Universidad de Palermo

Doctorado en Psicología

Tesis Doctoral

Modelo predictivo del riesgo de trastorno alimentario en universitarios de Quito, Guayaquil y Cuenca.

Doctorando

Esp. Geovanny Genaro Reiván Ortíz

Directora

Dra. Gisela Pineda García, PhD.

13 de noviembre de 2019

Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial (CC BY-NC)

Resumen

Se presentan cinco estudios: los cuatro primeros fueron de carácter instrumental y tuvieron como objetivo adaptar culturalmente y analizar psicométricamente la Escala de Factores de Riesgo Asociados con Trastornos Alimentarios (EFRATA), la Escala de ansiedad y depresión de Goldberg (GADS), la Escala de Dificultades en la Regulación Emocional (DERS), y la Escala Multidimensional de Perfeccionismo (MPS). En estos estudios participaron 1172 estudiantes universitarios ecuatorianos. Los resultados globales muestran una adecuada factibilidad de las escalas, considerando que los ítems son semánticamente comprensibles y adecuados para su uso en la cultura ecuatoriana, así mismo poseen valores aceptables en términos de validez y fiabilidad (0.80 a 0.90) mediante alfa de Cronbach. El quinto estudio tuvo como objetivo analizar las relaciones entre el riesgo de la anorexia nerviosa y bulimia nerviosa con la ansiedad, depresión, dificultades en la regulación emocional, perfeccionismo, en función del tipo de sexo y lugar de residencia (Cuenca, Quito y Guayaquil), y diseñar un modelo predictivo mediante un modelo de ecuaciones estructurales *path analysis,* con el fin de conocer sus efectos directos e indirectos. Este estudio de tipo cuantitativo, contó con un diseño no experimental transversal, de tipo correlacional-causal con una muestra no probabilística de 918 universitarios ecuatorianos procedentes de las tres ciudades. Los resultados indican una asociación significativa y positiva entre las variables, así mismo el modelo multigrupo obtuvo una bondad de ajuste adecuada (χ^2=6.33, *p*=0.097; RMSEA=0.06; CFI=0.997; TLI=0.945; SRMR=0.015), y validez predictiva global cercana al 30% (CD = 0.284), la prueba de invariancia para valorar el grado de equivalencia de los coeficientes estructurales en función de la ciudad de procedencia, obtuvo resultados significativos (χ^2 =65.99, *gl*=34, *p*<.001), lo cual indica que el modelo de relaciones subyacentes entre las variables de estudio es diferente en función del origen de los participantes.

Palabras clave

Riesgo de trastorno alimentario, ansiedad, depresión, dificultades en la regulación emocional, perfeccionismo.

Predictive model of the risk of eating disorders in university students in Quito, Guayaquil and Cuenca.

Abstract

Five studies are presented: the first four were of an instrumental nature and aimed to culturally adapt and psychometrically analyze the Scale of Risk Factors Associated with Eating Disorders (EFRATA), the Goldberg Anxiety and Depression Scale (GADS), the Difficulties in Emotional Regulation Scale (DERS), and the Multidimensional Perfectionism Scale (MPS). In these studies, 1172 Ecuadorian university students participated. The global results show an adequate feasibility of the scales, considering that the items are semantically understandable and suitable for use in the Ecuadorian culture, likewise they have acceptable values in terms of validity and reliability (0.80 to 0.90) by means of Cronbach's alpha. The fifth study aimed to analyze the relationships between the risk of anorexia nervosa and bulimia nervosa with anxiety, depression, difficulties in emotional regulation, perfectionism, depending on the type of sex and place of residence (Cuenca, Quito and Guayaquil) , and design a predictive model using a model of structural equations *path analysis*, in order to know its direct and indirect effects. This study of quantitative type, had a cross-sectional non-experimental design, correlational-causal type with a non-probabilistic sample of 918 Ecuadorian university students from the three cities. The results indicate a significant and positive association between the variables, likewise the multigroup model obtained an adequate goodness of fit ($\chi^2 = 6.33$, $p = 0.097$, RMSEA = 0.06, CFI = 0.997, TLI = 0.945, SRMR = 0.015), and global predictive validity close to 30% (CD = 0.284), the invariance test to assess the degree of equivalence of the structural coefficients according to the city of origin, obtained significant results ($\chi^2 = 65.99$, $df = 34$, $p < .001$), which indicates that the model of underlying relationships between the study variables is different depending on the origin of participants.

Key words

Risk of eating disorder, anxiety, depression, difficulties in emotional regulation, perfectionism.

Tabla de contenidos

Resumen i
Palabras clave i
Abstract ii
Key words ii
Agradecimientos vii
Lista de Tablas viii
Lista de Figuras ix

SECCIÓN TEÓRICA

Capítulo 1. 2
Trastornos de la conducta alimentaria 2
1.1. Introducción 2
1.2. Definición y aspectos primordiales. 3
1.3. Anorexia nerviosa**.** 7
1.3.1. Descripción clínica de la anorexia nerviosa 7
1.3.2. Descripciones nosológicas. 8
1.3.3. Modelos explicativos de la anorexia nerviosa. 11
1.3.4. Particularidades asociadas que afirman el trastorno. 16
1.3.5. Datos sobre la prevalencia. 17
1.3.6. Origen y trayectoria. 18
1.3.7. Factores de riesgo y predicción: 18
1.3.8. Determinantes relacionados a la cultura. 20
1.3.9. Determinantes relacionados al género. 21
1.3.10. Pruebas y marcadores diagnósticos. 21
1.3.11. Intento de suicidio. 22
1.3.12. Repercusiones sociales y capacitantes de la anorexia nerviosa. 23
1.3.13. Diferencias diagnósticas. 23
1.3.14. Aspectos comorbiles. 25
1.4. Bulimia nerviosa 25
1.4.1. Descripción clínica de la bulimia nerviosa. 25
1.4.2. Descripciones nosológicas. 25
1.4.3. Modelos explicativos de la bulimia nerviosa. 30
1.4.4. Particularidades asociadas que afirman el trastorno. 36
1.4.5. Datos sobre la prevalencia. 36
1.4.6. Origen y trayectoria. 37
1.4.7. Factores de riesgo y pronóstico. 37
1.4.8. Determinantes relacionados a la cultura. 40
1.4.9. Determinantes relacionados al género. 40
1.4.10. Pruebas y marcadores diagnósticos. 41
1.4.11. Intento de suicidio. 41
1.4.12. Repercusiones sociales y capacitantes de la bulimia nerviosa. 42
1.4.13. Diferencias diagnósticas: 42
1.4.14. Aspectos comorbiles. 43
1.4.15. A modo conclusión. 44
Capítulo 2. 46
Factores psicológicos asociados a los trastornos de la conducta alimentaria 46
2.1. Ansiedad 46
2.1.1. Introducción. 46
2.1.2. Evolución conceptual histórica. 48
2.1.3. Supuestos y modelos teóricos de la ansiedad. 51
2.1.4. Descripciones nosológicas. 55
2.1.5. Algunos datos empíricos de la ansiedad. 58
2.1.6. A modo conclusión. 60
2.2. Depresión. 61
2.2.1. Breve historia. 61
2.2.2. Descripciones nosológicas: 64

2.2.3. Supuestos y modelos explicativos de la depresión. 70
2.2.4. Otros supuestos psicológicos. 77
2.2.5. Algunos datos empíricos de la depresión. 78
2.2.6. A modo conclusión. 79
2.3. Dificultades en la regulación emocional. 80
2.3.1. La emoción. 80
2.3.2. Conceptualizaciones de la regulación emocional. 82
2.3.3. Modelos de regulación emocional: 84
2.3.4. Variables que moderan el mecanismo de la regulación emocional. 87
2.3.5. Dificultades en la regulación emocional. 90
2.3.6. Algunos datos empíricos de la desregulación emocional. 90
2.3.7. A modo conclusión. 91
2.4. Perfeccionismo. 92
2.4.1. Historia y orígenes de la investigación sobre perfeccionismo. 92
2.4.2. Perfeccionismo saludable. 94
2.4.3. Perfeccionismo desadaptativo. 94
2.4.4. Corrientes definitorias del perfeccionismo. 94
2.4.5. Factores coadyuvantes del perfeccionismo. 103
2.4.6. Algunos datos empíricos del perfeccionismo. 106
2.4.7. A modo de conclusión. 107

SECCIÓN EMPÍRICA

Capítulo 3 110
Planteamiento 110
3.1. Justificación. 110
3.2. Pregunta de investigación. 111
3.3. Objetivo general. 111
3.4. Objetivos específicos: 111
3.5. Hipótesis: 112
Capítulo 4. 114
Primer estudio: Adaptación y validación ecuatoriana de la Escala de Factores de Riesgo Asociados con Trastornos Alimentarios (EFRATA) 114
4.1. Introducción. 114
4.2. Método. 115
4.2.1. Diseño. 115
4.2.2. Participantes. 115
4.2.3. Instrumentos. 116
4.2.4. Procedimiento. 116
4.2.5. Análisis de datos. 118
4.3. Resultados. 119
4.3.1. Adaptación lingüística cultural. 119
4.3.2. Datos descriptivos. 120
4.3.3. Validez de estructura interna 120
4.3.4. Fiabilidad. 125
4.4. Discusión y conclusión. 125
Capítulo 5. 128
Segundo estudio: Adaptación y validación ecuatoriana de la Escala de ansiedad y depresión de Goldberg (GADS) 128
5.1. Introducción. 128
5.2. Método. 132
5.2.1. Diseño. 132
5.2.2. Participantes. 132
5.2.3. Instrumentos. 132
5.2.4. Procedimiento. 133
5.2.5. Análisis de datos. 134
5.3. Resultados. 137
5.3.1. Traducción y adaptación lingüística y cultural. 137
5.3.2. Datos descriptivos. 137
5.3.3. Validez de estructura interna. 138
5.3.4. Fiabilidad. 141

5.4. Discusión y conclusión. 141
Capítulo 6. 143
Tercer estudio: Adaptación y validación ecuatoriana de la Escala de Dificultades en la Regulación Emocional (DERS) 143
6.1. Introducción. 143
6.2. Método. 144
6.2.1. Diseño. 144
6.2.2. Participantes. 144
6.2.3. Instrumentos. 145
6.2.4. Procedimiento. 145
6.2.5. Análisis de datos. 146
6.3. Resultados. 148
6.3.1. Traducción y adaptación lingüística y cultural. 148
6.3.2. Datos descriptivos. 149
6.3.3. Validez de estructura interna. 149
6.3.4. Fiabilidad. 153
6.4. Discusión y conclusión. 153
Capítulo 7. 156
Cuarto estudio: Adaptación y validación ecuatoriana de la Escala Multidimensional de Perfeccionismo (MPS) 156
7.1. Introducción. 156
7.2. Método. 158
7.2.1. Diseño. 158
7.2.2. Participantes. 158
7.2.3. Instrumentos. 159
7.2.4. Procedimiento. 159
7.2.5. Análisis de datos. 161
7.3. Resultados. 163
7.3.1. Traducción y adaptación lingüística y cultural. 163
7.3.2. Datos descriptivos. 163
7.3.3. Validez de estructura interna. 164
7.3.4. Fiabilidad. 167
7.4. Discusión y conclusión. 168
Capítulo 8. 171
Quinto estudio: Relación entre riesgo de anorexia nerviosa y bulimia nerviosa con ansiedad, depresión, desregulación emocional, perfeccionismo y sexo en estudiantes universitarios de Quito, Guayaquil y Cuenca. 171
8.4. Definición conceptual y operacional de las variables. 171
8.4.1. Riesgo de Anorexia Nerviosa. 171
8.4.2. Riesgo de Bulimia Nerviosa. 171
8.4.3. Ansiedad. 172
8.4.4. Depresión. 172
8.4.5. Dificultades en la regulación emocional. 173
8.4.6. Perfeccionismo. 174
8.4.7. Sexo. 174
8.4.8. Residencia. 174
8.5. Método. 175
8.5.1. Tipo y Diseño de investigación. 175
8.5.2. Participantes. 175
8.5.3. Muestra. 175
8.5.4. Marco contextual donde se ejecutó el estudio. 176
8.5.5. Instrumentos: 177
8.5.6. Procedimiento. 178
8.5.7. Análisis de datos. 179
Capítulo 9. 182
Resultados. 182
9.1. Características de la muestra. 182
9.2. Comparación de variables psicológicas del modelo y las características sociodemográficas. 183
9.2. Asociaciones entre las variables del modelo. 191
9.3. Análisis de resultados y contraste de hipótesis. 193

9.4. Análisis de ecuaciones estructurales (*Path analysis*).....195

DISCUSIÓN

Capítulo 10. 202
Discusión y conclusiones.....202
10.1. Limitaciones y consideraciones finales. 214
Referencias. 218
Anexo 1 272
Anexo 2 279

Agradecimientos

A mi Directora de Tesis, la Dra. Gisela Pineda García por su constante e invaluable enseñanza y apoyo durante el desarrollo y revisión de la tesis.

A mi padre Dr. Genaro Reivan, mi madre Mg. Patricia Ortiz y mis hermanas Paulina y Paty, porque han sido un apoyo fundamental en mi formación como ser humano, impulsándome y animándome en todos los aspectos académicos y personales de mi vida.

A la Dra. Roser Granero Pérez y al Dr. James Gaskin por sus vastos conocimientos compartidos.

A las Doctoras Katherine Moran, Verónica Paredes, Sandra Moreira; al Doctor Rodrigo Rueda; y a los Psicólogos Jordy Chamba y Edwin Maxi por su valiosa ayuda en la coordinación y recolección de los cuestionarios.

A todos los estudiantes que pacientemente brindaron su tiempo para responder cada uno de los cuestionarios. A mis estimados amigos, Fernando Sosa, Mg. Patricio Arias y la Dra. Estefanía Azpilicueta, por su apoyo incondicional en todo el periodo de mi estancia educativa en Argentina.

Un especial agradecimiento al Director del Doctorado, Dr. Alejandro Castro Solano, al Dr. Gustavo Vásquez en conjunto con todos mis profesores de la Universidad de Palermo, por todas las enseñanzas brindadas, y a la Lic. Rosana Álvarez por su extensa cordialidad y eficaz ayuda en todos los procesos administrativos.

Lista de Tablas

Tabla 1 Estadísticos descriptivos y contraste de normalidad multivariante EFRATA 120
Tabla 2 AFE con análisis paralelo y rotación oblimin: cargas factoriales (matriz de configuración) y correlaciones factoriales EFRATA 122
Tabla 3 AFC: Parámetros estandarizados del modelo evaluado EFRATA 124
Tabla 4 Estadísticos descriptivos y contraste de normalidad multivariante GADS 138
Tabla 5 Análisis paralelo basado en análisis de factor de rango mínimo de la subescala de ansiedad 139
Tabla 6 Análisis paralelo basado en análisis de factor de rango mínimo de la subescala de depresión 139
Tabla 7 AFE de análisis paralelo y rotación promin (matriz de configuración y matriz de correlación) 139
Tabla 8 AFC: Parámetros estandarizados del modelo evaluado GADS 140
Tabla 9 Estadísticos descriptivos y contraste de normalidad multivariante DERS 149
Tabla 10 Factorización de ejes principales con rotación promax (matriz de configuración) y correlaciones factoriales DERS 150
Tabla 11 AFC: Parámetros estandarizados del modelo evaluado DERS 152
Tabla 12 Estadísticos descriptivos y contraste de normalidad multivariante MPS 163
Tabla 13 AFE con análisis paralelo y rotación promin: cargas factoriales (matriz de configuración) y correlaciones factoriales MPS 165
Tabla 14 AFC: Parámetros estandarizados del modelo evaluado MPS 166
Tabla 15 Descripción de la muestra 183
Tabla 16 Diferencias entre las variables psicológicas del modelo con el tipo de género y empelo 184
Tabla 17 Diferencias entre las variables psicológicas del modelo y el estado civil 186
Tabla 18 Diferencias entre las variables psicológicas del modelo y el semestre cursado 188
Tabla 19 Asociación entre las variables psicológicas del modelo y la edad 190
Tabla 20 ANOVA de las variables riesgo anorexia nerviosa y riesgo de bulimia nerviosa con la ciudad de residencia 191
Tabla 21 Correlaciones bivariadas de las variables del modelo 193
Tabla 22 Aceptación o rechazo de hipótesis 194

Lista de Figuras

Figura 1. Fiabilidad compuesta.....136
Figura 2. Modelo inicial no re-especificado.....196
Figura 3. Modelo multigrupo de la ciudad de Cuenca.....198
Figura 4. Modelo multigrupo de la ciudad de Quito.....199
Figura 5. Modelo multigrupo de la ciudad de Guayaquil.....200

SECCIÓN TEÓRICA

Capítulo 1.

Trastornos de la conducta alimentaria

1.1. Introducción

La psicología se presenta como una noción abarcadora, bajo el cual se recubren un conjunto diseminado de argumentos y prácticas sobre los trastornos mentales, los problemas psicosociales y el bienestar, estos tienen por objetivo intervenir, tratar y prevenir los riesgos de enfermedades (Restrepo-Ochoa & Jaramillo-Estrada, 2012). Entendiéndose factor de riesgo a cualquier rasgo, particularidad o exposición de un individuo, que acreciente su posibilidad de padecer alguna enfermedad o lesión (OMS, 2019); es así que, estos argumentos y prácticas obedecen a racionalidades propias de la concepción salud-enfermedad en el ámbito de la psicología clínica sobre las ideologías que subyacen a la investigación, intervención y tratamiento del trastorno (Restrepo-Ochoa & Jaramillo-Estrada, 2012).

Bajo este cobijo, se hace necesario precisar, qué se entiende entonces por trastorno. El manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales de la Asociación Americana de Psiquiatría (APA, 2014), lo define como una clasificación categórica donde se describen criterios sintomatológicos y/o signos específicos con rasgos determinantes. A esto se une, de que los trastornos son determinados como un patrón tanto psíquico como conductual que presentan disfuncionalidad biológica y psicológica independiente de su etiología y significación clínica (Aliño & Miyar, 2008). Otra alusión se refiere a que estos, se encuentran definidos por características distorsionadas o irracionales del pensamiento, como las distorsiones cognitivas y/o los esquemas desadaptativos, que llevan al sujeto a exhibir desórdenes en su comportamiento y distorsiones afectivas (Beck, 1991); Aunado, de que varios síntomas establecidos de múltiples trastornos son influenciados por determinantes poblacionales, culturales o étnicos (Aliño & Miyar, 2008; APA, 2018), como el caso de los trastornos de la conducta alimentaria (Famuyiwa, 1988; Masser 1988) que muchas de las veces

son tomados como factores determinantes de riesgo (McCabe & Ricciardelli, 2005; Must et al., 2005; Perpiñá-Tordera, 2015; Roberts et al., 2011; Saling, Ricciardelli & McCabe, 2005; Smolak & Stein, 2006; Stice & Presnell, 2010; Stice, 2002; Striegel-Moore & Bulik, 2007; Zipfel el al., 2002).

Partiendo desde esta concepción, el presente escrito pretende elucidar los factores de riesgo de los trastornos de la conducta alimentaria: anorexia nerviosa y bulimia nerviosa, que representan un problema de salud pública a nivel general (Austin, 2012; García-García el al., 2008).

1.2. Definición y aspectos primordiales.

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) y de la ingesta de alimentos, descritos así por el *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* (5ta ed.; DSM-5; Asociación Psiquiátrica Americana [APA], 2014), se determinan por una persistente alteración en el comportamiento relacionado a la alimentación que causa un deterioro significativo tanto física como psicosocialmente. La clasificación pertinente dentro de estos, son proporcionados de acuerdo a criterios específicos con cuadros diferenciales, entre ellos se encuentra: la pica, el trastorno de evitación o restricción de la ingesta de alimentos, el trastorno por atracones, el trastorno de rumiación, la anorexia nerviosa, la bulimia nerviosa, así como, la clasificación de otro trastorno de la conducta alimentaria o la ingesta de alimentos especificado y el trastorno de la conducta alimentaria o la ingesta de alimentos no especificado, debido a que estos dos últimos no cumplen criterios específicos.

Estos trastornos, se detallan a continuación:

La Pica misma que se define como el consumo perseverante de sustancias no nutritivas de forma inadecuada que no está asociada a la variabilidad cultural; este trastorno comúnmente se presenta en la infancia y usualmente se describe en discapacidades intelectuales, personas embarazadas, niños autistas, entre otros; por lo regular, se denota la ingesta de tierra, madera,

almidón, hilos, y otros productos que en algunos casos conciernen a sustancias comestibles (Viguria-Padilla & Miján-de la Torre, 2006).

En tanto al trastorno de evitación o restricción de la ingesta de alimentos, el rasgo distintivo de este desorden, es revelado por un fracaso clínicamente significativo para conseguir las necesidades nutritivas, o una ingesta calórica escasa mediante el consumo oral de alimentos; usualmente presenta características tales como: marcada pérdida de peso, insuficiencia nutritiva, dependencia a suplementos nutricionales orales y un déficit en el funcionamiento psicosocial (APA, 2014).

El trastorno de rumiación, se caracteriza por la regurgitación de alimentos ingeridos, que retornan a ser masticados, se tragan nuevamente o son expectorados. Este proceso es repetido diferentes veces y se efectúa en ausencia de náuseas o alguna enfermedad gastrointestinal (Jurado et al., 2009).

Por otro lado, la anorexia nerviosa es definida como un trastorno especializado por una excesiva restricción de la ingesta de alimentos y un miedo intenso e irracional a ganar peso corporal. Llegando a producir de forma paulatina falta apetito en etapas avanzadas (García, 2014).

La bulimia nerviosa es determinada como el trastorno que se caracteriza por la presencia de atracones y métodos compensatorios inadecuados para prevenir el aumento de peso corporal; a esto se comprende que le atracón se refiere al acto de comer durante un prudente periodo de tiempo que por lo general no es más de dos horas, una cantidad de comida exorbitante (Troya-Bermeo, 2015).

En tanto a la categoría llamada otro trastorno de la conducta alimentaria o de la ingesta de alimentos especificado, aquí prevalecen los síntomas específicos de un trastorno de la conducta alimentaría que particularmente originan un malestar clínicamente significativo afectando a la esfera social, laboral y otras propias del funcionamiento de la persona, sin

embargo, aquí no se cumplen todos los criterios cabalmente de la especificación trastornos de la conducta alimentaria o de la ingesta de alimentos; tal es el caso como: la anorexia nerviosa atípica, la bulimia nerviosa de baja frecuencia o duración limitada, el trastorno de atracones de frecuencia baja, el trastorno por purgas en ausencia de atracones y el síndrome de ingesta nocturna de alimentos (APA, 2014).

Por otro lado, el trastorno de la conducta alimentaria o de la ingesta de alimentos no especificado, se refiere a las presentaciones en las que prevalecen los signos y síntomas particulares de un trastorno de la conducta alimentaria, sin embargo, no cumplen con ninguno de los criterios para ser referido como un trastorno de la conducta alimentaria específico. Esta categoría, se utiliza en circunstancias en la que el profesional de salud prefiere por no especificar el motivo de incumplimiento de los criterios de un trastorno porque no existe suficiente información para su diagnóstico específico (APA, 2014).

Los criterios diagnósticos para estos trastornos mencionados, se conforman mediante un esquema de clasificación que es definido y excluyente, de tal amanera que, al brotar un episodio, solamente se puede asignar uno de estos diagnósticos. El motivo de ello es que, a pesar de compartir características comunes, estos trastornos difieren contundentemente en su curso clínico, así como en las necesidades de intervención y tratamiento. No obstante, solo el trastorno relacionado a la pica, puede acompañar a cualquier otro trastorno de la conducta alimentaria.

Se estable que, siguen sin conocerse de manera suficiente las bases relativas entre los factores comunes y distintivos del desarrollo y prolongación de los TCA (APA, 2013, 2014).

Se precisa que los TCA, son más usuales que lo padezcan las mujeres, así mismo, se menciona que estos se inician durante la adolescencia, aunque existen hallazgos donde aparecen en edades infantiles y adultas (Lewinsohn, Striegel-Moore & Seeley, 2000).

En tanto a la décima revisión de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud, acrónimo de *Clasificación internacional de enfermedades, 10.ª edición* (CIE-10, 2008). Los trastornos de la conducta alimentaria, se describen dentro de los trastornos del comportamiento asociados a disfunciones fisiológicas y a factores somáticos. Precisamente aquí, se excluyen la disminución del apetito sin especificar, las dificultades y malos cuidados alimenticios y el trastorno en la infancia de la conducta alimentaria.

Los TCA, son caracterizados por su cronicidad, así como por la aparición continua de recaídas, que muchas de las veces incitan alteraciones en el funcionamiento psicosocial de la persona, provocando un efecto catastrófico en sus familias, como un alto riesgo de conductas suicidas (Fairburn et al., 2000; Lewinsohn, Striegel-Moore & Seeley, 2000). El aumento de casos concernientes a los TCA, los han constituido como los problemas de índole psiquiátrico de mayor importancia en el mundo, debido al impacto que tienen estos en la salud pública y en los costos asistenciales que se requieren para el abordaje de los mismos (Lewinsohn et al., 2000). Se determina que la prevalencia de los trastornos de los TCA es mayor en los países occidentales en comparación que los orientales, sin embargo, en ambos tipos de poblaciones se ha incrementado de manera inquebrantable en los últimos periodos (Makino, Tsuboi & Dennerstein, 2004).

De acuerdo a que la incidencia de los TCA ha ido creciendo en estos últimos tiempos, se debería considerar, que no se ha logrado del todo esclarecer, si esto es debido a un fenómeno real o solo se refiere a algunos aspectos socioculturales analizados (Miller & Pumariega, 2001).

En tanto a la historia se considera que a inicios de los años setenta se divulgó todo el extenso contenido de los TCA, en varios medios de comunicación anglosajones (Méndez, Vázquez-Velazquez & García-García, 2008), esto fue de relevancia debido a que un número extenso de adolescentes y familiares adquirieron un perecedero discernimiento sobre la

presencia de la patología en el medio. Aunado a ello, se comunicó que varios comportamientos anormales están relacionados a la patología y se manifiestan en el curso y desarrollo de la enfermedad, por lo que diversas recomendaciones e intervenciones se han realizado con el fin de brindar apoyo, así como un tratamiento eficaz.

Siguiendo este argumento, estos trastornos frecuentemente se presentan asociados a varios desordenes psicológicos como: la depresión, la ansiedad, el perfeccionismo, la desregulación emocional, entre otros, desarrollando un evidente deterioro en el funcionamiento tanto personal, como social del individuo. Por ello, estos trastornos se consideran relevantes, debido a que pueden poner en riesgo la vida de los que las padecen (Johnson et al., 2002).

Dentro de los TCA más comunes se encuentran la Anorexia Nerviosa (AN) y la Bulimia Nerviosa (BN), mismos que afectan cada vez más a diversas poblaciones definidas culturalmente (Hesse-Biber et al., 2006).

1.3. Anorexia nerviosa.

1.3.1. Descripción clínica de la anorexia nerviosa. La anorexia nerviosa (AN) se caracteriza por una pérdida de peso excesiva, debido al seguimiento de dietas restrictivas y pocas de las veces es acompañado de conductas purgativas, exceso de ejercicio físico, vómitos autoinducidos y/o abuso de laxantes (García, 2003). La intención básica de este mecanismo conductual es el inmenso temor a subir de peso y una excesiva preferencia por la delgadez. Se ha considerado que esta patología se presenta asociada a la presencia de alteraciones en la imagen corporal, sobre estimando el tamaño del cuerpo o partes del mismo, de esta forma las personas que la presentan suelen verse gordos, aun presentándose físicamente demacrados y delgados (Garner & Garfinkel, 1982). Esta alteración de la imagen corporal conduce a autoimponerse dietas mucho más restrictivas, lo que hace que la persona alcance perdidas de peso peligrosas (Gatward, 2007). En las pacientes de sexo femenino suelen presentar síntomas

asociados a la pérdida de peso, dietas extremadamente restrictivas, sequedad en la piel, bradicardia, amenorrea, hipotermia, caída del cabello y problemas endócrinos producto de la deshidratación (García, 2003).

1.3.2. Descripciones nosológicas. Tales descripciones se ponen de manifiesto de acuerdo a los criterios diagnósticos de los manuales mentales.

Criterios diagnósticos DSM-5. La quinta revisión del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales en ingles *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-5), se especifican tres criterios diagnósticos específicos: el criterio A, hace referencia a la restricción de la ingesta energética de acuerdo a los requerimientos corporales según la edad, el desarrollo biológico y el tipo de género; el criterio B, está definido por el miedo persistente y agudo a engordar o pesar más; y el criterio C, se refiere al pensamiento alterado de la forma de como uno mismo percibe su cuerpo en tanto al peso y constitución se refiere; así mismo, se especifica si es de tipo restrictivo o con atracones y purgas debido a los episodios presentados, así como la remisión parcial o total de los criterios (Asociación Americana de Psiquiatría [APA] 2013, 2014).

Como se mencionó anteriormente, la AN se concibe con tres características básicas: la restricción de la ingesta energética, miedo persistente a engordar y la percepción alterada de sí mismo en lo referente a su cuerpo.

En tanto a la primera característica, la persona padece un peso corporal por debajo de lo normal para su constitución normal (APA, 2013); esta valoración puede resultar complicada debido a que los rangos de umbrales normales difieren para cada persona, por lo que el índice de masa corporal de acuerdo a la altura suele ser una medida útil de acuerdo a los criterios referidos por la OMS, donde se permiten determinar los pesos regulares tanto para niños,

adolescentes y adultos de acuerdo a una tabla de percentiles, debido a ello es de relevancia determinar esta característica (De Onis & Habicht, 1996; OMS, 2006).

En tanto a la segunda característica este miedo presente, no disminuye con la pérdida de peso (APA, 2013, 2014). Una peculiaridad dentro de esta característica es que las personas no suelen reconocer ni admitir el miedo que poseen al ganar peso (Pope, Katz & Hudson, 1993). En la tercera característica, menciona que algunas personas creen firmemente que poseen sobrepeso, sin embargo, otras se dan cuenta de que están delgadas, pero se preocupan y molestan de partes corporales como las piernas, nalgas y abdomen (Buree, Papageorgis & Solyom, 1984). Aquí estas personas pueden utilizar diversos métodos para estimar su peso corporal, como el continuamente estarse pesando o usar el espejo solo a distintas zonas del cuerpo donde se note la grasa corporal (Grant & Phillips, 2004). Es importante mencionar que las personas que padecen AN, su autoestima se ve influenciado debido, ya que este depende de cómo ellos perciben su cuerpo (Karpowicz, Skärsäter & Nevonen, 2009).

La pérdida de peso, lo sienten como un logro constante que refuerza su disciplina, mientras que el aumento de peso lo perciben como un fracaso y una pérdida de autocontrol de ellos mismos (Smith, 1980). Suelen admitir su delgadez, sin embargo, no reconocen las consecuencias devastadoras, producto de su mal nutrición (Bruch, 1962).

Muchas de las veces la persona que padece de este trastorno, es llevada ante un profesional por su familia producto de la pérdida de peso excesiva, sin embargo, si son ellos mismos quienes buscan ayuda profesional esto se puede deber a secuelas somáticas; del mismo modo, una persona con AN, es extraño que se queje o se moleste por la pérdida de peso, de hecho, no tienen claro el problema que padecen que muchas de las veces lo niegan (Lock & Le Grange, 2015; Minuchin et al., 2009).

Criterios diagnósticos CIE-10. La décima revisión de *Clasificación internacional de enfermedades* (CIE-10, 2008) describe a la AN como un trastorno específico establecido por la pérdida intencionada de peso mantenida e inducida por la persona. Frecuentemente la padecen mujeres jóvenes y adolescentes, no obstante, en casos aislados la presentan los hombres jóvenes y mujeres de edad adulta. El considera que el trastorno se caracteriza por un miedo persistente a al aumento del peso y a la flacidez de las partes corporales, el cual lo lleva al paciente a infravalorarse, y establecerse imposiciones sobre su peso corporal. Específicamente en este trastorno suele presentarse desnutrición y alteraciones endocrinas (Nova et al., 2002; Sharp & Freeman, 1993; Støving et al., 1999). En tanto a los síntomas se presentan la dieta exigente, inducción al vómito, uso indebido de laxantes y diuréticos, y ejercicio físico exagerado. En este trastorno se excluye la pérdida de apetito y la pérdida de apetito psicógena (CIE-10, 2008).

Los criterios diagnósticos de la CIE-10, para la anorexia nerviosa considera cinco características entre ellas: la pérdida de peso que establece al menos el 15% debajo del peso normal (Ratnasuriya et al., 1991); la disminución inducida del peso corporal por la evitación de alimentos engordadores; la distorsión en la figura corporal y temor intenso a estar gordo; la alteración endocrina al eje hipotálamo-hipófisogonadal que se afecta con la amenorrea a las mujeres y perdida de deseo sexual en los hombres; y como último criterio se considera que el trastorno no cumple los dos primeros criterios diagnósticos de la BN (2008).

Se considera que varias características afirman el cuadro diagnóstico, sin embargo, no son necesarias entre ellas se encuentran: las purgas, los vómitos autoinducidos, ejercicio intenso y el consumo de laxantes y diuréticos (Dalle-Grave, Calugi & Marchesini, 2009).

Si la manifestación del trastorno se da en el estadio de desarrollo prepuberal, posiblemente se presenten alteraciones en los caracteres de desarrollo como el crecimiento, amenorrea o el retraso en el desarrollo de los genitales (Schmidt et al., 1995).

Otra clasificación que distingue la CIE-10 es la Anorexia nerviosa atípica, denominado así porque cumple con varios criterios de la AN, sin embargo, no se especifica el trastorno, como: el miedo intenso a estar gordo, perdida marcada de peso y amenorrea (2008). Se estable que los trastornos que cumplen con algunas de las características de la anorexia nerviosa, pero cuyo cuadro clínico completo no justifica ese diagnóstico. Por ejemplo, uno de los síntomas clave, tal como amenorrea (Attia & Roberto, 2009; Cachelin & Maher, 1998; Surbey, 1987) o un pavor marcado a estar gordo, pueden faltar en la presencia de una pérdida de peso marcada (Lucas et al., 1991; Schocken, Holloway & Powers, 1989) y conductas de adelgazamiento (Morley, 2003). Este diagnóstico no debe hacerse si está presente algún trastorno orgánico conocido que se asocie a pérdida de peso.

1.3.3. Modelos explicativos de la anorexia nerviosa. La mayoría de los modelos teóricos abordados que explican la anorexia, pretenden integrar la multiplicidad de factores, incorporados en las causas, el desenvolvimiento y mantenimiento del trastorno (Saldaña-Garcia, 1994). Desde los estudios biomédicos, hasta los relacionados a los factores psicológicos se han encontrado importantes asociaciones en la justificación sobre el estudio de este trastorno. En tanto a ello, se recoge todos los factores importantes en este trastorno, como lo son los factores precipitantes (cambios por los caracteres secundarios en adolescentes, perdidas sentimentales, divorcios de padres, incremento rápido de peso, críticas respecto al cuerpo, enfermedad adelgazante, incremento de ejercicio físico y acontecimientos vitales importantes), los factores predisponentes (genética hereditaria, rango de edad de 13 a 20 años, sexo femenino, trastornos anímicos, introversión, nivel social medio y alto, obesidad materna, valores familiares dominantes) y los factores de mantenimiento (iatrogenia, aislamiento, baja interacción social y/o familiar, consecuencias de inanición, actividad física en exceso) (Papadopoulos et al., 2009). La mayor parte de las conductas y síntomas de la anorexia son

derivación del estado de inanición a que se enmarca la persona, que ser desencadenantes del trastorno (Saldaña-García, 1994).

En el transcurso del tiempo se han desarrollado varios modelos explicativos del trastorno, con el fin de dar a entender diversas perspectivas de la AN. Dentro de ellos se enfatizan el rol de la familia en el mantenimiento del trastorno, así como la importancia de la etapa evolutiva de la adolescencia y los estereotipos culturales sobre la delgadez, del cual muchos de estos se basan en presupuestos cognitivos conductuales (Saldaña-García, 1994).

El modelo cognitivo conductual. Uno de los modelos más relevantes en la etiología de la anorexia nerviosa es el modelo cognitivo conductual el cual rescata la adquisición y mantenimiento del trastorno (Saldaña-García, 1994). Dentro de la historia los autores que han contemplado las teorías al respecto fueron Bemis, Fairburn, Ganer y Garfinkel, el cual establecieron que todos los componentes etiológicos de la anorexia convergen en un punto común: la creencia del paciente "*es absolutamente necesario que esté delgado*" (Garner & Bemis, 1982; Garner & Garfinkel, 1982). La continuidad de las dietas y el ayuno extendido se genera para evitar la palabra temida de gordura y todas sus implicaciones, como es el caso de la maduración psicosocial (Saldaña-García, 1994). Este comportamiento de evitación es meramente complicado de abolir y puede llegar a empeorar llegando a presentar situaciones de aislamiento, siendo este el que incrementa la falta de respuestas ante la sensación de estímulos externos e internos (Halmi, Powers & Cunningham, 1975). Posteriormente este comportamiento anoréxico se ve forzado de manera positiva por la delgadez, la misma que provoca sentimientos de autodominio y gratificación además de la preocupación por parte de otras personas (Garner & Garfinkel, 1979; Williamson et al., 2004). Y por último aunado a ello, las cogniciones desadaptativas como los pensamientos catastróficos y el razonamiento dicotómico, actúan como factores mantenedores frente a esta patología (Heffner et al., 2002).

El modelo expuesto, puede ser integrado intrínsecamente a otros modelos o hipótesis etiológicas, ya que justifica de manera clara elementos causales próximos, aunados al proceso mantenedor del comportamiento anoréxico, una vez que el trastorno ya haya sido establecido. Por otro lado, la presencia de factores genéticos, alteraciones en los neurotransmisores, desordenes afectivos, variaciones en la personalidad, adicciones y el núcleo familiar, constituyen un estudio más profundo de la AN, donde el abordaje de manera integradora dentro de un modelo abarca múltiples explicaciones al trastorno (Saldaña-García, 1994).

Modelo integrador de la anorexia nerviosa restrictiva y la anorexia bulímica. En tanto a la historia, autores como Hsu y colaboradores (1990); y Williamson y colaboradores (1990) han realizado el esfuerzo por integrar factores como los precipitantes, predisponentes y mantenedores, en un modelo explicativo global, a esto le incluye las diferencias entre anorexia restrictiva y anorexia bulímica (Saldaña-García, 1994).

El modelo expuesto por Williamson y colaboradores (1990) establece que los factores asociados a la anorexia nerviosa son la distorsión de la imagen corporal, el miedo a estar gordo y la preocupación excesiva por la figura. De acuerdo a la importancia de estos factores, el modelo propuesto nace dentro de la teoría de la restricción alimentaria, mismo que se considera como el antecedente de la anorexia restrictiva, donde se establece la supresión del apetito que genera la reducción de tasa metabólica, seguido de la restricción alimentaria, la privación de energía, la violación de la restricción alimentaria, ansiedad sobre la ganancia de peso y pérdida de control, la evitación de ingerir alimentos y la reducción de ansiedad, aquí el ciclo del modelo conceptual se repite desde la supresión de apetito (Saldaña-García, 1994).

Sobre los efectos inmediatos de la restricción alimentaria, tal como se demostró al mencionar la sobre ingesta compulsiva, son varios, entre los cuales se encuentra la privación biológica del alimento, misma que no permite el desarrollo de energía en el cuerpo, la sensación

de hambre, el establecimiento de frecuentes rumiaciones sobre la comida y la urgencia de comer (Naumann et al., 2015). El proceso ilegitimo para el mantenimiento de la restricción alimentaria, es el quebrantamiento de la dieta, pudiéndose producir un ataque de bulimia que aumenta el temor a engordarse. Dentro de este proceso y una vez que la anorexia esté desarrollada, el miedo a engordar se hace más agudo pudiendo presentar ataques bulímicos (Habermas, 1989; Russell, 1979). Precisamente en este tipo de anorexia bulímica, el paciente está más propenso a desarrollar episodios de gran voracidad, mismos que se contrarrestarán utilizado acciones purgativas para reducir la ansiedad. Por el sentido contrario, la anorexia restrictiva reduce la ansiedad, así como sus preocupaciones sobre la gordura y la subida de peso evitando ingerir alimentos y realizando periodos de ayunos (Joos et al., 2011; McAnarney et al., 2011). Uno de los efectos del ayuno prolongado, es la reducción de apetito, por ello el paciente anoréxico puede consumir cantidades muy mínimas de alimentos, reforzando sus pensamientos de autocontrol sobre la conducta alimentaria y aminorando el miedo a ganar peso (Brumberg, 1988; Rigaud et al., 2007). El efecto a largo plazo de los periodos de ayuno, es la depreciación del ritmo metabólico basal, aumentando de esta manera la probabilidad de aumentar el peso y elevando el temor presente a la gordura (Berkman, 1932; Obarzanek, Lesem & Jimerson, 1994; Polito et al., 2000).

En tanto a la prevalencia de problemas secundarios, como la depresión, conductas obsesivas-compulsivas, ansiedad, problemas familiares, consumo de drogas, etcétera, quedan incorporadas en este modelo integrador, mismos que son relevantes para el clínico en el proceso de tratamiento para el desenvolvimiento de un programa eficaz (Saldaña-García, 1994).

Modelo transdiagnostico de Fairnburn. Existe la presencia de un modelo teórico que involucra y considera a la AN y BN parte de un mismo trastorno, estableciendo una discusión en cómo están clasificados los TCA, este es el modelo transdiagnostico de Fairnburn (2008), mismo que establece que estos trastornos requieren un abordaje distinto (Fairburn, Cooper &

Shafran, 2003), por lo que propone la presencia de elementos comunes en lo concerniente a los TCA, manifestado los siguientes puntos:

- Coexisten más semejanzas que desigualdades entre la AN, BN y el trastorno de la conducta alimentaria no especificado.

- La esencia básica de los TCA, es decir, la patología nuclear es de índole cognitiva: sobrevaloración de peso y la figura corporal. En tanto a los hábitos alimentarios se considera que estos son procedentes de dicha patología nuclear.

- Se establece que una proporción grande de pacientes pasan de uno a otro trastorno en todo el curso de su enfermedad. Por ejemplo, una participación importante de pacientes con AN desarrollan BN o un trastorno de la conducta alimentaria no especificado. Los pacientes con BN es más posible que desarrollen un trastorno de la conducta alimentaria no especificado y las personas que sufren un trastorno de la conducta alimentaria no especificado presentaron AN o BN anteriormente.

- Existe una mayor prevalencia de TCA que comúnmente no se especifican taxativamente, debido a ello los manuales diagnósticos extendieron la clínica de la AN y BN ampliamente.

En base a esto, Fairburn plantea la teoría cognitivo conductual “transdiagnóstica” y desde esta, formula un abordaje único, con diversificaciones según requerimientos de acuerdo al comportamiento y peso del paciente. Considerando que los procesos comunes en los TCA estarían conformados por: el perfeccionismo, la baja autoestima, la intolerancia a la emoción (incapacidad para afrontar emociones intensas), y las dificultades interpersonales (Nebot-Ibáñez, 2017).

Se contempla que, dentro de la perspectiva de este modelo, la presión social apuntada en la delgadez femenina, la emocionalidad negativa, el requerimiento de control, el perfeccionismo y las dificultades interpersonales originan la sobrevaloración de la figura y el

peso corporal. Dando como resultado, que el paciente adopte, un régimen estricto de dietas para conseguir esa delgadez anhelada, procedimiento que les hace más propensos a padecer ciclos de pérdida de control sobre la comida, llamados atracones (Fairburn, Cooper & Shafran, 2003; Fairnburn, 2008). En tanto a los métodos para subsanar las consecuencias del atracón, se hace prevalente el vómito, así como otras formas extremas tomadas por el paciente con el fin de mantener el peso. Precisamente el vómito, contribuye a reducir la ansiedad que percibe el paciente, misma que es originada por la creencia al aumento de peso corporal. Del mismo modo, la acción del vómito perturba las señales interoceptivas que son encargadas de normalizar la ingesta de comida señalando saciedad (Nebot-Ibáñez, 2017).

1.3.4. Particularidades asociadas que afirman el trastorno. La poca hambre asociada a los comportamientos purgativos puede llevan a padecer afecciones médicas relevantes en la vida de la persona (Garner, Garner & Rosen, 1993; Kaye et al., 2001). La mala regulación nutricional del trastorno afecta a los órganos biológicos, así como producir alteraciones (Rock & Curran-Celentano, 1994). Entre estas en el caso de la mujer se pude presentar amenorrea (Attia & Roberto, 2009; Surbey, 1987). Se conoce que la mayoría de los daños fisiológicos producidos por una mala alimentación son curables mediante rehabilitación, sin embargo, la masa mineral ósea, no lo es (Lawson et al., 2011; Rigotti et al., 1991).

Las conductas asociadas al vómito provocado y a la utilización de diuréticos o laxantes, suelen presentar alteraciones funcionales, sin embargo, las personas con AN, no exhiben daños en las pruebas realizadas (Killen et al., 1986; Sharp & Freeman, 1993).

La mayor parte de personas con AN, cuando presentan el peso corporal bajo, le suelen acompañar cuadros depresivos, aislación social, perdida del sueño, pérdida de apetito sexual e irritación, sin embargo, se considera que en el caso de las personas que solo presenten

desnutrición sin AN, estas características son secuelas producto de la mala alimentación o bajo consumo calórico (Fox, Ward & O'rourke, 2005).

Muchas de las veces las personas que padece AN presentan síntomas obsesivos compulsivos, relacionados a los pensamientos sobre la comida, que muchas de las veces suelen exacerbar la desnutrición (Mattar et al., 2011; Thiel et al., 1995).

Otra de las características que atañe a las personas con AN son la preocupación persistente a comer en público, un deseo en controlar todo a su alrededor, problemas en expresarse de manera espontánea ante la sociedad y una contención inminente de la expresión emocional (Brewerton et al., 1993; Bulik et al., 1991).

Es importante destacar que, a diferencia del tipo restringido, el de tipo por purgas y atracones tienen niveles altos de impulsividad lo que les hace propensos a abusar que cualquier tipo de drogas (Fahy & Eisler 1993; Root et al., 2010; Sohlberg et al., 1989).

Un pequeño grupo de personas que padecen AN realizan ejercicio físico excesivo, un punto importante aquí es que muchas de las veces esta conducta precede y guía el curso del trastorno, aunado de que se torna difícil si se quiere recuperar y rescatar el peso perdido (Davis et al., 1995; Peñas-Lledó, Vaz-Leal & Waller, 2002).

A menudo suelen usar incorrectamente los medicamentos con el fin de perder peso o evitar subir de peso (Fox, Ward & O'rourke, 2005).

1.3.5. Datos sobre la prevalencia. Se establece que los índices de prevalencia de las mujeres jóvenes son del 0.4% a los 12 meses (APA, 2013). Aunque no se reportan muchos casos en el género masculino, se conoce que la AN es más común en las mujeres mostrándose una proporción aproximada de 10:1 respectivamente (APA, 2013; Baiges et al., 2008; Bordo, 2003; Correa et al., 2006).

1.3.6. Origen y trayectoria. El inicio habitual de la AN, se desarrolla en el periodo de la adolescencia o adultez temprana, sin embargo, son pocos o raros los casos originados fuera de estas etapas de edad (Dally, 1984; Minuchin et al., 2009). Comúnmente el inicio del trastorno suele relacionarse a un acontecimiento importante en la vida de la persona (APA, 2013). Se considera que el curso y desenlace en la AN son muy inestables. En las personas más jóvenes suelen presentar la particularidad de negar el miedo que tienen a estar gordo, así mismo, en las personas con mayor edad es más habitual que presenten un cuadro clínico de signos y síntomas propio del desarrollo de la patología (Zonnevylle-Bender et al., 2004).

Son varias las personas con AN que prestan un cambio en su manifestación clínica antes de cumplir su diagnóstico (Crisp et al., 1980). Algunas personas, a veces se curan después de un episodio, otras se presentan variantes en las recaídas, unidos al aumento y disminución del peso corporal; y otras presentan sintomatología crónica (APA, 2013). En muchas ocasiones la hospitalización ayuda a solucionar las dificultades médicas, así como regular y recuperar su peso óptimo (Boachie, Goldfield & Spettigue, 2003; Gowers et al., 2000). Casi la mayoría de los casos prestan remisión a 5 años de inicio; así mismo, se considera que la tasa de mortalidad bruta es del 5% por década, precisamente se atribuye a las complicaciones médicas y al suicidio (APA, 2013; Birmingham et al., 2005; Pompili et al., 2004; Steinhausen, 2009).

1.3.7. Factores de riesgo y predicción:

Socio-ambientales: Se determina como un factor de riesgo, la variabilidad histórica y cultural donde se admira el concepto de la delgadez (Garner & Garfinkel, 1980; Schwartz, Thompson & Johnson, 1982; Striegel-Moore & Bulik, 2007).

Los hallazgos con respecto a las diferencias étnicas en los diagnósticos para los TCA, han sido variados (Cheng et al., 2019; Keel & Klump, 2003; Weissman, 2019).

Anteriormente se pensaba que los trastornos alimentarios estaban aislados para individuos de clase media y de países occidentales. Ahora estos trastornos están aumentando en otros sectores de la sociedad y en diversos entornos culturales, contribuyendo al aumento de estos en todo el mundo (Pate et al., 1992). Se ha logrado identificar una prevalencia en los factores que influyen en el desarrollo del TCA, el cual establece que, si se investiga por regiones, el lugar de residencia llegaría a ser una variable significativa para demostrar el comportamiento de la prevalencia de las conductas alimentarias de riesgo (Sáenz-Duran, González-Martínez & Díaz-Cárdenas, 2011).

Psicológicos. Estudios se han centrado en los factores psicológicos implicados en los síntomas, desarrollo y mantenimiento de los TCA con el fin de prevenirlos y tratarlos mejor (Rivière & Douilliez, 2017).

En tanto a los factores de riesgo psicológicos, hallazgos han encontrado una profunda relación de la AN, con la ansiedad (Brytek-Matera, 2008; Godart et al., 2003; Godier & Park, 2015; Kezelman et al., 2018; Woodside & Staab, 2006), siendo el sexo femenino el más prevalente (Bulik, 2002).

Relacionado a las muestras no clínicas, se ha establecido la presencia de una correlación positiva entre la ansiedad y los síntomas de los TCA como los son la AN y BN (Montenegro et al., 2009). Así mismo, investigaciones en universitarios, han demostrado que la ansiedad es una variable idónea que predice de manera individual el riesgo de la AN, influida por el tipo de sexo (Carter & Moss, 1984; Lowe et al., 2019; Pineda-García et al., 2017; Pineda-García et al., 2014), no obstante, se ha reconocido que la ansiedad no solo es un predictor inmediato de los síntomas y rasgos de los TCA (Becker, DeViva & Zayfert, 2004; Egan et al., 2014), sino que además, actúa como un componente mediador del efecto predictivo del perfeccionismo (Bardone-Cone et al., 2007; Boone, Claes & Luyten, 2014; Boone, Soenens, & Braet, 2011;

Bulik et al., 2003; Egan et al., 2014; Rivière & Douilliez, 2017) que tiene sobre los TCA, como es el caso de la AN.

Se considera que, durante el periodo de la infancia, si las personas presentan signos comunes de ansiedad o rasgos obsesivos, son más propensos de desarrollar un desorden alimenticio, entre los cuales se denota la AN (APA, 2013; Halmi, 1974; Holtkamp et al., 2005; Lindberg & Hjern, 2003; Vitousek & Manke, 1994).

Por otro lado, los cambios de humor, particularmente la depresión, ocurre con frecuencia en los TCA (Allen, Scannell & Turner, 1998; Fischer, Smith & Cyders, 2008; Paans et al., 2018; Sfärlea et al., 2018; Stice, Nemeroff & Shaw, 1996; Thorntonn et al., 2016; Tseng & Hu, 2012). Así como los problemas asociados a la regulación emocional (Agüera et al., 2019; Eichen et al., 2017; Lavender et al., 2015; Pisetsky el al., 2017).

Hereditarios y orgánicos. Aquí se presenta un mayor riesgo en padecer AN y Bulimia Nerviosa (BN) en familiares biológicos en la primera generación (Lilenfeld et al., 1998). Así mismo los hallazgos sugieren que se han encontrado mayor riesgo de presentar trastornos depresivos y bipolares en los familiares de la persona que padece AN (Holland, Sicotte & Treasure, 1988; Wade et al., 2000). Los valores de concordancia entre gemelos monocigóticos son mayores que los dicigóticos en la AN (Hepp, Milos & Braun-Scharm, 2004). Se ha determinado mediante resonancia magnética, anomalías cerebrales en personas con AN, sin embargo, los datos no son concluyentes para ser referidas y adjudicadas al trastorno (Katzman et al., 1997; Seeger et al., 2002).

1.3.8. Determinantes relacionados a la cultura. La AN se presenta en diversas poblaciones y culturas socialmente disímiles (DiNicola, 1990). Investigaciones sugieren la presencia de diferenciaciones interculturales en tanto a la presencia y curso del trastorno

(Brytek-Matera, 2008; Nasser & Di Nicola, 2001). Se establece que la AN es el trastorno con más prevalencia en países industrializados como: Estados Unidos, Australia, Japón y Nueva Zelanda; en comparación con la prevalencia de países latinoamericanos, afroamericanos y asiáticos que es mucho menor (APA, 2013). Sin embargo, es necesario precisar que en los países industrializados los servicios de salud mental e investigación son mucho más avanzados, por lo que puede existir algún tipo de sesgo de información comparado con los países latinoamericanos. Los problemas y desórdenes sobre el peso corporal entre las personas que padecen los TCA, varían dependientemente de la cultura (Marques et al., 2011). El miedo persistente a aumentar de peso, unido a una falta de expresión, parece ser más un comportamiento común atribuido culturalmente en las poblaciones asiáticas (Cummins, Simmons & Zane, 2005; Nicdao, Hong & Takeuchi, 2007).

1.3.9. Determinantes relacionados al género. Existe una prevalencia del género femenino en el desarrollo de los TCA (Cheng et al., 2019; Greenleaf et al., 2009; Harrop & Marlatt, 2010; Kjelsås, Bjørnstrøm & Götestam, 2004; Lewinsohn et al., 2000; Machado et al., 2007). Investigaciones destacan la presencia de desórdenes alimenticios relacionados a la AN, mayoritariamente en mujeres (Beals & Manore, 1994; Sundgot-Borgen, 1994; Szweda & Thorne, 2002; Walters & Kendler, 1995).

1.3.10. Pruebas y marcadores diagnósticos. Las pruebas de laboratorio, muchas de las veces pueden ayudar a aumentar la fiabilidad del diagnóstico (Peebles et al., 2010). En lo referido a la AN, suelen evidenciarse anomalías en las pruebas de: hematología (Misra et al., 2004), área endocrina (Pirke et al., 1985) bioquímica sérica (Misra et al., 2004; Winston, 2012), electrocardiografía (Thurston & Marks, 1974), masa ósea, gasto calórico en el estado de reposo (Misra et al., 2004), entre otros.

Los signos y síntomas presentados en la AN, muchas de las veces se les adjudica al estado del hambre (Garfinkel, 1974). La presencia de la amenorrea, se muestra como un indicador de disfunción fisiológica, que muchas de las veces se le atribuye a la pérdida de peso (Vigersky et al., 1977), así mismo, en las niñas prepúberes, la menarquia puede verse retrasada. Aunado a estos signos puede haber letargia, dolor abdominal, estreñimiento, intolerancia al ambiente frío y exceso de energía (APA, 2013).

En tanto a los aspectos físicos, el más relevante clínicamente visible es la emaciación, que puede estar acompañado de hipotermia e hipotensión (De Caprio et al., 2006; Warren & Wiele, 1973).

En algunos de los casos, las personas que padecen AN se les desarrolla vello corporal delgado y suave (lanugo), y otros desarrollan edemas periféricos, cuando recuperan el peso o cuando dejan de consumir laxantes (Gupta, Gupta & Haberman, 1987; Jagielska, Tomaszewicz-Libudzic & Brzozowska, 2007). Algunos pueden presentar una coloración amarillenta en la piel, debido a la hipercarotenemia (Pops & Schwabe, 1968; Robboy, Sato & Schwabe, 1974).

Los pacientes con BN y AN que realizan conductas referidas al vomito inducido, consiguen desarrollar una atrofia en sus glándulas salivales, así como presentar perjuicios periodontales, así mismo, algunas personas pueden tener daños o cicatrices en la superficie dorsal de la mano debido a la maniobra realizada para por el contacto de los dientes (Fairburn & Cooper, 1982; Russell, 1979).

1.3.11. Intento de suicidio. El riesgo de suicidio en las personas con AN, cada vez está creciendo, según las tasas revisadas, consideran 12 por 1000.000 casos por año (APA, 2013; Sullivan, 1995). Por lo que se hace propicio evaluar también el riesgo de suicidio cuando se analiza el trastorno.

1.3.12. Repercusiones sociales y capacitantes de la anorexia nerviosa. Las personas que padecen este trastorno, suelen demostrar diversas limitaciones funcionales, sin embargo, siguen en sus funciones laborales; por lo contrario, otras muestran asilamiento social o incapacidad para mantener sus actividades profesionales diarias (Hamatani et al., 2016).

1.3.13. Diferencias diagnósticas. En tanto al diagnóstico diferencial de la AN, convendría considerar otras causas para la pérdida de peso corporal notoriamente bajo cuando se encuentran características poco comunes, como es el caso del desarrollo del trastorno después de los 40 años de edad (APA, 2013, 2014), entre ellos se mencionan los siguientes:

Afecciones médicas. Dentro de este punto se distingue el hipertiroidismo, enfermedad gastrointestinal, cáncer oculto y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). El cual estas pueden desarrollar una pérdida de peso repentina (Huffman, 2002), sin embargo, no presentan un pensamiento alterado del propio cuerpo ni tampoco presenta un miedo intenso a ganar peso (APA, 2013, 2014).

La esquizofrenia. Por su parte esta patología, puede desarrollar comportamientos extraños relacionados a la alimentación, por lo que originan una pérdida de peso (Faulkner, Soundy & Lloyd, 2003), no obstante, estos no presentan una molestia intensa al ganar peso.

El trastorno depresivo mayor. Este trastorno puede originar una perdida significativa del peso corporal (Polivy & Herman, 1976), sin embrago como se mencionó anteriormente, estos no presentan deseos intensos de perder peso.

Trastornos por el consumo de sustancias. En lo referente a los trastornos por el consumo de sustancias, las personas por lo general llevan una mala nutrición, sin presentar una distorsión corporal o miedo a ganar peso. A su vez, en algunos casos el consumo de ciertas drogas como la cocaína y ciertos estimulantes, llevan a la persona a reducirle el apetito, sin embargo, si se denota un comportamiento persiste frente al miedo de ganar peso, puede relacionarse a la presencia de una AN frente al consumo de sustancias (Fox, Ward & O'rourke, 2005).

El trastorno disfórico corporal, la fobia social y el trastorno obsesivo compulsivo. En tanto al trastorno disfórico corporal, la fobia social, el trastorno obsesivo compulsivo, algunos de los patrones conductuales de la AN, son solapados de estos trastornos (APA, 2013). Es decir, en el caso de la fobia social (Grabhorn et al., 2006), algunos sujetos pueden sentirse humillados, si se lo ve ingiriendo alimentos frete al público; por otro lado, en el caso del trastorno obsesivo compulsivo (Fernández-Aranda et al., 2008), las personas con AN pueden presentar patrones de compulsión e impulsos por la comida; o en el caso del trastorno disfórico corporal, las personas con AN pueden presentar una molestia física imaginaria corporal (APA, 2013, 2014). Precisamente en estos casos, debe distinguirse, que estos trastornos estén relacionados a la ingesta de alimentos.

La BN por su parte, se exhibe como conductas recurrentes de atracones, la búsqueda de formas para perder peso o para no ganarlo, la preocupación persistente sobre la constitución y peso corporal, y presentan el peso corporal normal o muchas veces superior al límite (Lacey, 1983), que como en el caso de la AN ocurre lo contrario.

En tanto a las personas que padecen el trastorno de evitación o restricción de la ingesta de alimentos, suelen desarrollar una pérdida de peso significativa, sin tener un miedo persistente intenso a ganar peso o alteraciones de su imagen corporal (APA, 2013, 2014).

1.3.14. Aspectos comorbiles. Los trastornos depresivos (Eckert et al., 1982), ansiosos (Kaye et al., 2004) y bipolares (Power et al., 2013) suelen unirse al desarrollo de la AN. Varias personas que padecen AN, manifiestan poseer síntomas ansiosos previos al origen del trastorno. Unido a ello, otros pacientes con AN de tipo restrictiva han mostrado presentar una concurrencia de síntomas del trastorno obsesivo compulsivo (APA, 2013). Por último, los trastornos relacionados al consumo de sustancias como el alcohol, han presentado comorbilidad frente a la AN de tipo atracones y purgas (Bulik, et al., 2004; Halmi, et al., 1991; Root et al., 2010).

1.4. Bulimia nerviosa

1.4.1. Descripción clínica de la bulimia nerviosa. La bulimia nerviosa se presenta como un trastorno caracterizado por presentar episodios recurrentes de voracidad excesiva seguida de acciones purgativas (vómitos inducidos), el empleo de laxantes y la práctica exagerada de ejercicio físico, para de esta forma controlar el peso y contrarrestar la cantidad de alimentos ingeridos (Fairburn & Cooper, 1984; Lock & Schapman, 2006). Las personas que padecen de este trastorno, denotan un comportamiento desadaptativo que a menudo es acompañado de la depresión y los sentimientos de culpa, así como los niveles de ansiedad frente a los alimentos, al acto de comer y la imagen corporal (Russell, 1979).

1.4.2. Descripciones nosológicas. Tales descripciones se ponen de manifiesto de acuerdo a los criterios diagnósticos de los manuales mentales.

Criterios diagnósticos DSM-5. La quinta revisión del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales en ingles *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-5), se destacan cinco criterios definidos para la bulimia nerviosa (APA, 2013, 2014).

Como primer criterio está la presencia de episodios recurrentes de atracones caracterizados por: la ingestión de alimentos superior al que la mayoría de personas ingerirían en un determinado espacio de tiempo y la sensación de no poder controlar lo que se come o la cantidad de la misma. En tanto al segundo criterio se refiere a las conductas mal adaptadas por compensación para evitar el aumento de peso como: el vómito autoprovocado, el uso incorrecto de medicamentos entre ellos los laxantes y diuréticos, el ejercicio físico prolongado y el ayuno repetitivo. El tercer criterio, se refiere a que estas conductas compensatorias y atracones, se desarrollan por lo menos una vez por semana en el periodo de tres meses. Como consiguiente, el cuarto criterio menciona que la persona tiende continuamente a autoevaluarse sobre la constitución y el peso corporal. Y como ultimo criterio es que esta alteración no se desarrolla únicamente durante el episodio de AN (APA, 2013, 2014).

En tanto al proceso del trastorno se debe especificar también si este es de remisión parcial o total. El primero (remisión parcial) se refiere a que luego de desarrollarse todos los criterios, algunos de estos se han reproducido durante un periodo de tiempo continuado (Olmsted, Kaplan & Rockert, 2005). El segundo (remisión total) se menciona en que luego de que se han reproducido todos los criterios, posterior a ello no se ha reproducido ninguno de manera continua (Keel et al., 1999).

De acuerdo a ello, se es propicio especificar los niveles de gravedad de la BN, esto hace referencia al número de episodios de conductas por compensación y al grado de discapacidad funcional en el periodo de una semana (APA, 2013; Cooper, Todd & Wells, 1998). Entre ellos se mencionan cuatro: el leve, correspondido así por presentar de uno a tres episodios; el

moderado por presentar de cuatro a siete episodios; el grave por corresponder de ocho a trece episodios; y el extremo indicado así por presentar más de catorce episodios (APA, 2013).

Como se mencionó anteriormente, las principales características de este trastorno son tres: la recurrencia de los episodios de atracones (Abraham & Beumont, 1982; Rosen et al., 1986), las conductas inapropiadas para evitar subir de peso (Jones & Crowther, 2013) y la continua autoevaluación sobre el peso y constitución corporal (Fairburn et al., 1993; Field et al., 1999). Para que se realice un diagnóstico sólido deben producirse estos síntomas (los atracones y las conductas compensatorias) al menos una vez a la semana durante tres meses (APA, 2013).

Al mencionar atracón, este se refiere a la ingestión de grandes cantidades de alimentos durante un periodo de tiempo que supera las cantidades normales consumidas por otras personas, así mismo, esta ingestión excesiva debe asociarse a una sensación de falta de control (Bulik, Sullivan & Kendler, 1998; Fairburn et al., 2000; Lacey, 1983). Cuando se menciona el periodo de tiempo específico o determinado, este hace alusión a un tiempo limitado especialmente menor a dos horas (APA, 2013).

En lo referente a la falta de control, esta se refiere a la incapacidad para contenerse de la cantidad del consumo y atenerse cuando se ha empezado (Gendall et al., 1997; Moreno et al., 2009). Algunas de las personas presentan patrones disociativos durante el acto de atracón (Everill, Waller & Macdonald, 1995; McShane & Zirkel, 2008). La pérdida de control no solo puede ser absoluta, sino que puede parar de forma rápida dependiendo de la circunstancia que se encuentre la persona (Lugli-Rivero & Vivas, 2001). Algunos pacientes con BN manifiestan, que sus episodios de atracones no se deben a una falta de control, sino a una forma de conducta generalizada de ingestión (APA, 2013).

El tipo de alimentos ingeridos durante los atracones, es variante dependiendo la persona (Cooper & Fairburn, 1987; Rosen et al., 1986). El atracón parece desarrollarse específicamente

en la cantidad de la ingestión más que del propio proceso de alimentarse nutritivamente, por lo que muchas veces, la persona en el proceso de atracón ingiere alimentos que no les agradaría en otros momentos (Bulik, Sullivan & Kendler, 1998).

Las personas que padecen de BN, suelen estar avergonzados de la sintomatología que presentan, que tienden a ocultarlo (APA, 2013, 2014). En tanto a los atracones casi siempre suelen estar acompañados de pensamientos y acciones perjudiciales como la autoevaluación negativa y la disforia (Kaye & Weltzin, 1991). A estos se suma otra de las características relevantes de la BN, las conductas compensatorias (purgas) para prevenir la subida de peso. Se establece que muchas de las personas que padecen BN, desarrollan varios métodos para suplir y compensar los atracones, por lo que el acto de vomitar es el comportamiento más frecuente (Van Deth & Vandereycken, 1995); el cual este acto produce efectos como el de la reducción de miedo al aumentar de peso. Es común que las personas que padecen BN suelen desarrollar una extensa variedad de procedimientos para auto provocarse el vómito como el uso del dedo pulgar, instrumentos, laxantes y/o enemas (Bruce et al., 2003; Coovert & Powers, 1988). Por otro lado, se considera que algunas de las personas con BN, suelen suministrase la hormona tiroidea con el fin de no subir de peso (Pritts & Susman, 2003). Así mismo, suelen ayunar varios días y realizar ejercicio físico excesivo fuera del contexto de normalidad, con el fin de evitar subir de peso (Stice et al., 2008; Tanaka et al., 2002). Las personas con BN, dan una gran importancia a la constitución corporal y al peso, mediante sus autoevaluaciones, por lo que se considera fundamental el establecimiento y solidificación de su autoestima (Cockerham et al., 2009).

Criterios diagnósticos CIE-10. En tanto a la décima revisión de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud, acrónimo de *Clasificación internacional de enfermedades, 10ª edición* (CIE-10, Organización Mundial

de la Salud OMS, 2008), describe a la bulimia nerviosa como un síndrome característico por presentar estados repetitivos de una conducta de ingesta excesiva de alimentos y un miedo recurrente al aumento de peso corporal, que repercute en comportamientos de: atracones, vómitos voluntarios y utilización de purgantes.

El presente trastorno comparte síntomas de la AN, como es el miedo intenso a ganar peso y preocupación por la figura corporal (Cash & Deagle, 1997). Se establece que los vómitos recurrentes pueden originar una alteración electrolítica y problemas somáticos (Sachs & Mehler, 2016). Escasamente, en algunas personas se presentan episodios tempranos de AN con un intervalo de pocos meses e incluso años (OMS, 2006, 2008).

En tanto a los criterios diagnósticos de la BN, determinados por el CIE-10, se establece cinco características, entre ellas: la presencia reiterativa de la sobreingesta de alimentos considerándose un mínimo de dos veces por semana en un periodo de tres meses; la preocupación intensa por la comida; una fuerte compulsión por comer; el comportamiento reiterativo de la persona por tratar de disminuir de peso mediante: purgas, ayunos, vómitos autoinducidos y consumo de laxantes; y presentar una autopercepción de estar subido de peso (OMS, 2008).

En tanto a la Bulimia nerviosa atípica descrita en el CIE-10, la establece como el conjunto de síntomas que no llegan a un cuadro clínico general para ser determinado como una BN. Como, por ejemplo, puede presentarse condutas repetitivas de sobreingesta y el uso de purgantes, sin que existiera una pérdida de peso, o puede estar ausente el pensamiento recurrente de la preocupación sobre peso e imagen corporal (OMS, 2006).

Dentro de los síndromes del comportamiento asociados con alteraciones fisiológicas y factores físicos, precisamente a la especificación que hace la CIE-10 sobre los Trastornos de la ingestión de alimentos, se mencionan los síndromes que se debe distinguir de la AN y BN como son: la hiperfagia asociada con otras alteraciones psicológicas, misma que se refiere a la

hiperingestión de alimentos debido a acontecimientos estresantes y/o angustiantes, donde se excluye la obesidad; los vómitos asociados con otras alteraciones psicológicas, que se refiere al vomito repetitivo en los cuadros diagnósticos de los trastornos disociativos o hipocondríacos; los otros trastornos de la ingestión de alimentos, que es referido a la perdida exclusiva del desarrollo psicógeno del apetito, aquí también se especifica la pica en adultos, sin embargo se excluye la pica en la niñez; y por último el trastorno de la ingestión de alimentos no específico, que corresponde a la falta de una solidez en sus signos y síntomas para ser considerado un trastorno definitivo (OMS, 2006, 2008).

1.4.3. Modelos explicativos de la bulimia nerviosa. Varios son los modelos explicativos que han surgido para tratar de revelar la causa, el origen y el mantenimiento de la bulimia nerviosa (Saldaña-Garcia, 1994). Al igual que muchos de los trastornos alimenticios, la bulimia nerviosa lleva un concepto multidimensional, puesto que instaura la integración de factores fisiológicos, evolutivos, psicológicos y culturales, aun así, cuando el tipo de peso no esté determinado (Thompson-Brenner, Glass & Westen, 2003). Es así que dentro de los factores causales recogidos por la historia de la literatura están: La influencia cultural sobre la mujer de verse delgada (Schwartz, Thompson & Johnson, 1982); El deseo imperioso de lograr el cuerpo ideal perfecto, para de alguna manera compensar los mecanismos de inferioridad y el miedo al rechazo; Los estados anímicos bajos aunados a la depresión (Cooper & Fairburn, 1986); El estrés interpersonal con alusión de falta de capacidad para resolver problemas y baja asertividad (Smyth et al., 2007); Los hábitos alimenticios unidos por el intento de seguir un plan de dieta restrictiva; Lo pensamientos desadaptativos sobre la apariencia física, la nutrición y el peso corporal (Leitenberg et al., 1988). De acuerdo a ello se precisa la integración de diversas teorías en función de los factores causales, entre ellos se destacan los siguientes (Saldaña-Garcia, 1994):

Modelo de la reducción de ansiedad. Los episodios de glotonería (Ziolko, 1996) en pacientes bulímicos han sido explicados a través de la influencia de dos factores (Saldaña-Garcia, 1994). El primero hace referencia a particularidades personales de la bulimia, como lo son la baja autoestima y las bajas habilidades para solventar situaciones estresantes, el cual, este impacto sobre los estados afectivos comprensiblemente produce determinados acontecimientos vitales. Es así que, bajo esta mirada, se comprende que los pacientes bulímicos se purgan para liberar esos estados emocionales negativos. La segunda hipótesis se desarrolla de acuerdo a la teoría de la restricción alimentaria, esta se entiende sobre la imposición que hace el paciente bulímico para emplear dietas estrictas para el control de su peso corporal, lo que le conduce a decaer y violar dicha dieta, este proceso activa un mecanismo denominado "atracón". A este patrón conductual, dieta-episodio de voracidad-dieta se asimila al proceso de contraregulación que emplean las personas con actitudes restrictivas cuando se les incita a violar su dieta (Herman & Polivy, 1975).

Sin aminorar la debida importancia a los factores involucrados en trabajos previos, varios modelos teóricos expuestos de la bulimia nerviosa han mencionado que el factor principal implicado en el desarrollo y mantenimiento de esta patología es la ansiedad (Kaye et al., 2004). Partiendo de estos modelos, se establece que las conductas purgativas de los pacientes bulímicos, precisamente los vómitos autoinducidos, pueden ser estudiados de acuerdo a un tipo de conducta de evitación, misma que es mantenida por reforzamiento negativo (Keel, Haedt & Edler, 2005). De tal forma, se establece que los vómitos actúan como un conductor para reducir la ansiedad y que su acción es muy similar a los rituales de lavado y chequeo que realizan los pacientes con trastorno obsesivo compulsivo (Jansen, Broekmate & Heymans, 1992). Por lo general, los pacientes bulímicos tienen presente la libertad de tomar la decisión de vomitar, siendo ésta acción la que antecede el inicio de un ataque de voracidad

(Vandereycken, 2002). El momento en que el paciente toma la decisión de vomitar o decide no hacerlo, el paciente no inicia un comportamiento de comilona.

El comer mínimas cantidades de alimentos es considerado como “malo”, activándose la preocupación por el aumento exagerado de peso y sentimientos de ansiedad (Saldaña-Garcia, 1994). En este proceso no es relevante ni la cantidad ni el rango calórico del alimento que se vaya a consumir, ya que, desde esta mirada bulímica, cualquier cantidad y tipo de alimento es considerado como pernicioso y repulsivo (Parry-Jones & Parry-Jones, 1991). Seguido de esto, inmediatamente se inicia la preocupación por engordar y consecuentemente le acompaña los sentimientos de infelicidad asociado a la culpa (Frank, 1991). Estas preocupaciones y acciones pueden ser controladas por el paciente, si se toma la decisión de vomitar, lo cual bloqueará la abstención de iniciar una comilona. De esta manera el vómito, es empleado como un ritual para resguardarse contra las terribles consecuencias que le pueden ocurrir mediante la ingesta de alimentos (Mitchell & Crow, 2006). Además de ello, el vómito alivia la ansiedad y los pensamientos de pérdida de control que genera el acto de comer en exceso. Por lo que, los ciclos repetitivos de este patrón comportamental conducen al daño paulatino del paciente y a la cronicidad de la afección, haciendo que la bulimia nerviosa se convierta en un trastorno con mal pronóstico (Rosen & Leitenberg, 1982, 1988).

Modelo integrador de la bulimia nerviosa. Dentro de la historia en 1990, Williamson y colaboradores, propusieron un modelo teórico, que pretendía explicar de manera integradora todas las dimensiones que podrían revelar la bulimia nerviosa. En este modelo se incluye el modelo de la ansiedad, los modelos de la restricción alimentaria y la regulación sobre el peso corporal, y aquellos modelos que describen el desenvolvimiento de las variables psicológicas unido a varias psicopatológicas relacionadas al origen y mantenimiento del trastorno (Saldaña-Garcia, 1994).

Desde la mirada de este modelo integrador se establece que, en primer lugar, el quebrantamiento de una dieta restrictiva que conduce a comer alimentos e iniciar una comilona. Este comportamiento pone en alerta a los temores sobre el aumento de peso y distorsiones con la imagen corporal, a tal extremo que generan preocupación y ansiedad (Cash & Deagle, 1997). Es aquí, donde los hábitos purgativos se desenvuelven como reductores de ansiedad y de esta manera ocurre un reforzamiento negativo (Berg et al., 2013). Aunado a ello, estos hábitos de purgación desechan nutrientes y energía asimilados a través de los alimentos, produciéndose una privación biológica y creando en la persona sensaciones de hambre, por lo que se conducirá a que se repita el ciclo de glotonería-conducta purgativa (Saldaña-Garcia, 1994). Esta conducta purgativa y los ciclos presentan consecuencias negativas unidas a problemas de la salud donde la disminución del ritmo metabólico conducirá a acrecentar la probabilidad de ganar peso (Altemus et al., 1991).

Sumando a lo anterior, dentro del modelo integrador se establece como factores centrales: la ansiedad (Kaye et al., 2004) y la psicopatología secundaria de la depresión (Cooper & Fairburn, 1986). que frecuentemente padecen los pacientes bulímicos (Levinson et al., 2017; Saldaña-Garcia, 1994; Serier et al., 2019). Es así que, este modelo integra la función reductora de la ansiedad que poseen las conductas purgativas (Elmore & de Castro, 1990), la importancia de la depresión como un rol central en los sentimientos, los hábitos obsesivo-compulsivos, los problemas de la personalidad y las dificultades interpersonales que coadyuvan un proceso de desencadenar los ciclos de comilonas-conductas purgativas (Saldaña-Garcia, 1994).

Modelo cognitivo-conductual de Fairnburn. Se considera que uno de los primeros abordajes que ofreció implicaciones positivas en base al tratamiento cognitivo conductual específico para los TCA, fue la teoría desarrollada por Fairburn (1985) para la BN (Ekstrand & Villanueva, 2011). Precisamente esta tiene por objetivos: aminorar las conductas relacionadas a los atracones y las conductas compensatorias como las de tipo purgativo

(vómito, consumo de laxantes y diuréticos); cambiar la predisposición hacer dietas, pensamientos sobre el peso y la figura corporal; reducir la baja autoestima, la depresión y el deterioro social (Ekstrand & Villanueva, 2011; Fairburn & Wilson, 1993; Fairburn, 1995).

La teoría cognitivo-conductual para la BN mantiene que la particularidad esencial que conserva el trastorno, es un régimen disfuncional de autoevaluación, por lo que las personas con TCA se evalúan de forma exclusiva en relación a sus hábitos alimenticios, la figura, el peso corporal y la capacidad para controlarlos. Precisamente esta importancia excesiva sobre el control del peso y figura corporal, es considerada como el elemento primordial en el mantenimiento del trastorno, el cual se la denomina "núcleo patológico" en inglés *core psychopathology* (Fairburn, Cooper & Shafran, 2003), debido a ello, este modelo parte de la creencia que desde este núcleo se originan el resto de particularidades clínicas referidas a los TCA, como es el caso de: la dieta restrictiva; los pensamientos sobre la figura, peso y comida; los rituales de pesarse o mirarse al espejo continuamente; la evitación de mirarse ciertas partes de su cuerpo; y conductas encaminadas al control del peso, como el ejercicio exagerado y la restricción de la ingesta alimenticia (Ekstrand & Villanueva, 2011).

El modelo reconoce que la única particularidad clínica que no es concerniente a este núcleo psicopatológico es el atracón, debido a que este se desencadena como resultado de la restricción de alimentos y dietas estrictas. Comúnmente los pacientes que no logran conseguir el cumplimiento de sus dietas estrictas con episodios de atracones, lo atribuyen a la falta de control que tienen sobre la ingesta de alimentos (Ekstrand & Villanueva, 2011). Por lo que romper las reglas dietéticas les admite la pérdida de control sobre su peso y figura corporal anhelados, debido a ello tienden a reforzar su comportamiento haciendo dietas y manteniendo la idea sobrevalorada de conservar el peso apropiado, dando lugar a un mecanismo circular que tiende a mantenerse.

La formulación del modelo sobre la BN de Fairburn, manifiesta que los instantes en los que los pacientes se desvían del régimen de sus reglas estrictas y poseen episodios de atracones, estos no suelen ocurrir por casualidad, sino que se desarrollan como una respuesta a los cambios en el estado de ánimo. Por lo que, los atracones asumen una acción reguladora de los estados emocionales disfóricos, invalidando la sintomatología del estrés y la de los estados de ánimo negativos (Ekstrand & Villanueva, 2011).

Modelo transdiagnostico de Fairnburn. Como se explicó anteriormente en el apartado de la AN, existe la presencia de un modelo teórico que involucra y considera a la AN y BN parte de un mismo trastorno, este es el modelo transdiagnostico de Fairnburn (2008), mismo que propone la presencia de elementos comunes en lo concerniente a los TCA, manifestado que: Coexisten más semejanzas que desigualdades entre la AN, BN y el trastorno de la conducta alimentaria no especificado; la esencia básica de los TCA, es decir, la patología nuclear es de índole cognitiva: sobrevaloración de peso y la figura corporal; se instaura que una proporción grande de pacientes pasan de uno a otro trastorno en todo el curso de su enfermedad; la existencia de una mayor prevalencia de TCA que comúnmente no se especifican taxativamente, debido a ello los manuales diagnósticos extendieron la clínica de la AN y BN ampliamente.

Se contempla que, dentro de la perspectiva de este modelo, la presión social apuntada en la delgadez femenina, la emocionalidad negativa, el requerimiento de control, el perfeccionismo y las dificultades interpersonales originan la sobrevaloración de la figura y el peso corporal; dando como resultado, que el paciente adopte, un régimen estricto de dietas para conseguir esa delgadez anhelada, procedimiento que les hace más propensos a padecer ciclos de pérdida de control sobre la comida, llamados atracones (Fairburn, Cooper & Shafran, 2003; Fairnburn, 2008).

1.4.4. Particularidades asociadas que afirman el trastorno. A diferencia de la AN, las personas con BN acostumbran estar dentro del peso normal o muchas de las veces tener sobrepeso (Field et al., 1999; Shisslak, Pazda & Crago,1990).

Se considera que este trastorno se manifiesta de forma infrecuente en las personas obesas (Saldaña-Garcia, 1994). Los pacientes que a menudo restringen su consumo por alimentos con menor calorías y tienden a evitar alimentos, pueden originar un comportamiento de atracón. En lo concerniente a la afectación en el género femenino del trastorno, se produce irregularidades en los ciclos menstruales y/o amenorrea (Brooks-Gunn, Warren & Hamilton, 1987; Köpp et al., 1997); se considera que por el momento no hay un discernimiento claro y total, si dichas alteraciones están de alguna forma relacionadas a los cambios alimenticios, emocionales y el peso (Saldaña-Garcia, 1994). Por otro lado, las variaciones hidroelectrolíticas que originan las conductas purgativas, son clínicamente relevantes en la salud de la persona (Mitchell et al., 1983). Se menciona que los desgarros de las paredes esofágicas y las perforaciones gástricas son considerados como problemas infrecuentes (Nakao et al., 2000). Así mismo, las personas que tienden a desarrollar un uso prolongado de laxantes, pueden originar una dependencia, que provoca desórdenes en los movimientos intestinales (Mitchell et al., 1986). Los pacientes que padecen de BN, suelen presentar a varios de los síntomas gastrointestinales, así como el prolapso rectal (APA, 2013).

1.4.5. Datos sobre la prevalencia. En tanto a los índices de prevalencia de la BN, se considera más común en las mujeres jóvenes con un porcentaje de 1-1,5% a doce meses (APA, 2013). De acuerdo a que el trastorno tiene un pico en la adultez temprana y la adolescencia tardía, la prevalencia puntual es elevada en adultos jóvenes (Hail & Le Grange, 2018), no obstante, la prevalencia de la BN en el género masculino es poco conocida y menor en comparación con las mujeres con una proporción de 10:1 respectivamente (APA, 2013, 2014).

1.4.6. Origen y trayectoria. Se ha considerado que la BN se desarrolla en las edades de la adolescencia y adultez temprana (Gross & Rosen, 1988; Hail & Le Grange, 2018).

No es de frecuencia que se presente antes del desarrollo de la pubertad o después de una edad avanzada. Comúnmente las conductas de atracones se desarrollan después o en el instante de seguir una dieta para perder peso (APA, 2014).

Muchas de las veces las experiencias traumáticas pueden originar el trastorno bulímico (Vanderlinden et al., 1993). Es habitual que la conducta alterada de la ingesta de alimentos persista durante un tiempo con manifestaciones clínicas (Fairburn & Cooper, 1984). En tanto al curso de la patología, se establece de manera crónica cuando presenta periodos intermitentes asociados a la recurrencia de atracones; no obstante, en el observación y seguimiento a largo plazo, la sintomatología disminuye con o sin un tratamiento establecido; así mismo, los estados de remisión extensos en el tiempo se asocian a un buen pronóstico (APA, 2014).

La ha considerado un riesgo alto de mortandad de la BN, por lo que la tasa de mortalidad bruta es próxima a 2% por década (APA, 2013; Franko et al., 2013).

En tanto al cambio del diagnóstico de la BN a la AN, se desarrolla esporádicamente en pocos casos (Fairburn et al., 2013; Milos et al., 2005), presentados aproximadamente del 10 al 15% respectivamente (APA, 2013, 2014). Estos cambios se presentan en un pequeño grupo de pacientes con BN el cual mantienen las conductas de atracón, pero los comportamientos compensatorios inadecuados no se denotan, por lo que se establecen como un trastorno de conducta especificado, es por esa razón que el profesional sanitario debe tomar en cuenta la manifestación clínica del paciente.

1.4.7. Factores de riesgo y pronóstico.

Socio-ambientales. Se ha considerado que la creencia y adquisición del ideal de delgadez, acrecienta el riesgo sobre el pensamiento recurrente del peso, en la BN (Williamson et al., 1989; Wiseman et al., 1992). Del mismo modo, los acontecimientos estresantes y traumáticos como el físico y/o sexual acrecientan el riesgo de padecer el trastorno (Pope & Hudson, 1992; Wonderlich et al., 2007).

Diversas investigaciones establecen la existencia de diferencias étnicas y sociales en la expresión de los TCA (Cheng et al., 2019; Keel & Klump, 2003; Weissman, 2019).

Como se mencionó anteriormente, los TCA están aumentando en todos los sectores de la sociedad y en diversos entornos culturales, contribuyendo al aumento de estos, en todo el mundo (Pate et al., 1992). Se establece que existe una influencia en el desarrollo de los TCA, en el cual, el lugar de residencia lleva una gran importancia, al ser una variable significativa para demostrar el comportamiento de prevalencia de las conductas alimentarias de riesgo (Sáenz-Duran et al., 2011) como la BN.

Psicológicos. En tanto a los factores psicológicos que acrecientan el riesgo de padecer BN en población no clínica son: la baja autoestima (Cervera et al., 2003), los síntomas depresivos (Bulik, 2002; Cooper & Fairburn, 1986), las preocupaciones sobre el peso, la ansiedad (Fairburn et al., 1997; Hudson et al., 2007; Kaye et al., 2004), el perfeccionismo (Johnston et al., 2018; Kehayes et al., 2019; Petersson et al., 2018; Santos et al., 2018), las dificultades en la regulación emocional (Anderson et al., 2018; Brown et al., 2018; Lavender et al., 2015; Serralta et al., 2019), entre otros.

En tanto a la depresión investigaciones sugirieren que existe una relación entre la BN y la depresión, no solo durante los síntomas agudos de la BN, sino también en los estados premórbidos y postmórbidos cuando el peso puede ser bastante normal (Bulik, Sullivan & Joyce, 1999; Cantwell et al., 1977; Cooper & Fairburn, 1986; de Groot, Rodin & Olmsted,

1995; Fornari et al., 1992; Hsu et al., 1979; Kay & Leigh, 1954; Morgan & Russell, 1975; Stonehill & Crisp, 1977).

La ansiedad es un rasgo frecuente en las personas con trastorno de la conducta alimentaria (TCA) (Brytek-Matera, 2008). Conjuntamente, se ha establecido la presencia de una alta comorbilidad entre del rasgo de ansiedad sobre la BN (Hudson, Hiripi, Pope & Kessler, 2007; Kaye et al., 2004); así como la depresión (Fischer, Smith & Cyders, 2008; Tseng & Hu, 2012); por lo que, estudios sugieren que la BN se caracterizan por una elevada emotividad negativa de síntomas depresivos (Allen, Scannell & Turner, 1998; Paans et al., 2018; Stice, Nemeroff & Shaw, 1996).

Igualmente, como se mencionó en el caso de la AN, investigaciones en población universitaria, han demostrado que la ansiedad es una variable idónea que predice de manera individual el riesgo de la BN, influida y prevalentemente distinguida por el tipo de sexo (Carter & Moss, 1984; Lowe et al., 2019; Pineda-García et al., 2017; Pineda-García et al., 2014), así mismo interactúa como una variable mediadora del efecto del perfeccionismo (Bardone-Cone et al., 2007; Boone, Claes & Luyten, 2014; Boone, Soenens, & Braet, 2011; Bulik et al., 2003; Egan et al., 2014; Rivière & Douilliez, 2017) sobre el riesgo del trastorno alimentario de la BN.

Varios modelos conceptuales e intervenciones psicológicas existentes abordan o enfatizan el papel de la desregulación emocional sobre el riesgo de los TCA (Lavender et al., 2015). Actualmente se ha determinado que la BN se caracteriza por presentar amplios déficits y dificultades en la regulación emocional (Anderson et al., 2018; Brown et al., 2018; Lavender et al., 2015; Serralta et al., 2019).

Reformadores de desarrollo. La asociación a problemas psiquiátricos establece un mal pronóstico a largo plazo de la BN (APA, 2013; Lilenfeld et al., 1998; Vitousek & Manke, 1994).

Hereditarios y orgánicos. El desarrollo temprano de los caracteres puberales (Swarr & Richards, 1996), la obesidad en la infancia (Hebebrand et al., 2002), así como la vulnerabilidad genética acrecientan el riesgo de desencadenar BN (Fichter & Noegel, 1990).

1.4.8. Determinantes relacionados a la cultura. Se ha determinado que la BN, se presenta con una frecuencia equivalente en la mayoría de países industrializados como Estados Unidos, Japón, Nueva Zelanda, Australia, Canadá y Sudáfrica (APA, 2013). En diversos estudios la BN en Estados Unidos se presenta principalmente en las personas caucásicas, así como en diversos grupos étnicos (Ahmad, Waller & Verduyn, 1994; Miller & Pumariega, 2001). Estudios en Sur américa los datos aún no son concluyentes (Kolar et al., 2016; Negrão & Cordás, 1996).

1.4.9. Determinantes relacionados al género. Como se mencionó anteriormente, coexiste un alto porcentaje de prevalencia del género femenino en los TCA (Cheng et al., 2019; Greenleaf et al., 2009; Harrop & Marlatt, 2010; Kjelsås, Bjørnstrøm & Götestam, 2004; Lewinsohn et al., 2000; Machado et al., 2007).

Se ha establecido que la BN es mucho más frecuente en el sexo femenino que el masculino (Fallon & Rozin, 1985; Sernec & Brecelj, 2019; Stice, 1994). Se determina que el género masculino esta bajamente representado por personas que buscan tratamiento por cuestiones que no se han determinado por el momento (APA, 2014).

1.4.10. Pruebas y marcadores diagnósticos. En los tiempos actuales no se encuentra una prueba diagnóstica para la BN, no obstante, en las pruebas de laboratorio se determina varias particularidades debido a las conductas purgativas realizadas por los pacientes, entre estas particularidades se mencionan: las alteraciones hidroelectrolíticas, la hipopotasemia, la hipercloremia y la hiponatremia (APA, 2013, 2014). Se establece que el desgaste de ácido gástrico que se produce a través del vómito inducido, puede producir una alcalosis-metabólica que se refiere al aumento del bicarbonato sérico, y la provocación de la diarrea que genera deshidratación por el mismo uso prolongado de laxantes y diuréticos (Gennari, 2013; Park, 2016; Yi et al., 2012). Varios pacientes con BN, exhiben estados elevados de amilasa en el suero, posiblemente debido al aumento de la isoenzima salival (Dynesen et al., 2004; Scheutzel & Gerlach, 1991).

En tanto a la exploración médica física, el trastorno no puede establecer alteraciones físicas (APA, 2013). No obstante, en la revisión dental y bucal permite mostrar una pérdida del esmalte dental debido a los vómitos reiterativos (Burkhart, 2008; Dynesen et al., 2008; Schlueter et al., 2012).

En varias personas, las glándulas salivales, especialmente las parótidas, suelen presentarse hinchadas (Levin et al., 1980; Metzger et al., 1999; Vavrina, Müller & Gebbers, 1994). Así mismo, los pacientes que de forma manual se provocan el vómito, tienden a desarrollar cicatrices en la mano por el contacto repetitivo con los dientes (Abraham & Joseph, 1987; Morrison & Morris, 1990; Schöning, Emshoff & Kreczy, 1998).

1.4.11. Intento de suicidio. Se determina que el riesgo de suicido es alto en las personas que padecen BN, por lo que se hace necesaria una exploración y evaluación del clínico encaminándose a los factores de riesgo frente al suicidio (Anderson et al., 2002; APA, 2013;

Forcano et al., 2009; Franko et al., 2004; Himmerich et al., 2019; Pompili et al., 2006; Smith, Forrest & Velkoff, 2018).

1.4.12. Repercusiones sociales y capacitantes de la bulimia nerviosa. Se menciona que las personas que padecen BN, presentan varias limitaciones en tanto a su funcionalidad se refiere, como el deterioro social (APA, 2013; Blechert et al., 2009; Bodell et al., 2011; Stice, 1998).

1.4.13. Diferencias diagnósticas:

Anorexia nerviosa, de tipo con atracones/purgas. Las personas que padecen de conductas de atracones durante los episodios de AN, se diagnostican como anorexia nerviosa del tipo con purgas y atracones, por lo que no se establece un diagnóstico adicional de BN (APA, 2013, 2014).

En los pacientes que previamente presentan un diagnóstico inicial de AN que tienen atracones y purgas, pero la representación clínica no cumple con los criterios específicamente, se convendría establecer un diagnóstico de BN cuando los criterios hayan sido establecidos por lo menos de tres meses (APA, 2014; Keel, Haedt & Edler, 2005; Reba et al., 2005).

Síndrome de Kleine-Levin. El presente síndrome representado como una afección neurológica, exhibe alteraciones en el comportamiento alimentario, sin embargo, no posee particularidades propias de la BN es decir la preocupación sobre el peso (Arnulf et al., 2005; Dauvilliers et al., 2002).

Trastorno de la personalidad límite. El atracón es parte de la conducta impulsiva, que comúnmente es considerada como un criterio del trastorno de la personalidad límite (Claes et

al., 2018; Ruiz et al., 2019; Zapolski et al., 2010). En el caso de que se establezcan tales criterios, se deberá considerar ambos diagnósticos: de BN y trastorno de la personalidad límite (APA, 2014).

Trastorno de atracones. En el caso de las personas que padecen de episodios atracones, más sin embargo, no tienen conductas compensatorias inadecuadas, se debería tener a consideración el diagnóstico por trastorno por atracones (APA, 2014; De Zwaan, 2001; Grilo, 2018; Spitzer et al., 1992).

Trastorno depresivo mayor, con tipologías no típicas. Comúnmente el trastorno depresivo mayor, presenta conductas atípicas de sobrealimentación, sin embargo, no presentan conductas compensatorias por mantener el peso, características propias de la BN (APA, 2013, 2014).

1.4.14. Aspectos comorbiles. Comúnmente las personas que padecen BN presentan comorbilidades con los trastornos mentales. Estas comorbilidades no se limitan a un grupo pequeño en especial, sino un gran espectro de los trastornos mentales (APA, 2013, 2014).

Se ha determinado una alta relevancia en los síntomas depresivos en las personas que padecen BN. Frecuentemente, las alteraciones del estado de ánimo, se pueden presentar al mismo tiempo o posterior de la aparición de la BN (Godart et al., 2000). Muchas de las personas atribuyen los cambios anímicos a la BN, no obstante, en varias personas, las variaciones anímicas anteceden al origen de la BN (Fornari et al., 1992; Kaye et al., 2004).

Por otro lado, también se presenta una alta frecuencia de rasgos ansiosos (situaciones sociales estresantes) así como los trastornos de ansiedad (Kaye et al., 2004). Por lo común, estas

alteraciones anímicas y ansiosas se presentan en escasos casos de pacientes con BN posterior al tratamiento (Fornari et al., 1992; Striegel-Moore, Silberstein & Rodin, 1993).

Se considera que el porcentaje de prevalencia vitalicia acerca del consumo de sustancias, es menor al 30% en las personas que padecen BN (APA, 2014). El impulso sobre el consumo de estimulantes, frecuentemente se inicia por el intento de controlar el peso corporal (Calero-Elvira et al., 2009; Favaro & Santonastaso, 1998; Welch & Fairburn, 1996; Wiederman & Pryor, 1996).

Un alto porcentaje de personas con BN, presentan varios criterios de rasgos de personalidad, siendo frecuente el trastorno límite de la personalidad (Hessler et al., 2019; Shah & Zanarini, 2018; Vitousek & Manke, 1994; Zapolski et al., 2010).

1.4.15. A modo conclusión. Los TCA se caracterizan por presentar una persistente alteración en el comportamiento alimentario que causa un deterioro significativo tanto físico como psicosocial. Las clasificaciones nosológicas de estos, describen criterios específicos con cuadros diferenciales para cada uno de ellos, como los trastornos comúnmente conocidos de la AN y BN.

La AN se determina por la restricción de la ingesta calórica, produciendo el efecto de un peso significativamente bajo, el miedo al aumento de peso y las preocupaciones significativas sobre la imagen corporal, por su parte, la BN también comparte las mismas preocupaciones excesivas sobre la forma y el peso del cuerpo que a menudo se presenta en la AN, pero no el adelgazamiento y el hambre extrema, por el contrario, la BN se determina por comer compulsivamente, es decir consumir grandes cantidades de alimentos con una percepción concurrente de pérdida de control y comportamientos compensatorios consecuentes como: la purga, el ayuno y el ejercicio excesivo (APA, 2013, 2014).

Estos trastornos se presentan comúnmente en edades tempranas de la adolescencia y la juventud, como el caso de colegiales y universitarios, aunque se han visto casos aislados fuera de estas etapas (Carter & Moss, 1984; Lowe et al., 2019; Pineda-García et al., 2017; Pineda-García, et al., 2014).

Se considera que el tipo de género es prevalente en los TCA, distinguiéndose el sexo femenino **[Hipótesis F; *path* 6]** (APA, 2014; Bulik, 2002; Cheng et al., 2019; Greenleaf et al., 2009; Harrop & Marlatt, 2010; Kjelsås, Bjørnstrøm & Götestam, 2004; Lewinsohn et al., 2000; Machado et al., 2007).

En tanto a los factores psicológicos asociados a los TCA, se ha considerado que la AN y BN presentan factores de riesgo psicológicos directos e indirectos, como la ansiedad (Brytek-Matera, 2008; Godart et al., 2003; Godier & Park, 2015; Kezelman et al., 2018; Montenegro et al., 2009; Woodside & Staab, 2006) y este influenciado por el perfeccionismo (Bardone-Cone et al., 2007; Boone, Claes & Luyten, 2014; Boone, Soenens, & Braet, 2011; Bulik et al., 2003; Egan et al., 2014; Rivière & Douilliez, 2017) en la AN, así como la depresión (Allen, Scannell & Turner, 1998; Fischer, Smith & Cyders, 2008; Paans et al., 2018; Stice, Nemeroff & Shaw, 1996; Tseng & Hu, 2012) y las dificultades en la regulación emocional a la BN (Anderson et al., 2018; Brown et al., 2018; Lavender et al., 2015; Serralta et al., 2019).

El valor cultural, poblacional y lugar de residencia es un componente influyente en el riesgo de padecer un TCA, donde el concepto de delgadez es sobrevalorado **[Hipótesis E]** (Garner & Garfinkel, 1980; Sáenz-Duran et al., 2011; Schwartz, Thompson & Johnson, 1982; Striegel-Moore & Bulik, 2007).

Capítulo 2.

Factores psicológicos asociados a los trastornos de la conducta alimentaria

2.1. Ansiedad

2.1.1. Introducción. La ansiedad es considerada como un componente propio de la vida humana, todas las personas tienen una frecuencia moderada de la misma, llegando a ser muchas de las veces apreciada como una respuesta adaptativa (Langs, 2003; Lister, 1990). Esta ha sido una variable relevante en el estudio de la psicología desde muchas décadas atrás, llegado a ser definida como el estado de inquietud, agitación, tensión emocional unido a manifestaciones somáticas (Jeronimus, 2019; Koukopoulos & Koukopoulos, 1999). Ordinariamente, la ansiedad presenta diversas manifestaciones tanto psíquicas como fisiológicas, que se expresan como un estado persistente y difuso, que en algunas personas consigue hasta al llegar al pánico, así mismo, se puede aparecer en distintas afecciones psicológicas (Hoehn-Saric, 1998; Nersessian, 2018).

Relativamente tanto la ansiedad como el miedo comparten parte de su descripción, debido a que el miedo se caracteriza por una molestia ante estímulos presentes, mientras que la ansiedad lo presenta por la anticipación a peligros futuros que muchas de las veces son indefinidos (Byrne, 2000; Öhman, 1993; Vogt, 2018). Precisamente, estos dos términos se determinan como mecanismos de adaptación (Davis et al., 2011; Thyer, 1987). La característica anticipatoria que posee la ansiedad ante la amenaza, se establece como una particularidad relevante en el estudio de la misma (Butler & Mathews, 1987; Chua et al., 1999; Sandín & Chorot, 1995), no obstante, si esta presenta síntomas de frecuencia y duración prolongados, llegándose a presentar problemas emocionales como funcionales, se determina como patológico para la persona llegando a generar el trastorno (APA, 2014; Belzung & Griebel, 2001; Hoehn-Saric & McLeod, 1993; Rosen & Schulkin, 1998).

El estudio de la ansiedad dentro de la personalidad (Clark, Watson & Mineka,1994; Endler & Okada, 1975; Gray, 1982; Sandín, 1990) ha sido considerada como un rasgo y un estado (Reich et al., 1986; Spielberger, 2010). En tanto al rasgo, se establece definida la característica neurótica, ésta se determina porque la persona tiende a responder de forma ansiosa frente algún acontecimiento, siendo los factores biológicos, hereditarios y aprendidos de gran influencia en el desarrollo del mismo; debido a que las personas que perciben las situaciones como amenazantes reaccionan con síntomas ansiosos, mientras que las personas que no los perciben, reaccionan de sentido contrario (Bishop, 2009; Sierra, 2003).

Por otro lado, en tanto a la ansiedad entendida como un estado, esta se caracteriza por presentar un episodio emocional transitorio de corta duración, comúnmente variable en el tiempo e intensidad, acompañado de la presencia de una tensión somática (Sierra, 2003; Spielberger, 1985, 2010). Sí este episodio se vuele agravante en la vida diaria de la persona y/o persistente en tiempo, se determina la presencia de un cuadro patológico (APA, 2013, 2014). A ello se menciona que cuando la ansiedad es intensa, esta se caracteriza por presentar irritabilidad, deseos de correr, ocultarse, desesperarse o presentar en un estado de irrealidad separado del contexto ante la situación (Bare, Hopko & Armento, 2004; Dunn & Berridge, 1990; Lader & Mathews, 1968). Por lo que estas particularidades indican y diferencian una respuesta normal de una desadaptativa (Sierra, 2003). De esta manera la ansiedad patológica se caracteriza por la mayor atenuación y manifestación sintomatológica persistente (Belzung & Griebel, 2001), donde ya se identifica el trastorno (APA, 2013, 2014).

El carácter multidimensional de la ansiedad en tanto a su definición, considera la diferenciación de la parte patológica y de la normal, según la presencia sintomatológica relevante (Belzung & Griebel, 2001).

Dentro de las divisiones que se realiza a la ansiedad con el fin de explicarlas, se manifiestan: la categoría exógena, la cual se refiere a los conflictos externos psicosociales y está explicada por el cuadro sintomatológico de la ansiedad generalizada, por su parte la categoría endógena se refiere a la parte interna propiamente dicha, y está caracterizada por la presencia sintomatológica de los estados de pánico y los fóbicos (Harrison, Hosseini & McDonald, 2009; Sheehan, 1982; Sheehan, Ballenger & Jacobsen, 1980); Así mismo otra consideración que se hace en tanto a su división, se nombra a la ansiedad primaria (cuando no se presenta una causa a un trastorno mental o biológico) y la ansiedad secundaria (cuando es desarrollada por alguna afección psíquica primaria), es decir, la ansiedad se puede dividir en primaria, cuando no se deriva de otro trastorno psíquico u orgánico subyacente, y secundaria, cuando acompaña a la mayoría de las afecciones primarias psiquiátricas (Beck et al., 1988; Dugas et al., 1998; Rogers et al., 1999); Finalmente, se distingue la ansiedad reactiva cuando es referida a las expresiones neuróticas de la angustia (Curran, 1975) y ansiedad nuclear cuando es referida a las crisis angustiosas o generalizadas (Smith, 1988).

2.1.2. Evolución conceptual histórica. En tanto al progreso del concepto, se relata desde los años 80, donde se conoció la década de la ansiedad, misma que hasta la actualidad ha ido evolucionando, precisamente en ese tiempo se conocía a la neurosis de la ansiedad, la cual se caracterizaba por la preocupación intensa unida a manifestaciones fisiológicas (Parker, 1981).

Se ha determinado cierta variedad respecto al término ansiedad, tanto para su concepto teórico como para la práctica del mismo, dentro de la psicología (Akiskal, 1985; Akiskal, 1998; Roy-Byrne, 2015). Debido a ello, no se ha conseguido una definición concreta que abarque los disímiles enfoques, por lo que, coexisten varias connotaciones al respecto: estado, rasgo, síntoma, respuesta emocional, experiencia interna, etc (Sierra, 2003).

Desde la psicopatología, la ansiedad no siempre ha sido referida de forma semejante (Lewis, 1980; Marks & Lader, 1973), sin embargo, el término ha prevalecido para definir al sentimiento de inquietud acompañado de características fisiológicas (Johnsen et al., 2003). A esto, se destaca la influencia de Freud, quien lo incorpora en la psicopatología, definiéndola como el estado afectivo desagradable que genera incomodidad; por lo que, ésta se establece como el producto de la percepción ante el peligro que tiene la persona frente a los estímulos agresivos y/o sexuales (Freud, 1964); así mismo el autor concibe a la ansiedad como una cualidad primordial de la neurosis, surgida por los impulsos reprimidos.

Como se mencionó anteriormente, el término ansiedad ha ido evolucionado, llegándose a considerar, como el estadio emocional unido a la respuesta fisiológica, como un rasgo y como una explanación frente a una conducta (Sierra, 2003). A ello, se establece que la ansiedad comúnmente, no siempre se manifiesta análogamente frente a la situación de peligro, sino que suele desarrollarse de forma irracional ante contextos carentes de riesgo inminente (Bare et al., 2004; Mowrer, 1939).

Durante los años 50, la ansiedad era considerada como una particularidad que abarca un todo, es decir que está presente en muchos aspectos, que hacen que la persona no encuentre una causa estable de su ansiedad (Brenner, 1953; Wheeler et al., 1950; Wolpe, 1958), no obstante, en los años 60 se desarrolló la teoría tridimensional de la ansiedad, misma que se caracterizó por la reacción emocional a las diversas situaciones del medio, pudiendo ser estas reacciones: conductuales, cognitivas y fisiológicas (Bowlby, 1960; Lang, 1968), diferentes entre cada persona. Aquí estas reacciones emocionales se manifiestan según estímulos internos y externos, donde se engloba aspectos tales como: la tensión, la falta de concentración, los pensamientos de miedo e inferioridad, la pérdida de control, el aumento del ritmo cardiaco, la opresión torácica, la tensión muscular, entre otros (Alpert & Haber, 1960).

Siguiendo la línea de la misma época, empieza a tener auge la asociación entre la ansiedad y la enfermedad, es decir se tomo la concepción de que la ansiedad podría influir en el desarrollo y/o empeoramiento de la enfermedad en diversas patologías y trastornos (Klein, 1964; Sarbin, 1964).

Por otro lado, en esta misma década otra argumentación surgió para explicar a la ansiedad desde la parte fisiológica, definiéndola como la presencia de hiperventilación debido a la respiración entrecortada, dando origen al aturdimiento ansioso (Gellhorn, 1965).

En los años 70, se empieza a concebir a la ansiedad como el estado emocional generado tras alguna amenaza percibida (Herman & Polivy, 1975). En esta misma década otro argumento nace desde la psicopatología, considerándola como la respuesta natural ante cualquier estímulo dañino (Wolpe, 1979).

Siguiendo este recorrido histórico, en los años 80 se ahonda un poco más respecto al término y se distingue varias características para describir a la ansiedad, donde se destacan: la presencia de un estado emocional referido al miedo, la emoción desagradable, la percepción del futuro como desastrosa sin una amenaza real existente y la presencia de sintomatología fisiológica (Lewis, 1980; Stephan, & Stephan, 1985).

Aunado a lo anterior y en esta misma época, la ansiedad también se la ha definido como una reacción adaptativa ante las diversas situaciones del medio (Andersen & Tewfik, 1985). Así mismo, dentro de la psicopatología, se conoció a la ansiedad como la respuesta anticipatoria funcional de carácter irracional, que no precisamente se presenta frente a un objetivo de peligro (Rachman, 1984).

Es entonces que a partir de los años 90 se considera a la ansiedad como un estado emocional que puede estar o no añadido a otras afecciones, cuando la persona fracasa en su proceso de adaptación (Eysenck & Calvo, 1992). A eso se suma la noción el cual establece que la ansiedad es un patrón de respuestas emocionales y cognitivas, caracterizadas por la presencia

de respuestas fisiológicas, que envuelven conductas poco adaptativas (Angst & Vollrath, 1991). Esta reacción de ansiedad puede ser originada por situaciones ambientales externas o internas propias de la persona como es el caso de los pensamientos e ideas (Hafner, 1992).

De acuerdo a este recorrido, se menciona que la ansiedad se ha determinado como una reacción emocional que trae consigo sentimientos de tensión, preocupación y manifestaciones fisiológicas (Mogg & Bradley, 1998; Sandín & Chorot, 1995).

En tanto a las expresiones cognitivas estas pueden presentarse levemente desde una preocupación, hasta muy profundas como el caso del pánico o la perdida subjetiva del control; en tanto a las expresiones comportamentales, se denotan mediante la evitación y particularidades somáticas: elevación del ritmo cardiaco, sequedad bucal, tensión muscular, traspiración e indigestión (Rapee & Heimberg, 1997).

La Asociación Americana de Psiquiatría (2014), describe a la ansiedad como el estado de anticipación aprensiva frente a una hostilidad o adversidad futura que frecuentemente se acompaña de un sentimiento de disforia o de síntomas somáticos de tensión; esta hostilidad anticipada puede ser interna o externa.

Debido a esta evolución conceptual, la ansiedad se describe como la respuesta ante una situación hostil o confusa imaginaria, caracterizada por el sentimiento de desamparo, así mismo se considera que la persona ansiosa posee pensamientos anticipatorios de desgracia, originando consigo manifestaciones clínicas relevantes.

2.1.3. Supuestos y modelos teóricos de la ansiedad. La manifestación clínica de la ansiedad se relaciona a una respuesta subjetiva, fisiológica, cognitiva y comportamental, que generalmente se establece por la presencia de un estado de activación de alerta. Coexisten diversas teorías y modelos para definir a la ansiedad, los cuales comparten que se refiere a una

respuesta emocional compleja, adaptativa y multidimensional (Sierra, 2003), dentro de ellos se describen:

Bases teorías psicoanalíticas de la ansiedad. El enfoque psicoanalítico considera a la ansiedad como un proceso neurótico de constante lucha sobre el impulso inaceptable y la supresión del ego (Schur, 1958). Freud consideró a la ansiedad como un episodio afectivo poco agradable unido a cambios fisiológicos con componentes subjetivos característicos (Freud, 1977). Aquí, la particularidad de la adaptación lleva un punto relevante frente a la situación considerada como hostil.

En este enfoque, se determinan tres teorías referidas a la ansiedad: como primer punto se destaca la ansiedad real, misma que se refiere a la concordancia del yo y el mundo exterior generándose una advertencia para la persona y el medio; el segundo punto se refiere a la ansiedad neurótica, misma que también se comprende como una advertencia, sin embargo esta tiene su origen en los impulsos reprimidos de la persona; y como tercer punto se menciona la ansiedad moral, misma que se caracteriza por la vergüenza, aquí el yo puede perder el control sobre los impulsos (Freud, 1971).

Bases teorías conductuales de la ansiedad. Este enfoque considera a la ansiedad como la corresponsal del impulso, reproducido por el propio comportamiento. Desde este argumento se considera a la ansiedad como un impulso motivacional encargado de reaccionar frente a una situación específica (Hull, 1952; Mulac & Sherman, 1974). De acuerdo a la teoría del aprendizaje, la ansiedad se basa en la manifestación de estímulos condicionados o incondicionados, que originan la respuesta emocional; de tal manera que considera a la ansiedad conductual, sostenida por un refuerzo del pasado (Martin, 1961). Esto indica que se

puede comprender el contexto de la conducta ansiosa, de acuerdo al modelado y la observación (Sierra, 2003).

Bases teorías cognitivas de la ansiedad. El presente enfoque es representado por el estudio de los procesos cognitivos (Beck, 1991; Lazarus, 1966; Liebert & Morris, 1967; Meichenbaum, 1977). Dentro de este, se menciona la contribución que se hace sobre el modelo estímulo-respuesta, el cual toma como base para explicar la ansiedad (Suinn & Richardson, 1971).

Aquí los métodos cognitivos se hacen presente debido al reconocimiento de una situación aversiva y la reacción ansiosa por parte de la persona (Sierra, 2003). El sujeto analiza el entorno valorando sus alcances, el cual, si la consecuencia de esta valoración es aversiva, entonces se generará una situación ansiosa mediada por otros procesos cognitivos (Borkovec, 1976).

Los contextos y situaciones que originan una reacción ansiosa, la persona los suele evitar, sin embargo, el simple hecho de recordarlas, produce ansiedad, aunque depende mucho de la atribución y significado que le da la persona (Mellings & Alden, 2000).

La base cognitiva se establece por las ideas, creencias o pensamientos, estos se desenvuelven en torno al temor o peligro de una posible amenaza que generalmente en el común de los casos, los síntomas ansiosos se desencadenan de forma autónoma, por lo que la persona no los puede controlar y piensa impávidamente que si los puede (Butler & Mathews, 1983).

La persona ansiosa siente su realidad como aversiva y amenazante, sin un contexto totalmente real, por lo que este discernimiento suele acompañarse de manifestaciones tales, como: la irritabilidad, la inquietud, el pánico, la baja concentración, etc., (Eysenck et al., 2007).

La ansiedad se especifica por presentar particularidades clínicas que la hacen notar entre tantas: que emoción sea persistente o recurrente; que la reacción emocional no sea proporcionada ante la situación vivida; que la persona no pueda realizar su proceso de adaptación ante la situación para abolir la ansiedad; y que se presenten alteraciones en funcionamiento tanto fisiológico como psicosocial (Akiskal, 1985; Borkovec, 1976).

Finalmente, autores como Beck y Clark (1997), denotaron un modelo explicativo para la ansiedad, el cual lo definen como una secuencia en el procesamiento y análisis de la información, que se fundamenta en los procesos cognitivos automáticos.

Bases teorías cognitivo-conductuales de la ansiedad. De acuerdo a este enfoque (Bowers, 1973; Endler, 1973; Meichenbaum, 1977), la conducta se establece mediante las características personales y ambientales que se desarrollan en la persona.

Precisamente cuando la persona padece ansiedad, interactúan particularidades tanto cognitivas como: las ideas, los pensamientos y las creencias, y particularidades ambientales como: los referidos a la conducta propiamente dicha (Curran, Wallander & Fischetti, 1980).

De acuerdo con lo anterior, la ansiedad pasa a ser considerada como una noción multidimensional y ya no como un rasgo de la personalidad, aunque lleva parte de la misma (March et al., 1997). En base a esto, se origina la teoría interactiva de la multidimensionalidad (Endler et al., 1976; Endler & Okada, 1975), que es similar a la teoría de la congruencia propuesta por Endler en 1977, la que manifiesta que es indispensable esta asociación entre el rasgo y la situación hostil, debido a que permite el surgimiento de la ansiedad (Endler et al., 1991).

Así mismo dentro de este enfoque, se menciona la teoría tridimensional de Lang (1968), la cual considera a la ansiedad como el producto de la interacción de tres compontes: cognitivos, motores y fisiológicos.

Con base en estos argumentos se considera el establecimiento de la ansiedad como una respuesta emocional que se manifiesta de tipos cognitivos, motores y fisiológicos, por la influencia interna o externa, que se suscita en la persona (Sierra, 2003). Esta influencia que empieza con un estímulo, generalmente está determinada por las características de la persona (Bradley et al., 1998).

2.1.4. Descripciones nosológicas.

Criterios diagnósticos DSM-5. El *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* (5ª ed.; DSM-5; Asociación Americana de Psiquiatría [APA], 2014), considera un amplio espectro específico para describir la ansiedad, desde la patología del término, definida en trastornos. Estos están representados por la presencia de sintomatología ansiosa, estados característicos de miedo y problemas conductuales.

El miedo es considerado una reacción frente a una amenaza existente o recreada y la ansiedad es la reacción anticipada ante una amenaza futura. Ambos términos están relacionados análogamente, no obstante, se diferencian debido a que el miedo está relacionado a enlaces automáticos propios del comportamiento de huida, y la ansiedad está asociada a los signos de tensión muscular, evitación y pensamientos hostilidad futura. Muchas de las veces estos síntomas de miedo y ansiedad se ven aminorados cuando la persona realiza conductas compensatorias de evitación.

Los trastornos de ansiedad descritos en el manual se diferencian según la frecuencia, el tipo de contextos que provocan el miedo, los comportamientos evitativos y el pensamiento asociado a ellos. Debido a que los trastornos de la ansiedad tienden a ser comórbidos entre sí, se pueden diferenciar entre ellos de acuerdo a un análisis sobre el tipo de contextos en el que

la persona teme o evita, el material sobre las ideas y creencias asociadas, y la intensidad del mismo.

La diferencia explicita entre la ansiedad normal y los trastornos de la ansiedad son debidas a la sintomatología excesiva y persistente en el tiempo.

En tanto a la diferencia entre el miedo, la ansiedad normal y los trastornos de ansiedad propiamente dichos, se realiza debido a que estos últimos comúnmente sobrestiman la hostilidad de las situaciones que evitan, por lo que el análisis sobre si la sintomatología ansiosa o el miedo persistente en el tiempo lo hace el experto, teniendo presente el contexto sociocultural del paciente.

El manual considera que muchos de los desórdenes ansiosos se originan en edades tempranas, y suelen mantenerse si no realiza un tratamiento. La mayoría de estos trastornos ansiosos son más prevalentes en las personas de sexo femenino con una proporción de 2:1 respectivamente.

En tanto a la descripción de los trastornos ansiosos según el desarrollo de sus síntomas se relatan los siguientes (APA, 2013, 2014):

En la categoría de las fobias específicas se destaca el miedo a los objetos o contextos específicos de los cuales se suelen evitar. El pensamiento determinado y persistente no es un signo específico de este trastorno, pese al presentarse a otros desordenes. En este trastorno la evitación, la ansiedad y el miedo están presentes en un grado persistente y alterado al peligro real.

Otro de los trastornos es el de la ansiedad social o conocido como fobia social, aquí la persona presencia la sintomatología de miedo y ansiedad ante las interacciones sociales de las cuales las tiende a evitarlas. En este trastorno la persona presenta la idea cognitiva de ser evaluado de manera negativa por los demás y de sentirse humillado ante el resto.

En tanto al trastorno de pánico, aquí la persona presenta sintomatología persistente de crisis pánico, generando una conducta desadaptativa frente a la crisis, por no saberla afrontar. Precisamente esta se caracteriza por la aparición inmediata de síntomas intensos súbitamente, tanto físicos como cognitivos.

En tanto al trastorno de ansiedad generalizada, se caracteriza por presentar sintomatología ansiosa persistente unida a desordenes funcionales en el ámbito: académico, social, familiar y laboral. Esta sintomatología se caracteriza por la presencia de tensión muscular, inquietud, nerviosismo y entre otros síntomas.

En tanto a los trastornos ansiosos inducidos por sustancias o medicamentos estos se relacionan a la intoxicación o consumo de sustancias que muchas de las veces son referidas a tratamientos médicos. En tanto al trastorno debido alguna alteración médica, este surge como consecuencia de una afección fisiológica o de orden orgánico.

Criterios diagnósticos CIE-10. En tanto a la *Clasificación internacional de enfermedades* (10ª rev.; CIE-10; Organización Mundial de la Salud [OMS], 2008), describe a la ansiedad dentro de la cualidad de los trastornos neuróticos, los relacionados con el estrés y los somatomorfos. Internamente de este aglutinado, las categorías explícitas referidas a la ansiedad desde la mirada patológica son dos: los trastornos fóbicos de ansiedad y los otros trastornos de ansiedad (OMS, 2006, 2008).

Trastornos fóbicos de ansiedad. En tanto al grupo de los trastornos fóbicos de ansiedad, aquí se presenta la afección exclusivamente por contextos muy específicos que frecuentemente no son definidos como hostiles por otras personas, sin embargo, los pacientes con síntomas ansiosos tienden a evitarlos. La preocupación persistente que puede poseer la persona se relaciona a síntomas específicos como la pérdida de control. De acuerdo con la descripción

específica de los trastornos fóbicos en la CIE-10, se destacan, la agorafobia, las fobias sociales y las fobias específicas (OMS, 2008).

Otros trastornos de la ansiedad. En tanto a la segunda categoría definida como otros trastornos de la ansiedad, aquí se establece por presentar la sintomatología especifica de la ansiedad que no es producto de una situación específica del entorno. La cual puede estar acompañada de afecciones depresivas y diversos desordenes secundarias, distinguiéndose, la ansiedad paroxística episódica, el trastorno de ansiedad generalizada, el trastorno mixto de ansiedad y depresión, los otros trastornos de ansiedad mixtos y el trastorno de ansiedad orgánico (OMS, 2008).

2.1.5. Algunos datos empíricos de la ansiedad. La ansiedad ha sido estudiada durante décadas, sin embargo, el desarrollo y avance de la investigación sobre esta, ha ido aumentando en los actuales tiempos (Stöber & Pekrun, 2004). Una importante compilación refleja la asociación de esta, a múltiples trastornos psicológicos (Sartorius et al., 1996) y enfermedades médicas (Katon, Lin & Kroenke, 2007) donde no solo actúa como componte mediador (Sandberg, Suess & Heaton, 2010) de la enfermedad, sino como un predictor de la misma (Feske et al., 1998).

Se menciona que la ansiedad presenta una alta comorbilidad con diversas afecciones tanto mentales como médicas (Roy-Byrne et al., 2008). Precisamente al analizarse esto, los modelos de prevención de enfermedad tendrían una gran importancia sobre los factores de riesgo de los mismos (OMS,1990).

Como se aludió anteriormente, los TCA componen un problema de salud con un alto impacto en la población mundial, cuya incidencia se ha ido agrandando alarmantemente, por lo que diversos estudios se han enfocado en los factores psicológicos comprometidos en los

síntomas, desarrollo y mantenimiento de los TCA, con el propósito de prevenirlos y tratarlos mejor (APA, 2014; Rivière & Douilliez, 2017).

Indagaciones, reafirman la asociación entre la ansiedad y los TCA, precisamente, la BN se han visto asociada con la presencia de síntomas ansiosos, así como la AN (Kaye et al., 2004; Lloyd, Haase & Verplanken, 2018; Pineda-García et al., 2016; Weigel, Löwe & Kohlmann, 2019). A ello se suma, el aporte de variables psicológicas que predicen el comportamiento de la misma como los rasgos perfeccionistas en frente a los TCA que muchas de las veces acrecientan el riesgo del padecimiento de la patología (Wade, O'Shea & Shafran, 2016). Se ha reconocido que la ansiedad no solo es un predictor inmediato de los TCA (Becker, DeViva & Zayfert, 2004; Egan et al., 2013) sino que también, actúa como un componente mediador del efecto predictivo del perfeccionismo (Egan et al., 2013; Stoeber et al., 2017), del cual, estudios sugieren que el perfeccionismo es un proceso principal implicado en el desarrollo de los TCA (Johnston et al., 2018; Norris, Gleaves & Hutchinson, 2019; Rivière & Douilliez, 2017; Stoeber & Yang, 2015).

Se informa que la ansiedad afecta a un número sustancial de personas de género femenino, precisamente hallazgos mencionan una alta prevalencia de la patología en función del tipo de sexo (Duncan, Ziobrowski & Nicol, 2017; Herzog et al., 1992; Hoek, 2006; Lande et al., 2019). Inexcusablemente se señala que las mujeres con AN (Godier & Park, 2015; Woodside & Staab, 2006; Godart et al., 2003; Bulik, 2002) presentan a menudo cuadros ansiosos, no solo por su figura y peso corporal, sino también por su alimentación; conjuntamente a esto, se menciona, la presencia de una alta comorbilidad de los síntomas ansiosos con la BN (Hudson et al., 2007; Kaye et al., 2004); estudios mencionan que las personas de sexo femenino con TCA, obtienen puntuaciones significativamente mayores de ansiedad que aquellas sin TCA (Solano & Cano, 2012; Swinbourne et al., 2012).

En lo referente a las muestras no clínicas, investigaciones revelan la presencia de una relación entre la ansiedad y los síntomas de los TCA en estudiantes universitarios tanto para la AN como para la BN (Barrack et al., 2019; Montenegro et al., 2009; Pineda-García et al., 2014; Schoen, Brock & Hannon, 2018).

2.1.6. A modo conclusión. La ansiedad es uno de los conceptos más estudiados dentro de la psicología. Existen diversas discusiones respecto a la definición del término. Llegándose a distinguir, como un estado, un rasgo, una respuesta adaptativa y/o un trastorno cuando los síntomas son persistentes.

A ello, se considera que la ansiedad es un estado de anticipación aprensiva frente a una hostilidad o adversidad futura, que se acompaña de síntomas somáticos de tensión; Esta hostilidad anticipada, puede ser interna: referida a los pensamientos e ideas, o externa: de acuerdo al ambiente o contexto (APA, 2014).

Investigaciones informan la asociación de la ansiedad a múltiples trastornos psicológicos (Sartorius et al., 1996) y enfermedades médicas (Katon, Lin & Kroenke, 2007), donde no sólo actúa como componte mediador de la enfermedad (Sandberg, Suess & Heaton, 2010), sino como un predictor de la misma (Feske et al., 1998). En el caso de los TCA, indagaciones manifiestan la asociación de ésta, con la AN y BN (Kaye et al., 2004; Lloyd, Haase & Verplanken, 2018; Pineda-García et al., 2016; Weigel, Löwe & Kohlmann, 2019).

Se ha estudiado que la ansiedad no solo es un predictor inmediato de los TCA (Becker, DeViva & Zayfert, 2004; Egan et al., 2013) sino también, actúa como un componente mediador del efecto predictivo del perfeccionismo (Egan et al., 2013; Stoeber et al., 2017), considerado como el proceso principal implicado en el desarrollo de los TCA (Johnston et al., 2018; Norris, Gleaves & Hutchinson, 2019; Rivière & Douilliez, 2017; Stoeber & Yang, 2015).

Existe una alta prevalencia de ansiedad, en las personas de sexo femenino (Duncan, Ziobrowski & Nicol, 2017; Herzog et al., 1992; Hoek, 2006; Lande et al., 2019). Precisamente dentro de los TCA, las mujeres con AN (Bulik, 2002; Godart et al., 2003; Godier & Park, 2015; Woodside & Staab, 2006) presentan a menudo cuadros ansiosos **[Hipótesis A; *path* 1]**, no sólo por su figura y peso corporal, sino también por su alimentación, así como el caso de la BN **[Hipótesis B; *path* 2]** (Hudson et al., 2007; Kaye et al., 2004).

Unido a lo anterior, estudios mencionan que las mujeres con TCA, obtienen puntuaciones significativamente mayores de ansiedad, que aquellas sin TCA (Solano & Cano, 2012; Swinbourne et al., 2012).

Estudios realizados en muestras no clínicas de estudiantes universitarios, revelan la asociación entre la ansiedad y los síntomas de los TCA, tanto para la AN como para la BN (Barrack et al., 2019; Montenegro et al., 2009; Pineda-García et al., 2014; Schoen, Brock & Hannon, 2018).

La ansiedad y los TCA componen un problema de salud con un alto impacto en la vida de las personas, por lo que estudios se han enfocado en los factores psicológicos comprometidos a los síntomas, el desarrollo y el mantenimiento, de los mismos, con la intención de prevenirlos y tratarlos mejor (APA, 2014; Rivière & Douilliez, 2017).

2.2. Depresión.

2.2.1. Breve historia. Durante mucho tiempo, el término depresión ha sido uno de los conceptos más utilizados y estudiados, sin embargo, no muy comprendidos (Carbonell, Abalo & Abalo, 2003). Se considera que la base de esta confusión, se debe a diversas discusiones sobre el significado del término en diversos de los campos científicos, como es el caso de la psicología. De hecho, en el área de la psicopatología se suele utilizar el término

indiferentemente para hacer alusión a un síntoma, a un estado de ánimo, a un afecto temporal o a un síndrome (Martín et al., 1999).

Siguiendo el argumento anterior y sumado a la variada intervención psicológica frente a los acontecimientos vitales y la vulnerabilidad de cada persona, estos han contribuido al incremento de la indecisión respecto al término (Carbonell et al., 2003). En tanto a ello, se considera que dentro de los modelos donde se trata de dar a comprender la depresión, entre los más destacados y divulgados, se mencionan: el modelo cognitivo conductual de Beck (2002), el modelo psicoanalítico referente a la retroflexión (Spitz, 1954), el modelo cognitivo de Seligman (Seligman, 1975) y el modelo conductual de Lewinshon (1974), entre otros. Estos se han dedicado al desarrollo de teorías y aportes para la compresión del término, sin embargo, no se distingue totalmente una base firme respecto al origen, desarrollo, así como su fenomenología. Por lo que, no hay un asentamiento definitorio entre la diferencia de estar deprimido y la tendencia a deprimirse (Carbonell et al., 2003).

La predisposición o tendencia a sentir habituales estados depresivos, a manera de un rasgo aislado o como un tipo de conformación de la personalidad, surge desde el pensamiento de Kraepelin (1905) con la teoría de la personalidad y la locura maníacodepresiva; así mismo de autores como: Freud (1971), mediante la causalidad depresiva del modelo psicodinámico; Beck y colaboradores (1974) en lo referente a los esquemas cognitivos; y por ultimo implícitamente se da a ver en la teoría de la desesperanza aprendida (Seligman, 1981). Por esta razón, dentro de esta diversidad, se exponen diferentes connotaciones y usos del término, que delimitan una línea conceptual y empírica de la depresión, misma que se distingue desde la base de la construcción de la personalidad y la de los estados transitorios depresivos.

Otra base fundamental que acrecienta esta variabilidad que existe entre el esclarecimiento del término, se manifiesta la característica fenomenológica y genética de la depresión y la ansiedad propiamente dicha, debido a que ambas comparten características

comunes, tanto por sus bases teóricas como en la práctica clínica (Axelson & Birmaher, 2001; Binder & Nemeroff, 2010; Huppert, 2009). A ello se destaca, en que varias personas diagnosticadas, llevan síndromes ansiosos-depresivos con mucha frecuencia (Cooney et al., 2017; Milic et al., 2019). Así mismo se considera que, varios de los síntomas como la irritabilidad, trastornos del sueño, intranquilidad, nerviosismo, trastornos de la conducta alimentaria, etc, son muy comunes en ambos tipos de trastornos (Beck & Clark, 1997; Clark & Watson, 1991; Cole, Truglio & Peeke, 1997; Peñate, 2001; Watson et al, 1995; Watson, Clark & Carey, 1988; Watson, Clark & Tellegen, 1988) por lo que, muchos de los desórdenes psicosomáticos propios de la depresión se encuentran en la mayor parte de los problemas ansiosos y otras alteraciones psicológicas, e inclusive se solapan o confunden con otras revelaciones somáticas como es el caso de los trastornos orgánicos, en especial de las enfermedades crónicas (Bisschop et al., 2004; Moussavi et al., 2007; Spielberger et al., 2002).

De acuerdo con lo anterior, la depresión se puede distinguir como un estado emocional temporal o como un rasgo de personalidad más o menos estable (Carbonell et al., 2003). Precisamente, como un reflejo ante una situación de un momento determinado para el caso del estado emocional y como una base establecida o asentada para caso del rasgo de personalidad. Aquí los factores biológicos, sociales y culturales llevan una gran importancia en el desarrollo y mantenimiento del mismo (Costello, 1982; Krishnan, 2002; Lopez & Guarnaccia, 2000; Luria, 1987; Price et al., 1994; Vigotsky, 1983).

Aunado a esto, se considera que la depresión como rasgo, se constituye como un indicador pronóstico del curso y desarrollo de la patología (Grau, Martín & Portero, 1993).

Fenomenológicamente en las diferentes formas de manifestación de los estados referidos a la depresión, la persona valora la situación estresante vital y sus medios de afrontamiento (Grau, Martín & Portero, 1993; Plata-Muñoz et al., 2004; Soucase, Monsalve & Soriano, 2005). Aquí, cuando la persona tiene la certeza, de que no podrá sobrellevar o resolver

la situación (como, por ejemplo, el duelo), a manera de respuesta surgen los sentimientos y experiencias de: tristeza, desamparo, desesperanza, falta de motivación y otros de los síntomas propios de la depresión (Comstock & Helsing, 1977).

En tanto a las situaciones que se vuelven crónicas o cuando las experiencias depresivas prevalecen afectando marcadamente: las motivaciones, las necesidades importantes en el sujeto y generando incapacidad en la mayoría de los aspectos cotidianos; se establece que la depresión lleva una connotación patológica (muchas de las veces definida según criterios específicos), misma que dependerá de su intensidad, curso y desarrollo sintomatológico (Carbonell et al., 2003; Starcevic, 1995).

En este sentido, la gravedad sintomatológica puede aminorar según la intervención brindada, sin embargo, en algunos casos se mantiene las estructuras psicológicas, llegándose a considerar como factores de riesgo (Cole & Dendukuri, 2003; Leigh & Milgrom, 2008). El manteamiento de estas estructuras psicológicas determinadas por la depresión, condicionan el desarrollo del cuadro patológico.

Estos procesos psicológicos son establecidos, en función de la predisposición existente a experimentar sintomatología depresiva con frecuencia. Por lo que pueden ser específicos si se determinan por situaciones o eventos concretos, e inespecíficos si la persona los experimenta frente a circunstancias desconocidas (Carbonell et al., 2003).

Mediante ello se considera que de acuerdo con sus síntomas la depresión es definida como: los períodos de autoestima muy baja y persistente que puede exteriorizarse en forma de tristeza, desesperanza, desaliento, etc., y una pérdida del interés o capacidad de sentir placer (Angst & Dobler-Mikola, 1984; Beck & Beamesderfer, 1974; Fava, 2003).

2.2.2. Descripciones nosológicas:

Criterios diagnósticos DSM-5. El *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* (5ta ed.; DSM-5; Asociación Psiquiátrica Americana [APA], 2014), considera un amplio espectro específico para la depresión propiamente dicha, los cuales se definen dentro de los trastornos depresivos: el trastorno de la depresión mayor; el trastorno disfórico premenstrual; el trastorno depresivo persistente; el trastorno de la desregulación disruptiva del estado de ánimo; el trastorno depresivo inducido por sustancias y/o medicamentos; el trastorno debido a otra afección médica; otro trastorno depresivo especificado y no especificado (APA, 2014).

El avance de la investigación en tanto al manual diagnóstico, ha considerado no incluir en los trastornos depresivos, al trastorno bipolar y relacionados.

Como se mencionó, la característica común de la depresión en especial de todo lo que se considera "trastornos depresivos", es la presencia de un estado de ánimo triste, sentimiento de vacío, irritabilidad acompañado de problemas somáticos y cognitivos que afectan la funcionalidad de la persona. Por lo que, lo que los hace diferentes es la presentación temporal, su causalidad y la duración.

El trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo, hace alusión a la presencia de estados de irritabilidad perseverantemente unidos a episodios habituales de descontrol en niños hasta los 12 años. Comúnmente este trastorno se denota al pasar el tiempo en el desarrollo de la adolescencia a la edad adulta, tendiendo a presentar trastornos depresivos unipolares o relacionados a la ansiedad (APA, 2013, 2014).

El trastorno depresivo mayor, se caracteriza por presentar episodios de al menos dos semanas que involucran cambios en las emociones, los afectos, la cognición y las funciones neurovegetativas. Este trastorno se puede catalogar mediante un solo episodio, sin embargo, suele ser recurrente en la mayoría de pacientes. Precisamente aquí se debe diferenciar la tristeza normal de la tristeza del episodio depresivo mayor. En el caso del duelo suelen llevar un gran

dolor, sin embargo, no es catalogado como cuadro depresivo mayor. Cuando los síntomas depresivos y el deterioro funcional son mucho más persistentes y graves que el proceso de duelo, este no es catalogado como un episodio depresivo mayor.

En tanto al diagnóstico crónico de la depresión, se considera trastorno depresivo persistente, a los desórdenes en el estado de ánimo de al menos dos años.

El trastorno disfórico premenstrual se caracteriza por la presencia de sintomatología depresiva que empieza antes de la ovulación y que comúnmente termina después de la menstruación; este trastorno involucra un impacto funcional importante en la persona.

Por otro lado, se considera que los estados y procesos depresivos, se pueden involucrar a un consumo de sustancias que comúnmente trascienden al abuso, algunas afecciones y complicaciones médicas. Por lo que también es conocido el trastorno depresivo debido a otra afección médica, mismo que es llevado de un cuadro diagnóstico característico (APA, 2014).

Trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo. Este trastorno se determina por presentar la característica de irritabilidad crónica y persistente. A esta afección de irritabilidad se considera que posee dos expresiones clínicas importantes: la primera es las manifestaciones de cólera y la segunda es la irritabilidad y enfado crónico. El padecimiento de este trastorno se establece en los niños de hasta los 12 años (APA, 2013).

Trastorno de depresión mayor. Este trastorno tiene la particularidad de presentar sintomatología depresiva la mayor parte de los días seguidamente, sin que se presenten a menudo los cambios en el peso corporal y los pensamientos suicidas. En esta clasificación a menudo se presentan síntomas de insomnio y fatiga, así como la disminución del interés o el sentir placer, perdida de energía y dificultad para concentrase (APA, 2013; Christensen et al., 2019).

Trastorno depresivo persistente (distimia). El rasgo característico de este trastorno consiste en la presencia persistente de es un ánimo deprimido la mayor parte del día, durante muchos días. Se considera que de al menos dos años o al menos (APA, 2013).

Trastorno disfórico premenstrual. Las características primordiales de este trastorno son las expresiones de labilidad afectiva, cambios emocionales disfóricos, así como la presencia de cuadros ansiosos que inician en fase premenstrual y merman en torno a la menstruación o después de ella (APA, 2013).

Trastorno depresivo inducido por una sustancia/medicamento. Este trastorno se refiere a la presencia de un cuadro depresivo asociado al consumo de sustancias como: los medicamentos y psicotrópicos. Esta sintomatología es persistente en el tiempo y lleva consigo efectos fisiológicos por el consumo y el periodo de abstinencia (APA, 2013, 2014).

Trastorno depresivo debido a otra afección médica. La característica esencial del trastorno es la presencia persistente de estado de ánimo deprimido, llevado de una perdida de placer e interés de las cosas, con un cuadro clínico predominante relacionado a las alteraciones fisiológicas debido a una afección médica (APA, 2013).

Otro trastorno depresivo especificado. La presente categoría diagnóstica hace referencia a la presencia de síntomas depresivos unidos a malestares personales en los ambientes sociales, laborales u otras áreas relevantes, pero no cumplen los criterios específicos para ser catalogados dentro de un cuadro diagnóstico específico. Precisamente esta categoría

diagnóstica, el clínico la utiliza cuando, comunica el motivo determinado del porque no cumple un trastorno específico (APA, 2013, 2014).

Otro trastorno depresivo no especificado. Esta categoría hace referencia a la presencia sintomatológica depresiva, unida del deterioro social como laboral, sin embargo, no cumplen ningún criterio especificado de los trastornos depresivos. A esta clasificación, se la maneja en contextos donde el clínico opta por no especificar el motivo por el cual no cumplen los criterios diagnósticos, así como no existe información concreta y suficiente para un diagnóstico específico, como es el caso de la clínica ambulatoria en el servicio de urgencias (APA, 2013, 2014).

Criterios diagnósticos CIE-10. La décima revisión de la *Clasificación internacional de enfermedades* (CIE-10, 2008), describe a la depresión dentro de la categoría de los trastornos del humor (afectivos). Estos trastornos del humor se definen como desordenes en los cuales, se destaca la alteración del humor/afectividad, tendencias depresivas (a veces se acompaña de ansiedad) o euforia. Precisamente, estos cambios de humor, frecuentemente se asocian a cambios en la actividad de la persona a nivel general, que muchas de las veces son explicadas por el contexto. La mayor parte de estos trastornos del humor suelen ser recurrentes y frecuentemente el origen del episodio se asocia a situaciones vitales estresantes. Dentro de estos trastornos, en lo referente a la depresión se encuentran: el episodio depresivo y el trastorno depresivo recurrente (OMS, 2006, 2008).

Episodio depresivo. En esta categoría el paciente se caracteriza por padecer un decaimiento en el estado de ánimo, con un decremento de su actividad funcional y energía. Esta categoría se divide de acuerdo a su frecuencia y gravedad de los síntomas, en: leves,

moderados y graves. Los pacientes pierden la capacidad de concentrarse o tener interés en las cosas, y se presentan constantemente cansados. Presentan alteraciones en el sueño y casi no tienen apetito. La mayor parte de pacientes presentan la autoestima bajo, unido a ideas de culpa e inutilidad constante. Presentan respuestas somáticas con pérdidas de interés sobre las cosas, así como la pérdida de las actividades placenteras (apetito, el peso y la libido). Este tipo de depresión se excluyen a los trastornos asociados a la conducta, la adaptación y el trastorno depresivo recurrente (OMS, 2008). En tanto a la división según sus episodios se clasifican en (OMS, 2006, 2008): Episodio depresivo leve, moderado, grave sin síntomas psicóticos y grave con síntomas psicóticos.

Trastorno depresivo recurrente. Este trastorno se caracteriza por presentar episodios repetitivos de sintomatología depresiva, sin que existiese una historia previa de episodios contrarios relacionados a la elevación del ánimo y aumento de energía, no obstante, se puede presentar casos de episodios breves de elevación ánimo presentados producto del consumo de un tratamiento farmacológico antidepresivo (OMS, 2006, 2008). Se considera que las características más graves de este trastorno, tienen mucho en común con conceptos primarios de la depresión maníaco-depresiva, la depresión vital, la depresión endógena y la melancolía (OMS, 2006). En tanto al origen del primer episodio se considera que puede ocurrir en cualquier etapa de la vida y no solo por una situación vital estresante. Así mismo se establece que, en tanto a su curso puede ser agudo como esporádico, y su duración puede desarrollarse en semanas cortas como en muchos meses (OMS, 2008). De acuerdo a su frecuencia y cuadro sintomatológico se subdivide en (OMS, 2006, 2008): trastorno depresivo recurrente de episodio leve presente, de episodio moderado presente, de episodio depresivo grave presente sin síntomas psicóticos, de episodio depresivo grave presente con síntomas psicóticos y recurrencia actualmente en remisión.

2.2.3. Supuestos y modelos explicativos de la depresión. La literatura ha considerado una perspectiva unipolar para la depresión desde la mirada clínica, sin embargo, al ser un trastorno homogéneo causalmente es considerado heterogéneo (Batmaz et al., 2014; Han et al., 2019; Winokur, 1997). La depresión es una afección de varias formas caracterizada por un amplio repertorio de síntomas que pueden o no estar presentes en cada paciente, por lo que se considera que no todas las depresiones se original mediante la misma causa. En base a este argumento, una gran cantidad de teorías intentan concebir explicar la causalidad de la depresión (Vázquez, Muñoz & Becoña, 2000).

Bases teorías conductuales de la depresión. Las bases teóricas conductuales relacionadas a la depresión, se caracteriza por la utilización de un cuadro metodológico, más que una teoría o un grupo de técnicas (Antonuccio, Ward & Tearnan, 1989; Lewinsohn & Gotlib, 1995; Lewinsohn, 1974; Martell, Addis & Jacobson, 2001). Esta base concernirte al área conductual, trata de focalizar los hallazgos empíricos de la psicología experimental (Weiner, Healy & Proctor, 2012). Precisamente este modelo, establece que la depresión es un proceso aprendido derivado de la las interacciones negativas del entorno de la persona (Vázquez et al., 2000). Aquí, estas interacciones pueden de alguna manera manejar o ser manejadas por los pensamientos, las emociones, las conductas y las relaciones entre estos. Precisamente se establece que las estrategias y técnicas conductuales ayudan a cambiar los pensamientos desadaptativos, conductuales y emocionales (Antonuccio et al., 1989; Liberman & Raskin, 1971; Robinson et al., 1995).

En base a ello, se considera varios modelos conductuales referidos para la depresión (Antonuccio et al., 1989; Beutler et al., 2000; Docherty & Streeter, 1993) donde se exponen: la reducción del refuerzo positivo (Lewinsohn, 1974, 1975), el adiestramiento en el autocontrol (Rehm, 1977) y el modelo de Arthur Nezu (1987).

La reducción del refuerzo positivo. En este modelo se considera que la depresión puede deberse al resultado del decremento del refuerzo positivo, eventualmente a los comportamientos del paciente (Lewinsohn, 1974, 1975). La cantidad de refuerzo positivo que consigue una persona es de acuerdo a: La cantidad de acontecimientos potencialmente reforzadores para la persona, el número de eventos reforzadores que se realizan, y las bases funcionales de habilidades que posee una persona en tanto a la sociedad; por lo que, de esta forma provoca un reforzamiento para sus acciones sociales del entorno (Lewinsohn, 1975).

En tanto a la historia, se consideraba que las bases teorías conductuales y cognitivas de la depresión en ese entonces fueron demasiado limitadas y simples (Meichenbaum, 1977). En el avance de esta, precisamente es donde se propone que el desarrollo de la depresión depende de los factores ambientales y disposicionales, por lo que la depresión se estructura por la influencia del ambiente, la conducta, los afectos y las cogniciones (Kendler et al., 1986; Lewinsohn et al., 1997; Saveanu & Nemeroff, 2012).

Así mismo, autores plantearon la posibilidad de determinar diversos factores que acrecentarían la posibilidad de padecer depresión, es decir que serían más propensos o vulnerables, entre ellos, se menciona: ser mujer con una edad entre 20 y 40 años, que haya tenido un episodio previo de depresión en el trascurso de su vida, ser más sensible frente a acontecimientos estresantes, bajo estrato económico y la autoestima baja (Vázquez et al., 2000).

Por el contrario, bosquejaron varios factores de protección para hacer frente a la depresión, entre ellos se mencionan: la competencia social, la iniciativa, la exposición continua a eventos positivos y el apoyo social (Brown et al., 1986; Lin, Dean & Ensel, 2013) por lo que indican que estos factores, tanto de vulnerabilidad como protectores, podrían intervenir en los procesos causales en el modelo general (Malone et al., 2000; Woo et al., 2004).

El adiestramiento en el autocontrol. En tanto a este apartado, se intentó agrupar los aspectos cognitivos y conductuales del trastorno con el fin de conformar un modelo de autocontrol de la depresión (Rehm, 1977).

Este entrenamiento basado en el autocontrol, se especifica que para el manejo de la depresión se debe relacionar al autorefuerzo, al manejo de contingencias y al rendimiento conductual (Vázquez et al., 2000). Este entrenamiento en autocontrol (Rehm, 1977), entiende a la depresión como el resultado de la asociación entre las recompensas y los castigos.

Esta base teórica hace referencia a la contribución de la persona de acuerdo a sus respuestas conductuales y cognitivas. Precisamente, en esta mención se establece que las personas que están deprimidas poseen una tendencia perfeccionista, donde se plantean objetivos inalcanzables, centrándose en los aspectos negativos del entorno, con el mínimo de refuerzos y autocastigos (Vázquez et al., 2000).

La presente base teórica considera, que no minimiza el desempeño de los factores ambientales, sino que, cree que los sucesos positivos se establecen con baja frecuencia debido a disfunciones cognitivas y déficits de habilidades de autocontro (Rehm, 1977). Por lo que una regulación disfuncional de las estrategias de autocontrol unido a los pensamientos automáticos negativos, la persona que esta deprimida suele tener las posibilidades de autocastigarse (Rozensky et al., 1977; Wallington, 1973).

El modelo de Arthur Nezu. En tanto a la teoría pertinente de este modelo, considera a la depresión como la falta de capacidad para solucionar problemas (Nezu, 1987; Nezu et al., 1989). Por lo que el autor realizó investigaciones concernientes donde se involucraba: problemas, soluciones y síntomas depresivos en población adolescente y adulta (Nezu & Nezu, 1993).

Nezu y Ronan (1985) creyeron que la capacidad para solucionar problemas podría intervenir en los efectos de las experiencias negativas. Así mismo, se establece que la capacidad de solución de problemas, interactúa entre la atribución negativa y la depresión (Fincham & Bradbury, 1993; Spence, Sheffield & Donovan, 2002).

Se establece que, en este modelo las personas que no poseen una capacidad sólida de solución de problemas, tienen mayor riesgo de padecer depresión (Nezu & Nezu, 1993). Debido a ello, se considera que la depresión podría ser la consecuencia de un desorden en alguna particularidad del componente de solución de problemas (orientación del problema, formulación del problema, creación de soluciones al problema, tomar decisiones frente al problema y la acción de la solución). En tanto a esta interacción, se instituye que el desarrollo de la sintomatología depresiva surge cuando a la persona se le presenta una situación complicada que tiene de que hacerle frente (Nezu, 1987).

Bases teorías cognitivas de la depresión. La presente teoría relacionada a la depresión surge desde la base de la filosofía estoica y la psicopatología empírica, donde se considera que la interpretación del argumento de la persona es más relevante que la propia persona (Vázquez et al., 2000).

Este modelo se refiere a la percepción errónea sobre uno mismo, sobre los otros y de las situaciones que dan lugar a la sintomatología depresiva, por lo que se cree que las personas que padecen depresión tienden a autoevaluarse continuamente de manera negativa, cuyo proceso tiene como consecuencia la alteración de los procesos cognitivos, es decir de las atribuciones sobre uno mismo (Beevers, 2005; Clak & Beck, 1999; Ingram, Miranda & Segal, 1998).

Se considera que la reformulación del modelo de indefensión aprendida (Abramson, Seligman & Teasdale, 1978) y la teoría cognitiva de Beck (Beck et al., 1991), se acomodan

como las teorías cognitivas más relevantes y de apoyo empírico sobre la depresión (Haaga, Dyck & Ernst, 1991).

La indefensión aprendida y su reformulación. El presente apartado considera que las personas que padecen sintomatología depresiva, no son capaces de diferenciar la conducta de sus actos y las consecuencias de los mismos, sean buenos o malos (Abramson, Seligman & Teasdale, 1978; Maier & Seligman, 1976; Miller & Seligman, 1975; Seligman, 1974). Con lo que de ello y como consecuencia se estableció la indefensión aprendida. Este término, hace referencia a una fase de pasividad, sumado de otras actitudes, debido a que la persona ha conformado parte de un proceso donde está entre dicho el comportamiento y la consecuencia del mismo (Seligman, 1975).

Mediante este argumento, subsiguientemente se reformuló la teoría de Seligman, precisamente en lo relacionado al tipo de atribuciones que hace la persona frente a sus actos. Frente a ello, se establece que estas atribuciones pueden presentar desordenes en tanto a sus componentes como: interna-externa, global-específica y estable-inestable (Vázquez et al., 2000). Por lo que estas tres dimensiones establecen la consecuencia sobre la autoestima, la cronicidad y la generalidad de la indefensión y la depresión (Abramson et al., 1978).

Se ha considerado, que es posible que las personas propensas a un cuadro depresivo, presenten acontecimientos negativos frente a factores internos, estables y globales (Nowicki & Carton, 1997; Peterson, Maier & Seligman, 1993; Teasdale et al., 2002), debido a que, de lo contrario de estas atribuciones, se establecerían los hechos positivos. Por otro lado, también se señala que las características propias de la depresión, vienen definidas por el proceso atribucional que hace cada sujeto, como es el caso de la baja autoestima, que surge como respuesta de una atribución personal (Abramson et al., 1978).

La teoría cognitiva de Beck. En lo referente a la teoría cognitiva de Beck, la depresión es considerada como el resultado de una mala interpretación ante las situaciones que la persona está por afrontar (Beck, 1991).

Se establece que esta la base teórica, gira en torno a los elementos básicos de: cognición, contenido cognitivo y esquemas, es decir la cognición se refiere al contenido y representaciones mentales; el contenido cognitivo se refiere al significado que el sujeto da a sus pensamientos; y las interpretaciones que hace la persona sobre un suceso, tendrán relevancia con lo que siente (Beck, 1991).

Los esquemas son creencias que permiten procesar la información del medio, sin embargo, no se esclarece el desarrollo de los esquemas erróneos, debido a que parece surgir como el resultado de la interpretación de los acontecimientos (Beck, 1991).

Se establece que la teoría cognitiva considera cuatro factores cognitivos relevantes que explican la depresión, entre ellos se encuentran: la tríada cognitiva (referida a una visión negativa sobre todos los aspectos vitales), los pensamientos automáticos negativos, los errores en el procesamiento de información, y los desórdenes en los esquemas cognitivos (Harrell & Ryon, 1983; Hollon & Kendall, 1980; Perris, 1989).

En esta teoría, la tríada cognitiva se describe como el contenido cognoscitivo negativo que posee un sujeto deprimido de sí mismo, de su mundo y de su futuro. Aquí la persona deprimida se siente indeseable lleno de problemas y con un pensamiento de un futuro devastador (Beck, 1967).

Se especifica que los pensamientos automáticos negativos, se refieren a aquellas cogniciones negativas que liberan el material emocional muy característico de las personas deprimidas. Estos pensamientos automáticos se caracterizan así, porque la persona no se da cuenta de los mismos ni de su interpretación, por lo que son repetitivos e incontrolables (Beck, 1991; Beck, 2002). Se menciona que, en las personas depresivas, cerca del 60% al 80% de los

pensamientos automáticos poseen un valor negativo (Hollon & Kendall, 1980; Wisniewski et al., 2007), por lo que muchas de las veces estos pensamientos llegan a predominar su comprensión consciente (Beck, 1991).

En tanto al pensamiento alterado que posee la persona deprimida, este es consecuencia del proceso sesgado de la información que interpreta la persona (Beck, 1991; Haaga et al., 1991).

Comúnmente los errores, que se originan en base al procesamiento de la información en las personas deprimidas, son el resultado de la interacción de los esquemas cognitivos disfuncionales, mismos que toman la forma básica de creencias (Beck, 1991; Beck, 1991). Ante ello, se estable que los esquemas son elementos que dirigen el proceso de organización y estructuración de la información, mismos que determinan si las situaciones son relevantes para la persona en la toma de decisiones (Valdivieso, 2010). Debido a ello, los esquemas son estructuras cognitivas que subyacen la vulnerabilidad depresiva, mediante ella, toma relevancia los errores del procesamiento de la información (Beck & Weishaar, 1989). Por otro lado, estas distorsiones cognitivas ayudan a que se mantengan los esquemas disfuncionales, causándose en conclusión la depresión, es decir: la persona deprimida experimenta el fracaso y/o rechazo, y distingue que la totalidad de los sucesos confirman sus experiencias negativas (Beck, Davis & Freeman, 2002).

Por otro lado, la teoría cognitiva de la depresión expone el modelo de diátesis de estrés (Trucco, 2002). El cual se refiere a que la predisposición a la depresión, se consigue a través de las experiencias tempranas, las cuales se van modelando en esquemas potencialmente depresivos (Vázquez et al., 2000). Estos esquemas cognitivos disfuncionales subsistirán latentes hasta ser activados por un estímulo estresante (como, por ejemplo: la creencia errónea de estar gordo o subido de peso). Así mismo se considera que estos esquemas depresivos

pueden persistir inactivos durante toda la vida, siempre y cuando la persona no esté expuesto a situaciones consideradas de riesgo (Eaves & Rush, 1984; Vázquez et al., 2000).

2.2.4. Otros supuestos psicológicos. Aparte de estos modelos psicológicos para explicar la depresión, por otro lado, se manifiesta el enfoque interpersonal (Vázquez et al., 2000). Este modelo se sostiene en gran parte de las formulaciones de la teoría interpersonal de Sullivan (1953) y de la teoría psicobiológica de Meyer (1957), llevando una relación análoga entre los elementos biológicos y psicosociales de la psicopatología (Vázquez et al., 2000). A esto se une a que autores, establecen que las relaciones interpersonales que viven las personas pueden sobrellevar una labor significativa en la génesis y mantenimiento de la depresión (DiMascio et al., 1979; Klerman & Weissman, 1989; Klerman et al., 1974; Weissman & John, 2001). Por lo que, hay varios asentamientos teóricos referentes a la depresión mediante este modelo (Vázquez et al., 2000), así como en diversos enfoques (Coyne, 1976; Klerman et al., 1984).

Bases orgánicas de la depresión. Se considera que a pesar de la extensa cantidad de estudios acerca de la biología de la depresión, aún es insuficiente la comprensión de la funcionalidad de los factores biológicos en la causalidad y patogénesis de la depresión (Krishnan & Nestler, 2010; Lebowitz, Ahn & Nolen-Hoeksema, 2013; Musselman et al., 2003; Thase & Howland, 1995; Whybrow & Mendels, 1969). Se ha determinado que la mayoría de los hallazgos referentes a la depresión, mencionan desordenes en los sistemas neuroquímicos del cerebro, en las personas deprimidas (Anisman & Merali, 2003; Kalia, 2005; Torrey et al., 2005). Concretamente esto se centra en la función que desempeñan los neurotransmisores como lo son las: catecolaminas, noradrenalina y dopamina, la indolamina serotonina y la acetilcolina

(Lambert et al., 2000; Stefanovic et al., 2019; Thase & Howland, 1995; Weiss et al., 1980; Wisniewski et al., 2007)

La depresión, desde la mirada biológica, se concibe como la alteración en la regulación de los sistemas neuroconductuales, donde se involucran aspectos como: la facilitación conductual; la inhibición conductual; el grado de reacción frente al estrés; los ritmos y procesos biológicos; y el procesamiento ejecutivo cortical de la información para la respuesta (Hedrick & Kalinowski, 2000; Rama Krishnan, 1991; Reischies, 1999; Wisniewski et al., 2007; Wisniewski et al., 2007). Así mismo, se instituye que las alteraciones entre estos sistemas se podrían deber a que son heredados o adquiridos por el medio (Bloch, Daly & Rubinow, 2003; Robinson et al., 1988). Por lo que, se establece que las alteraciones en alguno de estos sistemas que pueda originar depresión, se causasen como resultado de la relación entre las experiencias vitales estresantes y la vulnerabilidad biológica (Ehlers, Frank & Kupfer, 1988; Hyde, Mezulis & Abramson, 2008; Post, 1992; Thase & Howland, 1995).

2.2.5. Algunos datos empíricos de la depresión. El desarrollo de la investigación sobre la depresión, ha ido incrementando en estos últimos tiempos (Izgar, 2009; Lépine et al., 1997; Tackman et al., 2018; Taubman et al., 2019; Van-Loo et al., 2018). La mayor parte de los hallazgos confirman la asociación de esta, a múltiples trastornos y enfermedades orgánicas (Dobson & Dozois, 2011). Se considera que la depresión presenta una sustancial comorbilidad con muchas afecciones psicológicas y médicas (Bair et al., 2003; Volkow, 2004).

Los TCA constituyen un problema de salud con un alto impacto en la población mundial, cuya incidencia ha ido acrecentándose de manera alarmante desde los años 70 hasta la actualidad (Derenne & Beresin, 2006; Murray, Griffiths & Mond, 2016; Stice & Van-Ryzin, 2019; Vega et al., 2009). Hallazgos, confirman la asociación entre la depresión y los TCA (Bulik, 2002; Keshishian et al., 2019; Mazzeo et al., 2006; McCarthy, 1990; Rosenbaum &

White, 2015). Precisamente, la BN se han visto asociada con la presencia de síntomas depresivos (Fischer, Smith & Cyders, 2008; Tseng & Hu, 2012), los hallazgos en estudios sugieren que la AN y BN se caracterizan por una elevada emotividad negativa, como: la visualización de síntomas depresivos, afecto negativo general y los estados afectivos negativos específicos (Allen, Scannell & Turner, 1998; Engel et al., 2005; Stice, Nemeroff & Shaw, 1996; Waller et al., 2006). A ello se suma, el aporte de variables psicológicas que muchas de las veces acrecientan el riesgo del padecimiento de la patología (Arnau et al., 2007; López-López et al., 2008).

Unido a ello, se ha establecido que la depresión afecta a un número considerable de mujeres, estudios mencionan una alta prevalencia de la patología en función del tipo de sexo (Bennett et al., 2004; Hobfoll et al., 1995; Kessler, 2003; Noble, 2005; Nolen-Hoeksema, 2001; Piccinelli & Wilkinson, 2000).

2.2.6. A modo conclusión. La depresión se considera como uno de los conceptos más utilizados y estudiados, para hacer alusión a un síntoma, a un estado de ánimo, a un afecto temporal o a un síndrome (Martín et al., 1999). De acuerdo con ello, la depresión se puede distinguir como un estado emocional temporal o como un rasgo de personalidad más o menos estable, donde los factores biológicos, sociales y culturales llevan una gran importancia en el desarrollo y mantenimiento del mismo (Luria, 1987; Vigotsky, 1983). Los manuales clínicos nosológicos, realizan una descripción detallada de ésta, caracterizándola de acuerdo a sus particularidades temporales y cuadros sintomatológicos (APA, 2013; OMS, 2006, 2008). Se distingue que la depresión es considerada como: el estado de ánimo muy bajo y persistente acompañado de la autoestima baja, tristeza, sentimientos de vacío, irritabilidad, desaliento, perdida de interés, problemas somáticos y cognitivos que afectan la funcionalidad de la persona (Angst & Dobler-Mikola, 1984; Beck & Beamesderfer, 1974; Fava, 2003).

Investigaciones han determinado asociación entre la depresión y muchos de los TCA (Bulik, 2002; Keshishian et al., 2019; Mazzeo et al., 2006; McCarthy, 1990; Rosenbaum & White, 2015), como la AN y BN (Allen, Scannell & Turner, 1998; Engel et al., 2005; Stice et al., 1996; Waller et al., 2006), precisamente la clínica de la BN muestra cierta relación con los síntomas depresivos **[Hipótesis B; *path* 3]** (Fischer et al., 2008; Tseng & Hu, 2012).

Se ha considerado una alta prevalencia de los cuadros depresivos en el género femenino (Bennett et al., 2004; Hobfoll et al., 1995; Kessler, 2003; Noble, 2005; Nolen-Hoeksema, 2001; Piccinelli & Wilkinson, 2000), así como ciertas variables psicológicas que acrecientan el riesgo de padecer la patología (Arnau et al., 2007; López-López et al., 2008).

2.3. Dificultades en la regulación emocional.

Previamente para conocer la definición propicia que ataña a las dificultades en la regulación emocional como un constructo, se hace preciso analizarla desde su base conceptual, el cual involucraría iniciar desde la descripción de la emoción y la distinción de esta.

2.3.1. La emoción.

Definición entre emoción, afecto y estado de ánimo. Usualmente es común que se confundan los términos de emoción, afecto y estado de ánimo, por lo que se considera necesario hondar en una explicación más amplia y discerniente de estos. Es decir, se considera que el afecto es una categoría mayor que engloba a la emoción y al estado de ánimo (Hervás & Vázquez, 2006). Tanto la emoción como el estado de ánimo se diferencian entre sí de varias licitudes. Las emociones son breves y se expresan de manera directa, por su parte los estados de ánimo suelen durar horas inclusive días, y podrían llegar a ser cambiantes en tanto a su intensidad se refiere

(Power & Dalgleish, 1997). Aunado a ello, también se establece que esos elementos son diferentes entre ellos, en tanto a su recorrido, debido a que presentan particularidades específicas, es decir, la emoción tiene un inicio y un final breve, mientras que el estado de ánimo se desarrolla paulatinamente lo que hace dificultoso precisar su inicio y su final (Larsen, 2000). Aparte de esto, se menciona que las emociones suministran material informativo, sobre el contexto, si este es adecuado u hostil (Hervás & Vázquez, 2006).

Son varios los autores que se refieren a ambos términos de emoción y afecto de manera continua e igualitaria, debido a que se establece que ambos llevan un cierto matiz (MacLean, 1990), así como la conducta lleva a la emoción (APA, 1994).

Características básicas de la emoción. En este sentido, se mencionan tres características básicas de las emociones (Gross & Thompson, 2007). Como primer punto característico, se establece que la emoción se origina debido a que la persona se ve sometida a un estímulo o contexto, el cual lo instaura como importante para sus objetivos propuestos. Estos objetivos son de relevancia, debido a que son valorados, con el fin de precisar: si son permanentes o pasajeros; si son centrales para uno mismo o para otras personas; si son consistentes o dependen de alguna acción, si son propios o característicos. Es decir, cualquiera que sea el significado y el objetivo que da la persona al evento, es lo que hace originar a la emoción.

Como segundo punto se establece que las emociones son multidisciplinarias, es decir que, ante un evento o reacción todos los elementos corporales, tanto biológicos como psíquicos, entre ellos la conducta y la característica de la experiencia subjetiva se ejecutan para responder ante el medio (Mauss et al., 2005). A ello nace una alusión, la cual menciona que las emociones, no solo nos hacen a la persona sentir el evento o la situación, si no que conciben palpar que le está pasando a la persona en diferentes situaciones (Mauss et al., 2005).

Y, por último, el tercer punto característico se refiere a la capacidad de las emociones para interrumpir todo lo que se esté realizando, con el fin de hacer presente el acto emocional ante la consciencia. Aquí se hace propicio comprender que las emociones son respuestas que podrían verse moduladas de diversas maneras, es en este punto en donde toma importancia la acción debido a que hace que la regulación sea viable (Gross & Thompson, 2007).

2.3.2. Conceptualizaciones de la regulación emocional. En los tiempos actuales se mencionan diversas definiciones acerca de la regulación emocional, sin embargo, existen dos particulares intangibles y muy relevantes para desplegar una definición clínicamente válida.

Control de las emociones frente al control del comportamiento cuando se experimenta emociones. Primeramente, existe una gran divergencia, si la regulación emocional se refiere al control de las emociones negativas o al control de la conducta cuando se experimentan emociones negativas (Gratz, 2007). Específicamente, un punto de vista tomado por autores, ha sido equiparar la regulación de las emociones con el control y la reducción de las emociones negativas (Kopp, 1989; Zeman & Garber, 1996), lo que involucra que experimentar emociones negativas es un signo de desregulación emocional (Gratz, 2007). Aunque la creencia de que las emociones negativas son problemáticas y/o perturbadoras, es decir dentro de la psicología y en el común de las personas, se mencionan que deben ser controladas, investigaciones recientes proporcionan evidencia, que los esfuerzos para controlar las emociones negativas no siempre resultan ser saludables. Por ejemplo, ha habido una gran cantidad de investigaciones que indican que los esfuerzos para controlar, reprimir o evitar las experiencias internas entre ellas las emociones no deseadas, pueden tener efectos contraproducentes (Hayes et al., 2006; Salters-Pedneault, Tull & Roemer, 2004).

De tal manera, investigadores han extendido esta línea de estudio (Salters-Pedneault et al., 2004), cuyos hallazgos sugieren que las conceptualizaciones de la regulación emocional que equipara al control y/o la evitación, pueden confundir los procesos que promueven la verdadera regulación de la emoción.

Por lo tanto, otro punto de vista hace referencia a que la regulación emocional se refiere a la funcionalidad óptima de todas ellas (Cole, Michel & Teti, 1994; Thompson & Calkins, 1996), esto precisamente es referido a que la regulación de las emociones adaptativas implica la capacidad de controlar los comportamientos e inhibir las conductas impulsivas para participar en conductas dirigidas hacia un objetivo (Linehan, 1993; Melnick & Hinshaw, 2000). Este enfoque distingue a la regulación emocional del control emocional y define a la regulación como el control del comportamiento frente a la molestia emocional. De acuerdo con este enfoque y aunque la regulación adaptativa puede implicar esfuerzos para modular la intensidad o la duración de una emoción (Thompson, 1994; Thompson & Calkins, 1996), estos esfuerzos están al servicio de aminorar la urgencia relacionada con la emoción para poder controlarla. Debido a ello, se considera que este enfoque funcional puede considerarse un enfoque basado en la conceptualización de las emociones positivas y negativas como funcionales y fomentando la conciencia, la comprensión y la aceptación de todas las emociones.

Relación entre regulación emocional y vulnerabilidad emocional. En tanto a la segunda área de desacuerdo dentro de la literatura sobre regulación emocional, se refiere a la relación entre la regulación emocional y una vulnerabilidad emocional temperamental (Gratz, 2007). Concretamente, algunos investigadores comparan la regulación emocional con un temperamento particular como la baja intensidad/reactividad emocional (Livesley, Jang & Vernon, 1998). Este enfoque implica que las respuestas emocionales intensas y reactivas son problemáticas y substancialmente desreguladas. Aunque existe evidencia que las personas que

tienden a responder intensamente y que son reactivas emocionalmente, pueden tener un mayor riesgo de desregulación emocional (Flett, Blankstein & Obertynski, 1996), se considera que esta reacción no es directa, ya que la intensidad/reactividad emocional de por sí, no se asocia con resultados psicológicos negativos (Gratz, 2006; Larsen & Diener, 1987; Larsen, Diener & Emmons, 1986).

Sucesivamente, otros investigadores definen a la regulación emocional como separada de lo concerniente a la respuesta emocional (Linehan, 1993; Mennin et al., 2005; Thompson & Calkins, 1996), lo que implica que existe una diferencia entre la regulación emocional y el temperamento emocional de uno. De acuerdo con esta conceptualización, la intensidad/reactividad emocional no excluye a la regulación adaptativa, es decir una persona puede ser emocionalmente intenso o reactivo y no desregulado. De acuerdo a ello, este enfoque conceptualiza a la regulación de las emociones como cualquier forma adaptativa de responder ante el medio, independientemente de su intensidad o reactividad (Gratz, 2007).

Se considera entonces que la regulación emocional se describe como aquellos procesos que las personas establecen una influencia sobre las emociones cuando las experimentan y como se expresan (Da Costa et al., 2014). En lo establecido por varios autores la regulación emocional se origina cuando se presenta una señal de que un evento tanto interno como externo. De tal forma que, cuando se ha comprendido y analizado el evento que provocó la emoción, se ejecuta todo un proceso donde se involucra el sistema biológico y psicológico (experiencia y la conducta).

2.3.3. Modelos de regulación emocional:

Modelo de regulación emocional de Gratz. De acuerdo a las conceptualizaciones revisadas previamente, donde se bosqueja una definición clínicamente exequible sobre la

regulación emocional, en el presente modelo esas concepciones se solidifican, ya que se menciona que estas pueden centrarse en las formas adaptativas para responder a las dificultades emocionales, en lugar de controlarlas o disminuirlas (Gratz, 2007). El cual aquí se destaca la funcionalidad de las emociones y establece a la regulación emocional como un constructo multidimensional que comprende cuatro grupos de aspectos. El primero está relacionado a: la conciencia, la comprensión y la aceptación emocional; el segundo menciona a: la capacidad para desarrollar acciones dirigidas a un objetivo y privar las acciones impulsivas cuando se advierten emociones negativas; el tercer grupo se refiere a: el uso versátil de las estrategias para modular la intensidad de la situación y la duración en las respuestas emocionales, en lugar de descartaras por completo; y el cuatro grupo se establece por: la habilidad de considerar las emociones negativas como una parte fundamental de realizar actividades en la vida diaria (Gratz & Roemer, 2004), así el sentido disfuncional o desadaptativo de las particularidades dentro de estos grupos, se considerarían muestras de dificultades en la regulación emocional.

Otros modelos de regulación emocional.

Modelo de regulación emocional de Gross. Autores describen a la regulación emocional como un acuerdo entre la situación y la persona (Gross & Thompson, 2007). Este acuerdo se establece cuando la persona se presenta atenta a una situación notoriamente significativa para ella. Conforme a lo expuesto por autores, este modelo modal de regulación emocional, puede estudiarse, al término en el que la estrategia de regulación se implanta intrínsecamente en el proceso donde se origina la emoción (Gross & Thompson, 2007). Dicho de otro modo, este proceso se origina mediante una situación relevante para la persona, el cual la percibe y procesa a través de una respuesta emocional específica.

Modelo cibernético de Larsen. El siguiente modelo expuesto por Larsen (2000), establece que el proceso de regulación emocional, parte de que se fija un estado de ánimo base, al que se desea llegar, el cual se procesa por la divergencia entre el estado de ánimo actual y el anhelado. Autores revelan que con la meta de aminorar el feedback negativo que origina esta divergencia, se activan los procesos de regulación emocional (Hervás & Vázquez, 2006). Así mismo se establece que, pueden existir varias formas que perturben al modelo, de tal manera que encausen el éxito o el fracaso los procesos de regulación emocional, como por ejemplo las variables confusionistas de: estrategias de regulación utilizadas previamente, la atención parcial a otros estímulos y la reactividad temperamental.

Modelo homeostático de Forgas. El presente modelo expuesto por Forgas (2000) y Bower y Forgas (2001), establecen que la regulación emocional y del estado del ánimo se activan a través de un proceso homeostático. De acuerdo a ello, el estado emocional y el estado de ánimo pueden interactuar en varios puntos, que pudieran recrear procesos de regulación cuando se vean no regulados. El modelo expuesto es parcialmente similar al propuesto por Larsen (2000), no obstante, posee pequeñas variantes, debido a que en varios momentos el estado de ánimo es regulado mediante los procesos espontáneos o automáticos que ocurren en la persona (Bower & Forgas, 2001; Forgas, 2000), por lo que diversos autores mencionan que en este modelo involucra procesos de regulación emocional inconscientes (Gross & Thompson, 2007; Mayer & Stevens, 1994; Morris & Reilly, 1987; Parrot, 2001).

Modelo del estado de ánimo basado en la adaptación social. Erber y colaboradores (1996, 2000) exponen un modelo el cual, se pone de manifiesto que la regulación del estado de ánimo tanto positivo como negativo se modificaría de acuerdo a la situación social del momento, que tiene como fin adaptarlo. El modelo parte del principio, de que las personas

suelen regular sus estados de ánimo por diferentes que sean estos (Erber, Wegner & Therriault, 1996).

Una de las discrepancias de este modelo, es que los estados de ánimo anhelados pueden no ser estables en el tiempo, por lo que podrían estar relacionados a los cambios del contexto social.

2.3.4. Variables que moderan el mecanismo de la regulación emocional.

Conocimiento de las estrategias de regulación emocional. Es innegable que el hecho de poseer una extensa experiencia en las diversas formas de regulación emocional es indispensable para poder ejecutarlas y solventar las situaciones del medio. Sin embargo, estudios muestran que el nivel de discernimiento de la experiencia no es selectivo y tiene a fallar ante las situaciones del entorno (Heimpel et al., 2002; Hervás & Vázquez, 2006; Smith & Petty, 1995). Esto quiere decir que las personas que dispongan de una amplia compilación de estrategias, solo se hará uso de ellas, dependiendo de los factores motivacionales y emocionales del momento (Gross & Thompson, 2007) y de los rasgos de personalidad (Hervás, 2011).

Atención hacia el momento emocional. Investigaciones han mostrado que las personas que poseen una gran atención para comprender sus estados anímicos, tienden a poseer una mayor capacidad para regular sus emociones (McFarland & Buehler, 1998; McFarland, White & Newth, 2003).

Diferenciación y claridad en el afecto. La habilidad para discernir entre los diferentes estados emocionales afectivos, comúnmente se ha visto asociada al manejo de los procesos de regulación. A esto, un estudio evidenció que la habilidad para identificar las emociones propias

y de otras personas, está asociado a una mayor habilidad para impedir fallos o vacíos cognitivos producto de un estado emocional (Ciarrochi et al., 2003).

Relación de la costumbre y el estado de ánimo. Este apartado establece que las personas que distinguen un estado de ánimo como característico, es mucho más posible que no expongan aspiraciones de modificar dicho estado, inclusive siendo este negativo (Mayer & Stevens, 1994). Por su parte, comúnmente las personas con la autoestima baja acusan su falta de motivación para reestablecerse sus estados emocionales, al hábito de sentir estados emocionales negativos propios de la patología (Heimpel et al., 2002).

Expectativas generalizadas a la regulación. Este se refiere, a que las conductas de regulación emocional están sometidas a ciertos principios motivacionales. Efectivamente, investigaciones establecen que las estrategias de regulación emocional pueden ser más usadas en unas personas que otras, en función de los factores motivacionales (Parrot, 2001; Smith & Petty, 1995).

Estilos de apego. Diversas investigaciones establecen que el subtipo de apego inseguro presenta problemas en las dificultades de la regulación emocional. Por lo que, las personas con el tipo de apego inseguro-ansioso exponen una mayor propensión recordar situaciones negativas y realizar atribuciones depresivas a su estado emocional. Por el sentido contrario las personas que poseen un estilo de apego seguro, ante un estado emocional negativo, recuerdan situaciones positivas y desarrollan estados autoprotectores (Pereg & Mikulincer, 2004; Mikulincer & Shaver, 2012). Por lo que aquí, se indicaría una activación de las estrategias de regulación emocional, precisamente en las personas con el estilo de apego seguro cuando afrontan los estados emocionales negativos.

La autoestima. Efectivamente las personas con una alta autoestima manifiestan una representación autobiográfica positiva ante un estado emocional negativo (Smith & Petty, 1995; Setliff & Marmurek, 2002), así como pensamientos positivos tras un fracaso (Dodgson & Wood, 1998; Sanna, Turley-Ames & Meier, 1999).

La personalidad. Se considera que los rasgos de personalidad logran estar asociados a la susceptibilidad de la expresión emocional a experimentar diferentes estados emocionales. Rusting y Larsen (1998), establecen dos rasgos relevantes: la extraversión y el neuroticismo. Las personas extravertidas retienen más continuamente emociones positivas, mientras que las personas referidas al neuroticismo advierten emociones negativas con mayor frecuencia (Rusting & Larsen, 1998). Por lo que, el neuroticismo predice la asociación ante las vicisitudes diarias y la duración de las reacciones negativas (Hemenover, 2003).

El género. En tanto a las distinciones de los tipos de sexo, Agustine y Hemenover (2009), establecen que los hombres expresan emociones de modo menos habitual e intenso que las mujeres. Así mismo, los hombres presentan menor respuesta a los estímulos y recuerdos emocionales (Chentsova-Dutton & Tsai, 2007).

Aspectos del episodio emocional. Por último, se considera que la permanencia en un episodio emocional puede establecer efectos en su regulación. A esto se refiere, a que los estados emocionales llevados a cabo durante un tiempo relativamente extenso, pueden llevar a una regulación emocional más fuerte (Agustine & Hemenover, 2009). Por lo que el grado de intensidad y el grado de placer o displacer que esta genera, afectan al desarrollo óptimo de la regulación emocional (Agustine & Hemenover, 2009).

2.3.5. Dificultades en la regulación emocional. Tal y como considera Gratz y Roemer (2004), las dificultades de la regulación emocional o desregulación emocional, es el proceso por el cual se reflejan inconvenientes o limitaciones dentro de las dimensiones que integran el mecanismo de regulación emocional propiamente dicho. Esta dimensionalidad está conformada por: la consciencia y la compresión de las emociones, la aceptación de las emociones, la habilidad de desarrollar una conducta dirigida hacia una meta y abstenerse de los impulsos que son producidos por las emociones negativas, y las estrategias de regulación emocional que posee la persona. Precisamente esta última se refiere al proceso por el cual se modula las respuestas emocionales.

Dadas las limitaciones antes mencionadas asociadas con la práctica de delinear estrategias de regulación específicas según los modelos existentes. El modelo de Gratz muestra un amplio y vasto repertorio, en tanto a la medición de las dificultades de la regulación de la emoción se refiere, precisamente porque considera la evaluación de ciertas estrategias propias de la persona, como las estrategias independientemente al contexto (Gratz, 2007).

2.3.6. Algunos datos empíricos de la desregulación emocional. La desregulación emocional lleva una importante función potencialmente unificadora de diversas sintomatológicas presentadas en varias de las alteraciones mentales; unido a que su creciente evidencia empírica sugiere que ésta subyace a muchos de los comportamientos explicitados a la psicopatología (Fox et al., 2007; Fox, Hong & Sinha, 2008; Gratz & Chapman, 2007; Gratz & Roemer, 2008; McDermott et al., 2009; Salters-Pedneault et al., 2006; Tull et al., 2007; Vujanovic et al., 2008), sin embargo, en el presente documento toma importancia los clínicamente relevantes asociados a los TCA.

Estudios informan que la desregulación emocional se ha visto asociada a los TCA (Aldao, Nolen-Hoeksema & Schweizer, 2010; Anderson, et al., 2018; Aviram-Friedman et al., 2018; Gratz & Roemer, 2004; Haynos & Fruzzetti, 2011; Kirkpatrick el al., 2019; Lavender et al., 2015; Mallorquí-Bagué el al., 2018; Mennin & Fresco, 2009; Selby, Anestis, & Joiner, 2008; Smith et al., 2019; Vingerhoets, Nyklícek & Denollet, 2008).

Específicamente dentro de los TCA, se ha encontrado evidencia empírica que la bulimia nerviosa está relacionada a las dificultades en la regulación emocional (Cardi et al., 2019; Hayaki, 2009; Lavender el al., 2014, Lavender et al., 2015), del mismo modo se han encontrado estudios a otras patologías como la anorexia nerviosa (Racine & Wildes, 2015), la depresión y ansiedad (Tull et al., 2009; Vujanovic, Zvolensky & Bernstein, 2008), entre otras. Del mismo modo se presentan investigaciones que indican que cierta relación en los TCA y la desregulación emocional en diferentes grupos etarios, como en población universitaria (Monell et al., 2015), población adolescente (Weinberg & Klonsky, 2009), así como en la infantil (Racine & Wildes, 2015).

2.3.7. A modo conclusión. Se ha realizado un bosquejo de la desregulación emocional desde su correspondiente básico de la emoción propiamente dicha, donde diversos autores exponen diferentes modelos sobre la regulación emocional, todos ellos válidos para explicar el mecanismo del constructo.

Es innegable que la emoción juega un papel importante sobre la persona y el entorno de esta, así mismo, se conoce que las emociones desempeñan una labor importante en el funcionamiento adaptativo al ser estas funcionales, en cambio cuando sucede lo contrario, se hace propicio llevar un proceso adicional de regulación cuyo objetivo es situarse en su estado previo. Por consiguiente, en diversas ocasiones la adaptación a las situaciones del entorno requiere un mecanismo llamado regulación emocional.

Ante ello se considera que el modelo de Gratz (2004) se apega mucho más a la dimensionalidad del constructo debido a que se refiere al control de la conducta cuando se experimentan emociones negativas, así como los cambios en las dificultades de regulación emocional para buscar la adaptación.

Por otro lado, la extensa investigación en base empírica denota que la desregulación emocional está asociada a los TCA, precisamente se hace evidente al trastorno alimentario específico de la bulimia nerviosa **[Hipótesis C; *path* 4]** (Cardi et al., 2019; Hayaki, 2009; Lavender el al., 2014; Lavender et al., 2015).

2.4. Perfeccionismo.

2.4.1. Historia y orígenes de la investigación sobre perfeccionismo. El primer cuadro clínico del perfeccionismo fue presentado por Hollender en el año de 1965, el cual lo definió como la exigencia para uno mismo o para otros, donde se refleja una mayor calidad de desempeño de lo que demanda la situación; esta definición posteriormente sería tomada por Frost y colaboradores (1990).

Toda la bibliografía científica acerca de esta variable inherente en la personalidad fue muy insuficiente hasta principios de los años 90, hallándose un limitado número de investigaciones, los cuales analizaban el perfeccionismo como una variable asociada al Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC) (Pitman, 1987) y los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) (Nakai et al., 1987; Owens & Slade, 1987; Pumariega & Labarbera, 1986; Ruderman, 1986; Thompson, Berg & Shatford, 1987). Es por esta razón que gran parte de las mediciones sobre el perfeccionismo de derivaron de escalas consignadas a medir constructos más amplios (Garner, Olmstead & Polivy, 1983; Weissman & Beck, 1978).

Contribuciones como la de Burns (1980), elaborando el primer cuestionario del perfeccionismo, fundamentándose en una noción unidimensional del mismo y definiéndolo como la concentración de altos estándares más allá de los alcances, el esfuerzo excesivo hacia las metas imposibles y la evaluación del valor propio en términos de logros (Burns, 1980). Relativamente en años posteriores, Pacht (1984) subrayó que el perfeccionismo tenía una representación psicopatológica, alegando que se trataba de un problema asociado a una gran cantidad de trastornos psicológicos. En este punto, Hamachek (1987) objetó esta visión patológica del constructo diferenciando un perfeccionismo normal de otro neurótico. Como expresa el autor, el perfeccionismo normal involucraría la existencia de expectativas personales realistas que incorporan tanto las limitaciones, así como esfuerzos acompañados de una sensación de autoestima; por el contrario, el perfeccionismo neurótico se determinaría por el establecimiento de objetivos poco realistas inducidos por el miedo al fracaso.

Siguiendo esta línea, a principios de los años 90, autores investigaron al perfeccionismo bajo una perspectiva multidimensional (Frost et al., 1990; Hewitt et al., 1991), lo cual permitió una evaluación más precisa del mismo (Franco-Paredes et al., 2010). Así, estos autores cuestionaron la utilidad de los instrumentos creados y desarrollaron dos cuestionarios multidimensionales para medir sus pertinentes concepciones. A esto surgió la *Multidimensional Perfectionism Scale* de Frost et al. (FMPS; 1990) y la *Multidimensional Perfectionism Scale* de Hewitt et al. (HMPS; 1991); ambas escalas concordaban en unir la perspectiva patológica del constructo.

Estas aportaciones relevantes favorecieron el avance de la investigación sobre el constructo. De tal forma que el estudio del perfeccionismo, ha ido incrementándose en los últimos veinte años (Weiner & Carton, 2012; Wheeler et al., 2011).

2.4.2. Perfeccionismo saludable. Siguiendo los argumentos anteriores se hace preciso señalar la concepción del perfeccionismo sobre la persona. Se considera que las personas con un perfeccionismo saludable poseen altos estándares, así como la capacidad de restablecerse cuando estos no se han alcanzado totalmente Flett, Hewitt & Heisel, 2014), por lo que podría influir como una ansiedad positiva y constituirse como el motor para un mejor desempeño ante las expectativas muy altas o estándares elevados (Purdon, Antony & Swinson, 1999).

Por otro lado, el perfeccionismo se ha reconocido como un componente relacionado con el rendimiento humano en distintas áreas como el deporte, la música y en los entornos de la práctica académica (Patston & Osborne, 2016). Del mismo modo, es considerado como un componente fundamental para mantener las tareas que involucren elevados esfuerzos intelectuales o deportes de élite (Harwood et al., 2015).

2.4.3. Perfeccionismo desadaptativo. Por otro lado, el perfeccionismo desadaptativo se refiere a las personas que no pueden tolerar o sobre llevar la situación, cuando no logran cumplir con las expectativas altas que se han establecido, causándoles sufrimiento (De Rosa, 2012). Este tipo de perfeccionismo puede resultar ventajoso en situaciones académicas siempre y cuando su aspecto sea totalmente funcional (Moyano, 2011).

El perfeccionismo desadaptativo se caracteriza, por la predisposición a la autocrítica, el miedo a fracasar, el autocontrol eminente, no alcanzar las metas o al alcanzarlas menospreciarlas (De Rosa, 2012).

2.4.4. Corrientes definitorias del perfeccionismo. Es necesario mencionar que en los tiempos actuales no hay una solidez definitoria del perfeccionismo aceptada unánimemente, por lo que hay una gran variedad de definiciones obedeciendo de la concepción de diversos investigadores. Por lo tanto, la edificación de los instrumentos de medida depende de la

percepción gnoseológica de los autores sobre el constructo. Por ello, la siguiente mención, consiste en ofrecer una clasificación que permita agrupar las diferentes nociones sobre el perfeccionismo.

Describir diferentes concepciones de perfeccionismo es una tarea ardua debido a la extensa variedad de corrientes que se han manifestado al respecto. De acuerdo a ello, Bousman (2007) distingue aquellas definiciones del perfeccionismo tomadas como un constructo unitario, bidimensional y multidimensional. Ante ello autores proponen una distinción entre los enfoques dimensionales y los categoriales, también denominados enfoques por grupos, debido a que aquí se considera al perfeccionismo como un componente adaptativo y desadaptativo (Broman- Fulks, Hill & Green, 2008; Stoeber & Otto, 2006).

En tanto a los enfoques dimensionales, comprenden al perfeccionismo como una variable continua, conformada por una o varias dimensiones que pueden ubicarse todos los individuos (Broman-Fulks et al., 2008). En correspondencia con la clasificación establecida por Broman-Fulks et al. (2008), y Stoeber y Otto (2006), se brinda una tipificación que distingue entre enfoques dimensionales y categoriales, con el fin de aclarar las diferencias existentes sobre las definiciones del perfeccionismo. Conjuntamente a esto, se une un tercer estudio del perfeccionismo que recibe el nombre “enfoques integradores” el cual pretende integrar ambos enfoques: el categorial y el dimensional.

Enfoques categoriales. El enfoque categorial establece que es posible agrupar a los sujetos en varios tipos de perfeccionismo. Dentro de los enfoques categoriales se encuentra: las representaciones con dos categorías; las representaciones con tres categorías; y las representaciones con cuatro categorías.

Representaciones con dos categorías. Las representaciones con dos categorías son aquellas que se diferencian entre los perfeccionistas adaptativos de los desadaptativos. En esta primera representación categorial se describe los normales y neuróticos (Ashby & Kottman, 1996) y en la segunda los perfeccionistas funcionales y los disfuncionales (Rhéaume et al., 1995).

Representaciones con tres categorías. Al igual que en las representaciones anteriores, este tipo de concepciones diferencian dos categorías del perfeccionismo concernientes a aspectos adaptativos y desadaptativos, pero sumando, además, una tercera categoría que la que se distinguen los sujetos no-perfeccionistas (Ashby & Bruner, 2005; Dickinson & Ashby, 2005; Gilman eta al., 2005; Grzegorek et al., 2004; Mobley, Slaney & Rice, 2005; Periasamy & Ashby, 2002).

Representaciones con cuatro categorías. Este tipo de representaciones nacen como una ampliación de las nociones anteriores a las que se suma una nueva categoría mixta. Por lo cual en esta representación se distinguen a los perfeccionistas adaptativos, desadaptativos, los no perfeccionistas y un cuarto grupo de perfeccionistas mixtos (Rice et al., 2011; Sironic & Reeve, 2012).

Sin embargo, Dixon, Lapsley y Hanchon (2004) consideran a esta representación de cuatro categorías desde otro punto de vista, distinguiéndola entre el perfeccionista mixto adaptable, el no perfeccionista seguro de sí mismo, el perfeccionista generalizable y el perfeccionista mixto desadaptativo. Sugiriendo de este modo, que el perfeccionismo desadaptativo toma dos formas: generalizable y mixto.

Enfoques integradores. En este enfoque se integra a dos tipos de modelos: el Modelo Tripartito de Stoeber y Otto (2006); y el Modelo dos por dos de Gaudreau y Thompson (2010). Ambos modelos se crean como un intento de unificar el enfoque dimensional y categorial.

Modelo Tripartito. Este modelo permite distinguir entre los perfeccionistas sanos, los perfeccionistas insanos y los no perfeccionistas, desde la mirada de los esfuerzos y preocupaciones que tiene el sujeto acerca del perfeccionismo; así mismo permite analizar los enfoques dimensionales y categoriales bajo los aspectos positivos del perfeccionismo (Stoeber & Otto, 2006)

Modelo 2 x 2 del Perfeccionismo. En el surgimiento del presente modelo, Gaudreau y Thompson (2010) discutieron al Modelo Tripartito, y plantearon el modelo del perfeccionismo disposicional, mismo que se refiere a los cuatro subtipos bases del perfeccionismo, atendiendo a las posibles combinaciones dentro de la persona, entre los cuales se destaca los niveles altos y bajos del perfeccionismo, las preocupaciones evaluativas y los estándares personales. De este modo, los autores especifican a los sujetos en cuatro subtipos, según sus particularidades:

Como primer subtipo se determina las preocupaciones evaluativas: que se refiere a los altos niveles de preocupaciones evaluativas subjetivas y bajos niveles de estándares personales; el segundo subtipo hace referencia a los estándares personales: el cual representa los altos niveles de estándares personales y bajos niveles de preocupaciones evaluativas; el tercer subtipo se establece por el perfeccionismo mixto: mismo que indica altos niveles de las preocupaciones evaluativas y los estándares personales; y por último el cuarto subtipo se refiere al no-perfeccionismo: representado por los bajos niveles en las preocupaciones evaluativas y los estándares personales.

Enfoques dimensionales. Los enfoques dimensionales, consideran al perfeccionismo como una variable continúa representados según su manifestación, se dividen en perspectivas: unidimensionales, bidimensionales, multidimensionales y jerárquicas.

Perspectivas unidimensionales. Como se hacía mención en el apartado anterior, la investigación del perfeccionismo desde sus orígenes, se fundamentó en perspectivas unidimensionales Burns (1980), aunado de que estudios posteriores avalaron esta moción (Garner et al., 1983; Joiner & Schmidt, 1995; Lampard et al., 2012; Sherry et al., 2004), sin embargo, estudios recientes ponen en duda dicho argumento debido a la composición de dos dimensiones plausibles: los Estándares Personales y las Preocupaciones Perfeccionistas (Dickie et al., 2012; Stoeber & Damian, 2016).

Perspectivas bidimensionales. La concepción bidimensional del perfeccionismo establece que está formado por dos dimensiones distintas. Hace preciso señalar que autores se han referido de manera indistinta utilizando una diversidad de nomenclaturas para describir a estos aspectos. Precisamente a ello, la literatura indica mayoritariamente usados los términos de “adaptación” y “desadaptación” para referirse al perfeccionismo “asociado con características positivas de buen ajuste psicológico” y “asociado con características negativas de un desajuste psicológico” (Stoeber, 2012).

De acuerdo a estas nociones se distingue un perfeccionismo normal de otro neurótico (Hamachek, 1987; Terry-Short et al., 1995) a esta conformación se une las teorías sobre reforzamiento debido al hecho de que los resultados de las acciones son fundamentales para los perfeccionistas. Aunado a ello, autores distinguieron un perfeccionismo positivo, determinado como la motivación para conseguir una meta que refleje un resultado positivo, de

otro negativo, entendido para conseguir una meta que refleje un resultado negativo (Terry-Short et al., 1995).

Perspectivas multidimensionales. Las concepciones multidimensionales surgieron ante la necesidad de captar toda la complejidad del perfeccionismo. Esta concepción establece al perfeccionismo como un constructo conformado por múltiples factores (Frost et al., 1990; Hewitt et al., 1991; Slaney et al., 2001).

Dentro de las investigaciones más distinguidas se destaca la de Frost y colaboradores (1990), los cuales mencionan al perfeccionismo como la presencia de ciertas actitudes relacionadas a fijarse estándares altos en el desempeño, aunado de la autoevaluación crítica y la preocupación por cometer errores (Frost et al., 1990). Así mismo, se pone de manifiesto que el perfeccionismo se presenta por niveles que varían en intensidad, que son exteriorizados frecuentemente en la vida diaria del individuo (Limburg et al., 2017). El perfeccionismo puede manifestarse en conductas adaptativas y desadaptativas. Esta perspectiva perfeccionista se divide en seis dimensiones: las exigencias personales, definidas como la propensión a establecerse uno mismo metas excesivamente elevadas y dar un peso excesivo de manera autocrítica; la preocupación por los errores: entendida como la predisposición a entender a los errores como fracasos; las dudas sobre las acciones, caracterizada por la predisposición a sentir que las metas realizadas no se han completado con satisfacción; las expectativas paternas, referida a la percepción elevada que los padres tienen sobre uno; las críticas paternas, caracterizada por la apreciación de los padres como desmesuradamente críticos; y por último la organización, representada por la preferencia por el orden y la organización.

Los autores refieren que la dimensión de Preocupación por los Errores es la más asociada a la psicopatología perfeccionista (Frost et al., 1990).

Por otro lado, otra moción que considera al perfeccionismo desde una perspectiva multidimensional y dinámica, son los estudios de Hewitt et al., (2003) el cual establece al perfeccionismo como la unión de procesos múltiples como: la auto-presentación, las variables ambientales, las dinámicas interpersonales, las respuestas fisiológicas, los patrones cognitivos y los rasgos de la personalidad, los cuales se combinan de manera interactiva. Autores refieren que en este modelo, el perfeccionismo se compone de tres dimensiones, clasificándolas según la persona: el auto-orientado, comprendido como la imposición de uno mismo a normas poco realistas y la motivación a ser perfeccionista; el socialmente prescrito, caracterizado por tener la creencia absoluta de que personas significativas en la vida, esperan que uno sea perfecto; y el orientado hacia los demás, concerniente a la concentración de normas poco realistas y las exaltaciones perfeccionistas hacia los demás.

De acuerdo con los autores, la dimensión de perfeccionismo social prescrito es la más incorporada a los aspectos negativos, mientras que el perfeccionismo auto-orientado se involucra más a características saludables (Frost et al., 1993). Estas tres dimensiones fueron evaluadas y descritas por varios estudios empíricos con muestras clínicas como no clínicas (Cox et al., 2002; Hewitt & Flett, 2004; Hewitt et al., 1991; Rodríguez-Campayo et al., 2009; Santos & Azevedo, 2009; Soares et al., 2008) así como en población infantil (Flett et al., 2000).

De acuerdo a lo anterior, se trató de dar a conocer los rasgos más característicos del perfeccionismo, sin embargo, Hewitt promovió la necesidad de indagar otros elementos coadyuvantes del perfeccionismo como son los pensamientos automáticos y la auto-presentación; el primero comprende los pensamientos automáticos relacionados a las creencias inmersas en el pensamiento perfeccionista (Flett et al., 1998; Flett et al., 2007), mientras que el segundo hace referencia a la expresión interpersonal de la perfección, ésta según los autores está compuesta por tres facetas: la primera referida a la “autopromoción de la perfección” que se establece como la necesidad de parecer perfecto ante los demás; la segunda relacionada a la

"no visualización de la imperfección" que básicamente se refiere a la necesidad de evadir mostrarse a los demás cualquier deficiencia, y por último la "no divulgación de la imperfección" que hace alusión a la evitación de revelar personalmente a los demás cualquier acto de deficiencia, es preciso acotar que estas dimensiones han sido evaluadas en investigaciones empíricas de personas adultas no clínicas (Hewitt et al., 2003), como niños y adolescentes (Hewitt et al., 2011).

Perspectivas jerárquicas. Las perspectivas jerárquicas nacen de las teorías dimensionales del perfeccionismo, debido a que se constituyen como la organización de factores en un orden donde se distinguen los aspectos adaptativos y desadaptativos. A este tipo de perspectivas se las llama jerárquicas (Chang, Watkins & Banks, 2004), autores las denominan perfeccionismo saludable y no saludable (Parker & Stumpf, 1995; Stumpf & Parker, 2000) y otros perfeccionismo activo y pasivo (Lynd- Stevenson & Hearne, 1999). Por otro lado, investigaciones han relacionado estos estudios, logrando encontrar dos factores de segundo orden (Bieling et al., 2003; Cox et al., 2002; Enns et al., 2001), nombrados como el perfeccionismo de los Estándares Personales y el Perfeccionismo de las Preocupaciones Evaluativas (Dunkley et al., 2000).

En base a este argumento, Hill et al. (2004) incluyeron aspectos adicionales entre ellos la Rumiación y la Planificación, estableciéndose una estructura de ocho factores: la preocupación por los errores (propensión a sentir angustia o ansiedad por cometer un equivocación), los altos estándares (predisposición a asignar a los otros, los ideales perfeccionistas), la necesidad de aprobación (preferencia a buscar la valoración de los demás), la organización (predisposición a ser ordenado), la presión paterna (predisposición a comportarse perfectamente para conseguir la aprobación paterna), la planificación (propensión a planear sobre las decisiones del futuro), la rumiación (tendencia a preocuparse excesivamente

sobre las fallas del pasado o por los posibles errores en el futuro) y la búsqueda de la Excelencia (predisposición a conseguir un resultado perfecto y de alto nivel).

Igualmente, otros autores logran resaltar en sus estudios dos dimensiones de orden superior para describir al perfeccionismo: la conciencia y la autoevaluación mismas que denotan los aspectos positivos y negativos del perfeccionismo. La primera es referida a la consciencia que haría alusión a la organización, la planificación, la búsqueda de la excelencia y los altos estándares; mientras que la segunda de autoevaluación se refiere a la preocupación por los errores, la rumiación, la presión paterna y necesidad de aprobación (Cruce et al., 2012; Hill et al. 2004).

Últimamente, se realizó una indagación acerca de los nueve rasgos de la personalidad identificados como la base del comportamiento perfeccionista (Stairs et al., 2012) entre los cuales se denotan características propias del perfeccionismo como: los altos estándares (instinto a autoimponerse objetivos elevados y a trabajar duro por alcanzarlos), el orden (entendido como la propensión a preferir el orden y la pulcritud), los detalles y la comprobación (predisposición a esperar un elevado rendimiento de los demás), la insatisfacción (propensión de valorar todo como incorrecto o malo), la precisión percibida de los otros (referida a la predisposición de pensar que los demás tienen unas expectativas desmedidamente elevadas), el perfeccionismo hacia los otros (esperar un elevado rendimiento y evaluarlo rigurosamente), la reactividad a los errores (predisposición a crear un afecto negativo cuando se ha cometido un error), la satisfacción (predisposición a recrear un afecto positivo cuando se ha alcanzado algo), el pensamiento blanco y negro (predisposición a pensar que los trabajos deben realizarse perfectamente o no realizarse) respectivamente.

Además de lo anterior, Stairs et al. (2012) en sus estudios demostraron dos dimensiones de orden superior, primero los rasgos egosintónicos referidos: al malestar subjetivo, el orden,

la satisfacción, la comprobación, los detalles y los estándares elevados, y segundo los rasgos egodistónicos referidos a la angustia y el malestar subjetivo.

2.4.5. Factores coadyuvantes del perfeccionismo. El conocimiento respecto a la etiología y antecedentes del perfeccionismo es hasta ahora insuficiente, debido a las múltiples definiciones del perfeccionismo como un constructo dimensional o categorial (Broman-Fulks et al., 2008). Sin embargo, estudios existentes mencionan los orígenes de este desde el entorno familiar. Atendiendo a la naturaleza multidimensional del perfeccionismo, no solo se incluye las relaciones paterno-filiales, sino otros aspectos externos e internos a la persona que pueden influir equivalentemente en su desarrollo. De acuerdo a esta perspectiva, Flett y colaboradores (2002) plantearon un modelo transaccional para el estudio del perfeccionismo con el fin de integrar varias teorías realizadas por algunos autores. Según el modelo propuesto, el perfeccionismo está causado tanto por factores internos como externos, desarrollado a través de interacciones entre el individuo y el ambiente.

Factores internos al sujeto. Los factores internos que podrían originar el perfeccionismo son: el estilo de apego, el temperamento y los factores genéticos.

Estilo de apego. La teoría de apego (Bowlby, 1988) menciona que las relaciones paternas filiales a edades tempranas influyen en el posterior desarrollo de la persona en tanto a sus relaciones sociales. De acuerdo a ello investigaciones han involucrado los estilos de apego inseguro con los rasgos perfeccionistas (Boone, 2013; Chen, Hewitt & Flett, 2015; Enns, Cox & Clara, 2002; Rice & Mirzadeh, 2000; Shanmugam, Jowett & Meyer, 2012; Wei et al., 2006; Wei et al., 2004).

Temperamento. El temperamento se considera como los sesgos en las respuestas automáticas a los estímulos emocionales, estableciéndose levemente como heredable y constante a lo largo de la vida, no depende de la cultura y el aprendizaje social (Cloninger, 1986). Estudios mencionan que el temperamento, precisamente los bajos niveles de búsqueda de novedad y altos niveles en persistencia se asocia al perfeccionismo auto-orientado y al perfeccionismo socialmente prescrito (Kobori, Yamagata & Kijima, 2005). Del mismo modo se considera que el sistema de inhibición conductual y el estilo parental de crianza actúan como predictores del perfeccionismo desadaptativo (Turner & Turner, 2011).

Aspectos genéticos. Por último, estudios han demostrado que el perfeccionismo tiene un segmento genético moderadamente heredable (Iranzo-Tatay et al., 2015; Kamakura et al., 2003; Tozzi et al., 2004).

Un estudio comparó los grupos sanguíneos con varios rasgos de la personalidad hallando que el grupo sanguíneo tipo B parece estar asociado a un rasgo perfeccionista (Hobgood, 2011).

Factores externos al sujeto. La extensa literatura ha considerado al perfeccionismo producto de las relaciones paternales que se desarrollan durante la infancia. Partiendo de las teorías de Flett et al. (2002) se diferencia tres modelos que justificarían el desarrollo del perfeccionismo a causa de la relación paterno filial, entre los cuales se mencionan: El Modelo de Aprendizaje Social, el Modelo de Reacción Social y el Modelo de Expectativas Sociales.

Modelo de Aprendizaje Social. Partiendo de la teoría del aprendizaje social de Bandura, se alude que las experiencias vividas de aprendizaje para los niños, ocurren al observar el comportamiento de los demás. Análogamente adjunto a esta teoría, se menciona que los hijos

de padres perfeccionistas asimilan imitando observando las conductas, cuyo resultado se esperaría los rasgos perfeccionistas instaurados (Flett et al., 2002), por lo que de esta forma se generaría en ellos, elevadas exigencias y el estilo de pensamiento perfeccionista como la preferencia por el orden, la reactividad a los errores, etc.

Así mismo podría darse, que los niños visualicen sublimemente a sus padres o cuidadores y reproduzcan las acciones de su ejemplo perfecto, a ello diversos estudios mencionan sobre la transmisión intergeneracional del perfeccionismo (Appleton, Hall & Hill, 2010; Azizi & Ali-Besharat, 2011; Camadan, 2010; Cook & Kearney, 2014; Neumeister, 2004; Vieth & Trull, 1999).

Del mismo modo, no solo se menciona la transmisión intergeneracional del perfeccionismo entre padres a hijos, sino que, además existe diferencias entre personas del mismo sexo (Appleton et al. 2010).

Modelo de Reacción Social. De acuerdo a este modelo, se establece que cuando el niño está en riesgo frente a un ambiente hostil, el perfeccionismo surge como contestación al ambiente a modo de defensa (Flett et al., 2002). Es decir, el niño cree que, si logra ser perfecto el dolor cesará por lo que este modelo los perfeccionistas son más bien víctimas y por tanto despliegan un perfeccionismo desadaptativo.

Como soporte a esta teoría y desarrolladas en casos extremos, se menciona a las personas que han recreado un perfeccionismo como resultado de abusos físicos de la infancia (Berg, 2010), inclusive aquellos que han desarrollado ambientes opresores y rigurosos. Efectivamente, constan evidencias de que un tipo de relación familiar autoritaria y hostil, se coliga con el desarrollo del perfeccionismo (Enns et al., 2002; Flett et al., 1995; Frost et al., 1991; Kawamura et al., 2002; Rice, Ashby & Preusser, 1996).

Por otra parte, el control psicológico que aplican los padres sobre sus hijos ha sido igualmente considerado como un factor importante en el desarrollo del perfeccionismo. Este control psicológico es referido al estilo de crianza que manejan los padres y que focalizan ante todo sus problemas emocionales en su perspectiva de autoridad a las relaciones con sus hijos (Barber, 1996; Craddock, Church & Sands, 2009).

Modelo de Expectativas Sociales. Este modelo establece que la causa para que se genere el perfeccionismo, se debe situar en las elevadas expectativas paternas. De tal manera que cuando el niño no alcanza dichas expectativas, sufre afectos de desesperanza. Si por el contrario consigue obtenerlas, experimenta sensaciones positivas de autoestima, por lo cual, los padres que conservan estándares realistas y asequibles, sus hijos estarán predispuestos a recrear un perfeccionismo adaptativo (Flett et al., 2002).

Otros aspectos externos. Es necesario acotar que posiblemente hallan otros aspectos externos a la relación paterno filial que influyan en el desarrollo del perfeccionismo (Flett et al., 2002). El ámbito educativo compone uno de los ambientes de socialización más importantes para el desarrollo del niño, debido a ello, las expectativas de los maestros y compañeros de clase, así como el estilo educativo asociado al exalte de errores y las críticas fuertes, así como los factores sociales, podrían contribuir al desarrollo del perfeccionismo.

2.4.6. Algunos datos empíricos del perfeccionismo. Estudios establecen que la influencia dimensional del perfeccionismo, está asociada a los TCA (Bardone-Cone et al., 2007; Frost et al., 1993; Hewitt & Flett, 2002), así como diversas psicopatologías, como: la depresión (Hamamura & Laird, 2014; Hewitt et al., 1989; Philippi & Lora, 2016), el trastorno obsesivo-compulsivo (Sassaroli et al., 2008), la desregulación emocional (Badenes-Sastre,

Navarro & García-Palacios, 2016; Moreno, 2018; Rutsztein et al., 2013; Rutsztein et al., 2014; Scappatura et al., 2017), entre otras.

Se considera que el efecto del perfeccionismo sobre los TCA, no solo se presenta de manera directa, sino que también su relación está mediada por la ansiedad (Egan et al., 2013; Rivière & Douilliez, 2017). En este sentido, el perfeccionismo es un mecanismo de mantenimiento de los TCA que, modulado por los niveles de ansiedad, actúa como factor de riesgo para una sobreevaluación de la alimentación como factor determinante de la figura, la dieta o el peso, debido a que el perfeccionismo es un rasgo clínico en los TCA precisamente para la AN (Bruch, 1978; Cano et al., 2016; Fairburn et al., 2003; Franco-Paredes et al., 2005; Milos, Spindler & Schnyder, 2004; Moor et al., 2004; Pratt et al., 2001; Vitousek & Manke, 1994).

2.4.7. A modo de conclusión. Finalmente, es preciso mencionar que la investigación acerca de los orígenes del perfeccionismo cuenta con muchos avances, que definen la dimensionalidad del constructo, sin embargo, se considera que, desde el punto de vista detallado del escrito, el modelo multidimensional (Frost et al., 1990) engloba todas las propiedades del constructo, definiéndolo como la exigencia para uno mismo o para otros, donde se refleja una mayor calidad de desempeño de lo que demanda la situación. Así mismo, se pone de manifiesto que el perfeccionismo se presenta por niveles que varían en intensidad, que son exteriorizados frecuentemente en la vida diaria de las personas (Limburg et al., 2017).

Los estudios de evidencia empírica han proporcionado un mejor entendimiento de la compleja y multicausalidad del perfeccionismo sobre los TCA, siendo varios los constituyentes que interactúan para acrecentar la vulnerabilidad del individuo hacia el origen de los mismos, entre los que se matiza el efecto predictivo directo del perfeccionismo sobre los TCA y el efecto indirecto, mediado por la ansiedad **[Hipótesis D; *path* 5]** (Egan et al., 2013; Rivière &

Douilliez, 2017) sobre los TCA (Bruch, 1978; Cano et al., 2016; Fairburn et al., 2003; Franco-Paredes et al., 2005; Milos et al., 2004; Moor et al., 2004; Pratt et al., 2001; Vitousek & Manke, 1994).

SECCIÓN EMPÍRICA

Capítulo 3

Planteamiento

3.1. Justificación.

La investigación asume por una parte una utilidad metodológica, debido a la contribución de las versiones adaptadas de instrumentos en el área de la psicología clínica y de la salud, y por otra, brinda un valor teórico, al ampliar la comprensión de los factores que predicen el riesgo del trastorno de la conducta alimentaria. Si bien es cierto, las variables de investigación se han estudiado de manera parcial y separada en distintas poblaciones de estudio, no obstante, se desconoce la relación de estas a través de un modelo estructural, es por ello que la investigación brinda un mayor entendimiento y control en la interacción de las variables, así como el discernimiento de sus efectos directos e indirectos (Pineda-García et al., 2017). Las contribuciones surgidas del presente estudio, brindarán un punto de partida relevante en el diseño, implementación y evaluación de programas de prevención para los trastornos de la conducta alimentaria en los tres niveles de actuación primaria, secundaria y terciaria (OMS, 1986).

A pesar de la ingente producción científica relativa a los trastornos de la conducta alimentaria, se requieren investigaciones empíricas que contribuyan con nuevas evidencias sobre los mecanismos que contribuyen en los endofenotipos de estas patologías en países con menor tradición investigadora en esta área. Estos resultados servirán para confirmar si los instrumentos estandarizados disponibles hasta el momento (y que han sido desarrollados mayoritariamente en Estados Unidos y Europa) cuentan con adecuadas propiedades psicométricas y para conocer cuáles son los factores de riesgo que inciden en el origen y curso de las patologías alimentarias: anorexia nerviosa y bulimia nerviosa.

Los resultados obtenidos poseen implicación en el área de la salud, clínica y en investigación. Por un lado, el trabajo contribuye con la adaptación de instrumentos de

evaluación y cribado a la población joven Ecuatoriana, garantizando que los constructos objeto de medición son valorados con adecuada fiabilidad y validez psicométrica. Por otro lado, la exploración de los factores que pueden estar contribuyendo en los endofenotipos de los trastornos alimentarios facilitará guías para la elaboración de programas de prevención y tratamiento específicamente focalizados en las variables que actúan modulando estos problemas. Debe tenerse en cuenta que gran parte de las intervenciones que se han venido utilizando hasta el momento se basan en protocolos desarrollados en otras áreas geográficas (fundamentalmente en Estados Unidos y Europa), y a pesar de que hayan demostrado eficiencia terapéutica, no existen garantías de su rendimiento en una población cuyos endofenotipos pueden ser diferentes. Disponer de nuevas evidencias sobre los mecanismos mediadores y moduladores de los trastornos alimentarios en Ecuador facilitará el desarrollo de programas de precisión.

3.2. Pregunta de investigación.

¿La ansiedad, el perfeccionismo, la depresión, las dificultades en la regulación emocional, el sexo y la ciudad de residencia, predicen el riesgo de anorexia nerviosa y el riesgo de la bulimia nerviosa en estudiantes universitarios?

3.3. Objetivo general.

Diseñar y evaluar la pertinencia de un modelo predictivo del riesgo de anorexia nerviosa y bulimia nerviosa en mujeres y hombres de las ciudades Quito, Guayaquil y Cuenca.

3.4. Objetivos específicos:

a) Adaptar las siguientes escalas: Goldberg Anxiety and Depression Scale, GADS (Goldberg et al., 1988); Multidimensional Perfectionism Scale, MPS (Frost et al., 1990);

Difficulties in Emotion Regulation Scale, DERS (Gratz & Roemer, 2004) y la Escala de Factores de Riesgo Asociados con Trastornos Alimentarios, EFRATA (Gómez-Peresmitré & Ávila, 1998).

b) Comparar el comportamiento de las variables pertenecientes al modelo con las características sociodemográficas de la población en estudio.

c) Analizar la relación de la ansiedad con el riesgo de la anorexia nerviosa en estudiantes universitarios.

d) Estudiar la relación y el efecto de la ansiedad y la depresión con riesgo de la bulimia nerviosa en estudiantes universitarios de diferentes ciudades.

e) Examinar la relación de la dificultad en la regulación emocional con el riesgo de la bulimia nerviosa en la población de estudio.

f) Determinar la relación del perfeccionismo y la ansiedad con el riesgo de la bulimia nerviosa y el riesgo de la anorexia nerviosa.

g) Elaborar modelos predictivos del riesgo de anorexia nerviosa y bulimia nerviosa con las variables psicológicas y el sexo, según el lugar de residencia.

3.5. Hipótesis:

Hipótesis A. La ansiedad presenta una correlación positiva de manera directa con el riesgo de la anorexia nerviosa (path 1). "*A mayor ansiedad, mayor riesgo de padecer anorexia nerviosa"* (Hipótesis correlacional).

Hipótesis B. La ansiedad (path 2) y la depresión (path 3) se correlacionan de forma directa y positiva con riesgo de la bulimia nerviosa. *"A mayor ansiedad y depresión, mayor riesgo de la bulimia nerviosa"* (Hipótesis correlacional).

Hipótesis C. La dificultad en la regulación emocional (path 4) presenta una correlación directa y positiva con el riesgo de la bulimia nerviosa. *"A mayor dificultad en la regulación emocional, mayor riesgo de la bulimia nerviosa"* (Hipótesis correlacional).

Hipótesis D. El perfeccionismo se relaciona de forma directa y positiva con la ansiedad (path 5) y a su vez de forma indirecta y positiva con el riesgo de la bulimia nerviosa (path 2) y el riesgo de la anorexia nerviosa (path 1). *"A mayor perfeccionismo y mayor ansiedad, mayor efecto indirecto en el riesgo de la bulimia nerviosa y anorexia nerviosa"* (Hipótesis correlacional).

Hipótesis E. La residencia influye de manera indirecta en el riesgo de la bulimia nerviosa (path 2) y al riesgo de la anorexia nerviosa (path 1) (Hipótesis de diferencias de Grupos).

Hipótesis F. El sexo (path 6) influye de manera directa en el riesgo de la bulimia nerviosa (path 2) y al riesgo de la anorexia nerviosa (path 1) (Hipótesis de diferencias de Grupos).

Acápite. Los capítulos siguientes: Cuarto, Quinto, Sexto y Séptimo, corresponden desarrollo del primer objetivo específico (a) de la investigación.

Capítulo 4.

Primer estudio: Adaptación y validación ecuatoriana de la Escala de Factores de Riesgo Asociados con Trastornos Alimentarios (EFRATA)

4.1. Introducción.

Los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA), son enfermedades caracterizadas por presentar alteraciones relacionadas a la alimentación, unidas a problemas psicológicos y actitudinales frente al cuerpo (Hernández, Gómez-Peresmitré & Acevedo, 2008). En tanto a su incidencia, los casos de TCA, han ido acrecentándose en estos últimos tiempos (Chisowa & O'Dea, 2010), a esto se asocia los conceptos culturales como el valor de la delgadez en la mayor parte de las sociedades desarrolladas, que afecta cada vez a más a poblaciones más jóvenes (Correa et al., 2006; Hernández el al., 2008; McVey, Tweed & Blackmore, 2004). En la actualidad se puede evidenciar un alto porcentaje de alteraciones en la conducta alimentaria, consideradas a tal punto como un factor de riesgo, que podrían empeorar y convertirse en TCA (Cotrufo et al., 2007; Harrison, 2000; Konstanski & Gullone, 2007; Thomas et al., 2000), o bien, en alteraciones en el acto de comer según el DSM-5 (APA, 2013, 2014), como el caso del impulso de comer en exceso o el trastorno alimentario atípico, que comúnmente van relacionados con la obesidad (Hernández et al., 2008).

La detección anticipada de conductas o factores de riesgo que inciden en la alimentación es fundamental para evitar el origen de un TCA, con esto se reduciría los costos derivados de la enfermedad y problemas de salud. Si bien, se han reconocido herramientas de detección como la Prueba de conductas alimentarias *Eating Attitudes Test (EAT)*, que identifica síntomas y preocupaciones características de los trastornos alimentarios en muestras no clínicas (Garner & Garfinkel, 1979); el Inventario para trastornos de la alimentación *Eating Disorder Inventory (EDI)* (Garner, Olmsted & Polivy, 1983), que evalúa distintas áreas cognitivas y conductuales de la AN y BN; El cuestionario de patrones de alimentación y peso versión revisada

Questionnaire of Eating and Weight Patterns-Revised (QEWP-R) (Spitzer et al., 1992) que identifica individuos con trastorno por atracones recurrentes con un sentimiento de pérdida de control y de culpa propios de la bulimia nerviosa; el test *SCOFF* (Morgan, Reid & Lacey, 1999), una herramienta de cribado de los trastornos de comportamiento alimentario para la atención primaria, entre otros. Sin embargo, los instrumentos citados anteriormente son originalmente creados y validados en países extranjeros. En el contexto ecuatoriano no se cuenta con un instrumento que explore el riesgo de padecer un trastorno de conducta alimentaria, es por ello que se ha hecho evidente la necesidad de contar con un instrumento adaptado a la población, que contribuya a detectar el riesgo de padecer una alteración alimentaria.

La *Escala de Factores de Riesgo Asociados a los Trastornos Alimentarios* (EFRATA) (Gómez-Peresmitré & Ávila, 1998), ha sido ampliamente utilizada para evaluar el riesgo de padecer un trastorno alimentario anómalo en población mexicana, mostrado buena consistencia interna y una estructura sólida (Hernández et al., 2008). En base a ello y como objetivo del presente estudio fue adaptar la EFRATA lingüísticamente a la cultura ecuatoriana y analizar las propiedades psicométricas de estructura factorial y fiabilidad.

4.2. Método.

4.2.1. Diseño. Se realizó la adaptación cultural de la escala, así como un estudio instrumental, descriptivo y transversal para determinar su validez y fiabilidad.

4.2.2. Participantes. La población de estudio estuvo conformada por una muestra no probabilística accidental (Hernández-Sampieri, Fernández & Baptista, 2015) de n = 1172 (edad: M = 21.99; DT = 2.49; 58.6% mujeres y 41.4% hombres) estudiantes de licenciatura en psicología la Universidad Católica de Cuenca. Los criterios de selección tomados en este estudio fueron; para el criterio de inclusión se consideraron a los estudiantes universitarios que

hayan firmado el consentimiento informado y como criterio de exclusión a los participantes que estén bajo el efecto de estupefacientes y/o drogas, excepto el tabaco.

4.2.3. Instrumentos. *Escala de Factores de Riesgo Asociados con Trastornos Alimentarios -EFRATA-* (Gómez-Peresmitré & Ávila, 1998). Cuestionario que explora el tipo de conducta alimentaria y el riesgo de padecer una anomalía alimentaria. La escala está agrupada en siete factores, compuesta por 54 ítems de los cuales algunos de ellos son referidos para mujeres y otros para hombres, sin embargo 39 ítems corresponden a la unificación de la escala para ambos sexos. Cada ítem posee cinco opciones de respuesta que van desde 1 "nunca" hasta 5 "siempre"; el factor de *riesgo de bulimia nerviosa* presenta un alfa de Cronbach de 0.91; el factor *riesgo de anorexia nerviosa* un alfa de 0.82; el factor c*onducta alimentaria normal* un alfa de 0.69; el factor de *atribución de control alimentario externo* un alfa de 0.80; el factor *conducta alimentaria de compensación psicológica* un alfa de 0.74; el factor de *dieta crónica y restrictiva* un alfa de 0.81; y el factor de *atribución de Control alimentario Interno* un alfa de 0.75 respectivamente. La escala completa explica el 61.2% de la varianza total y posee una confiabilidad de 0.89 alfa de Cronbach, según reportan los autores. La suma de valores obtenidos en cada subescala interpreta el tipo de conducta alimentaria y el riesgo de padecer una anomalía alimentaria.

Cuestionario Sociodemográfico. Se confeccionó una encuesta corta que recolecta datos personales como la edad, género y el nivel de estudio.

4.2.4. Procedimiento. El estudio se llevó a cabo entre diciembre de 2017 y mayo de 2018 y constó de dos etapas. En la primera se realizó la adaptación lingüística cultural de la escala original según las recomendaciones establecidas al respecto (Muñiz, Elosua & Hambleton, 2013; Streiner, Norman & Cairney, 2015). De acuerdo a que la estructura semántica de algunos ítems del instrumento contenía frases populares locales aztecas, se

recurrió a dos profesionales sanitarios de nacionalidad mexicana afincados en Ecuador por más de siete años, mismos que modificaron las expresiones dialécticas a la cultura ecuatoriana de manera independiente, generándose dos versiones. A continuación, otros dos profesionales mexicanos del área de la salud resididos en Ecuador, realizaron la retrotraducción de ambas versiones (Harkness & Schoua-Glusberg, 1998; Streiner et al., 2015). Las sucesivas traducciones fueron cotejadas por un panel de expertos en psicometría y nutrición (dos psicómetras y un nutricionista), que comprobaron su equivalencia conceptual, revisaron las divergencias y eligieron los términos que guardaban mayor similitud con los usados en la localidad ecuatoriana. Las sugerencias aportadas se consensuaron con el investigador y con los autores del cuestionario original. Se obtuvo así una primera versión ecuatoriana con la que, a partir de una muestra de 29 estudiantes universitarios (población diana), se hizo un estudio piloto para evaluar su comprensión y factibilidad (Argimon & Jiménez, 2013; Yébenes, Salvanés & Ortells, 2009), tras lo cual fue considerada la versión definitiva de la escala.

El Comité de Ética de Investigación de la Universidad Católica de Cuenca aprobó el estudio y se adquirió un consentimiento informado, el cual bajo la normativa del código ético de la APA para la investigación y confidencialidad de los datos (*APA's Ethical Principles of Psychologists and Code of Conduct*, APA, 2002, 2008), los estudiantes que desearon participar en el estudio voluntariamente firmaron el documento. El proceso de recolección de los datos se realizó durante las horas de clase en horario docente resaltando el carácter anónimo de la información recolectada (APA, 2017), en esta segunda etapa se realizó un estudio descriptivo y transversal para analizar las propiedades psicométricas del instrumento y respaldar su uso en el contexto para el que se adapta (Ramada-Rodilla, Serra-Pujadas & Delclós-Clanchet, 2013; Streiner et al., 2015), todo esto con el fin de garantizar la calidad de las futuras mediciones (Carvajal et al., 2011) para ello se utilizó la versión ecuatoriana de la EFRATA, así como un breve cuestionario con datos sociodemográficos.

4.2.5. Análisis de datos. Se realizó un análisis descriptivo de la muestra resumiendo las variables sociodemográficas, así como el estudio de normalidad univariada y multivariada (Coeficiente de Mardia) en la matriz de los datos de las variables observadas.

Por lo que respecta a la estructura interna, y con el fin de determinar las dimensiones subyacentes de la EFRATA, se usó un procedimiento de validación cruzada. Para ello se dividió aleatoriamente la muestra en dos mitades. La primera submuestra (n_1 = 586) fue empleada para realizar un análisis factorial exploratorio (AFE). Previamente se evaluó la pertinencia del mismo mediante la prueba de Kaiser-Meyer-Olkin (KMO) y la prueba de esfericidad de Bartlett. En el estudio de Gómez-Peresmitré & Ávila (1998), no se informa sobre el método de estimación para la extracción de factores, así como el método de rotación utilizado, sin embargo en el presente estudio de acuerdo al incumplimiento del supuesto de normalidad multivariante en la matriz de datos, el método estimación fue de Mínimos cuadrados no ponderados (*Unweighted least squares*, ULS), este método permite obtener estimaciones adecuadas de los modelos sin el requisito de la distribución normal de las variables utilizadas (Ruiz, Pardo & San-Martín, 2010). El procedimiento para determinar el número de dimensiones fue por Implementación óptima del análisis paralelo (*Parallel Analysis,* PA) (Timmerman & Lorenzo-Seva, 2011) y el método de rotación oblicua fue Promin (Lorenzo-Seva, 1999), que permite que todos los factores correlacionen entre sí.

Con la segunda submuestra (n_2= 586) se efectuó un análisis factorial confirmatorio (AFC) para comprobar si la estructura obtenida mediante PA se replicaba; para ello ante la falta de normalidad multivariante se utilizó el mismo método estimación ULS. El ajuste del modelo se evaluó utilizando diversos indicadores: Índice de bondad de ajuste (GFI, *Goodness-of-fit*), Índice de Ajuste Normado (NFI, *Normed Fit Index*) y el Índice ajustado de bondad de ajuste (AGFI, *Adjusted goodness-of-fit*) del cual los valores iguales o superiores a .90 se interpretan

como indicadores de un ajuste aceptable (Hu & Bentler, 1999). También se obtuvo la Raíz Cuadrada Media Residual (RMR, *Root Mean Square Residual*), del cual un valor pequeño se interpreta como un buen modelo (Tabachnick & Fidell, 2007, 2014).

Una vez establecida la estructura factorial, para conocer la fiabilidad de la escala se empleó el coeficiente alfa (α) de Cronbach (Nunnally, 1975) y el coeficiente Omega (ω) de McDonald (1999). El coeficiente Omega es un estimador de confiabilidad relativamente nuevo utilizado en los modelos factoriales (Ventura-León & Caycho, 2017), manejado por su mayor sensibilidad en comparación con otros estimadores (Zinbarg et al., 2005), así como su solidez al muestrear poblaciones heterogéneas y el riesgo reducido de sobreestimar la confiabilidad (Waller, 2008). Este coeficiente no requiere ausencia de errores correlacionados, que son limitaciones del alfa de Cronbach (Dunn et al., 2014; Ventura-León, 2018). En el presente estudio se consideró los valores de fiabilidad aceptables por encima de 0.70 (Nunnally & Bernstein, 1994).

Los análisis se realizaron con los programas computacionales: software Factor vers. 10.8.02 (Ferrando & Lorenzo-Seva, 2017), paquete estadístico AMOS vers. 24.0.0, SPSS (IBM Corp., 2016) y JASP 0.9.2 (Love et al., 2015).

4.3. Resultados.

4.3.1. Adaptación lingüística cultural. Del total de la escala, 46 ítems no presentaron ninguna dificultad y fueron aceptados de manera literal; en los ocho restantes hubo que realizar modificaciones menores a las expresiones populares, que no alteraran el sentido del ítem. Así, el enunciado *"el que nace barrigón, aunque lo fajen"*, que describe una situación muy específica coloquial, fue sustituido por "*el que nace barrigón aunque se ponga faja, se queda barrigón"*, que alude a un contexto más local. Con respecto al enunciado *"me sorprendo pensando en comida"*, la frase se reformuló a "*me la paso pensando en comida"*. El estudio piloto realizado con una muestra de la población diana (n = 29) confirmó la adecuada

factibilidad de la escala. Con relación a la comprensión semántica de los ítems, más del 95% de los estudiantes universitarios confirmó que el instrumento era sencillo y fácil de entender; el tiempo medio de cumplimentación fue inferior a los diez minutos.

4.3.2. Datos descriptivos. Las dos submuestras del procedimiento de validación cruzada no presentaron diferencias significativas en función del género, pero sí de la edad. Los test de normalidad multivariante de Mardia indican la ausencia de normalidad en las variables observadas para ambas submuestras (tabla 1).

Tabla 1

Estadísticos descriptivos y contraste de normalidad multivariante EFRATA.

	$n_1 = 586$		$n_2 = 586$		x^2	*gl*	*p*
	n	%	*n*	%			
Género					0.088	1	0.767
Femenino	341	58.20	346	59			
Masculino	245	41.80	240	41			
	$\bar{x}$	*DE*	$\bar{x}$	*DE*	*t*	*gl*	*p*
Edad	21.07	2.49	21.52	2.47	-3.073	1170	**0.002****
Coeficiente de Mardia					x^2	*gl*	*p*
A_m	712.246		-		69931.793	27720	**0.0000*****
K_m	4021.960				24124.158	1	**0.0000*****
A_m	-		590.777		58009.469	10660	**0.0000*****
K_m			2118.755		12375.306	1	**0.0000*****

Nota: Acrónimos, *gl* Grados de libertad, *DE* Desviación estándar, $\bar{x}$ Media, A_m Asimetría multivariante, K_m Curtosis multivariante. Dígitos en negrita representa la significación estadística nivel * 0.05; ** 0.01; ***0.001.

4.3.3. Validez de estructura interna. Con la primera submuestra (n_1 = 586) se llevó a cabo un análisis de implementación óptima del análisis paralelo (PA) (Timmerman & Lorenzo-Seva, 2011) con método de rotación Promin (Lorenzo-Seva, 1999). Para la extracción de

factores se consideraron los criterios de: 1) carga factorial mayor a 0.30; 2) congruencia teórica entre los reactivos de un factor; y 3) mínimo de tres reactivos agrupados en un factor. Los datos de la matriz de correlaciones resultaron adecuados para este tipo de análisis [prueba de esfericidad de Bartlett (1431) = 16173.4; $p < 0.001$; Índice Kaiser-Meyer-Olkin = 0.938]. Se extrajeron siete factores teóricamente interpretables de acuerdo a la unificación de la escala (Gómez-Peresmitré & Ávila, 1998). La solución de siete factores explicó un 55% de la varianza. En la tabla dos se recogen las saturaciones de la matriz de configuración rotada: el primer factor estaría formado por nueve ítems relacionados al riesgo de bulimia nerviosa (2 a 9 y 12); el segundo agruparía siete ítems relacionados al riesgo de la anorexia nerviosa (15 a 21); el tercero incorporaría seis ítems relacionados con la conducta alimentaria normal (24 a 27 y 29 a 30); el cuarto se encontraría formado por cuatro ítems sobre la atribución de control alimentario externo; el quinto agruparía a tres ítems sobre la conducta alimentaria de compensación psicológica (39 a 41); el sexto estaría formado por cinco ítems sobre la atribución de control alimentario interno (43 a 47); y por último, el factor siete estaría formado por cinco ítems relacionados a la dieta crónica y restrictiva (50 a 54). Las correlaciones entre factores (tabla 2) se denotan relativamente bajas, sin embargo, su valor teórico es relevante, debido a que los factores que miden aspectos positivos de la conducta alimentaria (factores: 3, 4 y 6) presentan una correlación negativa con los factores relacionados a la patología alimentaria (factores: 1, 2, 5 y 7) respectivamente. Esto da entender la capacidad discriminatoria de los ítems para distinguir los factores protectores y de riesgo frente a la alimentación dentro del instrumento.

Tabla 2

AFE con análisis paralelo y rotación oblimin: cargas factoriales (matriz de configuración) y correlaciones factoriales EFRATA.

Ítems	F1	F2	F3	F4	F5	F6	F7
Ítem 1	**0.543**						
Ítem 2	**0.712**						
Ítem 3	**0.621**						
Ítem 5	**0.677**						
Ítem 4	**0.801**						
Ítem 6	**0.451**						
Ítem 7	**0.761**						
Ítem 8	**0.774**						
Ítem 9	**0.520**						
Ítem 10	**0.317**				**0.301**		
Ítem 11	**0.432**						
Ítem 12	**0.346**	**0.362**			**0.478**		
Ítem 13			**0.571**				
Ítem 14		**-0.397**	**0.400**			**0.317**	
Ítem 15		**0.704**					
Ítem 16		**0.598**					
Ítem 17		**0.609**					
Ítem 18		**0.466**					
Ítem 19		**0.301**					
Ítem 20		**0.377**					
Ítem 21		**0.300**					
Ítem 23			**0.499**				
Ítem 22			**0.300**				
Ítem 24			**-0.300**				
Ítem 25			**-0.302**				
Ítem 26			**-0.350**				
Ítem 27			**-0.375**				
Ítem 28			**-0.577**				
Ítem 29			**-0.347**				
Ítem 30			**-0.348**				
Ítem 43				**-0.744**			
Ítem 44				**-0.707**			
Ítem 45				**-0.350**			
Ítem 46				**-0.622**			
Ítem 47				**-0.600**			
Ítem 50					**0.610**		
Ítem 51					**0.726**		
Ítem 52					**0.658**		
Ítem 53					**0.566**		

Ítem 54				**0.371**			
Ítem 37			**0.322**		**0.494**		
Ítem 38	**0.382**				**0.391**		
Ítem 39					**-0.713**		
Ítem 40					**-0.804**		
Ítem 41					**-0.503**		
Ítem 31							**0.467**
Ítem 32							**0.370**
Ítem 33							**0.436**
Ítem 34							**0.484**
Ítem 35				**-0.408**			
Ítem 36		**0.305**					**0.300**
Ítem 42		**0.416**					
Ítem 48		**-0.638**		**0.556**			
Ítem 49				**0.649**			

Varianza del factor rotado:

Factor	F1	F2	F3	F4	F5	F6	F7
	2.88	2.57	2.47	4.17	2.88	3.56	2.65

Matriz de correlaciones factoriales:

Factor	F1	F2	F3	F4	F5	F6	F7
F1	1						
F2	0.14	1					
F3	-0.51	-0.31	1				
F4	-0.33	-0.18	0.59	1			
F5	0.30	0.24	-0.28	-0.42	1		
F6	-0.45	-0.10	0.33	0.37	-0.37	1	
F7	0.29	0.27	-0.30	-0.37	0.42	-0.32	1

Nota: En negrita, las cargas factoriales >0.30 en valor absoluto. Dígitos subrayados conforman el factor agrupado teóricamente.

Con la segunda submuestra (n_2 = 586) este modelo de siete factores fue sometido a un análisis factorial confirmatorio con el método de estimación Mínimos cuadrados no ponderados (ULS). Se permitió que las covarianzas entre las unicidades de varios ítems se estimaran libremente, atendiendo a la similar formulación semántica de los ítems y los índices de modificación. En la tabla 3 se muestran los parámetros estandarizados del modelo final, cuyo ajuste fue excelente (Gaskin & Lim, 2016; Hu & Bentler, 1999) [x^2 (632) = 3032.47; GFI = 0.96; AGFI = 0.95; NFI = 0.94; RMR = 0.08] respectivamente. Todas las cargas factoriales y las correlaciones factoriales resultaron estadísticamente significativas ($p < 0.001$).

Tabla 3

AFC: Parámetros estandarizados del modelo evaluado EFRATA.

F1: Riesgo de bulimia nerviosa.	
Ítem 2	0.633
Ítem 3	0.665
Ítem 4	0.781
Ítem 5	0.765
Ítem 6	0.621
Ítem 7	0.822
Ítem 8	0.792
Ítem 9	0.595
Ítem 12	0.695
F2: Riesgo de anorexia nerviosa.	
Ítem 15	0.562
Ítem 16	0.641
Ítem 17	0.759
Ítem 18	0.661
Ítem 19	0.467
Ítem 20	0.618
Ítem 21	0.617
F3: Conducta alimentaria normal.	
Ítem 24	0.759
Ítem 25	0.302
Ítem 26	0.764
Ítem 27	0.869
Ítem 29	0.680
Ítem 30	0.744
F4: Atribución de control alimentario externo.	
Ítem 31	0.296
Ítem 32	0.573
Ítem 33	0.657
Ítem 34	0.326
F5: Conducta alimentaria de compensación psicológica.	
Ítem 39	0.839
Ítem 40	0.735
Ítem 41	0.754
F6: Atribución de control alimentario interno.	
Ítem 43	0.595
Ítem 44	0.545
Ítem 45	0.730
Ítem 46	0.667
Ítem 47	0.572
F7: Dieta crónica y restrictiva.	
Ítem 50	0.594

Ítem 51	0.500
Ítem 52	0.623
Ítem 53	0.688
Ítem 54	0.589

4.3.4. Fiabilidad. La consistencia interna de las puntuaciones fue comparativamente buena, puesto que el coeficiente alfa de Cronbach y coeficiente Omega de McDonald mostraron valores superiores de .70 en la mayoría de factores: para el factor 1 (nueve ítems) α=.90, ω=.90; factor 2 (siete ítems) α=.84, ω=.82; Factor 3 (seis ítems) α=.81, ω=.85; Factor 5 (tres ítems) α=.81, ω=.82; Factor 6 (cinco ítems) α=.75, ω=.78; Factor 7(cinco ítems) α=.76, ω=.77; sin embargo en el Factor 4 (cuatro ítems) α=.60, ω=.61 presentó baja fiabilidad comparativamente. El total de la escala posee un alfa de Cronbach de .89 y un coeficiente omega de McDonald de .90 respectivamente.

4.4. Discusión y conclusión.

Tras un proceso de adaptación cultural y validación se ha obtenido una versión ecuatoriana de la EFRATA, escala que puede utilizarse para valorar el tipo de conducta alimentaria y el riesgo de padecer una anomalía alimentaria. Es fundamental disponer de herramientas que permitan analizar esta temática, debido a que la mayoría de las intervenciones dirigidas a reducir esta problemática se basa en la utilización de instrumentos de medida donde posibilita conocer el riesgo de enfermedad, para tener un conocimiento sólido de la patología y planificar de mejor manera programas de prevención (Casado-Morales & Helguera-Fuentes, 2008).

El nuevo instrumento es similar al creado por sus autores, por lo que la versión ecuatoriana apenas presenta diferencias conceptuales o semánticas con el documento. Durante la adaptación cultural se detectaron leves dificultades de comprensión derivadas de vocablos poco comunes con la localidad ecuatoriana. Efectuar una adecuada adaptación cultural es

esencial: uno de los problemas que suele encontrarse en las escalas psicométricas adaptadas es que no se lleva a cabo una homogeneidad conceptual entre las diferentes culturas poblaciones (Carvajal et al., 2011) y, en este sentido, cuanta mayor discrepancia exista con la escala original mayor probabilidad de medir nociones distintas (Sánchez & Echeverry, 2004). Sin dejar de lado que una excelente igualdad suministra la adquisición de información entre el medio científico de diferentes países (Carvajal et al., 2011; Harkness & Schoua-Glusberg, 1998). Por otra parte, se trata de una herramienta cómoda y de eficaz aplicación. De acuerdo al estudio piloto, se logró conocer la apropiada factibilidad y comprensión de los ítems. Debido a ello, hay que recalcar la importancia de que la escala utilice un lenguaje simple y neutral para así evitar sesgos (Argimon & Jiménez, 2013; Carvajal et al., 2011).

En lo que respecta a la estructura factorial, los resultados presentados son semejantes al modelo de siete factores propuesto Gómez-Peresmitré & Ávila (1998). Los siete factores presentan correlaciones bajas y con carga negativa, pero representativas teóricamente; ya que el instrumento es capaz de discernir entre los aspectos saludables y patológicos de la alimentación, debido a que el modelo se trata de factores diferenciados (Brown, 2006).

En tanto a las limitaciones, cabe aludir la posible existencia de un sesgo en la selección de la muestra, debido a que la población de estudio fue universitaria y el diseño fue no probabilístico; sin embargo, el elevado número de participantes robustece el valor de los hallazgos. Otra limitación es que no se pudo evaluar es la asociación con otras variables externas como es el caso de otras unidades de medida donde se establezca el conocimiento de la validez convergente y discriminante, por no disponer de otros instrumentos adaptados a la cultura ecuatoriana para efectuar una medición paralela.

En conclusión, tras los pasos seguidos de adaptación cultural y validación de la EFRATA, se ha conseguido un instrumento válido y fiable, en población ecuatoriana precisamente para estudiantes universitarios. Así mismo se establece que la presente versión

es semejante a la escala propuesta por los autores originales, desde el punto de vista semántico. Esto se refiere a que se trata de una herramienta pertinente para evaluar una conducta alimentaria de riesgo. Conociendo este dato se pueden diseñar de manera más acertada los contenidos de promoción de salud amentaría saludable y prevención de enfermedad.

Capítulo 5.

Segundo estudio: Adaptación y validación ecuatoriana de la Escala de ansiedad y depresión de Goldberg (GADS)

5.1. Introducción.

Los trastornos de ansiedad y depresión constituyen las alteraciones mentales más comunes de la población general. Según los datos revelados por la Organización Mundial de la Salud, reflejan valores ascendentes, al menos 264 millones sufren trastornos de ansiedad, equivalente a un incremento del 15% a una década atrás, y aproximadamente 322 millones de personas padecen depresión, un 18% más que hace diez años (OMS, 2018). La ansiedad y depresión son enfermedades significativas no sólo porque provocan un deterioro en las áreas personal y familiar del paciente, sino también por la implicación socioeconómica que subyace los costes asistenciales asociados, la disminución de la productividad por baja laboral y la disminución de la calidad de vida (Hersen et al., 1973).

Siguiendo la línea de los antecedentes clínicos y sintomatológicos del paciente, en la actualidad el diagnóstico sindrómico de los trastornos de ansiedad y depresión se lleva a cabo en primer lugar, mediante la aplicación de los criterios comprendidos en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM-5 (APA, 2013, 2014), o en la Clasificación Internacional de las Enfermedades CIE-10 (Organización Mundial de la Salud, 1992) y secundariamente, mediante el uso de instrumentos de evaluación clínica. A pesar de su utilidad como elemento de soporte al diagnóstico clínico, estos instrumentos se utilizan principalmente como escalas de medida sobre la gravedad sintomatológica asociada al trastorno, por lo que alertan la presencia de la patología ansiosa o depresiva y al mismo tiempo que establecen su gravedad, resultando muy útiles tanto en la práctica clínica como en la investigación (Salvador, Romero & González, 2000). Por este motivo es indispensable que las escalas clínicas se hallen correctamente adaptadas al entorno cultural donde serán utilizadas y que dispongan de

propiedades psicométricas adecuadas: validez, fiabilidad y sensibilidad (Heyland, Guyatt & Cook, 1998).

La escala de ansiedad y depresión de Goldberg (*Goldberg Anxiety and Depression Scale -GADS-* en inglés) es una herramienta de diagnóstico sencilla, desarrollada particularmente para averiguar la probabilidad de que ocurra un estado de ansiedad o depresión. Fue creada por su autor en 1988, con el propósito de conseguir una entrevista de corta duración que lograra ser manejada por el personal sanitario como un instrumento de cribaje. La dimensionalidad del instrumento se desarrolló mediante el análisis de rasgos latentes, donde la construcción de los ítems se desplegó a partir de los datos obtenidos de 427 pacientes que asistieron a 15 médicos generales de Manchester, estos fueron evaluados con un Registro de evaluación psiquiátrica *Psychiatric Assessment Schedule* (Bond, Brooks, Carstairs & Giles, 1980), un cuestionario de salud general *General Health Questionnaire* (Goldberg & Hillier, 1979) y valorados con los criterios diagnósticos sobre ansiedad generalizada y depresión mayor de la tercera revisión del Manual estadístico y diagnóstico de los trastornos mentales (APA, 1987).

Con el fin de examinar las relaciones entre los síntomas que constituyen los trastornos psiquiátricos más comunes que se encuentran en los entornos de atención primaria; se logró identificar dos dimensiones: los síntomas de la ansiedad y la depresión altamente correlacionados sobre la base de estos trastornos. En tanto a la formulación de los ítems se realizó en dos grupos: los ítems de detección fueron conformados por cuatro síntomas correspondientes a los umbrales más bajos, mientras que los ítems de sondeo conformaron cinco síntomas que explicaban los umbrales más altos. Se determinó que la escala de ansiedad tuvo una sensibilidad de 82% y un valor predictivo positivo de 0.56; la escala de depresión tuvo una sensibilidad de 85% y un valor predictivo positivo de 0.85. La especificidad general

fue de 91% y la sensibilidad general de 86% (Goldberg, Bridges Duncan-Jones & Grayson, 1988).

La GADS ha sido ampliamente recomendada como una herramienta utilizada para tanto fines asistenciales como epidemiológicos y/o guía de entrevista clínica en el área de la atención primaria, con la capacidad de contribuir información bidimensional sobre la gravedad ansiosa y/o depresiva (Koloski et al., 2008). En tanto a las adaptaciones culturales, la escala ha sido validada en numerosos países, entre ellos la versión en castellano por Montón, Echevarría, y Campos (1993) para la población española, el cual los autores indican que posee una sensibilidad de 83.1%, una especificidad de 81.8% y un valor predictivo positivo de 95.3% adecuado. Así mismo en un estudio sobre la validez predictiva en población cubana, mostró un valor predictivo adecuado para identificar a pacientes con los trastornos (Martín-Carbonell, Pérez-Díaz, & Riquelme-Marín, 2016). No obstante, la dimensionalidad de la GADS se ha indagado con el mismo método de validación de la escala original, mediante el análisis de rasgos latentes, cuyos resultados apoyan la estructura bidimensional de la escala original (Koloski et al., 2008; Mackinnon et al., 1994) en tanto a la fiabilidad demostró una consistencia interna por alfa de Cronbach de 0.81 para el total de la escala, 0.70 para la escala de depresión y 0.74 para la escala de ansiedad (Mackinnon et al., 1994). En la versión Iraní los resultados del análisis factorial indicaron que la escala explica el 44,63% de la varianza total (Aminpoor et al., 2012); en la adaptación australiana la consideró como un instrumento válido para identificar los casos de depresión y ansiedad (Kiely & Butterworth, 2015), así como la versión italiana, que utilizó el método de análisis de componentes principales para su adaptación (Magnavita, 2007). Aunado a ello en un estudio realizado en el Reino Unido, demostró que la GADS posee buena confiabilidad en términos de medida de estabilidad (Kinderman et al., 2015).

De acuerdo a la validez convergente de la escala, estudios refieren que posee buena correlación con los instrumentos de: la versión en español de la escala de ansiedad e información preoperatoria de Amsterdam APAIS (Vergara-Romero et al., 2017), el PRIME-MD (*Primary Care Evaluation of Mental Disorders*), el MINI (*Mini International Neuropsychiatic Interview*) y el Cuestionario de Salud de Goldberg (GHQ-28) (Bernardos, Larios & Jimenez, 1999) mostrado valores superiores a .70 estadísticamente significativos (Buitrago et al., 2018).

La Escala de Ansiedad y Depresión de Goldberg es un instrumento ampliamente utilizado en la práctica asistencial y en investigación clínica (Varo et al., 2006). Una revisión sobre la disponibilidad de la GADS en Ecuador mostró que estaba siendo utilizada habitualmente en distintos centros ocupacionales y de salud ecuatorianos (Arellano-Yépez & Riofrío, 2010; Espín-Hernández, 2017; Granda-Villavicencio, Aldude & Vicente, 2017), sin que hubiera sido sometido a un correspondiente proceso de adaptación cultural y validación formal. Por otra parte, hasta la fecha tampoco se tiene constancia de que se haya realizado estudio de validación alguno de la GADS en nuestro medio. Dadas la ausencia de estudios psicométricos previos sobre este instrumento en Ecuador, la existencia de investigaciones con métodos de análisis distintos en algunas de sus adaptaciones a otras lenguas y a que metodológicamente se recomienda progresar desde etapas exploratorias a otras confirmatorias en la validación factorial de las escalas de medida (Lloret-Segura et al., 2014), se tuvo como objetivo llevar a cabo la traducción y adaptación lingüística y cultural de la GADS así como estudiar sus propiedades psicométricas en población ecuatoriana. Lo que permitirá disponer de una versión de la escala apta para su uso en la práctica asistencial e investigación clínica en nuestro medio.

5.2. Método.

5.2.1. Diseño. Se realizó la traducción y adaptación lingüística y cultural de la escala, así como un estudio instrumental, descriptivo y transversal para determinar su validez y fiabilidad.

5.2.2. Participantes. La población de estudio estuvo conformada por una muestra no probabilística accidental (Hernández-Sampieri et al., 2015), de n = 1172 (edad: M = 21.99; DT = 2.49; 58.6% mujeres y 41.4% hombres) estudiantes de licenciatura de psicología de la Universidad Católica de Cuenca de Ecuador. En tanto a los criterios de selección, para el criterio de inclusión se consideraron a los estudiantes universitarios de psicología que hayan firmado el consentimiento informado y como criterio de exclusión a los participantes que estén bajo el efecto de estupefacientes y/o drogas, excepto el tabaco.

5.2.3. Instrumentos. *Goldberg Anxiety and Depression Scale -GADS-* (Goldberg, Bridges, Duncan-Jones & Grayson, 1988). Instrumento autoaplicado compuesto por dos subescalas de 9 preguntas de respuesta binaria (no / sí) que miden la severidad del rasgo ansioso y depresivo. La primera subescala de ansiedad e.g., *"¿Ha tenido dificultad para relajarse?"* (preguntas 1-9) y segunda subescala de depresión e.g., *"¿Se ha sentido con poca energía?"* (preguntas 10-18). Las iniciales preguntas de cada subescala (preguntas 1-4) y (preguntas 10-13) respectivamente, ejercen la función de detección, precisamente condicionan, debido a que si no se contestan de forma afirmativa un mínimo de 2 preguntas de entre las preguntas 1-4 no se deben contestar el resto de preguntas de la primera subescala, mientras que en el caso de la segunda subescala es sólo necesario contestar positivamente a una pregunta de entre las preguntas 10-13 para seguir contestando el resto de preguntas. Presenta una especificidad de 91% y sensibilidad de 86% para el total de la escala. El punto de corte para la

subescala de ansiedad se sitúa en 4 o más y la subescala de depresión de 2 o más. Las puntuaciones más altas determinan la severidad del problema (siendo el valor 9 el máximo posible de cada subescala). Los autores del instrumento refieren, pese a que las preguntas son muy claras y las respuestas sólo aceptan dicotomía, a veces se tratan similitudes de leve intensidad, aquí es necesario el juicio del profesional para valorar la significación clínica de la respuesta.

Cuestionario Sociodemográfico. Se elaboró una encuesta corta que recolecta datos personales como la edad, género y el nivel de estudio.

5.2.4. Procedimiento. El estudio se llevó a cabo entre diciembre de 2017 y mayo de 2018 y constó de dos etapas. En la primera se realizó la adaptación al castellano mediante la metodología traducción-retrotraducción según lo determinado por algunos autores (Beaton et al., 2000; Bullinger el al., 1998) y las normas del *Bulletin of the International Test Comission* (Hambleton & Bollwark, 1991; Hambleton & Kanjee, 1995). Mediante esta metodología se pudo acreditar la equivalencia semántica y estructural entre los ítems de la traducción al castellano y los originales. Aunado a ello se realizó un análisis de la escala a juicio de expertos con tres profesionales ecuatorianos especialistas en técnicas para cuantificar variables psicológicas, donde determinaron la compresión lingüística y la aplicabilidad de la escala en el contexto ecuatoriano. Aquí la escala fue comparada con la versión española (Montón, Echevarría & Campos, 1993), evidenciando la igualdad semántica. Posteriormente se aplicó a una muestra piloto (n = 29), donde se aseguró la compresión lingüística de la escala.

El Comité de Ética de Investigación de la Universidad Católica de Cuenca aprobó el estudio y se obtuvo un consentimiento informado, el cual bajo el código ético de la APA para la investigación y confidencialidad de los datos (APA, 2002, 2008), los estudiantes que desearon participar en el estudio de forma voluntaria procedieron a firmar el documento por

escrito. El proceso de recolección de los datos se realizó en horario docente resaltando el carácter anónimo de la información recolectada (APA, 2017), en esta segunda etapa se realizó un estudio descriptivo y transversal para analizar las propiedades psicométricas del instrumento y respaldar su uso en el contexto para el que se adapta (Ramada-Rodilla, Serra-Pujadas & Delclós-Clanchet, 2013; Streiner et al., 2015), todo esto con el fin de garantizar la calidad de las futuras mediciones (Carvajal et al., 2011) para ello se utilizó la versión ecuatoriana de la GADS, así como un breve cuestionario con datos sociodemográficos.

5.2.5. Análisis de datos. Se realizó un análisis descriptivo de la muestra resumiendo las variables sociodemográficas, así como el estudio de normalidad univariada y multivariada (Coeficiente de Mardia) en términos de asimetría y curtosis en la matriz de datos de las variables observadas.

En lo que respecta a la estructura interna, y con el fin de determinar las dimensiones subyacentes de la GADS, se usó un procedimiento de validación cruzada. Para ello se dividió aleatoriamente la muestra en dos partes iguales. La primera submuestra (n_1= 586) fue empleada para realizar un análisis factorial exploratorio o un "análisis factorial no estricto" según Ferrando y Anguiano-Carrasco (2010), un procedimiento propicio al presentarse los coeficientes de asimetría de las variables observadas en el intervalo de -1 y +1, y valores bajos en sus índices de dificultad cuando los ítems son dicotómicos; debido a ello, no se optó por un modelo unidimensional de análisis de Respuesta Graduada de Samejima (1969) en el marco de la Teoría de la Respuesta a los Items -TRI- (Prieto & Delgado, 2003). Previamente se evaluó la pertinencia del mismo mediante la prueba de Kaiser-Meyer-Olkin (KMO) y la prueba de esfericidad de Bartlett. En el estudio original de Goldberg, Bridges, Duncan-Jones & Grayson (1988), no se informa sobre el método de estimación para la extracción de factores, así como el método de rotación utilizado, sin embargo, presenta indicadores de especificidad y

sensibilidad al cambio. En el presente estudio, al conocerse la falta de normalidad multivariante, el estimador utilizado fue por mínimos cuadrados no ponderados (*Unweighted least squares*, ULS), del mismo modo al ser las variables observadas de la matriz de datos, de nivel de medición binomial "dicotómicas" (Brown, 2006), se designó un procedimiento robusto, de matriz de correlaciones tetracóricas (Muthén & Hofacker, 1988). El procedimiento para determinar el número de dimensiones fue por Implementación óptima del análisis paralelo (*Parallel Analysis*, PA, Timmerman & Lorenzo-Seva, 2011) un método frecuentemente recomendado para evaluar la dimensionalidad de un conjunto de variables; El PA es conocido por ejecutarse en diferentes variantes, que pueden producir diferentes indicaciones de dimensionalidad, por lo que se considera el método más apropiado para evaluar el número de factores comunes subyacentes a las variables ordenadas (Timmerman & Lorenzo-Seva, 2011), unido a este método, se incorporó el método de extracción de análisis del factor de rango mínimo "*Minimum Rank Factor Analysis*" de Ferrando & Lorenzo-Seva (2017), que es el único procedimiento de extracción de factores que permite estudiar la proporción de varianza explicada por cada factor. La rotación oblicua fue Promin (Lorenzo-Seva, 1999), que permite que todos los factores correlacionen entre sí, sumado a ello el procedimiento para obtener las matrices de correlación aleatorias fue por permutación de los datos brutos (Buja & Eyuboglu, 1992).

Con la segunda submuestra (n_2= 586) se efectuó un análisis factorial confirmatorio (AFC) para comprobar si la estructura obtenida mediante PA se replicaba; para ello ante la falta de normalidad multivariante se utilizó el método estimación ULS. El ajuste del modelo se evaluó utilizando diversos indicadores: Índice de bondad de ajuste (GFI, *Goodness-of-fit*), Índice de Ajuste Normado (NFI, *Normed Fit Index*) y el Índice ajustado de bondad de ajuste (AGFI, *Adjusted goodness-of-fit*) con valores iguales o superiores a .90 se interpretan como indicadores de un ajuste aceptable (Hu & Bentler, 1999); y la Raíz Cuadrada Media Residual

(RMR, *Root Mean Square Residual*), del cual un valor pequeño se interpreta como un buen modelo (Tabachnick & Fidell, 2007, 2014).

El análisis de fiabilidad de cada subescala se realizó mediante el coeficiente de alfa de Cronbach (Nunnally, 1975, Nunnally & Bernstein, 1994) y el coeficiente de fiabilidad compuesta (Werts et al., 1974). El coeficiente de fiabilidad o fiabilidad compuesta (ρc) (Figura 1), viene a reflejar el grado en que los indicadores o variables observadas son consistentes en su medida del constructo latente tal y como el modelo se ha especificado. En la figura 1, los indicadores se presentan como: λi = carga estandarizada del indicador i, εi = error de medida del indicador i, y var(εi) = 1 – λ²i. La fiabilidad compuesta (ρc) es similar al alfa de Cronbach como medida de consistencia interna, sin embargo, la diferencia radica en que esta última presupone a priori que cada indicador de un constructo contribuye de la misma forma, es decir, que las cargas son fijadas en la unidad (Lowry & Gaskin, 2014; Nunnally, 1975). No obstante, la fiabilidad compuesta utiliza las cargas de los ítems tal como existen en el modelo causal. Esta explicación aducen Fornell y Larcker (1981), para hacer valer que la fiabilidad compuesta es una medida superior al alfa de Cronbach, afirmando que tiene un orden mucho más general, además de no verse influenciada por el número ítems existentes en una escala. En tanto a la interpretación de ambos índices es semejante.

Figura 1. Fiabilidad compuesta (ρc).

$$\rho_c = \frac{\left(\sum \lambda_i\right)^2}{\left(\sum \lambda_i\right)^2 + \sum_i \mathrm{var}(\varepsilon_i)}$$

Fuente: Werts et al. (1974).

Los análisis estadísticos se realizaron con programas computacionales: software Factor vers. 10.8.02 (Ferrando & Lorenzo-Seva, 2017) y el paquete estadístico AMOS vers. 24.0.0, SPSS (IBM Corp., 2016) con los *plugins*-AMOS "*Master Validity Tool*" y "*Model Fit Measures*" de Gaskin & Lim (2016), basados en los criterios de ajuste del modelo de Hu & Bentler (1999), la AVE y la confiabilidad compuesta (Malhotra & Dash, 2011).

5.3. Resultados.

5.3.1. Traducción y adaptación lingüística y cultural. Los 18 ítems de la escala al presentar una estructura semántica anglosajona simple, no presentaron ninguna dificultad y fueron traducidos de manera literal, así mismo no se utilizaron expresiones que alteran el sentido del ítem. De esta forma, en la subescala de ansiedad, el enunciado *Difficulty relaxing*, fue traducido por "Dificultad para relajarse"; en la subescala de depresión, con respecto al enunciado *Low energy,* se tradujo a "Energía baja". El estudio piloto realizado con una muestra de la población diana (n = 29) confirmó la adecuada factibilidad de la escala. Con relación a la comprensión de los ítems, el 100% de los estudiantes universitarios confirmó que el instrumento era sencillo y fácil de entender; el tiempo medio de cumplimentación fue inferior a cinco minutos.

5.3.2. Datos descriptivos. Las dos submuestras del procedimiento de validación cruzada no presentaron diferencias significativas en función del género, pero sí de la edad. Los test de normalidad multivariante de Mardia indican la ausencia de normalidad en las variables observadas para ambas submuestras (tabla 4).

Tabla 4

Estadísticos descriptivos y contraste de normalidad multivariante GADS.

	n_1 = 586		n_2 = 586		x^2	*gl*	*p*
	n	%	*n*	%			
Género					0.088	1	0.767
Femenino	341	58.20	346	59			
Masculino	245	41.80	240	41			
	$\bar{x}$	*DE*	$\bar{x}$	*DE*	*t*	*gl*	*p*
Edad	21.07	2.49	21.52	2.47	-3.073	1170	**0.002****
Coeficiente de Mardia					x^2	*gl*	*p*
A_m	21.041		-		2066.610	1140	**0.0000*****
K_m	363.252				2.152	1	0.142
A_m	-		29.881		2934.855	1140	**0.0000*****
K_m			346.738		35.787	1	**0.0000*****

Nota: Acrónimos, *gl* Grados de libertad, *DE* Desviación estándar, $\bar{x}$ Media, A_m Asimetría multivariante, K_m Curtosis multivariante. Dígitos en negrita representa la significación estadística nivel * 0.05; ** 0.01; ***0.001.

5.3.3. Validez de estructura interna. Con la primera submuestra (n_1 = 586) se llevó a cabo un PA. Los datos de la matriz de correlaciones resultaron adecuados para este tipo de análisis [prueba de esfericidad de Bartlett (153) = 2552.7; p < .001; Índice Kaiser-Meyer-Olkin = .897], en consecuencia, de ello se procedió a la realización del estudio. Se extrajeron dos factores de acuerdo al estudio de Goldberg, Bridges, Duncan-Jones & Grayson (1988); la subescala de ansiedad explicó el 66% de la varianza, mientras la subescala de depresión explicó el 68% de varianza (tablas 5 y 6). En tanto a la matriz rotada la tabla siete indica las saturaciones de cada ítem agrupados en cada factor, la subescala de ansiedad estaría configurada por nueve ítems (1 a 9), así como la subescala de depresión por nueve ítems (10 a 18). Las subescalas se encuentran fuertemente correlacionadas (r = 0.78) respectivamente.

Tabla 5

Análisis paralelo basado en análisis de factor de rango mínimo de la subescala de ansiedad.

Variable	Datos reales % de varianza	Media aleatoria % de varianza	95 percentil de azar % de varianza
1	66.0*	37.0	51.3
2	15.4	27.6	36.7
3	8.2	17.1	27.2
4	7.1	10.2	18.6
5	2.9	6.0	9.4

Nota: * Cantidad aconsejada de dimensiones: 1.

Tabla 6

Análisis paralelo basado en análisis de factor de rango mínimo de la subescala de depresión.

Variable	Datos reales % de varianza	Media aleatoria % de varianza	95 percentil de azar % de varianza
1	68.1*	35.6	49.3
2	14.1	27.5	35.8
3	7.3	17.7	26.8
4	5.8	10.8	19.3
5	3.8	6.2	9.4

Nota: * Cantidad aconsejada de dimensiones: 1.

Tabla 7

AFE de análisis paralelo y rotación promin (matriz de configuración y matriz de correlación).

	F1	F2
Ítem 1	**0.308**	**0.503**
Ítem 2		**0.653**
Ítem 3		**0.635**
Ítem 4		**0.694**
Ítem 5	**0.498**	**0.770**
Ítem 6		**0.593**
Ítem 7	**0.451**	**0.628**
Ítem 8		**0.399**
Ítem 9	**0.573**	**0.722**
Ítem 10	**0.732**	**0.449**

Ítem 11	**0.797**	
Ítem 12	**0.781**	
Ítem 13	**0.832**	
Ítem 14	**0.774**	
Ítem 15	**0.504**	**0.301**
Ítem 16	**0.390**	
Ítem 17	**0.681**	
Ítem 18	**0.717**	

Matriz de correlación:

Factores	F1	F2
F1	1	0.78
F2	0.78	1

Nota: En negrita, las cargas factoriales >0.30 en valor absoluto. Dígitos subrayados conforman el factor agrupado teóricamente.

Con la segunda muestra (n_2 = 586) este modelo de dos factores correlacionados fue sometido a un análisis factorial confirmatorio (AFC) con el método de estimación Mínimos cuadrados no ponderados (ULS). La tabla ocho muestra los parámetros estandarizados del modelo final, cuyos factores covarían entre sí (0.38). El ajuste del modelo fue aceptable (Hu & Bentler, 1999; Gaskin & Lim, 2016) [x^2 (134) = 15.340; GFI = 0.97; AGFI = 0.96; NFI = 0.91; RMR = 0.01] respectivamente.

Tabla 8

AFC: Parámetros estandarizados del modelo evaluado GADS.

F1: Ansiedad.	
Ítem 1	0.43
Ítem 2	0.53
Ítem 3	0.52
Ítem 4	0.56
Ítem 5	0.52
Ítem 6	0.30
Ítem 7	0.42
Ítem 8	0.34
Ítem 9	0.51
F2: Depresión.	
Ítem 10	0.51

Ítem 11	0.48
Ítem 12	0.41
Ítem 13	0.48
Ítem 14	0.56
Ítem 15	0.31
Ítem 16	0.34
Ítem 17	0.56
Ítem 18	0.48

5.3.4. Fiabilidad. La consistencia interna del instrumento fue estimada por el coeficiente alfa de Cronbach y Fiabilidad compuesta (ρc). Para la subescala de ansiedad se obtuvo un alfa de 0.70 y para la subescala de depresión un alfa de 0.67 considerados aceptables (Nunnally & Bernstein, 1994; Carmines & Zeller, 1979), en tanto a el coeficiente de fiabilidad compuesta (ρc), para la subescala de ansiedad se obtuvo un valor de 0.73 y para la subescala de la depresión un valor de 0.78, considerados aceptables. La totalidad de la escala presenta un alfa de Cronbach de 0.80 y 0.84 de fiabilidad compuesta, respectivamente.

5.4. Discusión y conclusión.

Mediante un proceso de traducción y validación se ha obtenido una versión ecuatoriana de la GADS, escala que puede utilizarse para valorar la severidad de un rasgo ansioso y/o depresivo. El estudio instrumental exploró la estructura factorial y fiabilidad en una muestra estudiantes universitarios ecuatorianos. El análisis de las propiedades psicométricas demostró que el instrumento posee la misma estructura bidimensional de la escala original, así como la distribución de los ítems en ambas subescalas y de acuerdo al estudio de su consistencia interna los índices obtenidos son referidos como aceptables y buenos.

En tanto a las limitaciones de investigación (Price & Murnan, 2004), se considera que al estar conformada la muestra de estudio por población universitaria, no es posible estimar la validez diagnóstica del instrumento de cribado con un diagnóstico de referencia en términos de sensibilidad y especificidad; aunado a ello la investigación fue de corte transversal y el estudio solo se determinó para la GADS, la cual no permite obtener información del instrumento sobre

otros conceptos de confiabilidad: medida de estabilidad y/o método de formas alternativas o paralelas; así como de su validez de criterio: convergente, discriminante y/o predictiva (Hernández-Sampieri et al., 2015). Finalmente, los resultados indican que la GADS es una escala válida para la cultura ecuatoriana, misma que permitirá disponer de una versión apta para su uso en la práctica clínica, asistencial y de investigación aplicada a nuestro entorno.

Capítulo 6.

Tercer estudio: Adaptación y validación ecuatoriana de la Escala de Dificultades en la Regulación Emocional (DERS)

6.1. Introducción.

En el campo de la intervención y evaluación clínica, las dificultades en la regulación emocional se ha transformado en una progresiva indagación de acuerdo a la evidencia empírica surgida, sobre el origen y estatificación de numerosas psicopatologías, sin embargo, no existe asentimiento determinado de lo que esta noción significa, lo cual da la posibilidad de encontrar diversas descripciones de este (Garrido-Rojas, 2006). Thompson (1994), uno de los referentes expertos en esta temática menciona a la regulación emocional como el conjunto de procesos extrínsecos e intrínsecos requeridos para cumplir las metas. Así estos procesos, no sólo consienten retornar a nuestro estado de ánimo preliminar con mayor o menor valor, sino que incluso, están implicados en el sostenimiento de diferentes afecciones psicológicas (Hervás & Vázquez, 2006).

Siguiendo este mismo argumento, Gross (1998), expone que la regulación emocional es un proceso que ordena las emociones cuando estas son experimentadas. Por lo qué, la regulación emocional establecería un proceso en el cual se modularía la respuesta emocional, en orden de lograr una meta clara. Muchas investigaciones han encontrado una cierta analogía entre las dificultades para regular las emociones y las afecciones psicológicas (Silva, 2005), una elevada cantidad de casos ansiosos y depresivos (Mennin et al., 2007), en las adiciones (McNally et al., 2003), esquizofrenia (Kring & Neale, 1996), trastornos de la conducta alimentaria (Pascual, Etxebarria & Echeburúa, 2011; Serppe et al., 2018; Silva, 2008), y trastornos de la personalidad (Glenn & Klonsky, 2009; Gratz & Roemer, 2008), precisamente el trastorno que está más visiblemente relacionado a las dificultades de regulación emocional es el trastorno límite de personalidad, los pacientes con este trastorno exhiben una disminución

de claridad y consciencia, y al parecer tienden a utilizar estrategias evitativas de regulación emocional (Gratz, Rosenthal, Tull, Lejuez & Gunderson, 2006).

Existe una gran diversidad de instrumentos que permiten analizar la regulación emocional, incluso en diferentes estadios del desarrollo, desde la niñez a la adultez (Kinkead, Garrido & Uribe, 2011). Precisamente para la adultez se ha creado una serie de instrumentos de análisis, (Caprara & Pastorelli, 1993; Garnefski, Kraaij & Spinhoven, 2001; Gratz & Roemer, 2004; Greenwald, Nosek & Banaji, 2003; Hoshmand & Austin, 1987; Kamholz et al., 2006; Katz, Wilson & Gottman, 1999; Lane et al., 1990; Larsen & Prizmic, 2004; Rovira, 2012; Schutz et al., 2004; Stanton et al., 2000).

A pesar de la extensa variedad para evaluar regulación emocional, en Ecuador hace falta instrumentos validados que permitan valorar el constructo desde una perspectiva integral. De acuerdo a este argumento, el objetivo de este estudio es realizar la traducción y adaptación cultural del DERS, así como estudiar sus propiedades psicométricas en población ecuatoriana.

6.2. Método.

6.2.1. Diseño. Se realizó la traducción y adaptación lingüística y cultural de la escala, así como un estudio instrumental, descriptivo y transversal para determinar su validez y fiabilidad.

6.2.2. Participantes. La población de estudio estuvo conformada por una muestra no probabilística accidental (Hernández-Sampieri et al., 2015), de n = 1172 (edad: M = 21.99; DT = 2.49; 58.6% mujeres y 41.4% hombres) estudiantes de licenciatura de psicología de la Universidad Católica de Cuenca de Ecuador. En tanto a los criterios de selección, para el criterio de inclusión se consideraron a los estudiantes universitarios de psicología que hayan firmado el consentimiento informado y como criterio de exclusión a los participantes que estén bajo el efecto de estupefacientes y/o drogas, excepto el tabaco.

6.2.3. Instrumentos. *Difficulties in Emotion Regulation Scale -DERS-* (Gratz & Roemer, 2004). Cuestionario autoaplicado que permite medir las dificultades en la regulación emocional y diferentes aspectos de esta. Compuesto por 36 ítems medidos en una escala Likert de cinco puntos (de "Casi nunca/0-10% de las veces" a "Casi siempre/90-100% de las veces"). En tanto a su fiabilidad y composición interna, la escala está constituida por las dimensiones: Acceso limitado a estrategias de regulación *Strategies* α=.88 (8 ítems), Dificultades en el control de impulsos *Impulse* α=.86 (6 ítems), Falta de aceptación emocional *Nonacceptance* α=.85 (6 ítems), Falta de conciencia emocional *Awareness* α=.80 (6 ítems), Interferencia en conductas dirigidas a metas *Goals* α=.89 (5 ítems) y Falta de claridad emocional *Clarity* α=.84 (5 ítems). Aunado a ello, el instrumento posee validez predictiva y una consistencia interna total alta (α = .93). La interpretación se realiza con la suma de la totalidad de sus ítems o con la suma específica de cada subescala.

Cuestionario Sociodemográfico. Se elaboró una encuesta corta que recolecta datos personales como la edad, género y el nivel de estudio.

6.2.4. Procedimiento. El estudio se llevó a cabo entre diciembre de 2017 y mayo de 2018 y constó de dos etapas. En la primera se realizó la traducción y adaptación lingüística y cultural del cuestionario original según las recomendaciones que existen al respecto (Beaton et al., 2000; Bullinger el al., 1998; Muñiz, Elosua & Hambleton, 2013; Streiner et al., 2015) aunado a las normas de la *International Test Comission* (Hambleton & Bollwark, 1991; Hambleton & Kanjee, 1995). Para ello se recurrió a dos traductores bilingües que tradujeron el cuestionario original al castellano de manera independiente, generándose dos versiones. A continuación, otros dos traductores realizaron la retrotraducción de ambas versiones al inglés (Harkness & Schoua-Glusberg, 1998; Streiner et al., 2015). Las sucesivas traducciones fueron

cotejadas por un panel de expertos en psicometría (dos especialistas), que comprobaron su equivalencia conceptual, revisaron las discrepancias y eligieron los términos que guardaban mayor similitud con los usados en el contexto ecuatoriano. Las sugerencias aportadas se consensuaron con el investigador principal. Se obtuvo así una primera versión ecuatoriana con la que, a partir de una muestra (n = 29) de estudiantes universitarios ecuatorianos, se hizo un estudio piloto para evaluar su comprensión y factibilidad (Argimon & Jiménez, 2013; Yébenes, Salvanés & Ortells, 2009), tras la cual se aseguró su compresión semántica, considerando la versión definitiva de la escala.

El Comité de Ética de Investigación de la Universidad Católica de Cuenca aprobó el estudio y se obtuvo un consentimiento informado, el cual bajo el código ético de la APA para la investigación y confidencialidad de los datos (*APA's Ethical Principles of Psychologists and Code of Conduct*, APA, 2002, 2008), los estudiantes que desearon participar en el estudio de forma voluntaria procedieron a firmar el documento por escrito. El proceso de recolección de los datos se realizó en horario docente resaltando el carácter anónimo de la información recolectada (APA, 2017), en esta segunda etapa se realizó un estudio descriptivo y transversal para analizar las propiedades psicométricas del instrumento y respaldar su uso en el contexto para el que se adapta (Ramada-Rodilla, Serra-Pujadas & Delclós-Clanchet, 2013; Streiner et al., 2015), todo esto con el fin de garantizar la calidad de las futuras mediciones (Carvajal et al., 2011) para ello se utilizó la versión ecuatoriana de la DERS, así como un breve cuestionario con datos sociodemográficos.

6.2.5. Análisis de datos. Se realizó un análisis descriptivo de la muestra resumiendo las variables sociodemográficas, así como el estudio de normalidad univariada y multivariada (Coeficiente de Mardia) en la matriz de los datos de las variables observadas.

Por lo que respecta a la estructura interna, y con el fin de determinar las dimensiones subyacentes de la DERS, se usó un procedimiento de validación cruzada. Para ello se dividió aleatoriamente la muestra en dos mitades. La primera submuestra (n_1 = 586) fue empleada para realizar un análisis exploratorio. Previamente se evaluó la pertinencia del mismo mediante la prueba de Kaiser-Meyer-Olkin (KMO) y la prueba de esfericidad de Bartlett. Al igual que el estudio de Gratz & Roemer (2004), el método utilizado para la extracción de factores fue por factorización de ejes principales y el método oblicuo para obtener la matriz fue promax.

Con la segunda submuestra (n_2= 586) se efectuó un análisis factorial confirmatorio (AFC) para comprobar si la estructura obtenida mediante ejes principales se replicaba. De acuerdo al incumplimiento del supuesto de normalidad multivariante en la matriz de datos, el método estimación fue de Mínimos cuadrados no ponderados (*Unweighted least squares*, ULS), este método permite obtener estimaciones adecuadas de los modelos sin el requisito de la distribución normal de las variables utilizadas (Ruiz et al., 2010). El ajuste del modelo se evaluó utilizando diversos indicadores: Índice de bondad de ajuste (GFI, *Goodness-of-fit*), Índice de Ajuste Normado (NFI, *Normed Fit Index*) y el Índice ajustado de bondad de ajuste (AGFI, *Adjusted goodness-of-fit*) del cual los valores iguales o superiores a .90 se interpretan como indicadores de un ajuste aceptable (Hu & Bentler, 1999). También se obtuvo la Raíz Cuadrada Media Residual (RMR, *Root Mean Square Residual*), del cual un valor pequeño se interpreta como un buen modelo (Tabachnick & Fidell, 2007, 2014).

Una vez establecida la estructura factorial, para conocer la fiabilidad de la escala se empleó el coeficiente alfa (α) de Cronbach (Nunnally, 1975) y el coeficiente Omega (ω) de McDonald (1999). El coeficiente Omega es un estimador de confiabilidad relativamente nuevo utilizado en los modelos factoriales (Ventura-León, 2018), manejado por su mayor sensibilidad en comparación con otros estimadores (Zinbarg, Revelle, Yovel & Li, 2005), así como su solidez al muestrear poblaciones heterogéneas y el riesgo reducido de sobreestimar la

confiabilidad (Waller, 2008). Este coeficiente no requiere ausencia de errores correlacionados, que son limitaciones del alfa de Cronbach (Dunn, Baguley & Brunsden, 2014; Ventura-León, 2018). En el presente estudio se consideró los valores de fiabilidad aceptables por encima de 0.70 (Nunnally & Bernstein, 1994).

Los análisis se realizaron con los programas computacionales: el software *Statistical Package for the Social Sciences,* SPSS vers. 24.0.0 aunado del paquete estadístico AMOS 24 (IBM Corp., 2016) y el software JASP 0.9.2 (Love et al., 2015).

6.3. Resultados.

6.3.1. Traducción y adaptación lingüística y cultural. De los 36 ítems del cuestionario, 33 no presentaron ninguna dificultad y fueron traducidos de manera literal; en los tres restantes hubo que realizar modificaciones menores utilizando expresiones que no alteraban el sentido del ítem. Así, el enunciado *my emotions feel overwhelming,* que describe un entorno específico, fue sustituido por "siento mis emociones como aturdidoras", que alude a un contexto más neutral. Con respecto al enunciado *I experience my emotions as overwhelming and out of control,* la frase se reformuló como " Experimento mis emociones como aturdidoras y fuera de control". En tanto al enunciado *when I'm upset, I believe that wallowing in it is all I can do*, se modificó a la frase "cuando estoy molesto, creo que hundirme en ello es todo lo que puedo hacer". El estudio piloto realizado con una muestra de la población diana (n = 35) confirmó la adecuada factibilidad de la escala. Con relación a la comprensión de los ítems, la totalidad de los estudiantes universitarios confirmó que el instrumento era sencillo y fácil de entender; el tiempo medio de cumplimentación fue inferior a los diez minutos.

6.3.2. Datos descriptivos. Las dos submuestras del procedimiento de validación cruzada no presentaron diferencias significativas en función del género, pero sí de la edad. Los test de normalidad multivariante de Mardia indican la ausencia de normalidad en las variables observadas para ambas submuestras (tabla 9).

Tabla 9

Estadísticos descriptivos y contraste de normalidad multivariante DERS.

	$n_1 = 586$		$n_2 = 586$		x^2	*gl*	*p*
	n	%	*n*	%			
Género					0.088	1	0.767
Femenino	341	58.20	346	59			
Masculino	245	41.80	240	41			
	$\bar{x}$	*DE*	$\bar{x}$	*DE*	*t*	*gl*	*p*
Edad	21.07	2.49	21.52	2.47	-3.073	1170	**0.002****
Coeficiente de Mardia					x^2	*gl*	*p*
A_m	177.541		-		17433.454	8436	**.0000*****
K_m	1701.768				5965.014	1	**.0000*****
A_m	-		274.034		26908.420	8436	**.0000*****
K_m			1626.561		3579.713	1	**.0000*****

Nota: Acrónimos, *gl* Grados de libertad, *DE* Desviación estándar, $\bar{x}$ Media, A_m Asimetría multivariante, K_m Curtosis multivariante. Dígitos en negrita representa la significación estadística nivel * 0.05; ** 0.01; ***0.001.

6.3.3. Validez de estructura interna. Con la primera submuestra ($n_1 = 586$) se llevó a cabo la extracción de factores por ejes principales con el método de rotación promax. Los datos de la matriz de correlaciones resultaron adecuados para este tipo de análisis [prueba de esfericidad de Bartlett (630) = 10920.894; p < .005; Índice Kaiser-Meyer-Olkin = .931]. Se extrajeron cinco factores, de acuerdo a la regla de autovalores mayores a uno. La solución de cinco factores explicó el 49.22% de la varianza. Atendiendo al contenido de los ítems se observa que se fusionaron dos factores: “falta de aceptación emocional” y “falta de conciencia emocional”, aunado de dos ítems más que saturan en este nuevo factor. Dado que el material

teórico de estos ítems son más análogos entre sí, que las los demás factores, por lo que se puede creer, que esa es la razón del porqué no se consiga determinarlos. Precisamente para rechazar esta probabilidad se realizó un análisis factorial con estos ítems prescindiendo de los demás. Cabalmente, los resultados mostraron nuevamente que estos ítems correspondían a una sola dimensión. De acuerdo a ello y a la relación teórica estructural de los ítems, los resultados manifiestan que es más acertado concentrarlos en solo una subescala. En la tabla 10 se recogen las saturaciones de la matriz de configuración rotada: el primer factor estaría formado por catorce ítems relacionados a la falta de compresión emocional; el segundo agruparía ocho ítems relacionados al acceso limitado a estrategias de regulación; el tercero estaría formado por seis ítems relacionados a las dificultades en el control de impulsos; el cuarto estaría agrupado por cuatro ítems, relacionados a las interferencias en conductas dirigidas a metas; y el quinto estaría agrupado por cuatro ítems relacionados a la falta de claridad emocional.

Tabla 10

Factorización de ejes principales con rotación promax (matriz de configuración) y correlaciones factoriales DERS.

Ítems	F1	F2	F3	F4	F5
Ítem 32	**0.818**	**0.447**		**0.363**	
Ítem 33	**0.792**				
Ítem 27	**0.767**			**0.330**	**-0.303**
Ítem 36	**0.752**				
Ítem 14	**0.747**			**0.379**	
Ítem 19	**0.745**	**0.476**			
Ítem 15	**0.732**	**0.301**		**0.555**	
Ítem 18	**0.713**				
Ítem 35	**0.711**	**0.431**		**0.470**	
Ítem 26	**0.690**				

Ítem 28	**0.652**				
Ítem 16	**0.648**			**0.346**	
Ítem 13	**0.539**				
Ítem 17	**0.509**			**-0.380**	**0.365**
Ítem 30		**0.831**			
Ítem 29	**0.578**	**0.825**		**0.388**	
Ítem 25		**0.790**			
Ítem 21		**0.744**			**-0.335**
Ítem 12		**0.639**			
Ítem 23		**0.637**			**-0.334**
Ítem 11		**0.604**			
Ítem 31		**0.584**			
Ítem 2			**0.755**		
Ítem 7			**0.703**		**0.401**
Ítem 8			**0.700**		
Ítem 6			**0.688**		
Ítem 1			**0.652**		
Ítem 10			**0.499**		**0.314**
Ítem 5				**0.647**	
Ítem 4		**0.374**		**0.620**	
Ítem 9				**0.585**	
Ítem 3		**0.395**		**0.525**	
Ítem 22			**0.425**		**0.681**
Ítem 24			**0.332**		**0.586**
Ítem 34			**0.320**		**0.556**
Ítem 20					**0.508**

Varianza del factor rotado:

Factor	F1	F2	F3	F4	F5
	4.49	3.47	2.12	1.71	1.21

Correlaciones factoriales:

Factor	F1	F2	F3	F4	F5
F1	1				
F2	0.66	1			
F3	-0.07	-0.07	1		
F4	0.58	0.57	0.02	1	
F5	-0.34	-0.37	0.42	-0.22	1

Nota: En negrita, las cargas factoriales >0.30 en valor absoluto. Dígitos subrayados conforman el factor agrupado teóricamente.

Con la segunda muestra (n_2 = 586) este modelo de cinco factores fue sometido a un análisis factorial confirmatorio; el método de estimación fue por Mínimos cuadrados no ponderados (ULS). La tabla tres muestra los parámetros estandarizados del modelo final, cuyo ajuste fue aceptable (Hu & Bentler, 1999; Gaskin & Lim, 2016) [x^2 (584) =5512.724; GFI = 0.95; AGFI = 0.95; NFI = 0.94; RMR = 0.11] respectivamente. Todas las cargas factoriales y las correlaciones factoriales resultaron estadísticamente significativas (p < 0.001).

Tabla 11

AFC: Parámetros estandarizados del modelo evaluado DERS.

F1: Falta de compresión emocional.	
Ítem 32	0.760
Ítem 33	0.735
Ítem 27	0.784
Ítem 36	0.777
Ítem 14	0.707
Ítem 19	0.748
Ítem 15	0.710
Ítem 18	0.637
Ítem 35	0.786
Ítem 26	0.579
Ítem 28	0.713
Ítem 16	0.638
Ítem 13	0.492
Ítem 17	0.553
F2: Acceso limitado a estrategias de regulación.	
Ítem 30	0.817
Ítem 29	0.735

Ítem 25	0.663
Ítem 21	0.694
Ítem 12	0.667
Ítem 23	0.505
Ítem 11	0.553
Ítem 31	0.665
F3: Dificultades en el control de impulsos.	
Ítem 2	0.701
Ítem 7	0.771
Ítem 8	0.660
Ítem 6	0.626
Ítem 1	0.597
Ítem 10	0.502
F4: Interferencias en conductas dirigidas a metas.	
Ítem 5	0.660
Ítem 4	0.687
Ítem 9	0.641
Ítem 3	0.662
F5: Falta de claridad emocional.	
Ítem 22	0.424
Ítem 24	0.367
Ítem 34	0.686
Ítem 20	0.444

6.3.4. Fiabilidad. La consistencia interna de cada subescala fue relativamente buena, debido a que la mayoría de puntuaciones de los coeficientes alfa de Cronbach y coeficientes Omega de McDonald mostraron valores superiores de .70 en la mayoría de factores. Para el factor 1 (catorce ítems) α=.93, ω=.93; el factor 2 (ocho ítems) α=.83, ω=.86; el factor 3 (seis ítems) α=.80, ω=.81; el factor 4 (cuatro ítems) α=.75, ω=.76; y el factor 5 (cuatro ítems) α=.60, ω=.61 que presentó baja fiabilidad comparativamente. La fiabilidad total de la escala posee un alfa de Cronbach de .90 y un coeficiente omega de McDonald de .91 respectivamente.

6.4. Discusión y conclusión.

El presente estudio tuvo como propósito adaptar lingüística y culturalmente la DERS, así como el de evaluar las propiedades psicométricas de la escala en población universitaria

ecuatoriana. Los resultados avalan que el instrumento posee buenas propiedades psicométricas de estructura y consistencia interna.

El nuevo instrumento es similar al concebido por los autores, por lo que la versión ecuatoriana apenas presenta diferencias semánticas con el instrumento en inglés. Durante la traducción no se detectaron dificultades significativas de comprensión derivadas de terminologías poco comunes, ni diferencias contundentes entre los términos elegidos; Efectuar una adecuada traducción es esencial: uno de los sesgos que suele encontrarse en los cuestionarios adaptados es que no se lleva a cabo una equivalencia conceptual entre las diferentes culturas (Carvajal et al., 2011); y, en esta línea, cuanta mayor diferencia haya con el cuestionario original mayor posibilidad de evaluar nociones distintas (Sánchez & Echeverry, 2004). Sin olvidar que una buena equivalencia facilita el intercambio de información entre la comunidad científica de diferentes medios (Carvajal et al., 2011; Harkness & Schoua-Glusberg, 1998).

Aunado a lo anterior, se trata de un instrumento de fácil y rápida aplicación. El estudio piloto realizado con una muestra de la población diana confirmó la adecuada factibilidad de la escala, considerando que todos los ítems eran comprensibles para usar por parte de profesionales ecuatorianos. Debido a esto, cabe señalar la importancia de que la escala utilice un lenguaje sencillo para así evitar fallos (Carvajal et al., 2011; Argimon & Jiménez, 2013).

En lo que concierne a la estructura factorial, los resultados son similares a la adaptación española (Hevás & Jórdan, 2008) y chilena (Guzmán-González et al., 2014) donde se replica la solución de cinco factores debido al solapamiento de ítems agrupados en un factor. En el presente estudio los factores presentan correlaciones moderadas y bajas, lo que constituiría una evidencia que se trata de factores diferenciados (Brown, 2006).

Los resultados hacen notorio, que la escala ecuatoriana tiene unas adecuadas características psicométricas: la estructura y consistencia interna global es adecuada y se

comporta de forma homogénea. Estos resultados concuerdan con los valores publicados por otros autores (Guzmán-González et al., 2014; Hevás & Jórdan, 2008). En tanto a las limitaciones del estudio, se menciona la posible existencia de un sesgo de selección, ya que la participación era voluntaria de los estudiantes universitarios y el muestreo fue no probabilístico. Así mismo, pese a que en la actualidad existen métodos de extracción de factores y rotación mucho más robustos y potentes (Ferrando & Lorenzo-Seva, 2017), en el presente estudio se optó por seguir el mismo diseño factorial original tomado por los autores de la escala para replicar una estructura interna semejante. Otra limitación es que no se pudo evaluar la relación con otras variables en términos de validez convergente y discriminante, al no disponer de otros instrumentos estandarizados ecuatorianos para realizar una medición alternativa.

En conclusión, tras un proceso de traducción y validación de la DERS se ha obtenido un cuestionario adaptado a la población universitaria de la cultura ecuatoriana, cuyas evaluaciones la determinan como válida y fiable. Así mismo, puede afirmarse que la presente versión es similar al instrumento original tanto desde el punto de vista cultural como semántico. Contar con una escala adaptada en Ecuador sobre las dificultades de la regulación emocional, concierte un avance instrumental, debido a que posibilita contar con instrumentos validados en el país que aborden esta temática desde un lenguaje claro y sencillo.

Capítulo 7.

Cuarto estudio: Adaptación y validación ecuatoriana de la Escala Multidimensional de Perfeccionismo (MPS)

7.1. Introducción.

El período de los años noventa representó una vertiente en el estudio del perfeccionismo, debido a que algunos autores propusieron estudiarlo como un constructo multidimensional, en contraposición ante perspectiva unidimensional instaurada. El estudio de la conducta perfeccionista desde la aproximación multidimensional contribuyó de manera promisoria a una descripción y evaluación más precisa de esta conducta. Desde esta aproximación la persona perfeccionista se caracteriza por instaurar metas personales demasiado altas, valorar excesivamente el orden y la organización, juzgar de manera inadecuada sus metas y experimentar incertidumbre acerca de su rendimiento (Frost et al., 1990; Purdon, Antony & Swinson, 1999).

Considerar el perfeccionismo como un constructo multidimensional, permitió conocer a profundidad entre los aspectos inter e intrapersonales de dicha conducta; las investigaciones (Flett & Hewitt, 2002; Flett, Hewitt & Dyck, 1989) abalaron esta propuesta y sugirieron tres dimensiones: perfeccionismo auto-orientado, perfeccionismo orientado hacia otros y perfeccionismo establecido socialmente. Se considera que la importancia de estudiar el perfeccionismo reside en que esta conducta, está asociada a diversos problemas clínicos como la depresión (Enns & Cox, 1999; Klibert, Langhinrichsen-Rohling & Saito, 2005), la ansiedad (Antony et al., 1998; Norman et al., 1998; Purdon et al., 1999), los trastornos de la conducta alimentaria (Franco et al., 2005; Shafran, Cooper & Fairburn, 2002), la fobia social (Antony et al., 1998), alcoholismo, disfunción eréctil (Frost et al., 1990); y se establece como el segundo criterio para el diagnóstico del trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (APA, 2013). No obstante, es erróneo

suponer que el perfeccionismo sólo se asocia a aspectos patológicos, debido a que además está relacionado con aspectos saludables como la organización, los logros académicos, el afecto positivo y la disciplina (Cox, Enns & Clara, 2002; Fedewa, Burns & Gómez, 2005; Frost et al., 1993; Klibert et al., 2005).

Siguiendo esta línea se describe otra consideración, basada en los efectos de la conducta perfeccionista sobre la salud física y emocional, la cual propone: normal *vs*. neurótico (Hamacheck, 1978) y saludable *vs*. no saludable (Antony & Swinson, 1998). Precisamente esta última clasificación es aprobada por un número sustancial de investigadores y ha tenido apoyo empírico considerable, de hecho, en los instrumentos que evalúan el perfeccionismo se identifican dimensiones que miden aspectos tanto saludables como no saludables.

Por otro lado, el estudio del perfeccionismo desde una mirada multidimensional tuvo un gran impacto en la forma de evaluación de esta conducta, a tal punto de que los instrumentos que consideraban al perfeccionismo como un constructo unidimensional, fueron rotundamente cuestionados (Burns, 1980; Garner, Olmstead & Polivy, 1983) por presentar resultados inconsistentes respecto a su fiabilidad y validez (Espelage et al., 2003; Unikel, Bojorquez, Carreño & Caballero, 2006). Debido a ello, Frost et al. (1990) construyeron la *Multidimensional Perfectionism Scale* (MPS) reuniendo seis aspectos relevantes para medir el perfeccionismo. La MPS está compuesta por 35 ítems de cinco opciones de respuesta tipo Likert. Según establecen los autores, la versión original fue validada con una muestra de mujeres universitarias, identificando seis dimensiones que explicaron el 53% de la varianza: Las exigencias personales, la preocupación por los errores, las dudas sobre acciones, las expectativas paternas, las críticas paternas, y la organización; y en términos de consistencia interna, posee una adecuada fiabilidad (Frost et al., 1990). Clavalmente, estudios posteriores han mostrado que el instrumento tiene adecuada consistencia interna, tanto para la puntuación total como para cada una de las dimensiones o factores (Cheng, Chong & Wong, 1999; Harvey,

Pallant & Harvey, 2004; Khawaja & Armstrong, 2005; Parker & Adkins, 1995; Rhéaume, Freeston et al., 1995). De acuerdo a la estructura factorial de la MPS, investigaciones concuerdan con la misma estructura original de seis dimensiones (Parker & Adkins, 1995; Rhéaume et al., 1995), sin embargo, investigaciones han encontrado diferentes estructuras factoriales, como el caso de cinco dimensiones (Cheng et al., 1999; Franco et al., 2010), de cuatro dimensiones (Carrasco, Belloch & Perpiñá, 2009; Khawaja & Armstrong, 2005; Harvey, Pallant & Harvey, 2004) y de tres dimensiones (Purdon et al., 1999). Debido a ello, se considera que la falta de precisión frente a la estructura factorial de la MPS puede explicarse por tres razones: traducciones inadecuadas, sensibilidad del instrumento y variables socioculturales. Consecuentemente de ello, debe concebirse más evidencia que contribuya a precisar la estructura factorial de la escala, para mediciones más exactas de este constructo.

La MPS ha sido traducida a varios idiomas y ha mostrado ser un instrumento útil para medir el perfeccionismo desde una mirada multidimensional, sin embargo, no existen estudios sobre sus propiedades psicométricas en la cultura ecuatoriana universitaria. Por ello, el propósito de la presente investigación fue evaluar la estructura factorial y consistencia interna de la MPS en estudiantes universitarios ecuatorianos.

7.2. Método.

7.2.1. Diseño. Se realizó la traducción y adaptación lingüística y cultural de la escala, así como un estudio instrumental, descriptivo transversal para determinar su validez y fiabilidad.

7.2.2. Participantes. La población de estudio estuvo conformada por una muestra no probabilística accidental (Hernández-Sampieri et al., 2015), de n = 1172 (edad: M = 21.99; DT = 2.49; 58.6% mujeres y 41.4% hombres) estudiantes de licenciatura de psicología de la Universidad Católica de Cuenca de Ecuador. En tanto a los criterios de selección, para el

criterio de inclusión se consideraron a los estudiantes universitarios de psicología que hayan firmado el consentimiento informado y como criterio de exclusión a los participantes que estén bajo el efecto de estupefacientes y/o drogas, excepto el tabaco.

7.2.3. Instrumentos. *Multidimensional Perfectionism Scale* (Frost, Marten, Lahart & Rosenblate, 1990). Instrumento de medida del perfeccionismo, conformado por un cuestionario autoaplicado de 35 ítems medidos por una escala tipo Likert de cinco opciones de respuesta, que van desde 1 "totalmente en desacuerdo" hasta 5 "totalmente de acuerdo". En tanto a su composición interna y fiabilidad, el cuestionario está conformado por seis dimensiones que explican el 53.60% de la varianza: Exigencias personales *Personal Standards* (α=.83), Preocupación por los errores *Concern over Mistakes* (α=.88), Dudas sobre acciones *Doubts about Actions* (α=.77), Expectativas paternas *Parental Expectations* (α=.84), Críticas paternas *Parental Criticism* (α=.84), y Organización *Organization* (α=.93). Posee una adecuada fiabilidad para el total de la escala (α=.90). La interpretación se realiza con la suma de la totalidad de sus ítems o con la suma específica de cada subescala.

Cuestionario Sociodemográfico. Se elaboró una encuesta corta que recolecta datos personales como la edad, género y el nivel de estudio.

7.2.4. Procedimiento. El estudio se llevó a cabo entre diciembre de 2017 y mayo de 2018 y constó de dos etapas. En la primera se realizó la traducción y adaptación lingüística y cultural del cuestionario original según las recomendaciones que existen al respecto (Beaton et al., 2000; Bullinger el al., 1998; Muñiz et al., 2013; Streiner et al., 2015) aunado a las normas de la *International Test Comission* (Hambleton & Bollwark, 1991; Hambleton & Kanjee, 1995). Para ello se recurrió a dos traductores bilingües que tradujeron el cuestionario original al castellano de manera independiente, generándose dos versiones. A continuación, otros dos

traductores realizaron la retrotraducción de ambas versiones al inglés (Harkness & Schoua-Glusberg, 1998; Streiner et al., 2015). Las ordenadas traducciones fueron cotejadas por un panel de expertos en psicometría (dos especialistas), que comprobaron su equivalencia conceptual, revisaron las divergencias y eligieron los términos que guardaban mayor similitud con los usados en el contexto ecuatoriano. Las sugerencias contribuidas se consensuaron con el investigador principal. Se obtuvo así una primera versión ecuatoriana con la que, a partir de una muestra (n = 29) de estudiantes universitarios ecuatorianos, se hizo un estudio piloto para evaluar su comprensión y factibilidad (Argimon & Jiménez, 2013; Yébenes, Salvanés & Ortells, 2009), tras la cual se aseguró su compresión semántica, considerando la versión definitiva del cuestionario.

El Comité de Ética de Investigación de la Universidad Católica de Cuenca aprobó el estudio y se obtuvo un consentimiento informado, el cual bajo el código ético de la APA para la investigación y confidencialidad de los datos (*APA's Ethical Principles of Psychologists and Code of Conduct*, APA, 2002, 2008), los estudiantes que desearon participar en el estudio de forma voluntaria procedieron a firmar el documento por escrito. El proceso de recolección de los datos se realizó en horario docente resaltando el carácter anónimo de la información recolectada (APA, 2017), en esta segunda etapa se realizó un estudio descriptivo y transversal para analizar las propiedades psicométricas del instrumento y respaldar su uso en el contexto para el que se adapta (Ramada-Rodilla, Serra-Pujadas & Delclós-Clanchet, 2013; Streiner et al., 2015), todo esto con el fin de garantizar la calidad de las futuras mediciones (Carvajal et al., 2011) para ello se utilizó la versión ecuatoriana del EMP, así como un breve cuestionario con datos sociodemográficos.

7.2.5. Análisis de datos. Se realizó un análisis descriptivo de la muestra resumiendo las variables sociodemográficas, así como el estudio de normalidad univariada y multivariada (Coeficiente de Mardia) en la matriz de los datos de las variables observadas.

Por lo que respecta a la estructura interna, y con el fin de determinar las dimensiones subyacentes del EMP, se usó un procedimiento de validación cruzada. Para ello se dividió aleatoriamente la muestra en dos mitades. La primera submuestra (n_1 = 586) fue empleada para realizar un análisis factorial exploratorio (AFE). Previamente se evaluó la pertinencia del mismo mediante la prueba de Kaiser-Meyer-Olkin (KMO) y la prueba de esfericidad de Bartlett. En el estudio realizado por Frost et al. (1990), se utilizó análisis por componentes principales como el método para la extracción de factores, así como el método ortogonal varimax para la obtención de la matriz rotada, encontrándose los factores correlacionados en el estudio; sin embargo en la presente investigación, en particular para no cometer complicaciones debido al empleo injustificado del "*pack*" conocido como "*Little Jiffy*": componentes principales - valores propios mayores que uno - rotación varimax (Ferrando & Anguiano-Carrasco, 2010), en el presente estudio, al conocerse la falta de normalidad multivariante, el estimador utilizado fue por mínimos cuadrados no ponderados (*Unweighted least squares*, ULS); el procedimiento para determinar el número de dimensiones fue por Implementación óptima del análisis paralelo (*Parallel Analysis*, PA) (Timmerman & Lorenzo-Seva, 2011) un método frecuentemente recomendado para evaluar la dimensionalidad de un conjunto de variables, este método es conocido por ejecutarse en diferentes variantes, que pueden producir diferentes indicaciones de dimensionalidad, por lo que se considera el método más apropiado para evaluar el número de factores comunes subyacentes a las variables ordenadas (Timmerman & Lorenzo-Seva, 2011); y se optó por el método de rotación oblicuo Promin (Lorenzo-Seva, 1999), que permite que todos los factores correlacionen entre sí.

Con la segunda submuestra (n_2= 586) se efectuó un análisis factorial confirmatorio (AFC) para comprobar la estructura obtenida con el análisis paralelo (PA). De acuerdo al incumplimiento del supuesto de normalidad multivariante en la matriz de datos, del mismo modo el método estimación fue de Mínimos cuadrados no ponderados (*Unweighted least squares*, ULS), este método permite obtener estimaciones adecuadas de los modelos sin el requisito de la distribución normal de las variables utilizadas (Ruiz et al., 2010). El ajuste del modelo se evaluó utilizando diversos indicadores: Índice de bondad de ajuste (GFI, *Goodness-of-fit*), Índice de Ajuste Normado (NFI, *Normed Fit Index*) y el Índice ajustado de bondad de ajuste (AGFI, *Adjusted goodness-of-fit*) del cual los valores iguales o superiores a .90 se interpretan como indicadores de un ajuste aceptable (Hu & Bentler, 1999). También se obtuvo la Raíz Cuadrada Media Residual (RMR, *Root Mean Square Residual*), del cual un valor pequeño se interpreta como un buen modelo (Tabachnick & Fidell, 2007, 2014).

Una vez establecida la estructura factorial, para conocer la fiabilidad de la escala se empleó el coeficiente alfa (α) de Cronbach (Nunnally, 1975) y el coeficiente Omega (ω) de McDonald (1999). El coeficiente Omega es un estimador de confiabilidad relativamente nuevo utilizado en los modelos factoriales (Ventura-León, 2018), manejado por su mayor sensibilidad en comparación con otros estimadores (Zinbarg, Revelle, Yovel & Li, 2005), así como su solidez al muestrear poblaciones heterogéneas y el riesgo reducido de sobreestimar la confiabilidad (Waller, 2008). Este coeficiente no requiere ausencia de errores correlacionados, que son limitaciones del alfa de Cronbach (Dunn et al., 2014; Ventura-León, 2018). En el presente estudio se consideró los valores de fiabilidad aceptables por encima de 0.70 (Nunnally & Bernstein, 1994).

Los análisis estadísticos se realizaron con tres programas computacionales: el software Factor vers. 10.8.02 (Ferrando & Lorenzo-Seva, 2017); el paquete estadístico AMOS vers. 24.0.0, SPSS (IBM Corp., 2016) incorporado el *plugin*-AMOS "*Model Fit Measures*" de

Gaskin & Lim (2016), basados en los criterios de ajuste del modelo de Hu & Bentler (1999); y el software JASP 0.9.2 (Love et al., 2015).

7.3. Resultados

7.3.1. Traducción y adaptación lingüística y cultural. Los 35 ítems del cuestionario, no presentaron ninguna dificultad y fueron traducidos de manera literal, así mismo, no se realizó modificaciones menores utilizando expresiones que alteran el sentido del ítem. El estudio piloto realizado con una muestra de la población diana (n = 35) confirmó la adecuada factibilidad del cuestionario. Con relación a la comprensión de los ítems, el 95% de los estudiantes universitarios confirmó que el instrumento era sencillo y fácil de entender; el tiempo medio de cumplimentación fue inferior a los diez minutos.

7.3.2. Datos descriptivos. Las dos submuestras del procedimiento de validación cruzada no presentaron diferencias significativas en función del género, pero sí de la edad. Los test de normalidad multivariante de Mardia indican la ausencia de normalidad en las variables observadas para ambas submuestras (tabla 12).

Tabla 12

Estadísticos descriptivos y contraste de normalidad multivariante MPS.

	n_1 = 586		n_2 = 586		x^2	*gl*	*p*
	n	%	*n*	%			
Género					0.088	1	0.767
Femenino	341	58.20	346	59			
Masculino	245	41.80	240	41			
	$\bar{x}$	*DE*	$\bar{x}$	*DE*	*t*	*gl*	*p*
Edad	21.07	2.49	21.52	2.47	-3.073	1170	**0.002****

Coeficiente de Mardia			x^2	*gl*	*p*
A_m	143.718	-	14112.299	7770	**.0000*** **
K_m	1526.886		3041.494	1	**.0000*** **
A_m	-	155.617	15281.453	4960	**.0000*** **
K_m		1075.856	1024.181	1	**.0000*** **

Nota: Acrónimos, *gl* Grados de libertad, *DE* Desviación estándar, $\bar{x}$ Media, A_m Asimetría multivariante, K_m Curtosis multivariante. Dígitos en negrita representa la significación estadística nivel * 0.05; ** 0.01; ***0.001.

7.3.3. Validez de estructura interna. Con la primera submuestra (n_1 = 586) se llevó a cabo la extracción de factores con el método PA de rotación promin y para la conformación de los factores se consideraron los criterios de: 1) valor propio superior a uno, 2) carga factorial mayor a .30, 3) congruencia teórica entre los reactivos de un factor, y 4) más de tres reactivos agrupados en un factor. Los datos de la matriz de correlaciones resultaron adecuados para este tipo de análisis [prueba de esfericidad de Bartlett (595) = 9253.0; p < .0005; Índice Kaiser-Meyer-Olkin = .941]. Se extrajeron seis factores, de acuerdo a la regla de autovalores mayores a uno. Esta solución explicó el 59.02% de la varianza. Al analizar los factores obtenidos se encontró que los reactivos agrupados en los seis factores mostraron congruencia conceptual, excepto los ítems: 3, 24, 25, 28 y 30 que saturaron con cargas bajas en más de un factor, y no a lo esperado teóricamente, debido a este motivo fueron depurados; esta decisión fue apoyada por la estructura obtenida en el *Scree test*, ya que también indicó la congruencia de los seis factores. En la tabla 13 se recogen las saturaciones de la matriz de configuración rotada: el primer factor estaría formado por ocho ítems relacionados a la preocupación por los errores; el segundo agruparía seis ítems relacionados a la organización; el tercero estaría formado por tres ítems relacionados a las críticas paternas; el cuarto estaría agrupado por tres ítems, relacionados a las dudas sobre las acciones; el quinto estaría agrupado por cinco ítems relacionados a las

exigencias personales; y el sexto factor estaría formado por cinco ítems relacionados a las expectativas paternas.

Tabla 13

AFE con análisis paralelo y rotación promin: cargas factoriales (matriz de configuración) y correlaciones factoriales MPS.

	F1	F2	F3	F4	F5	F6
Ítem 9	**0.626**					
Ítem 10	**0.447**					
Ítem 21	**0.695**					
Ítem 23	**0.856**					
Ítem 34	**0.715**					
Ítem 25	**0.234**		**-0.384**	**-0.338**	**0.306**	
Ítem 13	**0.372**		**0.339**			
Ítem 14	**0.437**					
Ítem 18	**0.512**					
Ítem 2		**0.738**				
Ítem 7		**0.723**				
Ítem 8		**0.886**				
Ítem 27		**0.658**				
Ítem 29		**0.477**		**-0.362**		
Ítem 31		**0.889**				
Ítem 5			**0.372**			
Ítem 22			**0.630**			
Ítem 3			**0.498**			**0.360**
Ítem 35		**-0.398**	**0.679**			
Ítem 17				**0.403**		
Ítem 32				**0.488**		
Ítem 28				**0.421**	**0.324**	**0.419**
Ítem 33				**0.649**		
Ítem 4					**0.520**	
Ítem 6					**0.721**	
Ítem 12					**0.677**	
Ítem 24	**0.367**	**0.456**			**0.523**	
Ítem 19					**0.559**	
Ítem 30	**0.391**	**-0.408**		**0.446**	**0.521**	
Ítem 16	**-0.414**				**0.542**	

Ítem 20						**<u>0.427</u>**
Ítem 1						**<u>0.365</u>**
Ítem 26						**<u>0.519</u>**
Ítem 15						**<u>0.313</u>**
Ítem 11						**<u>0.487</u>**
Varianza del factor rotado:						
Factor	F1	F2	F3	F4	F5	F6
	5.67	3.90	1.19	1.56	3.33	1.25
Correlaciones factoriales:						
Factor	F1	F2	F3	F4	F5	F6
F1	1					
F2	-0.19	1				
F3	0.30	-0.06	1			
F4	0.61	-0.53	0.19	1		
F5	0.59	-0.52	0.33	0.67	1	
F6	0.42	-0.15	0.21	0.44	0.54	1

Nota: En negrita, las cargas factoriales >0.30 en valor absoluto. Dígitos subrayados conforman el factor agrupado teóricamente.

Con la segunda submuestra (n_2 = 586) este modelo de seis factores fue sometido a un análisis factorial confirmatorio con el método de estimación de mínimos cuadrados no ponderados (ULS). Se permitió que las covarianzas entre las unicidades de varios ítems se valoraran libremente, debido a la equivalente estructura semántica de los ítems y los índices de modificación. En la tabla 14 se muestran los parámetros estandarizados del modelo final, cuyo ajuste fue bueno (Gaskin & Lim, 2016; Hu & Bentler, 1999) [x^2 (390) = 3856.954; GFI = 0.93; AGFI = 0.91; NFI = 0.90; RMR = 0.11]. Todas las cargas factoriales y las correlaciones factoriales resultaron estadísticamente significativas (p < 0.001).

Tabla 14

AFC: Parámetros estandarizados del modelo evaluado MPS.

F1: Preocupación por los errores.	
Ítem 9	0.533
Ítem 10	0.506
Ítem 21	0.693

Ítem 23	0.629
Ítem 34	0.609
Ítem 13	0.609
Ítem 14	0.630
Ítem 18	0.543
F2: Organización.	
Ítem 2	0.750
Ítem 7	0.749
Ítem 8	0.780
Ítem 27	0.761
Ítem 29	0.717
Ítem 31	0.771
F3: Críticas paternas.	
Ítem 5	0.489
Ítem 22	0.710
Ítem 35	0.636
F4: Dudas sobre las acciones.	
Ítem 17	0.558
Ítem 32	0.557
Ítem 33	0.635
F5: Exigencias personales.	
Ítem 4	0.456
Ítem 6	0.545
Ítem 12	0.711
Ítem 19	0.658
Ítem 16	0.400
F6: Expectativas paternas.	
Ítem 20	0.624
Ítem 1	0.347
Ítem 26	0.555
Ítem 15	0.684
Ítem 11	0.613

7.3.4. Fiabilidad. La consistencia interna de las puntuaciones fue variante, para los coeficientes alfa de Cronbach y Omega de McDonald: para el factor 1 (ocho ítems) α=0.81, ω=0.82; factor 2 (seis ítems) α=0.89, ω=0.89; factor 3 (tres ítems) α=0.63, ω=0.65; factor 4 (tres ítems) α=0.60, ω=0.61; factor 5 (cinco ítems) α=0.68, ω=0.71; el factor 6 (cinco ítems) α=0.70, ω=0.72; respectivamente. El total de la escala posee tanto un alfa de Cronbach, como un coeficiente omega de McDonald de 0.87 respectivamente.

7.4. Discusión y conclusión.

Tras un proceso de traducción y validación se ha obtenido una versión ecuatoriana para universitarios de la EMP, cuestionario de medida del perfeccionismo. El nuevo instrumento es similar al concebido por los autores, por lo que la versión ecuatoriana presenta levemente diferencias semánticas con el documento en inglés. Durante la traducción no se detectaron dificultades significativas de comprensión, ni diferencias importantes entre los términos elegidos. Efectuar una adecuada traducción es esencial: uno de los sesgos que suele encontrarse en los cuestionarios adaptados es que no se lleva a cabo una equivalencia conceptual entre las diferentes culturas (Carvajal et al., 2011); y, en esta línea, cuanta mayor diferencia haya con la escala original mayor posibilidad de evaluar concepciones distintas (Sánchez & Echeverry, 2004). Sin olvidar que una excelente equivalencia facilita el intercambio de información entre la comunidad científica (Carvajal et al., 2011; Harkness & Schoua-Glusberg, 1998).

Aunado a lo anterior, se trata de un instrumento de fácil y rápida aplicación. En tanto al estudio piloto realizado con una muestra de la población diana confirmó la adecuada factibilidad de la escala, considerando que los ítems eran comprensibles y adecuados para su uso por profesionales ecuatorianos. En relación a esto hay que señalar la importancia de que el cuestionario utilice un lenguaje sencillo para así evitar sesgos (Carvajal et al., 2011; Argimon & Jiménez, 2013).

En lo que concierne a la estructura factorial, cabe señalar que los seis factores aquí derivados agruparon únicamente 30 de los 35 ítems de la MPS. Este resultado es análogo a estudios previos (Carrasco et al., 2010; Cheng et al., 1999; Franco-Paredes, et al., 2010; Harvey et al., 2004; Hawkins et al. 2006; Hawkins, Watt & Sinclair, 2006; Parker & Adkins, 1995; Rhéaume et al., 1995; Stöber, 1998), donde se refleja que varios ítems agrupan en distintos factores y no como se establece en el modelo original. Las discrepancias entre las numerosas soluciones factoriales halladas, se deben al tratamiento que reciben los ítems problemáticos, bien por tener

saturaciones superiores en más de un factor o bien por saturar de forma predominante en un factor que no se corresponde a las dimensiones propuestas originalmente. Este hecho apoya la propuesta de trabajar con una versión más breve de la escala (Khawaja & Armstrong, 2005).

En relación a esto, la implicación de trabajar con versiones diferentes, resulta inverosímil realizar comparaciones directas entre las puntuaciones obtenidas tanto en el presente estudio, como en versiones distintas, a ello se suma, la importancia de que la mayor parte de estudios de validación están conformados por estudiantes universitarios, cual afecta no sólo a las respuestas de los ítems, sino a la misma estructura factorial de la escala.

Por otro lado, el uso de las seis subescalas es totalmente justificable desde la perspectiva psicométrica, así como desde el punto de vista teórico, debido a que se detalla la totalidad del constructo (Stumpf & Parker, 2000) tal y como se relata en el presente estudio.

Los resultados ponen de manifiesto, asimismo, que la versión ecuatoriana tiene adecuadas características psicométricas: la consistencia interna global es adecuada. La MPS mostró adecuada consistencia interna (0.87) y es similar a la obtenida en otros estudios, cuyos valores se encuentra entre los umbrales de 0.85 y 0.90 (Cheng et al., 1999; Frost et al., 1990; Parker & Adkins, 1995; Franco-Paredes, et al., 2010). En el caso de los factores derivados, se encontró que los factores tres, cuatro y cinco obtuvieron coeficientes menores a 0.70 sugerido por Nunnally y Bernstein (1994). Este resultado puede explicarse considerando que dichos factores agruparon pocos ítems en cada uno de ellos; al respecto se ha señalado que el valor de este coeficiente es sensible al número de ítems (Kaplan & Saccuzzo, 2006), por tanto, debe interpretarse basándose en ello y no de manera absoluta.

En cuanto a las limitaciones, habría que mencionar la posible existencia de los sesgos derivados de la población de estudio, ya que al ser una muestra universitaria no permite conocer la dimensionalidad del constructo clínicamente. Otra limitación es que no se pudo evaluar la

validez convergente de la escala, ya que no se dispone de otros instrumentos validados en Ecuador para realizar una medición alternativa.

En conclusión, tras un proceso de traducción y validación de la EMP se ha obtenido un cuestionario versión ecuatoriana para población universitaria válido y fiable. Puede también afirmarse que esta versión es equivalente al instrumento original desde el punto de vista semántico. Por lo que se refiere, de una herramienta pertinente para evaluar los niveles de perfeccionismo, característica comúnmente asociada a varias patologías mentales. Conociendo este dato se pueden diseñar de manera más acertada los contenidos de las actividades de formación y planificar de mejor manera las intervenciones.

Capítulo 8.

Quinto estudio: Relación entre riesgo de anorexia nerviosa y bulimia nerviosa con ansiedad, depresión, desregulación emocional, perfeccionismo y sexo en estudiantes universitarios de Quito, Guayaquil y Cuenca.

8.1. Definición conceptual y operacional de las variables.

8.1.1. Riesgo de Anorexia Nerviosa.

Definición conceptual. Es la posibilidad que se produzca trastorno alimentario anómalo: AN, determinada por la restricción de la ingesta calórica, produciendo el efecto de un peso significativamente bajo, el miedo al aumento de peso y las preocupaciones significativas sobre la imagen corporal (APA, 2014).

Definición operacional. El riesgo de la anorexia nerviosa se midió a través de la sub escala de *Riesgo de anorexia nerviosa* de La *Escala de Factores de Riesgo Asociados a los Trastornos Alimentarios -EFRATA-* (Gómez-Peresmitré & Ávila, 1998), versión ecuatoriana adaptada por el autor. Cada ítem posee cinco opciones de respuesta tipo Likert que van desde 1 “nunca” hasta 5 “siempre”. La suma de los valores obtenidos interpreta el riesgo de padecer la anomalía alimentaria.

8.1.2. Riesgo de Bulimia Nerviosa.

Definición conceptual. Es la posibilidad que se produzca trastorno alimentario anómalo: BN, determinada por presentar preocupaciones excesivas sobre la forma y el peso del cuerpo, pero no presentan adelgazamiento y el hambre extrema, por el contrario, se caracteriza por comer compulsivamente, es decir consumir grandes cantidades de alimentos

con una percepción concurrente de pérdida de control y comportamientos compensatorios consecuentes como: la purga, el ayuno y el ejercicio excesivo (APA, 2014).

Definición operacional. El riesgo de la bulimia nerviosa se midió a través de la sub escala de *Riesgo de bulimia nerviosa* de La *Escala de Factores de Riesgo Asociados a los Trastornos Alimentarios -EFRATA-* (Gómez-Peresmitré & Ávila, 1998) versión ecuatoriana adaptada por el autor. Cada ítem posee cinco opciones de respuesta tipo Likert que van desde 1 "nunca" hasta 5 "siempre". La suma de los valores obtenidos interpreta el riesgo de padecer la anomalía alimentaria.

8.1.3. Ansiedad.

Definición conceptual. La ansiedad es un estado de anticipación aprensiva frente a una hostilidad o adversidad futura, que se acompaña de síntomas somáticos de tensión; Esta hostilidad anticipada, puede ser interna: referida a los pensamientos e ideas, o externa: de acuerdo al ambiente o contexto (APA, 2014).

Definición operacional. La ansiedad se midió a través de la sub escala de *Ansiedad* de la *Goldberg Anxiety and Depression Scale -GADS-* (Goldberg et al., 1988) versión ecuatoriana adaptada por el autor. La subescala conformada por 9 preguntas de respuesta binaria (no / sí) que miden la severidad del estado ansioso. Las puntuaciones más altas determinan la severidad del problema (siendo el valor 9 el máximo posible). Autores refieren, pese a que las preguntas son muy claras y las respuestas sólo aceptan dicotomía, a veces se tratan similitudes de leve intensidad, aquí es necesario el juicio del profesional para valorar la significación clínica de la respuesta.

8.1.4. Depresión.

Definición conceptual. Se distingue que la depresión es considerada como: el estado de ánimo temporal muy bajo y persistente acompañado de la autoestima baja, tristeza, sentimientos de vacío, irritabilidad, desaliento, perdida de interés, problemas somáticos y cognitivos que afectan la funcionalidad de la persona (APA, 2014; Angst & Dobler-Mikola, 1984; Beck & Beamesderfer, 1974; Fava, 2003).

Definición operacional. La depresión se midió a través de la sub escala de *Depresión* de la *Goldberg Anxiety and Depression Scale -GADS-* (Goldberg et al., 1988) versión ecuatoriana adaptada por el autor. La subescala conformada por 9 preguntas de respuesta binaria (no / sí) que miden la severidad del estado depresivo. Las puntuaciones más altas determinan la severidad del problema (siendo el valor 9 el máximo posible). Autores refieren, pese a que las preguntas son muy claras y las respuestas sólo aceptan dicotomía, a veces se tratan similitudes de leve intensidad, aquí es necesario el juicio del profesional para valorar la significación clínica de la respuesta.

8.1.5. Dificultades en la regulación emocional.

***Definición conceptual*.** Las dificultades de la regulación emocional o desregulación emocional, es el proceso por el cual, se reflejan inconvenientes o limitaciones en aspectos donde intervienen los factores de: la consciencia y la compresión de las emociones; la aceptación de las emociones; la habilidad de desarrollar una conducta dirigida hacia una meta; la abstención a los impulsos que son producidos por las emociones negativas; y las estrategias de regulación emocional que posee la persona (Gratz & Roemer, 2004).

***Definición operacional*.** Las Dificultades en la regulación emocional, se midió a través de la *Difficulties in Emotion Regulation Scale -DERS-* (Gratz & Roemer, 2004) versión ecuatoriana adaptada por el autor. Cuestionario autoaplicado que permite medir las dificultades

en la regulación emocional, compuesto por 36 ítems medidos en una escala Likert de cinco puntos (de “Casi nunca/0-10% de las veces” a “Casi siempre/90-100% de las veces”). La suma de los valores obtenidos interpreta la intensidad de las dificultades en la regulación emocional.

8.1.6. Perfeccionismo.

***Definición conceptual*.** El Precisionismo en un constructo multidimensional, definido como la exigencia para uno mismo o para otros, donde se refleja una mayor calidad de desempeño de lo que demanda la situación (Frost et al., 1990).

***Definición operacional*.** El Perfeccionismo se midió a través de la *Multidimensional Perfectionism Scale* (Frost el al., 1990) versión ecuatoriana adaptada por el autor. Un instrumento de medida del perfeccionismo, conformado por un cuestionario autoaplicado de 30 ítems medidos por una escala tipo Likert de cinco opciones de respuesta, que van desde 1 “totalmente en desacuerdo” hasta 5 “totalmente de acuerdo”. La suma de los valores obtenidos interpreta la intensidad perfeccionista.

8.1.7. Sexo.

***Definición conceptual*.** Referido como la condición orgánica que distingue a hombres de mujeres.

***Definición operacional*.** En tanto a la recolección y codificación de los datos, el sexo femenino fue determinado con el dígito “0” y el sexo masculino con el dígito “1” respectivamente.

8.1.8. Residencia.

***Definición conceptual*.** Lugar donde habita el participante analizado, siendo la ciudad (Cuenca, Quito y Guayaquil) donde se encuentra el domicilio en el que se reside.

***Definición operacional*.** La codificación de los datos, referida al lugar de residencia fue: Cuenca determinado con el dígito "1", Quito con el dígito "2" y Guayaquil con el "3" respectivamente.

8.2. Método.

8.2.1. Tipo y Diseño de investigación. La presente investigación de tipo cuantitativo, tiene un alcance explicativo. Contó con un diseño no experimental transversal, de tipo correlacional-causal (Hernández-Sampieri, Fernández & Baptista, 2015).

8.2.2. Participantes. Los participantes fueron estudiantes voluntarios de pregrado de primero a décimo curso, del conglomerado universitario del Ecuador, originarios de las tres ciudades más pobladas del país (Cuenca, Quito y Guayaquil), los cuales fueron contactados a través del correo electrónico institucional donde se informaba la colaboración en el estudio de carácter voluntario.

Como criterios de inclusión se consideró a estudiantes universitarios de las ciudades pertenecientes a la población de estudio y haber firmado oportunamente el consentimiento informado; en tanto a los criterios de exclusión: no se consideró a estudiantes universitarios que no residan en la población de estudio, que presenten alguna patología orgánica y/o estén bajo el consumo de sustancias psicoactivas.

8.2.3. Muestra. La muestra fue seleccionada por muestreo no probabilístico, cuyo tamaño fue considerado de acuerdo a los parámetros estimados del modelo propuesto, en función del criterio consensuado de 15 a 20 participantes por parámetro estimado (Tabachnick & Fidell, 2014), del *path* en el análisis de ecuación estructural (Loehlin & Beaujean, 2016).

Por lo que, el cálculo del tamaño de muestra necesario para realizar el estudio se efectuó teniendo en cuenta que el análisis de datos incluiría modelos multivariantes con un número de parámetros a estimar que podría estar cercano a los 50 (dependiendo del tipo de análisis, psicométrico o estadístico). Estableciendo un tamaño mínimo de 15 participantes requeridos por parámetro y un posible volumen de datos perdidos (debido a cuestionarios incompletos y datos faltantes) que podría estar cercano al 20%, se estableció que el total de participantes no fuera inferior a *n*=900, respectivamente.

La muestra final incluyó un total de *n*=918 participantes, cuya procedencia geográfica fue la siguiente: *n*=302 participantes de la *Universidad Católica de Cuenca*; *n*=306 participantes de la *Universidad Pacífico* de Quito, y *n*=310 participantes de la *Universidad de Guayaquil*. La edad media fue de 21.34 años (*DE*= 2.74).

8.2.4. Marco contextual donde se ejecutó el estudio. Ecuador, oficialmente nombrado República del Ecuador, es un país americano situado en el sur de este continente con una superficie de 283.560 km² y una población de 14 306 876 habitantes registrados en el último censo por el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC, 2010) del Ecuador. Geográficamente, se limita al norte con el país de Colombia, al sureste con el país de Perú y al oeste colinda con el océano Pacífico.

El Ecuador cuenta con 24 provincias, 219 cantones, 222 ciudades y 1331 localidades (Ayala-Mora, 2008). Dentro de las ciudades con mayor número de población se encuentra en primer lugar la capital, la ciudad de Quito (considerada de la región sierra-andina) con 4 714 363 habitantes, le sigue la ciudad de Guayaquil (considerada de la región costa) con 2 278 691 habitantes y la ciudad de Cuenca (considerada de la región sierra) con 329 928 habitantes (INEC, 2010).

Dichas ciudades son determinadas como las más pobladas del país, además en tanto al desarrollo académico se refiere, estas cuentan con un número sustancial de institutos de educación superior y universidades, como es el caso del conglomerado universitario del Ecuador.

8.2.5. Instrumentos:

Escala de Factores de Riesgo Asociados con Trastornos Alimentarios -EFRATA- (Gómez-Peresmitré & Ávila, 1998) versión ecuatoriana adaptada por el autor. Cuestionario autoaplicado que explora el tipo de conducta alimentaria y el riesgo de padecer una anomalía alimentaria. La escala esta agrupada en siete factores y compuesta por 39 ítems. Cada ítem posee cinco opciones de respuesta tipo Likert que van desde 1 "nunca" hasta 5 "siempre". La fiabilidad en tanto a su dimensionalidad se divide en: el factor de *riesgo de bulimia nerviosa* con un alfa de Cronbach de 0.90; el factor *riesgo de anorexia nerviosa* un alfa de 0.84; el factor c*onducta alimentaria normal* un alfa de 0.81; el factor de *atribución de control alimentario externo* un alfa de 0.60; el factor *conducta alimentaria de compensación psicológica* un alfa de 0.81; el factor de *dieta crónica y restrictiva* un alfa de 0.76; y el factor de *atribución de Control alimentario Interno* un alfa de 0.75 respectivamente. La escala completa posee una confiabilidad total de 0.89 alfa de Cronbach. La suma de valores obtenidos en cada subescala interpreta el tipo de conducta alimentaria y/o el riesgo de padecer una anomalía alimentaria.

Goldberg Anxiety and Depression Scale (GADS) (Goldberg et al., 1988) versión ecuatoriana adaptada por el autor. Cuestionario autoaplicado que mide la severidad del rasgo ansioso y/o depresivo. Consta de dos subescalas, cada una de las cuales se constituye de 9 ítems de respuesta dicotómica (Sí / No). Presenta una consistencia interna por alfa de Cronbach de 0.70 para la escala de ansiedad y 0.67 para la escala de depresión.

Difficulties in Emotion Regulation Scale DERS (Gratz & Roemer, 2004) versión ecuatoriana adaptada por el autor. Cuestionario autoaplicado que permite medir la intensidad de las dificultades en la regulación emocional. Compuesto por 36 ítems medidos en una escala tipo Likert de cinco puntos (de "Casi nunca/0-10% de las veces" a "Casi siempre/90-100% de las veces"). En tanto a su fiabilidad por alfa de Cronbach y composición interna, la escala está constituida por las dimensiones de: Falta de compresión emocional con un alfa de 0.93; Acceso limitado a estrategias de regulación con un alfa de 0.83; Dificultades en el control de impulsos con un alfa de 0.80; Interferencias en conductas dirigidas a metas con un alfa de 0.75; Falta de claridad emocional con un alfa de 0.60, respectivamente. La consistencia interna para la escala global representa un alfa de 0.90 respectivamente.

Multidimensional Perfectionism Scale MPS (Frost et al., 1990) versión ecuatoriana adaptada por el autor. Cuestionario autoapliacado que evalúa el grado de perfeccionismo. Cuenta con 30 ítems valorados con una escala Likert con cinco opciones de respuesta. La fiabilidad por alfa de Cronbach en tanto a su dimensionalidad se divide en: Exigencias personales 0.68; Preocupación por los errores 0.81; Dudas sobre acciones 0.60; Expectativas paternas 0.70; Críticas paternas 0.63, y Organización 0.89; así mismo, posee una fiabilidad total de 0.87 respectivamente.

Cuestionario Sociodemográfico y adscripción académica. Se elaboró una encuesta corta que recolecta datos personales como la edad, género y el nivel de estudio.

8.2.6. Procedimiento. El estudio dispone de la aprobación del Comité de Ética de Investigación de la Universidad Católica del Ecuador. Los participantes aportaron el consentimiento informado firmado, y fueron instruidos de que la investigación se realizaría respetando el código ético de la APA para la investigación con humanos y que toda la información sería tratada con absoluta confidencialidad (*APA's Ethical Principles of*

Psychologists and Code of Conduct, APA, 2002, 2008). Todos los participantes fueron informados de los objetivos del estudio, cumplimentaron el consentimiento informado y colaboraron de forma autónoma, voluntaria y sin recibir ningún tipo de compensación. La recogida de los datos se realizó en horario docente de manera colectiva (APA, 2017).

8.2.7. Análisis de datos. Los análisis estadísticos se realizaron a través de los softwares estadísticos SPSS 24.0 (IBM Corp., 2016) y STATA 15.1 (STATA Corp., 2017) para Windows.

Para los análisis descriptivos univariantes se calculó la distribución de frecuencias entre cada una de las variables y las diferencias existentes entre estas.

Previo a la determinación de los supuestos de: la distribución normal de la variable cuantitativa entre los grupos de comparación, un tamaño muestral superior a 30 participantes, la independencia entre las observaciones y la homogeneidad de varianzas en tanto a los modelos lineales (Hurtado & Silvente, 2012), para el cumplimiento de los objetivos y contraste de hipótesis, las pruebas estadísticas utilizadas fueron adjudicadas según el nivel de medición de las variables:

La prueba ji-cuadrado (*chisquare tests* en inglés) se simbolizada como χ^2, esta prueba estudió la asociación entre una variable independiente (exposición) categórica y una respuesta también categórica, en base a ello, la prueba aproximada de comparación de proporciones χ^2 de Pearson, es una prueba paramétrica-aproximada, que requiere el cumplimiento de que las frecuencias esperadas sean mayores a 5, en caso de que dicha condición no se cumplan, se analiza la prueba no paramétrica o exacta de Fisher;

La prueba T-TEST o conocida como *t-Student*, se utilizó para comparar dos medias en grupos independientes. Luego de cumplir los supuestos, esta prueba estudia la relación entre una variable independiente categórica binaria y una respuesta cuantitativa.

El análisis de la varianza de un factor (ANOVA) estudia la relación entre una variable independiente categórica con más de dos categorías y una respuesta cuantitativa. Luego de cumplir los supuestos, el modelo bivariante que se utiliza, está basado en la comparación de varias medias, conocido como análisis de la variancia unifactorial, el cual una vez que se ha determinado que existen diferencias entre las medias, se puede conocer, qué medias difieren entre sus comparaciones por parejas, mediante las pruebas *post-hoc*, precisamente para los análisis del presente estudio, se utilizó la prueba de Tukey cuando se asuman varianzas iguales y la prueba de Games-Howell si no se asumen varianzas iguales.

El análisis de la correlación bivariada de Pearson, se utilizó para conocer la asociación entre dos variables cuantitativas. La utilización de la prueba exigió previamente el cumplimiento del supuesto de normalidad. Debido a la estrecha relación entre el resultado de la prueba de significación del modelo y el tamaño de las muestras (coeficientes muy pequeños obtienen resultados muy significativos con muestras grandes y coeficientes muy grandes no alcanzan la significación con muestras pequeñas), el estudio de la magnitud de las asociaciones se basó en los propios coeficientes estimados, mediante la valoración del coeficiente R ($0.00 < |R| < 0.20$ relación muy débil; $0.20 < |R| < 0.30$ relación moderada; $0.30 < |R| < 0.60$ relación buena; $0.60 < |R| < 0.80$ relación muy buena; $0.80 < |R| < 1.00$ relación excelente) y su significación estadística (Cohen, 1988; Rice & Harris, 2005).

En tanto al análisis de ecuaciones estructurales (*Structural Equation Models*) se utilizó el paquete estadístico AMOS, SPSS vers. 24.0 (IBM Corp., 2016) incorporado el *plugin*-AMOS "*Model Fit Measures*" de Gaskin & Lim (2016), con el objeto de valorar los mecanismos subyacentes entre las variables del estudio. Este modelo constituye una extensión del modelado de regresión múltiple cuyo objetivo es estimar las asociaciones hipotetizadas en un conjunto de variables, incluyendo relaciones de mediación (efectos directos e indirectos)

(Kline, 2005). Puede usarse tanto para objetivos exploratorios como confirmatorios, y por lo tanto permite realizar pruebas teóricas y desarrollar teorías (MacCallum & Austin, 2000).

Para representar apropiadamente el modelo mediante el uso de grafos se utilizó el método de Análisis de Senderos "*Path Análisis*", habitual en el uso de diagramas para explicar los modelos hipotetizados, de los cuales cada relación hipotetizada, pertenece a cada uno de los *path* sustentados teóricamente (Loehlin & Beaujean, 2016). En este estudio se utilizó el método de estimación de parámetros de máxima verosimilitud (MLE) y para conocer el ajuste del modelo, se siguieron los pasos habituales de: especificación, estimación de parámetros, valoración del ajuste, re-especificación del modelo e interpretación de resultados (Kaplan, 2000; Kline, 2005; Pérez, Medrano & Rosas, 2013). Así mismo, para valorar en qué grado el origen geográfico de los participantes podría considerarse como una variable de moderación, se definió un análisis multigrupo (MG-SEM) para obtener invariancia de los coeficientes estructurales en función de la ciudad de procedencia.

La bondad de ajuste para el modelo de ecuación estructural, se valoró con los índices habituales: el error de la media cuadrática de la aproximación (RMSEA), el Índice de ajuste comparativo de Bentler (CFI), el Tucker El índice de Lewis (TLI) y la raíz cuadrada media estandarizada residual (SRMR). Se consideró un ajuste adecuado del modelo para valores no significativo en la prueba global de ji-cuadrado (χ^2) y si se cumplían los siguientes criterios (Barret, 2007): RMSEA < 0.10, TLI > 0.9, CFI > 0.9 y SRMR < 0.1. La capacidad predictiva global del modelo se midió por el coeficiente de determinación (CD), que se interpreta de forma similar al coeficiente R^2 de un modelo de regresión multivariantes.

Capítulo 9.

Resultados

9.1. Características de la muestra.

La Tabla 15 presenta la descripción sociodemográfica de la muestra, y la comparación entre los grupos según la procedencia de los participantes (Cuenca, Quito y Guayaquil). En tanto a la comparación de ésta, con las variables sociodemográficas de tipo categóricas, se analizaron con la prueba de comparación de proporciones ji-cuadrado, cuya interpretación se refirió a la prueba de significación χ^2 de Pearson debido a las frecuencias esperadas superiores a 5, respectivamente. Por otro lado, en tanto a la comparación con la variable sociodemográfica de tipo cuantitativa (edad de los participantes), luego de conocer la distribución simétrica de la variable se realizó la prueba de análisis de varianza de un factor ANOVA.

Los grupos presentaron diferencias para el género indicando una menor proporción de mujeres en Quito (χ^2 = 6.59; *gl* = 2; p < 0.01), la situación laboral presentó una mayor proporción de participantes en situación activa en Quito (χ^2 = 18.54; *gl* = 2; p < 0.001), en tanto al semestre cursado se indicó una mayor proporción de participantes cursando los ciclos iniciales en Cuenca (χ^2 = 883.55; *gl* = 16; p < 0.001) y la edad se reveló que sujetos más jóvenes eran de Cuenca (*F* = 37.423; p < 0.001). No hubo diferencias en el estado civil.

Tabla 15

Descripción de la muestra.

Variables sociodemográficas	Cuenca; *n* = 302		Quito; *n* = 306		Guayaquil; *n* = 310		χ^2	*gl*	*p*
	n	%	*n*	%	*n*	%			
Género									
Femenino	185	61.3	164	53.6	196	63.2	6.59	2	**0.030****
Masculino	117	38.7	142	46.4	114	36.8			
Estado civil									
Solteros	279	92.4	276	90.2	290	93.5	6.66	10	0.757
Casados	12	4.0	16	5.2	12	3.9			
Concubinato	4	1.3	8	2.6	6	1.9			
Viudos	1	0.3	2	0.7	0	0			
Separados	2	0.7	1	0.3	1	.3			
Divorciados	4	1.3	3	1.0	1	.3			
Empleo									
Trabaja	58	19.2	78	25.5	37	11.9	18.54	2	**0.000*****
No trabaja	244	80.8	228	74.5	273	88.1			
Semestre cursado									
Primer semestre	148	49.0	1	0.3	0-	0-	883.55	16	**0.000*****
Segundo semestre	65	21.5	6	2.0	28	9.0			
Tercer semestre	89	29.5	42	13.7	41	13.2			
Cuarto semestre	0-	0-	85	27.8	101	32.6			
Quinto semestre	0-	0-	75	24.5	5	1.6			
Sexto semestre	0-	0-	49	16.0	21	6.8			
Séptimo semestre	0-	0-	43	14.1	17	5.5			
Octavo semestre	0-	0-	0-	0-	0-	0-			
Noveno semestre	0-	0-	3	1.0	3	1.0			
Décimo semestre	0-	0-	2	0.7	94	30.3			
Edad	$\bar{x}$	*DE*	$\bar{x}$	*DE*	$\bar{x}$	*DE*	*F*	*gl*	*p*
	20.27	2.53	21.99	2.49	21.74	2.88	37.423	2/916	**0.000*****

Nota: Acrónimos, *gl* Grados de libertad, *DE* Desviación estándar, $\bar{x}$ Media. Dígitos en negrita representa la significación estadística nivel * 0.05; ** 0.01; ***0.001.

9.2. Comparación de variables psicológicas del modelo y las características sociodemográficas.

El presente apartado responde al segundo objetivo específico (b) de la investigación.

La Tabla 16 presenta la descripción y comparación de las variables psicológicas que conforman el modelo con las variables de tipo dicotómicas género y empleo. El estadístico utilizado fue la prueba T-test para comparar dos medias de grupos independientes, cuyos

resultados fueron interpretados de acuerdo a la homogeneidad de las varianzas por la prueba de Levene, ante ello todos los cálculos asumieron varianzas iguales.

De acuerdo a lo anterior, se considera que el tipo de género presenta diferencias estadísticamente significativas: siendo las mujeres las que muestran mayor nivel de riesgo de anorexia nerviosa que los hombres (μ = 12.21, *DE* = 5.23 y μ = 11.24, *DE* = 4.86; *t* = 2.832, *gl* = 916, p < 0.05), así mismo las mujeres presentan mayores niveles de ansiedad que los varones (μ = 5.54, *DE* = 2.37 y μ = 7.70, *DE* = 2.50; *t* = 5.143, *gl* = 916, p < 0.001), y por último igualmente las mujeres ostentan niveles más altos de depresión en comparación con los hombres (μ = 3.66, *DE* = 2.42 y μ = 3.08, *DE* = 2.46; *t* = 3.532, *gl* = 916, p < 0.001) respectivamente. No se denotan diferencias estadísticamente significativas con el riesgo de bulimia nerviosa, dificultades en la regulación encinal y el perfeccionismo en función del tipo de género. Por otro lado, los resultados muestran que la población de estudio no presenta diferencias en tanto a, si la persona trabaja o no, y las variables psicológicas del modelo.

Tabla 16

Diferencias entre las variables psicológicas del modelo con el tipo de género y empelo.

Género	$\bar{x}$		*DE*		Prueba de Levene		Contraste de medias	
	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	F	*p*	*t*	*p*
R. Anorexia Nerviosa	12.21	11.24	5.226	4.860	3.320	0.069	2.832	**0.005****
R. Bulimia Nerviosa	14.92	15.70	6.743	6.583	0.205	0.651	-1.727	0.085
Ansiedad	5.54	4.70	2.369	2.497	2.947	0.086	5.143	**0.000*****
Depresión	3.66	3.08	2.418	2.463	0.004	0.952	3.532	**0.000*****
Dif. Reg. Emocional	93.60	91.11	21.179	20.020	2.727	0.099	1.793	0.073
Perfeccionismo	84.15	85.21	84.15	85.21	9.649	0.200	-0.856	0.392
Empleo	Traba ja	No Trabaja	Trabaja	No Trabaja	F	*p*	*t*	*p*
R. Anorexia Nerviosa	11.63	11.86	5.245	5.068	0.241	0.623	0.522	0.601
R. Bulimia Nerviosa	15.72	15.13	6.873	6.641	0.341	0.559	-1.055	0.292
Ansiedad	5.00	5.25	2.416	2.464	0.891	0.345	1.186	0.236
Depresión	3.26	3.46	2.482	2.445	0.199	0.656	0.974	0.330
Dif. Reg. Emocional	93.05	91.05	22.974	22.764	0.142	0.706	-1.101	0.271
Perfeccionismo	80.76	82.08	16.596	18.136	2.282	0.131	0.871	0.384

Nota: Acrónimos, $\bar{x}$ Media, *DE* Desviación estándar, los grados de libertad del contraste de medias son representados por *gl* = 916. Dígitos en negrita representa la significación estadística nivel * 0.05; ** 0.01; ***0.001.

En lo concerniente al análisis de la variable categórica estado civil, con las variables psicológicas cuantitativas correspondientes al modelo, se analizaron las diferencias entre estas, con la prueba de análisis de varianza de un factor ANOVA. Previo al análisis de supuestos, los resultados demostraron que existen diferencias estadísticamente significativas entere los tipos de estado civil (tabla 17) con: el riesgo de bulimia nerviosa ($F = 2.247$; $p < 0.05$), aquí la prueba de homogeneidad de varianzas de Levene indicó que no se cumple el supuesto ($W = 4.302$; $gl_1 = 5$; $gl_2 = 912$; $p = 0.001$), así mismo, al analizar las pruebas post-hoc de Games-Howell no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los pares de categorías del estado civil ($p>0.05$); otra diferencia fue denotada con la ansiedad ($F = 2.548$; $p < 0.05$) en donde la prueba de homogeneidad de varianzas de Levene indicó que si se cumple el supuesto ($W = 0.920$; $gl_1 = 5$; $gl_2 = 912$; $p = 0.467$), por lo que, al analizar las pruebas post-hoc de Tukey, igualmente no se registraron diferencias estadísticamente significativas entre los pares de categorías del estado civil ($p>0.05$); y por último la depresión ($F = 2.779$; $p < 0.05$) aquí la prueba de homogeneidad de varianzas de Levene indicó que si se cumple el supuesto ($W = 1.750$; $gl_1 = 5$; $gl_2 = 912$; $p = 0.121$) sin embargo, al analizar las pruebas post-hoc de Tukey no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los pares de categorías del estado civil ($p>0.05$) respectivamente.

No se reportaron diferencias estadísticamente significativas en las variables riesgo de anorexia nerviosa, dificultades en la regulación emocional y perfeccionismo en función del tipo de estado civil.

Tabla 17

Diferencias entre las variables psicológicas del modelo y el estado civil.

V. Psicológicas / Estado civil	$\bar{x}$	*DE*	Suma de Cuadrados	*gl*	Media cuadrática	*F*	*p*
Riesgo de Anorexia Nerviosa							
Soltero/a	11.89	5.113					
Casado/a	10.70	5.130					
Unión de Hecho	9.89	3.428					
Viudo/a	13.67	5.132					
Separado/a	10.25	3.304					
Divorciado/a	13.25	6.756					
Entre grupos			158.265	5	31.653	1.218	0.298
Dentro de grupos			23691.509	912	25.978		
Total			23849.773	917			
Riesgo de Bulimia Nerviosa							
Soltero/a	15.21	6.580					
Casado/a	14.83	7.056					
Unión de Hecho	14.89	5.212					
Viudo/a	20.67	15.044					
Separado/a	10.25	1.893					
Divorciado/a	21.38	12.386	498.775	5	99.755	2.247	**0.048***
Dentro de grupos			40488.501	912	44.395		
Total			40987.277	917			
Ansiedad							
Soltero/a	5.24	2.432					
Casado/a	4.63	2.579					
Unión de Hecho	4.06	2.940					
Viudo/a	6.67	1.528					
Separado/a	3.25	2.062					
Divorciado/a	6.63	2.264					
Entre grupos			76.158	5	15.232	2.548	**0.027***
Dentro de grupos			5452.361	912	5.978		
Total			5528.520	917			
Depresión							
Soltero/a	3.48	2.445					
Casado/a	2.65	2.248					
Unión de Hecho	2.61	2.279					
Viudo/a	4.67	3.786					
Separado/a	0.50	0.577					
Divorciado/a	4.25	3.151					
Entre grupos			82.730	5	16.546	2.779	**0.017***
Dentro de grupos			5429.432	912	5.953		
Total			5512.162	917			
Dif. Regulación Emocional							
Soltero/a	91.35	22.698					
Casado/a	94.05	26.570					
Unión de Hecho	87.44	17.216					
Viudo/a	98.00	15.00					
Separado/a	74.50	25.489					
Divorciado/a	104.00	24.024					
Entre grupos			3105.937	5	621.187	1.196	0.309
Dentro de grupos			473851.053	912	519.574		
Total			476956.990	917			
Perfeccionismo							

Soltero/a	82.02	17.734					
Casado/a	78.13	18.684					
Unión de Hecho	81.61	21.127					
Viudo/a	76.67	11.060					
Separado/a	73.00	19.270					
Divorciado/a	86.63	21.300					
Entre grupos			1157.039	5	231.408	0.725	0.605
Dentro de grupos			291165.767	912	319.261		
Total			292322.806	917			

Nota: Acrónimos, $\bar{x}$ Media, *DE* Desviación estándar, *gl* simboliza los grados de libertad. Dígitos en negrita representa la significación estadística nivel * 0.05; ** 0.01; ***0.001.

Así mismo el análisis de la variable categórica semestre cursado, con las variables psicológicas cuantitativas correspondientes al modelo, se estudiaron con la prueba de análisis de varianza de un factor ANOVA (tabla 18). Los resultados indicaron que existen diferencias estadísticamente significativas entre los semestres cursados de los estudiantes en función de:

-El riesgo de anorexia (F = 2.65; p < 0.01), aquí la prueba de homogeneidad de varianzas de Levene indicó el cumplimiento del supuesto (W = 1.779; gl_1 = 8; gl_2 = 909; p = 0.077), así mismo, al analizar las pruebas post-hoc de Tukey se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los pares de categorías del segundo semestre con el sexto semestre y del quinto semestre con el segundo semestre (p < 0.05).

-El riesgo de bulimia nerviosa (F = 2.695; p < 0.01), el cual la prueba de homogeneidad de varianzas de Levene manifestó el incumplimiento del supuesto (W = 4.247; gl_1 = 8; gl_2 = 909; p = 0.000) de acuerdo a ello, al analizar las pruebas post-hoc de Games-Howell se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los pares de categorías del quinto semestre con el décimo semestre (p < 0.05) respectivamente.

-La ansiedad (F = 2.001; p < 0.05), aquí la prueba de homogeneidad de varianzas de Levene indicó el cumplimiento del supuesto (W = 0.023; gl_1 = 8; gl_2 = 909; p = 1.00), así mismo, al analizar las pruebas post-hoc de Tukey no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los pares de categorías de los semestres cursados (p > 0.05).

-La depresión ($F = 2.459$; $p < 0.05$), el cual la prueba de homogeneidad de varianzas de Levene manifestó el incumplimiento del supuesto ($W = 2.408$; $gl_1 = 8$; $gl_2 = 909$; $p = 0.014$) así mismo, al analizar las pruebas post-hoc de Games-Howell se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los pares de categorías del segundo semestre con el sexto semestre ($p < 0.05$).

-Las dificultades en la regulación emocional ($F = 1.947$; $p < 0.05$) el cual la prueba de homogeneidad de varianzas de Levene indicó el cumplimiento del supuesto ($W = 1.137$; $gl_1 = 8$; $gl_2 = 909$; $p = 0.336$), así mismo, al analizar las pruebas post-hoc de Tukey se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los pares de categorías del tercer semestre con el décimo semestre en función de las dificultades en la regulación emocional ($p < 0.01$).

-El perfeccionismo ($F = 6.303$; $p < 0.001$) donde la prueba de homogeneidad de varianzas de Levene indicó que se cumple el supuesto ($W = 1.880$; $gl_1 = 8$; $gl_2 = 909$; $p = 0.060$), por lo que, al analizar las pruebas post-hoc de Tukey se registraron diferencias estadísticamente significativas entre los pares de categorías del cuarto y primero, cuarto y séptimo, primero y décimo, tercero y décimo, quinto y décimo, sexto y décimo, y, séptimo y décimo semestre cursado, en función del estado civil ($p > 0.05$).

Tabla 18

Diferencias entre las variables psicológicas del modelo y el semestre cursado.

V. Psicológicas / Semestre de cursado	$\bar{x}$	*DE*	Suma de Cuadrados	*gl*	Media cuadrática	*F*	*p*
Riesgo Anorexia Nerviosa							
Primer ciclo	11.32	4.651					
Segundo ciclo	13.20	5.222					
Tercer ciclo	12.27	5.386					
Cuarto ciclo	12.28	5.607					
Quinto ciclo	10.65	4.503					
Sexto ciclo	10.71	4.469					
Séptimo ciclo	11.05	5.469					
Noveno ciclo	10.33	5.502					
Décimo ciclo	11.77	4.303					
Entre grupos			544.852	8	68.106	2.656	**0.007****
Dentro de grupos			23304.922	909	25.638		
Total			23849.773	917			
Riesgo Bulimia Nerviosa							

Primer ciclo	14.60	5.335					
Segundo ciclo	15.48	6.524					
Tercer ciclo	15.36	6.442					
Cuarto ciclo	15.52	6.802					
Quinto ciclo	13.35	5.358					
Sexto ciclo	14.53	7.160					
Séptimo ciclo	14.72	7.204					
Noveno ciclo	16.50	6.189					
Décimo ciclo	17.56	8.548					
Entre grupos			949.694	8	118.712	2.695	**0.006****
Dentro de grupos			40037.583	909	44.046		
Total			40987.277	917			
Ansiedad							
Primer ciclo	5.59	2.458					
Segundo ciclo	5.37	2.427					
Tercer ciclo	5.19	2.426					
Cuarto ciclo	5.40	2.476					
Quinto ciclo	5.23	2.418					
Sexto ciclo	4.63	2.433					
Séptimo ciclo	4.60	2.506					
Noveno ciclo	4.00	2.449					
Décimo ciclo	4.89	2.406					
Entre grupos			95.661	8	11.958	2.001	**0.044***
Dentro de grupos			5432.859	909	5.977		
Total			5528.520	917			
Depresión							
Primer ciclo	3.72	2.604					
Segundo ciclo	3.96	2.519					
Tercer ciclo	3.17	2.562					
Cuarto ciclo	3.65	2.333					
Quinto ciclo	3.36	2.678					
Sexto ciclo	2.76	2.242					
Séptimo ciclo	2.83	2.234					
Noveno ciclo	3.83	2.229					
Décimo ciclo	3.31	2.074					
Entre grupos			116.764	8	14.596	2.459	**0.012***
Dentro de grupos			5395.398	909	5.936		
Total			5512.162	917			
Dif. Regulación Emocional							
Primer ciclo	92.40	24.936					
Segundo ciclo	91.03	22.177					
Tercer ciclo	94.35	23.572					
Cuarto ciclo	91.50	22.220					
Quinto ciclo	94.08	21.181					
Sexto ciclo	90.16	24.807					
Séptimo ciclo	91.03	19.876					
Noveno ciclo	96.33	17.294					
Décimo ciclo	83.80	20.426	8035.345	8	1004.418	1.947	**0.050***
Dentro de grupos			468921.645	909	515.865		
Total			476956.990	917			
Perfeccionismo							
Primer ciclo	77.74	16.171					
Segundo ciclo	83.39	17.150					
Tercer ciclo	81.00	16.185					
Cuarto ciclo	84.87	17.936					
Quinto ciclo	78.41	15.250					
Sexto ciclo	78.81	19.806					
Séptimo ciclo	76.45	21.029					

Noveno ciclo	80.17	16.666					
Décimo ciclo	90.66	18.412					
Entre grupos			15363.908	8	1920.489	6.303	**0.000*** **
Dentro de grupos			276958.898	909	304.685		
Total			292322.806	917			

Nota: La categoría de Octavo ciclo, se corresponde como desierta. Acrónimos: $\bar{x}$ Media, *DE* Desviación estándar, *gl* simboliza los grados de libertad. Dígitos en negrita representa la significación estadística nivel * 0.05; ** 0.01; ***0.001.

Para conocer la asociación entre la edad y las variables psicológicas del modelo, se procedió al estudio bivariado de las correlaciones paramétricas por análisis del coeficiente de correlación de Pearson, así como la interpretación del coeficiente R (Cohen, 1988; Rice & Harris, 2005). Ante ello, los resultados arrojados establecen relaciones negativas estadísticamente significativas pero muy débiles, entre la edad de los participantes y las variables de: ansiedad (r = -0.12; p < 0.001), depresión (r = -0.09; p < 0.01) y las dificultades en la regulación emocional (r = -0.07; p < 0.05) respectivamente (tabla 19).

Tabla 19

Asociación entre las variables psicológicas del modelo y la edad.

Edad	*r*	*p*
Riesgo de Anorexia Nerviosa	-0.05	0.155
Riesgo de Bulimia Nerviosa	0.01	0.690
Ansiedad	-0.12	**0.000*** **
Depresión	-0.09	**0.006** **
Dificultades en la Regulación Emocional	-0.07	**0.047***
Perfeccionismo	-0.01	0.712

Nota: Dígitos en negrita representa la significación estadística nivel * 0.05; ** 0.01; ***0.001.

En tanto al análisis sobre la ciudad de residencia con el riesgo de anorexia (tabla 20): la prueba de homogeneidad de varianzas de Levene mostró que se cumple el supuesto (W = 2.040; gl_1 = 2; gl_2 = 915; p = 0.131). El ANOVA unifactorial indicó que hay diferencias en la puntuación de riesgo de anorexia nerviosa de acuerdo al tipo de ciudad de residencia (F= 9.078; p < 0.001). De acuerdo con las pruebas post-hoc de Tukey se observó que las diferencias

significativas se encontraron entre los grupos de Cuenca y Quito, y, Guayaquil y Quito ($p < 0.05$).

Así mismo, en el análisis de la ciudad de residencia con el riesgo de bulimia (tabla 20): la prueba de homogeneidad de varianzas de Levene revela que no se cumplió el supuesto ($W = 15.727$; $gl_1 = 2$; $gl_2 = 915$; $p = 0.000$). El ANOVA unifactorial indicó que hay diferencias en la puntuación de riesgo de bulimia nerviosa de acuerdo al tipo de ciudad de residencia ($F = 21.959$; $p < 0.001$). De acuerdo con las pruebas post-hoc de Games-Howell se observó que las diferencias significativas se encontraron entre los grupos de Cuenca y Quito, Cuenca y Guayaquil, y, Guayaquil y Quito ($p < 0.05$).

Tabla 20

ANOVA de las variables riesgo anorexia nerviosa y riesgo de bulimia nerviosa con la ciudad de residencia.

Ciudad de residencia	$\bar{x}$	*DE*	Suma de Cuadrados	*gl*	Media cuadrática	*F*	*p*
Riesgo Anorexia Nerviosa							
Cuenca	11.89	4.963					
Quito	10.90	4.696					
Guayaquil	12.63	5.470					
Entre grupos			464.028	2	232.014	9.078	**0.000*** **
Dentro de grupos			23385.746	915	25.558		
Total			23849.773	917			
Riesgo Bulimia Nerviosa							
Cuenca	14.94	6.152					
Quito	13.65	5.591					
Guayaquil	17.10	7.671					
Entre grupos			1877.190	2	938.595	21.959	**0.000*** **
Dentro de grupos			39110.086	915	42.743		
Total			40987.277	917			

Nota: Acrónimos $\bar{x}$ Media, *DE* Desviación estándar. Dígitos en negrita representan la correlación significación bilateral nivel * 0.05; ** 0.01; ***0.001.

9.2. Asociaciones entre las variables del modelo.

El siguiente análisis corresponde al desarrollo de los objetivos específicos: 3 (c), 4 (d), 5 (e), y 6 (f) de la investigación.

Al examinar las distribuciones de las variables psicológicas inherentes en el modelo, se procedió al estudio bivariado de las correlaciones paramétricas por análisis del coeficiente de correlación de Pearson y la interpretación del mismo, mediante sus puntos de corte (Cohen, 1988; Rice & Harris, 2005). En la tabla 21 se denotan que todas las correlaciones son positivas estadísticamente significativas, y su efecto varía desde una relación muy débil, hasta una relación muy buena.

En tanto a ello, respondiendo el tercer objetivo específico (c), se dilucida una relación clasificada como muy débil, estadísticamente significativa entre riesgo de anorexia nerviosa y ansiedad ($r = 0.16$; $p < 0.01$).

En lo referente al análisis del cuarto objetivo específico (d), se muestra una relación moderada entre: riesgo de bulimia nerviosa y ansiedad ($r = 0.21$; $p < 0.01$) y, riesgo de bulimia nerviosa y depresión ($r = 0.27$; $p < 0.01$).

De acuerdo al desarrollo del quinto objetivo específico (e), se denota una correlación buena entre la dificultad en la regulación emocional con el riesgo de bulimia nerviosa ($r = 0.33$; $p < 0.01$).

En el desarrollo del sexto objetivo específico (f), se consideró una relación moderada entre: la ansiedad y el perfeccionismo ($r = 0.22$; $p < 0.01$), el riesgo de anorexia nerviosa y perfeccionismo ($r = 0.29$; $p < 0.01$) y, el riesgo de bulimia nerviosa y ansiedad ($r = 0.21$; $p < 0.01$); así mismo se destacó una correlación buena entre el perfeccionismo con el riesgo de bulimia nerviosa ($r = 0.33$; $p < 0.01$) y, como anteriormente se mencionó, una relación débil entre el riesgo de anorexia nerviosa y la ansiedad ($r = 0.16$; $p < 0.01$), respectivamente.

En tanto a las correlaciones restantes, se consideró una correlación muy débil entre: el riesgo de anorexia nerviosa con la depresión ($r = 0.19$; $p < 0.01$); una relación moderada entre: el riesgo de anorexia nerviosa con las dificultades de la regulación emocional ($r = 0.21$; $p < 0.01$); una correlación buena sobre: las dificultades en la regulación emocional con la ansiedad

(r = 0.34; p < 0.01), el riesgo de bulimia nerviosa con el riesgo de anorexia nerviosa (r = 0.42; p < 0.01), la depresión con las dificultades en la regulación emocional (r = 0.34; p < 0.01), el perfeccionismo y la depresión (r = 0.31; p < 0.01) y, el perfeccionismo con las dificultades en la regulación emocional (r = 0.32; p < 0.01); y por último, se indicó una relación considerada muy buena entre la ansiedad y la depresión (r = 0.62; p < 0.01), en la muestra de estudio respectivamente.

Tabla 21

Correlaciones bivariadas de las variables del modelo.

	Ansiedad	Depresión	R.Bulimia	R.Anorexia	D.R.Emocional	Perfeccionismo
Ansiedad	1	**0.623***	**0.208***	**0.155***	**0.340***	**0.219***
Depresión		1	**0.266***	**0.185***	**0.335***	**0.307***
R.Bulimia			1	**0.415***	**0.331***	**0.329***
R.Anorexia				1	**0.205***	**0.286***
D.R.Emocional					1	**0.322***
Perfeccionismo						1

Nota: Acrónimos D.R.Emocional referido a las dificultades en la regulación emocional; R.Bulimia a riesgo de bulimia nerviosa y R.Anorexia a riesgo de anorexia nerviosa. *Negrita: Tamaño de efecto igual o superior a relación débil. Significación estadística p<0.01 en todas las correlaciones.

9.3. Análisis de resultados y contraste de hipótesis.

De acuerdo a los resultados obtenidos mediante, el análisis sobre las diferencias entre el riesgo de anorexia nerviosa y riesgo de bulimia nerviosa según el tipo de género (tabla 16), las diferencias sobre el riesgo de anorexia nerviosa y riesgo de bulimia nerviosa con la ciudad de residencia (tabla 20) y las correlaciones bivariadas entre cada una de las variables del modelo (tabla 21), es posible determinar si las hipótesis de investigación propuestas se aceptan o se rechazan. De acuerdo a ello se establece que mayoritariamente se aceptan las hipótesis de investigación con un nivel de significación p < 0.01 respectivamente (tabla 22).

Tabla 22

Aceptación o rechazo de hipótesis.

Hipótesis A.	Hipótesis correlacional: *"A mayor ansiedad, mayor riesgo de padecer anorexia nerviosa"*
Resultado:	(r = 0.155; p = 0.000)
Interpretación:	Pese a que la relación es muy débil **se acepta la hipótesi**s de investigación en el nivel p < 0.001. La correlación entre la ansiedad y el riesgo de anorexia nerviosa es positiva.
Hipótesis B.	Hipótesis correlacional: *"A mayor ansiedad y depresión, mayor riesgo de la bulimia nerviosa"*
Resultado:	Ansiedad (r = 0.208; p = 0.000); Depresión (r = 0.266; p = 0.000)
Interpretación:	**Se acepta la hipótesis** de investigación en el nivel de p < 0.001. Las correlaciones de ansiedad y depresión con el riesgo de bulimia nerviosa son moderadas y positivas.
Hipótesis C.	Hipótesis correlacional: *"A mayor dificultad en la regulación emocional, mayor riesgo de la bulimia nerviosa"*
Resultado:	(r = 0.331; p = 0.000)
Interpretación:	**Se acepta la hipótesis** de investigación en el nivel p < 0.001. La correlación entre las dificultades en la regulación emocional y el riesgo de la bulimia nerviosa es buena y positiva.
Hipótesis D.	Hipótesis correlacional: *"A mayor perfeccionismo, mayor ansiedad, y mayor riesgo de la bulimia nerviosa y anorexia nerviosa"*
Resultado:	Perfeccionismo y ansiedad (r = 0.219; p = 0.000). Perfeccionismo y Riesgo de Anorexia nerviosa (r=0.2611; p = 0.000). Perfeccionismo y Riesgo de Bulimia nerviosa (r= 0.329; p = 0.000).
Interpretación:	**Se acepta la hipótesis** de investigación en el nivel p < 0.001. Las correlaciones: perfeccionismo y ansiedad, y, perfeccionismo y riesgo de anorexia nerviosa, son moderadas y positivas; y la correlación: perfeccionismo y riesgo de bulimia nerviosa es buena y positiva.
Hipótesis E.	Hipótesis de diferencia de grupos: *"La residencia influye en el riesgo de la bulimia nerviosa y el riesgo de la anorexia nerviosa"*
Resultado:	Riesgo de anorexia nerviosa (F = 9.078; gl = 2; p = 0.000) Riesgo de bulimia nerviosa (F = 21.959; gl = 2; p = 0.000)
Interpretación:	**Se acepta la hipótesis** de investigación en el nivel p < 0.001. Los resultados del ANOVA unifactorial indican que el tipo de residencia interviene en el riesgo del trastorno alimentario; presentando diferencias estadísticamente significativas entre las ciudades de: Cuenca y Quito, y, Quito y Guayaquil para el riesgo de

	anorexia nerviosa ($p < 0.05$); y diferencias entre las tres ciudades para la bulimia nerviosa ($p < 0.05$).
Hipótesis F.	Hipótesis de diferencia de grupos: *"El sexo influye en el riesgo de la bulimia nerviosa y el riesgo de la anorexia nerviosa"*
Resultado:	Riesgo de anorexia nerviosa ($t = 2.832$, $gl = 916$, $p = 0.005$) Riesgo de bulimia nerviosa ($t = -1.727$, $gl = 916$, $p = 0.085$)
Interpretación:	En lo referente al riesgo de anorexia nerviosa, se **acepta la hipótesis** de investigación en el nivel $p < 0.001$; los resultados de la prueba t indican que el sexo influye en el riesgo de la anorexia nerviosa, presentando diferencias estadísticamente significativas, siendo las mujeres quienes presentan mayores niveles de riesgo. No obstante, en tanto en la bulimia nerviosa, se **rechaza la hipótesis** de investigación, debido a que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

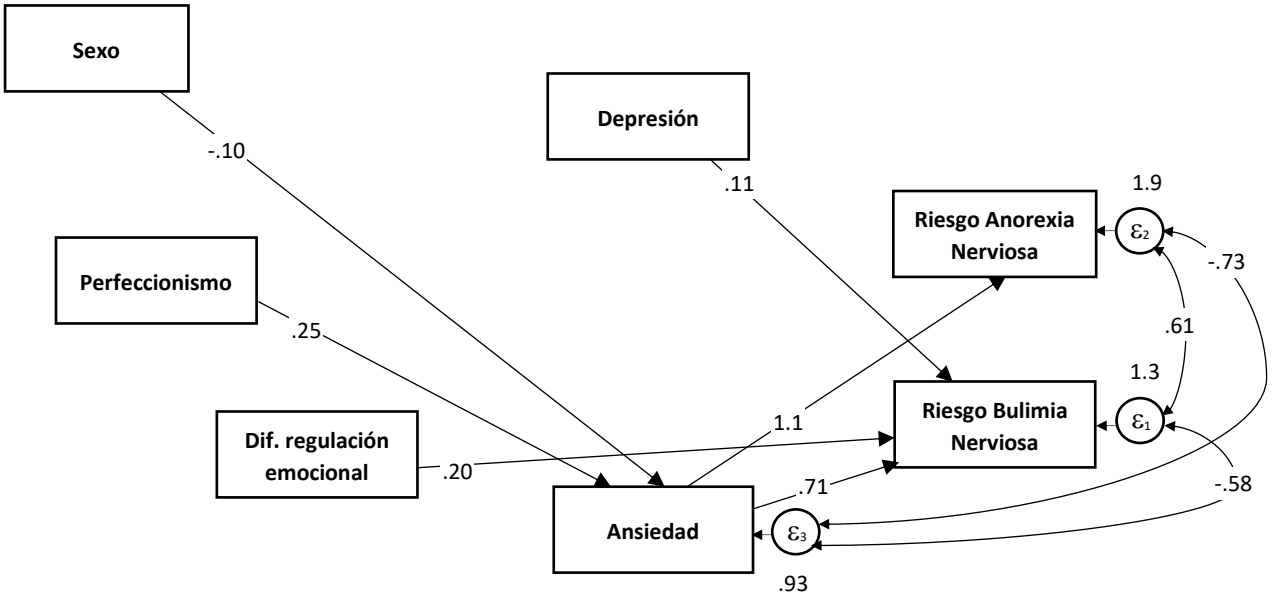
9.4. Análisis de ecuaciones estructurales (*Path analysis*).

El siguiente análisis corresponde al desarrollo del objetivo específico 7 (g) de la investigación.

Como parte inicial, se procedió a realizar la especificación del modelo teórico base, de acuerdo a los parámetros descritos *"Path"*, seguido de la estimación de parámetros y la valoración del mismo según los criterios de Barret (2007). El cual fue considerado no adecuado (χ^2=466.751, p<.001; RMSEA=0.289; CFI=0.480; TLI=-0.301; SRMR=0.122), y de validez predictiva global cercana al 25% (CD =0.232) (figura 2).

La Figura 2 incluye el diagrama estructural con los coeficientes estandarizados obtenidos en el modelo inicial no re-especificado. Las líneas rectas continuas representan coeficientes estadísticamente significativos ($p \leq .05$).

Figura 2. Modelo inicial no re-especificado



Nota: Ajuste del modelo inicial sin re-especificar (χ^2 = 466.751, p<0.001; RMSEA = 0.289; CFI = 0.480; TLI = -0.301; SRMR = 0.122; CD = 0.232).

Por lo que, con el fin de ajustar el modelo conforme al sustento teórico que desempeña cada variable, se procedió a efectuar la re-especificación del mismo. La decisión de añadir parámetros "*Path"* fue acorde a la teoría subyacente del modelo de medición propuesto.

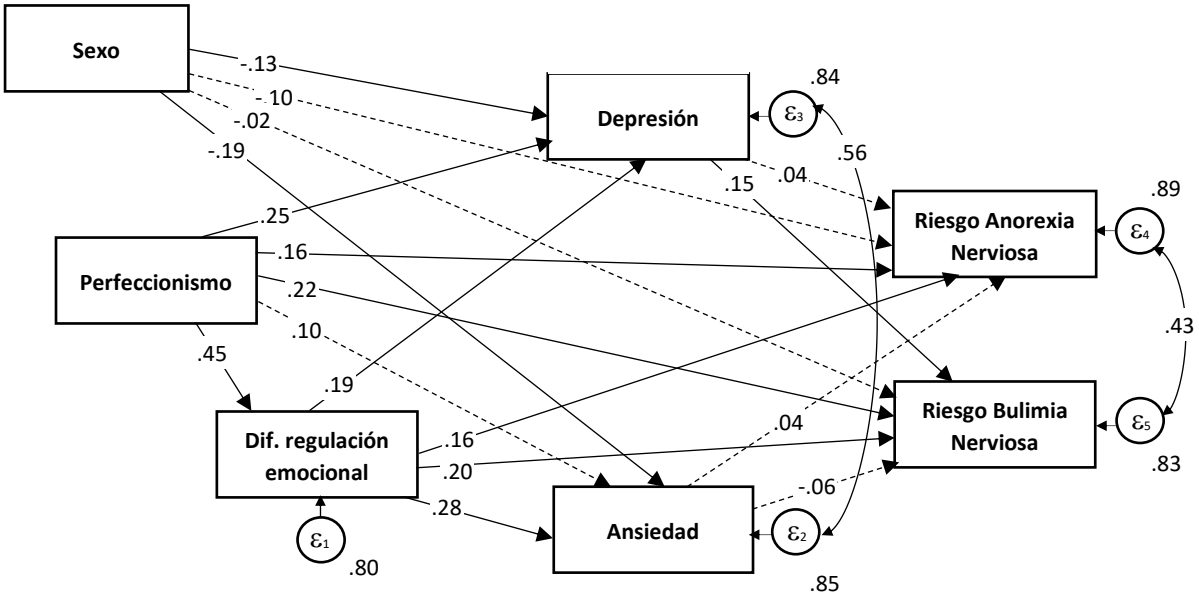
El modelo multigrupo de ecuaciones estructurales, en inglés *Multigroup Structural Equation Modeling* MG-SEM, obtuvo una bondad de ajuste adecuada (χ^2=6.33, p=0.097; RMSEA=0.06; CFI=0.997; TLI=0.945; SRMR=0.015), y validez predictiva global cercana al 30% (CD =0.284). Los resultados de la prueba de invariancia para valorar el grado de equivalencia de los coeficientes estructurales en función de la ciudad de procedencia, obtuvo resultados significativos (χ^2 =65.99, gl=34, p<.001), lo cual indica que el modelo de relaciones subyacentes entre las variables de estudio es diferente en función del origen de los sujetos.

Las Figuras 3, 4 y 5 incluyen los diagramas estructurales con los coeficientes estandarizados obtenidos en el MG-SEM, de forma separada para cada ciudad de procedencia.

Las líneas continuas representan coeficientes estadísticamente significativos ($p \leq .05$) y las líneas discontínuas representan los coeficientes no significativos ($p > .05$). Anexo 2 (material suplementario) incluye los resultados completos del análisis.

En la ciudad de Cuenca (diagrama de la figura 3), se observa que la severidad de la AN es mayor para sujetos con mayor grado de perfeccionismo y de dificultades en la regulación emocional (estos dos efectos constituyen relaciones directas en el modelo). Por su lado, la severidad de la BN está directamente relacionada con mayores niveles de perfeccionismo y de dificultades en la regulación emocional, y también con mayor sintomatología depresiva. Para la BN, además, se obtuvieron relaciones indirectas a través del rol de mediación que asume el nivel depresivo: los valores más altos en depresión se obtienen en mujeres y en pacientes con mayor grado de perfeccionismo y dificultades en la regulación emocional, y mayor sintomatología depresiva incrementa síntomas bulímicos (esto es, la depresión es una variable mediadora en las relaciones entre el sexo, el grado de perfeccionismo y las dificultades en la regulación emocional con BN). Del mismo modo otro de los efectos indirectos sobre la BN se obtuvo a través del papel de mediación que cumple las dificultades en la regulación emocional: los valores más altos en dificultades en la regulación emocional se obtienen en pacientes con mayor grado de perfeccionismo (esto es, las dificultades en la regulación emocional es una variable mediadora en las relaciones del grado de perfeccionismo y BN).

Figura 3. Modelo multigrupo de la ciudad de Cuenca

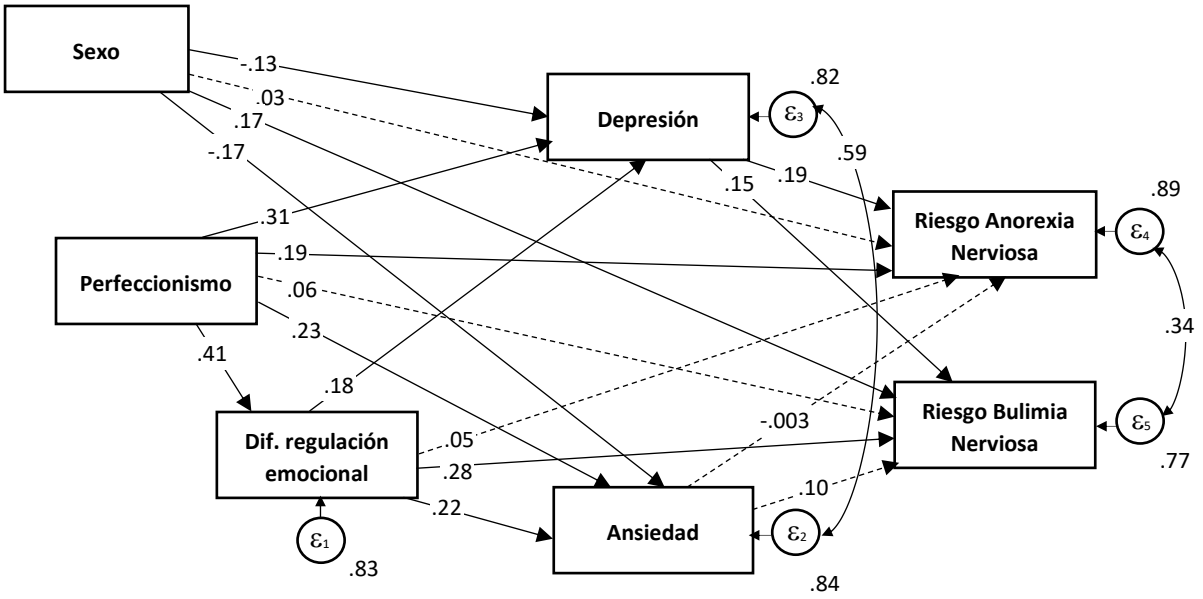


Nota: Ajuste del modelo multigrupo Cuenca (χ^2 = 6.33; p = 0.097; RMSEA = 0.06; CFI = 0.997; TLI = 0.945; SRMR = 0.015; CD = 0.284).

En la ciudad de Quito (diagrama figura 4), se observa que la severidad de la AN es mayor para sujetos con mayor grado de perfeccionismo y depresión (estos dos efectos constituyen relaciones directas en el modelo). Por su lado, la severidad de la BN está directamente relacionada con mayores niveles de dificultades en la regulación emocional y sintomatología depresiva, así como una existente predisposición del género masculino al padecerla. Para la AN y BN, además, se obtuvieron relaciones indirectas a través del rol de mediación que asume el nivel depresivo: los valores más altos en depresión se obtienen en mujeres y en pacientes con mayor grado de perfeccionismo y dificultades en la regulación emocional, y mayor sintomatología depresiva incrementa síntomas anoréxicos y bulímicos (esto es, la depresión es una variable mediadora en las relaciones entre el sexo, el grado de perfeccionismo y las dificultades en la regulación emocional con AN y BN). Del mismo modo otro de los efectos indirectos se obtuvo a través del rol de mediación que cumple las dificultades

en la regulación emocional: los valores más altos en dificultades en la regulación emocional se obtienen en pacientes con mayor grado de perfeccionismo (esto es, las dificultades en la regulación emocional es una variable mediadora en las relaciones del grado de perfeccionismo con AN y BN).

Figura 4. Modelo multigrupo de la ciudad de Quito

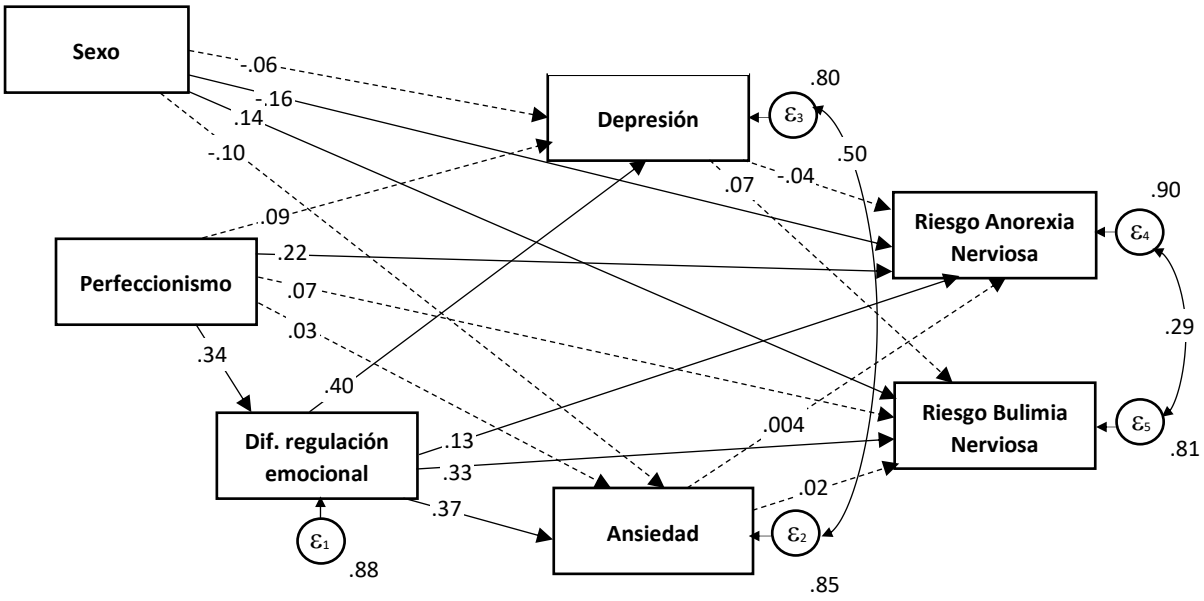


Nota: Ajuste del modelo multigrupo Quito (χ^2 = 6.33; p = 0.097; RMSEA = 0.06; CFI = 0.997; TLI = 0.945; SRMR = 0.015; CD = 0.284).

Finalmente, en la ciudad de Guayaquil (diagrama de la figura 5), se observa que la severidad de la AN es mayor para personas de sexo femenino, así como mayor grado de perfeccionismo y de dificultades en la regulación emocional (estos tres efectos constituyen relaciones directas en el modelo). Por su lado, la severidad de la BN está directamente relacionada con el tipo de sexo masculino y mayores niveles de dificultades en la regulación emocional. Para la AN y BN, además, se obtuvieron relaciones indirectas a través del rol de mediación que asume el nivel de dificultades en la regulación emocional: los valores más altos en dificultades en la regulación emocional se obtienen en pacientes con mayor grado de

perfeccionismo (esto es, las dificultades en la regulación emocional es una variable mediadora en las relaciones del grado de perfeccionismo con AN y BN).

Figura 5. Modelo multigrupo de la ciudad de Guayaquil



Nota: Ajuste del modelo multigrupo Guayaquil ($\chi^2 = 6.33$; $p = 0.097$; RMSEA = 0.06; CFI = 0.997; TLI = 0.945; SRMR = 0.015; CD = 0.284).

DISCUSIÓN

Capítulo 10.

Discusión y conclusiones

La presente tesis doctoral tuvo como objetivo diseñar y evaluar la pertinencia de un modelo predictivo del riesgo de anorexia nerviosa y bulimia nerviosa en mujeres y hombres de las ciudades Quito, Guayaquil y Cuenca. Por lo que, seguido de la adaptación instrumental a la cultura ecuatoriana de las escalas (EFRATA, GADS, DERS, MPS) referidas a las variables psicológicas: riesgo de anorexia nerviosa, riesgo de bulimia nerviosa, ansiedad, depresión, dificultades en regulación emocional y perfeccionismo, inicialmente se consideró la asociación entre estas, así como las diferencias existentes del riesgo de anorexia nerviosa y riesgo de bulimia nerviosa según el tipo de sexo y lugar de residencia, para de esta manera, contrastar las hipótesis y posterior a ello, poner a prueba el modelo para responder a la pregunta de investigación.

A tenor de los resultados, mediante un modelo estructural se confirma que la ansiedad, el perfeccionismo, la depresión, las dificultades en la regulación emocional, el sexo y la ciudad de residencia, predicen el riesgo de anorexia nerviosa y el riesgo de la bulimia nerviosa en estudiantes universitarios ecuatorianos.

Hallazgos.

En tanto a la parte instrumental, las adaptaciones de las escalas muestran buenas propiedades psicométricas en términos de confiabilidad y validez en su versión ecuatoriana, siguiendo la misma estructura factorial y valores de confiabilidad aceptables, como en varias de sus adaptaciones a diferentes entornos culturales: EFRATA (Patas-Acevedo & Gómez-Peresmitré, 2013; Garza-Olivares et al., 2018), GADS (Kim et al., 1997; Montón et al., 1993; Mutumba et al., 2014; Pachana et al., 2007), DERS (Bjureberg et al., 2016; Guzmán-González et al., 2014; Herrera et al., 2008; Kaufman et al., 2016; Lavender et al., 2017; Muñoz-Martínez, Vargas & Hoyos-González, 2016; Victor & Klonsky, 2016; Weiss, Gratz & Lavender, 2015),

y MPS (Amaral et al., 2013; Chan, 2009; Cheng et al., 1999; Dunn et al., 2006; Gelabert et al., 2011; Gotwals & Dunn, 2009; Gotwals et al., 2010; Harvey, Pallant & Harvey, 2004; Hawkins et al., 2006; Hewitt et al., 1991; Hill et al., 1997; Khawaja & Armstrong, 2005; Parker & Stumpf, 1995; Purdon, Antony & Swinson, 1999; Stöber, 1998), respectivamente.

En lo referente al contraste de las hipótesis; la asociación entre las variables ansiedad y riesgo de anorexia nerviosa, pese a la presencia de una relación débil, así como se reporta en estudios similares (Criado-Dañobeitia, 2014; Montenegro et al., 2009), corrobora investigaciones sobre la clínica y el desenvolvimiento de la patología, las cuales la consideran como uno de los principales factores psicológicos asociados al trastorno alimentario (Brytek-Matera, 2008; Godart et al., 2003; Godier & Park, 2015; Kezelman et al., 2018; Montenegro et al., 2009; Woodside & Staab, 2006), debido a que teóricamente se establece como un punto fundamental en la preocupación por la figura y el peso corporal (Toro & Vilardell, 1987).

Por otro lado, en tanto a la asociación de la ansiedad con el riesgo de la bulimia nerviosa, dicho resultado es concordante con numerosos estudios, mismos que lo denotan como un rasgo distintivo de la enfermedad (Kaye et al., 2004; Lloyd, Haase & Verplanken, 2018; Pineda-García et al., 2016; Weigel, Löwe & Kohlmann, 2019). A ello, se reconoce el papel innegable de la ansiedad en los TCA (Lock, Reisel & Steiner, 2001), donde investigaciones afirman que cuya actuación está centrada esencialmente en (Pinto & Vindel, 2012): la comorbilidad de la del trastorno (Godart et al., 2002; Kaye et al., 2004; Hudson et al., 2007); la relación con otras variables, como la insatisfacción con la imagen corporal o el perfeccionismo (Furman & Thompson, 2002; Corstorphine et al., 2007); e inclusive en el conocimiento de que el tratamiento de la ansiedad, mejora el pronóstico del trastorno alimentario (Goodwin & Fitzibbon, 2002; McComb & Clopton, 2003; Spindler & Milos, 2007).

Siguiendo esta línea, los resultados confirman la asociación del riesgo de la bulimia nerviosa con la depresión, como se menciona en otros análisis reportados (Cooper & Fairburn,

1986; de Groot, Rodin & Olmsted, 1995; Fornari et al., 1992; Serier et al., 2019). La comorbilidad entre la depresión y los trastornos de la alimentación está bien establecida (Goodman & Whitaker, 2002) diversas investigaciones han demostrado que existe una alta tasa de depresión en pacientes con TCA, señalando la asociación predictiva entre estas variables (Hudson, Pope, Jonas & Yurgelun-Todd, 1985; Hill et al., 2001; Johnson et al., 2002; Stice, Presnell & Spangler, 2002), por lo que, en base a ello, estudios mencionan que la depresión precede al TCA (Killen et al., 1996; Stice & Agras, 1998) y aumenta con la presencia de síntomas bulímicos tales como los atracones, (Cooley & Toray, 2001; Stice, 2001; Stice, Presnell & Spangler, 2002) sin embargo, otros estudios mencionan que los TCA son previos a la depresión (Heatherton & Polivy, 1992; Stice, Hayward et al., 2000; Stice & Bearman, 2001), por lo que, independiente de foco de interés científico, la asociación entre estas variables es innegable, pese a su controversial etiología.

En tanto a la asociación entre las dificultades en la regulación emocional y el riesgo de la bulimia nerviosa, los resultados solidifican estudios previos (Anderson et al., 2018; Brown et al., 2018; Cardi et al., 2019; Hayaki, 2009; Lavender et al., 2014; Lavender et al., 2015; Serralta et al., 2019), referentes a la relación entre estas dos variables; por lo que se matiza que la regulación emocional es uno de los factores relevantes, tanto para la predisposición de los TCA, como para el establecimiento de los mismos (Cooper, Wells & Todd, 2004; Fox & Froom, 2009; Schmidt & Treasure, 2006; Vögele & Gibson, 2010), aunado a que en la particularidad clínica, estudios mencionan que la inadecuada regulación emocional facilita la sintomatología bulímica como forma de manejo del malestar afectivo (Lyvers et al., 2010; Sagardoy et al., 2014; Segura-Serralta et al., 2019).

La asociación presentada del perfeccionismo y la ansiedad, avalan otras investigaciones referentes al tema (Furlan et al., 2019; González-Hernández & González-Reyes, 2017; Pinto & Vindel, 2012; Pitoni & Rovella, 2013; Zarza-Alzugaray, Casanova-López & Robles-Rubio,

2016), así como, el perfeccionismo con el riesgo de anorexia nerviosa (Behar, Gramegna & Arancibia, 2014; Rutsztein, Scappatura & Murawski, 2014; Scappatura et al., 2011) y con el riesgo de bulimia nerviosa (Behar, Gramegna & Arancibia, 2014; Hewitt, Flett & Ediger, 1995; Joiner et al., 1997; Steele & Wade, 2008). A ello, estudios menciona que la ansiedad no sólo actúa como un predictor inmediato de los TCA (Becker, DeViva & Zayfert, 2004; Egan et al., 2013) sino también, como un componente mediador del efecto predictivo del perfeccionismo (Egan et al., 2013; Stoeber et al., 2017), llegándolo a considerar como el proceso principal implicado en el desarrollo de los TCA (Johnston et al., 2018; Norris, Gleaves & Hutchinson, 2019; Rivière & Douilliez, 2017; Stoeber & Yang, 2015). Sumado a que investigaciones consideran a la ansiedad y al perfeccionismo como dos factores psicológicos que actúan de forma directa e indirecta sobre los TCA (Bardone-Cone et al., 2007; Boone, Claes & Luyten, 2014; Boone, Soenens, & Braet, 2011; Brytek-Matera, 2008; Bulik et al., 2003; Egan et al., 2014; Godart et al., 2003; Godier & Park, 2015; Kezelman et al., 2018; Montenegro et al., 2009; Rivière & Douilliez, 2017; Woodside & Staab, 2006), lo cual establecen y cristalizan un punto relevante en el desenvolvimiento de la variable en el riesgo del trastorno alimentario.

En tanto al objetivo sobre si existen diferencias entre el riesgo alimentario (anorexia nerviosa y bulimia nerviosa) según el tipo de residencia, los resultados establecen diferencias marcadas entre las tres ciudades investigadas (Cuenca, Quito y Guayaquil), confirmado que el vértice regional es un componente influyente en el riesgo de padecer un TCA, donde el concepto de delgadez es sobrevalorado (Garner & Garfinkel, 1980; Sáenz-Duran et al., 2011; Schwartz, Thompson & Johnson, 1982; Striegel-Moore & Bulik, 2007), posiblemente esto se deba a la idiosincrasia de cada ciudad y a la importancia que se da al aspecto físico entre cada una de ellas, unido a la influencia de la globalización, así como las facilidades de acceso a las redes sociales, donde el valor estético del cuerpo lleva un especial realce. A lo anterior se une el avance y desarrollo en el tiempo por lo que, anteriormente se pensaba que los trastornos

alimentarios estaban aislados para los países desarrollados donde la moda y el estereotipo de belleza llevan una gran importancia, sin embargo, ahora estos trastornos están aumentando en otros sectores de la sociedad y en diversos entornos culturales, como en el caso de las ciudades analizadas. Por lo que se establece, que el lugar de residencia lleva una gran importancia, al ser una variable significativa para demostrar el comportamiento de prevalencia de las conductas alimentarias de riesgo. Por lo que, estos hallazgos en conjunto, ratifican la variabilidad de los TCA con respecto al elemento cultural regional (Cheng et al., 2019; Keel & Klump, 2003; Weissman, 2019).

En tanto al último resultado referido al contraste de hipótesis, sobre las diferencias entre el riesgo del trastorno alimentario y el sexo, los resultados indican niveles elevados en el riesgo de anorexia nerviosa en las personas de sexo femenino, al parecer este resultado es congruente con las características atribuidas a mujeres universitarias jóvenes, las cuales exhiben mayor preocupación por el cuerpo y la imagen corporal (Kaplan & Sadock, 2015). Así mismo, este resultado es congruente con la clínica del trastorno reportada en varios estudios, donde se contempla que el tipo de género predominante en los TCA precisamente en la anorexia nerviosa, es el sexo femenino (APA, 2014; Bulik, 2002; Cheng et al., 2019; Greenleaf et al., 2009; Harrop & Marlatt, 2010; Kjelsås, Bjørnstrøm & Götestam, 2004; Lewinsohn et al., 2000; Machado et al., 2007). No obstante, en lo referente a las diferencias entre el tipo de género y el riesgo de la bulimia nerviosa, los resultados llaman la atención, debido a que no se encontraron diferencias entre ambos tipos de sexo, por lo que básicamente poseen el mismo nivel de riesgo, pese a que la mayor parte de la literatura de base empírica muestre resultados distintos, evidenciado la prevalencia del sexo femenino (Bushnell et al., 1990; Cenci, Peres & de Vasconcelos, 2009; Garfinkel et al., 1995; Marique-Abril, Barrera-Sánchez & Díaz, 2006; O'Brien & Vincent, 2003; Quintero-Párraga et al., 2003; Redondo et al., 2019; Salazar-Romero, 2019; Thelen et al., 1987); posiblemente este resultado se deba a las características inherentes

de los participantes en la región de estudio, o sea correspondido a una cohesión cultural de género, donde se comparten las mismas características de riesgo de bulimia en mujeres y hombres de esta región, por lo qué, se propicia necesario replicar el estudio para corroborar dicho resultado.

Por otro lado, en lo referente al último objetivo se estableció el modelo mediante senderos *path*, para analizar los mecanismos subyacentes de la AN y BN a través de un modelo de ecuaciones estructurales que mide la contribución directa e indirecta (relaciones de mediación) entre las variables predictoras: ansiedad, depresión, dificultades en la regulación emocional, perfeccionismo, sexo y ciudad de residencia (Cuenca, Quito y Guayaquil). Los resultados principales mostraron un buen ajuste del modelo re-especificado, general para las tres ciudades ($\chi^2 = 6.33$; $p = 0.097$; RMSEA = 0.06; CFI = 0.997; TLI = 0.945; SRMR = 0.015; CD = 0.284) así mismo, como parte complementaria del estudio, se analizó la variabilidad de los mecanismos subyacentes internos de cada ciudad origen de los participantes, mediante una prueba de invariancia, cuyos resultados fueron representativos. Estos resultados relativos a la especificidad de los factores influyentes en los niveles de TCA según la región de procedencia, son coherentes con otras investigaciones que implican, que el estudio etiológico del riesgo de la AN y la BN debe efectuarse de forma específica en función del área geográfica (Cheng et al., 2019; Pineda-García et al., 2014; Pineda-García et al., 2017; Unikel et al., 2010; Weissman, 2019), por lo que esta variabilidad interna, en el presente estudio, asume que probablemente estos resultados se vean influenciados por las características internas de cada ciudad, como por ejemplo; el valor estético del cuerpo, frente al estereotipo de belleza en las personas de cada región. Esto último no se estudió, por lo que resulta pertinente realizar otras investigaciones que apoyen dicha hipótesis o explicación tentativa

De acuerdo a lo anterior y con base a los resultados obtenidos, se analizaron las relaciones significativas de acuerdo a la variabilidad del modelo para las tres ciudades, a ello se menciona:

La probabilidad del riesgo de padecer AN y BN no se ve influenciada de manera directa por la ansiedad en las tres ciudades: Cuenca, Quito y Guayaquil, pese al ser ésta una variable de rasgo frecuente en las personas con TCA (Brytek-Matera, 2008) y de presentar una alta comorbilidad con la AN (Bulik, 2002; Godart et al., 2003; Godier & Park, 2015; Woodside & Staab, 2006). Posiblemente este resultado se deba a que, el instrumento de tamizaje del riesgo alimentario solo determine factor de "*riesgo*" en personas sanas (estudiantes universitarios), es decir que la muestra investigada no presenta el síntoma propio de una patología al no encontrarse enferma. Así mismo, este resultado se revalida, debido a que en dos ciudades (Cuenca y Quito) las mujeres tienen mayor predisposición de padecer ansiedad sin estar relacionado el padecer un problema alimentario, por lo que, estudios confirman el resultado, debido a la prevalencia del sexo femenino en desarrollar trastornos de ansiedad más que los hombres, cuyas diferencias pueden influir en la etiología y el curso de los trastornos psiquiátricos (Arenas & Puigcerver, 2009; Jacka et al., 2010; Kendler et al., 1992; Pigott, 2003) como el caso de los TCA.

Por otro lado, se evidencia que la depresión se asocia con mayor fuerza en comparación con la ansiedad, al riesgo de AN y BN en la ciudad de Quito y al riesgo de la BN (Fischer, Smith & Cyders, 2008; Tseng & Hu, 2012) en la ciudad Cuenca. Este resultado se une a estudios que sugieren que la AN y BN se caracterizan por una elevada emotividad negativa, como: la visualización de síntomas depresivos, afecto negativo general y estados afectivos negativos específicos (Allen, Scannell & Turner, 1998; Engel et al., 2005; Stice, Nemeroff & Shaw, 1996; Waller et al., 2003).

La variable dificultades en la regulación emocional se asocia al riesgo de AN y BN en Cuenca y en Guayaquil, y al riesgo de BN en Quito, esto se debe a la relevancia de esta variable en la psicopatología de los TCA, como varios estudios la ratifican (Gratz & Roemer, 2004, Haynos & Fruzzetti, 2011; Wildes & Marcus, 2011) precisamente tomada como un factor predictivo notable en el riesgo de AN y BN (Lavender et al., 2015).

Así mismo los resultados revelaron que el perfeccionismo predice las dificultades en la regulación emocional asociado al riesgo de padecer un TCA en las tres ciudades investigadas, mostrando múltiples relaciones, de acuerdo a ello se mencionan: En las tres ciudades Cuenca, Quito y Guayaquil, el perfeccionismo influye de manera directa sobre el riesgo de la AN, así mismo, en la ciudad de Cuenca también posee incidencia sobre el riesgo de la BN, no obstante, en tanto en lo referente a los efectos indirectos, la interacción del perfeccionismo sobre el riesgo de la AN es mediado por las dificultades en la regulación emocional y la depresión en la ciudad de Quito y por las dificultades en la regulación emocional en las ciudades de Cuenca y Guayaquil; por otro lado, el efecto indirecto del perfeccionismo sobre la BN, es mediado por las dificultades en la regulación emocional y la depresión en las ciudades de Cuenca y Quito, sin embargo, en Guayaquil es mediado por las dificultades en la regulación emocional. Dichos datos obtenidos son congruentes con otros estudios, donde denotan la multiplicidad de relaciones entre estas variables, para explicar la génesis y el mantenimiento del desorden alimentario (Badenes-Sastre, Navarro & García-Palacios, 2016; Moreno, 2018; Rutsztein et al., 2013; Rutsztein, Scappatura & Murawski, 2014; Scappatura et al., 2017), aunado a que el perfeccionismo es un rasgo clínico en la presencia de los TCA (Bruch, 1978; Franco Paredes et al., 2005; Milos, Spindler & Schnyder, 2004; Moor et al., 2004; Pratt et al., 2001; Rodríguez et al., 2016; Vitousek & Manke, 1994), y un proceso implicado en la conservación de los síntomas de los TCA (Rivière & Douilliez, 2017; Fairburn, Cooper & Shafran, 2003), reafirmando su papel protagónico e indirecto en la génesis del trastorno.

Comparación y respaldo en otros modelos.

Se representaron asociaciones que no fueron significativas en la determinación del modelo multigrupo, sin embargo, posiblemente este resultado se deba a las características inherentes de cada región y la importancia en el desarrollo del riesgo alimentario que estas variables representan para cada ciudad. No obstante, se ha denotado que el modelo multigrupo representa las relaciones de variables predictoras de mediciones psicológicas y sociodemográficas frente desarrollo del riesgo de AN y BN, por lo que, con base a esto, otros estudios basados en esta línea metodológica del modelado de ecuación estructural (SEM), tratan de explicar el riesgo del trastorno alimentario en función de diferentes variables y focos de interés sustentados teórica y clínicamente, por ejemplo: el estudio de Boerner et al. (2004), aplicado al mismo tipo de población (estudiantes universitarios), explica el riesgo de padecer un trastorno alimentario relacionado a la anorexia nerviosa y bulimia nerviosa, utilizando medidas concernientes a los síntomas del trastorno, las cuales se destacan dentro de ellas: las formas de conducta compensatoria, el comportamiento restrictivo, la pérdida de peso, las expectativas con respecto a las consecuencias de comer, los refuerzos, la pérdida de control, la restricción cognitiva, la desinhibición, la fluctuación de peso y la preocupación por la dieta, logrando conseguir una evaluación válida mediante un modelo aceptable sobre los factores el riesgo de trastorno alimentario, diferenciado para mujeres y hombres.

Así mismo, otro estudio realizado en doce países explica el riesgo del TCA (bulimia nerviosa) mediante un modelo estructural, involucrado las variables: insatisfacción corporal, restricción dietética, actitudes frente a la alimentación, la autoestima, medidas de la silueta y el índice de masa corporal, cuyos resultados se mostraron fiables en el ajuste del modelo, del mismo modo, los indicies de riesgo se presentaron altos en países del norte del mediterráneo y muy bajos en los países no occidentales, demostrando cada vez más las diferencias notables en el riesgo del trastorno alimentario entre las disímiles culturas (Jaeger et al., 2002).

Siguiendo esta línea, una investigación referente al perfeccionismo y otras variables tomadas como predictoras: las expectativas sobre la delgadez, la restricción de la ingesta de alimentos y la exposición a experiencias de aprendizaje relacionadas con la delgadez, mediante un modelo estructural explican el riesgo de padecer un TCA, mostrando índices admisibles para la determinación del modelo (Penniment & Egan, 2012). Sin embargo, un estudio utilizando esta misma variable como predictora y las variables: conductas alimentarias desordenadas, insatisfacción corporal, presión mediática, autoestima, estado de ánimo, síntomas depresivos y las características antropomórficas, mediante un modelo estructural, explican el riesgo del TCA, sin embargo, en la re-especificación del modelo se determina que el perfeccionismo no se ajusta al modelo propuesto (Filgueiras et al., 2016), a diferencia del presente estudio, que dicha variable marcó una importante relevancia en las interacciones predictivas en cada ciudad de los participantes.

Del mismo modo, manteniendo esta misma línea metodológica de modelado estructural, otros estudios explican el riesgo del trastorno alimentario mediante diferentes variables predictoras como: las relaciones parentales y el funcionamiento afectivo (Hochgraf, Kahn & Kim-Spoon, 2017); la autoestima, la adicción a la comida y la irregularidad emocional (Sanlier et al., 2017); el afecto positivo, afecto negativo, impulsividad, expectativas generalizadas de mejora de la vida a partir de la delgadez y la restricción alimentaria (Davis & Smith, 2018); el estado del peso corporal, aspectos familiares, factores estresantes, influencias sociales, autopercepción, alimentación restringida, funcionamiento interpersonal, estilos de vida y la regulación emocional (Flament et al., 2019); y con las variables predictoras concernientes al temperamento, los rasgos de personalidad, la emocionalidad (dificultades para regular la emoción) y el neuroticismo negativo, cuyos resultados indican que existen diferencias según el tipo género y los mecanismos mediacionales de las características relacionadas al temperamento y a las dificultades para regular las emociones (Brown, Hochman

& Micali, 2019), por lo que, estos resultados contrastan al presente estudio en tanto a la incorporación de diversas variables para explicar la etiología del trastorno.

Las investigaciones presentadas sobre los factores de riesgo de los TCA mediante modelos de ecuaciones estructurales, permiten conocer las relaciones entre diversas variables dependiendo de la línea teórica y foco de interés de la investigación, para de esta forma proporcionar un avance en la comprensión de la etiología de los trastornos alimentarios, mediante las interrelaciones de dependencia desde un modelo integral. Por lo qué, se discuten cómo las conceptualizaciones más sofisticadas y novedosas de los procesos causales y de riesgo pueden informar, los esfuerzos en la compresión del riesgo del trastorno alimentario desde diferentes acepciones.

Implicaciones teóricas.

De acuerdo al análisis de los resultados de la presente investigación se puede extraer una serie de implicaciones teóricas y prácticas que conciben ser de interés. En este sentido, desde una perspectiva teórica el estudio realizado, ha permitido:

- Adaptar y validar culturalmente escalas psicométricas para medir constructos relevantes para la cultura ecuatoriana, proporcionando índices psicométricos de mediciones fiables, en los instrumentos de: Escala de factores de riesgo asociados con trastornos alimentarios -*EFRATA*- (Gómez-Peresmitré & Ávila, 1998), Escala de ansiedad y depresión de Goldberg -*GADS*- (Goldberg et al., 1988), Escala de las dificultades en la regulación emocional -*DERS*- (Gratz & Roemer, 2004), y la Escala multidimensional del perfeccionismo -*MPS*- (Frost, Marten, Lahart & Rosenblate, 1990) en sus versiones ecuatorianas, mismo que permitirán analizar a las personas psicométricamente para los fines de investigación e intervención psicoterapéutica.

- Desarrollar un marco conceptual en la organización de un modelo de riesgo del trastorno alimentario desde afecciones psicológicas y sociodemográficas, a partir de la revisión

de la literatura, que ha supuesto una aproximación a la noción de las diversas taxonomías del riesgo del trastorno alimentario y sus perspectivas de estudio. A diferencias de estudios donde se exponen sus variables predictoras de acuerdo a medidas concernientes a los síntomas; aspectos antropomórficos, psicosomáticos, culturales, psicológicos, aspectos sociales y familiares.

- Proponer un modelo estructural, mediante el contraste de hipótesis justificadas teórica y empíricamente, para el riesgo de la anorexia nerviosa y bulimia nerviosa aplicable para la población ecuatoriana universitaria.

- Suministrar conocimiento de que la intervención para los TCA claramente no puede ser un enfoque único para todos los grupos etarios, clínicos y culturales, por lo que una mayor comprensión de los factores de riesgo y mantenimiento de estos, pueden ayudar a desarrollar y adaptar el mejor procedimiento para detectar un conjunto de síntomas específicos, así como un eficaz tratamiento.

- Comprender que la experiencia del estilo de vida en la universidad de cada ciudad, relacionado al comportamiento alimentario desordenado, es influida a través de diversos procesos, entre ellos los psicológicos, los biológicos, sociales y contextuales.

Implicaciones prácticas.

Por su parte, desde una perspectiva práctica, el estudio ha conseguido:

- Desarrollo de adaptaciones psicométricas escalares, las cuales suponen un uso en la práctica clínica y en la investigación, ya corresponden medias fiables para la cultura ecuatoriana en el campo científico y práctico en la cual se desempeñan.

- Brindar un punto de partida para el diseño, implementación y evaluación de programas de prevención para los trastornos de la conducta alimentaria en los tres niveles de actuación primaria, secundaria y terciaria (OMS, 1986). De esta forma, ofrecer un sustento para una guía

práctica para la ejecución de campañas informativo-educativas sobre la forma de ejercer una alimentación correcta y saludable, motivando la manifestación de un peso óptimo, hábitos del bien comer, bien beber y la adopción del ejercicio físico en los ámbitos universitarios, así como, el de promover el cuidado psicológico mejorando el estado emocional y aspectos perfeccionistas que inducen al desarrollo de una patología. Estas campañas permitirán ofrecer a la juventud universitaria la oportunidad de un pleno desarrollo biológico y aptitudinal, para convertirse en adultos sanos y productivos capaces de reproducir y conservar la cultura de la salud preventiva, urgente en la sociedad actual.

- Proporcionar indirectamente en el foco de la prevención, desde los sectores diversos ecuatorianos correspondientes al entorno educativo universitario, el aprendizaje a tomar posturas activas, resolver problemas, tomar decisiones, desarrollar conductas asertivas, participando en grupos de actividades y cooperación para desarrollar su capacidad de crítica frente a los desórdenes alimentarios. Para de esta forma contar con los recursos psicológicos suficientes, o potenciar los que tienen, para que sean capaces de afrontar de forma adecuada las dificultades que les plantea un entorno cada vez más complejo, sin recurrir a respuestas inadecuadas o francamente patológicas de la adaptación de un desorden alimentario.

10.1. Limitaciones y consideraciones finales.

En tanto a las limitaciones del estudio, se discurrió lo siguiente:

La muestra incluyó ligeramente un número más alto de mujeres por lo que el sexo no se distribuyó simétricamente. Al estar conformada la muestra de estudio por población universitaria, no es posible estimar el criterio clínico en población general o con patologías comorbiles; aunado a ello la investigación fue de corte transversal, por lo que no es posible conocer el desenvolvimiento de las variables adjuntas en el modelo de manera evolutiva.

Asimismo, la muestra fue no probabilística por lo que no se pueden generalizar los hallazgos a toda la población externa.

Este estudio fue una demostración temporal de efectos diseñados para ser consistentes con un modelo causal. Aunque los hallazgos fueron consistentes con el modelo causal, no son una demostración de la validez de los procesos causales. Todos los datos de riesgo de TCA y síntomas de comportamiento (variables predictoras), fueron autoinformados por escalas psicométricas; aunque las medidas utilizadas demostraron buenas propiedades psicométricas en este y en estudios anteriores en otras culturas, las entrevistas cara a cara brindan la oportunidad de aclarar los términos, lo que puede ser particularmente útil en el análisis de los constructos medidos.

Es importante reconocer que la mayoría de los tamaños de efectos fueron de magnitud pequeña a moderada; se esperaban efectos pequeños y moderados, debido a las múltiples interacciones entre las variables predictoras, mismos que aumentan el riesgo de trastorno alimentario.

Se evaluó el género dicotómicamente y, por lo tanto, no se tiene información sobre la naturaleza o la presencia de estos efectos entre individuos con identidades de género alternativas.

En última instancia, es necesaria la integración del modelo, con otros mecanismos de riesgo, como: aspectos de relevancia frente al estereotipo de belleza y la presión social en las tres ciudades, sintomatología del trastorno alimentario (Boerner et al., 2004), la insatisfacción con la imagen corporal (Jaeger et al., 2002), las medidas antropomórficas (Filgueiras et al., 2016), los impulsos y los afectos (Davis & Smith, 2018), aspectos sociales y familiares (Flament et al., 2019; Hochgraf, Kahn & Kim-Spoon, 2017), la autoestima (Sanlier et al., 2017), y los rasgos de personalidad (Brown, Hochman & Micali, 2019), así mismo se

recomienda nuevos estudios multicéntricos en diferentes países o culturalmente similares, como estudios prospectivos que incluyan la evolución clínica de estos participantes.

No obstante, la investigación presentó aspectos relevantes como: la composición de la muestra y el enfoque estadístico utilizado. La muestra incluyó a estudiantes universitarios ya que el ritmo de vida, los estereotipos culturales y sociales sobre la figura e imagen corporal, los hacen más susceptibles a padecer un TCA. Aunado a ello la muestra de estudio estuvo conformada por las tres ciudades más pobladas de Ecuador, constituyendo un papel influyente sociocultural del mismo, lo que proporciona una validez externa sustancial a los resultados. Por otro lado, el modelado de ecuaciones estructurales "*Path análisis"* es teóricamente, un procedimiento estadístico muy útil porque obliga a especificar las relaciones entre las variables de estudio en un solo modelo, lo que permite la identificación de efectos directos e indirectos sobre los factores dependientes en el estudio.

En resumen, el comportamiento anoréxico y bulímico en estudiantes universitarios puede predecirse por factores de riesgo psicológicos e influencias sociodemográficas. El modelo integrado mediante interacciones predictivas para el riesgo alimentario, entre la ansiedad, la depresión, las dificultades en la regulación emocional, el perfeccionismo, el tipo de género y el lugar de residencia, pueden explicar el proceso de riesgo transversalmente en universitarios ecuatorianos. Los hallazgos actuales pueden resultar útiles para los clínicos y científicos en los modelos de prevención; y se espera que se estimulen nuevos modelos de riesgo del trastorno alimentario mejorados para conocer el desenvolvimiento completo de la patología de una manera estandarizada.

Los comportamientos relacionados a los desórdenes alimenticios en universitarios, como las afecciones psicológicas y sociodemográficas, están asociadas con los diagnósticos actuales y futuros de los trastornos de la alimentación, por lo que estos comportamientos

pueden predecirse mediante una combinación de múltiples factores evaluados en el entorno que se desarrollan.

Referencias.

Abraham, H. D., & Joseph, A. B. (1987). Bulimic vomiting alters pain tolerance and mood. The International Journal of *Psychiatry in Medicine, 16*(4), 311-316.

Abraham, S. F., & Beumont, P. J. V. (1982). How patients describe bulimia or binge eating. *Psychological medicine, 12*(3), 625-635.

Abramson, L. Y., Seligman, M. E., & Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans: critique and reformulation. *Journal of abnormal psychology, 87*(1), 49.

Acosta, F. J. (2011). El concepto de salud: Una explicación sobre su unicidad, multiplicidad y los modelos de salud. *International Journal of Psychological Research, 4*(1), 70-79.

Agras, W. (2009). Treatment of eating disorders. En A. F. Schatzberg y C. B. Nemeroff (Eds.), The American psychiatric publishing textbook of psychopharmacology, 1231-2140.

Agüera, Z., Paslakis, G., Munguía, L., Sánchez, I., Granero, R., Sánchez-González, J., ... & Fernández-Aranda, F. (2019). Gender-Related Patterns of Emotion Regulation among Patients with Eating Disorders. *Journal of clinical medicine, 8*(2), 161.

Ahmad, S., Waller, G., & Verduyn, C. (1994). Eating attitudes and body satisfaction among Asian and Caucasian adolescents. *Journal of adolescence, 17*(5), 461-470.

Akiskal, H. S. (1985). Anxiety: Definition, relationship to depression, and proposal for an integrative model.

Akiskal, H. S. (1998). Toward a definition of generalized anxiety disorder as an anxious temperament type. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 98*, 66-73.

Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S., & Schweizer, S. (2010). Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review, 30*, 217–237. http://dx.doi.org/10.1016/j.cpr.2009.11.004.

Alfonso, L. M., & Abalo, J. A. G. (2004). La investigación de la adherencia terapéutica como un problema de la psicología de la salud. *Psicología y salud, 14*(1), 89-99.

Aliño, J. J. L. I., Miyar, M. V., & American Psychiatric Association. (2008). DSM-IV-TR: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. American Psychiatric Pub

Allen, C.L., Scannell, E.D., & Turner, H.R. (1998). Guilt and hostility as coexisting characteristics of bulimia nervosa. *Australian Psychologist, 33*, 143–147. http://dx.doi.org/10. 1080/00050069808257396

Alpert, R., & Haber, R. N. (1960). Anxiety in academic achievement situations. *The Journal of abnormal and social psychology, 61*(2), 207.

Altemus, M., Hetherington, M. M., Flood, M., Licinio, J., Nelson, M. L., Bernat, A. S., & Gold, P. W. (1991). Decrease in resting metabolic rate during abstinence from bulimic behavior. *The American journal of psychiatry, 148*(8), 1071-1072.

Álvarez, M. P., & Hermida, J. R. F. (2008). Más allá de la salud mental: la psicología en atención primaria. *Papeles del psicólogo, 29*(3), 251-270.

Alves, R. F., Eulalio, M. D. C., & Brobeil, S. A. J. (2009). La promoción de la salud y la prevención de enfermedades como actividades propias de la labor de los psicólogos. *Arquivos brasileiros de psicología, 61*(2).

Amaral, A. P. M., Soares, M. J., Pereira, A. T., Bos, S. C., Marques, M., Valente, J., ... & Macedo, A. (2013). Frost multidimensional perfectionism scale: The Portuguese version. *Archives of Clinical Psychiatry (São Paulo), 40*(4), 144-149.

American Psychiatric Association (1994) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th edn) (DSM-IV). Washington, DC: APA.

American Psychiatric Association (APA). (1987), Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3ªed.revisada) (DSM-III-R), Washington, D.C., American Psychiatric Association (trad. Cast. En Barcelona, Masson, 1988).

American Psychiatric Association (APA). (2008). APA (2002). Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. DSM-IV-TR.

American Psychiatric Association (APA). (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.). Washington, DC: APA.

American Psychiatric Association (APA). (2018). Dictionary of Psychology. American Psychological Association.

American Psychological Association. (2017). APA's Ethical Principles of Psychologists and Code of Conduct: An ethics code for all psychologists. *Monitor on Psychology*, *37*(8), 66.

Aminpoor, H., Afshinfar, J., Mostafaei, A., & Ostovar, S. (2012). Validation of Goldberg's Depression Scale in academic and non-academic peoples. *Ann Biol Res*, *3*(9), 4564-4573.

Andersen, B. L., & Tewfik, H. H. (1985). Psychological reactions to radiation therapy: reconsideration of the adaptive aspects of anxiety. *Journal of Personality and Social Psychology*, *48*(4), 1024.

Anderson, C. B., Carter, F. A., McIntosh, V. V., Joyce, P. R., & Bulik, C. M. (2002). Self-harm and suicide attempts in individuals with bulimia nervosa. Eating Disorders, 10(3), 227-243.

Anderson, L. K., Claudat, K., Cusack, A., Brown, T. A., Trim, J., Rockwell, R., ... & Kaye, W. H. (2018). Differences in emotion regulation difficulties among adults and adolescents across eating disorder diagnoses. *Journal of clinical psychology 74*(10), 1867-1873.

Angst, J. A., & Dobler-Mikola, A. (1984). The definition of depression. *Journal of psychiatric research*, *18*(4), 401-406.

Angst, J., & Vollrath, M. (1991). The natural history of anxiety disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *84*(5), 446-452.

Anisman, H., & Merali, Z. (2003). Cytokines, stress and depressive illness: brain-immune interactions. Annals of medicine, 35(1), 2-11.

Antonuccio, D.O., Ward, C.H. y Tearnan, B.H. (1989). The behavioral treatment of unipolar depression in adult outpatients. En M. Hersen, R.M. Eisler y P.M. Miller (dirs.), *Progress in behavior modification* (pp. 152- 191). Newbury Park, CA: Sage

Antony, M. M., & Swinson, R. P. (2009). When perfect isn't good enough: Strategies for coping with perfectionism. New Harbinger Publications.

Antony, M. M., Purdon, C. L., Huta, V., & Swinson, R. P. (1998). Dimensions of perfectionism across the anxiety disorders. *Behaviour Research and Therapy*, *36*(12), 1143-1154.

Appleton, P. R., Hall, H. K., & Hill, A. P. (2010). Family patterns of perfectionism: An examination of elite junior athletes and their parents. *Psychology of Sport and Exercise*, *11*(5), 363-371.

Arcelus, J., Mitchell, A.J., Wales, J., & Nielsen, S. (2011). Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders. A meta-analysis of 36 studies. *Archives of General Psychiatry, 68*, 724–731. http://dx.doi.org/10.1001/archgenpsychiatry. 2011.74

Arellano Yépez, M. F., & Riofrío Andaluz, C. F. (2010). Prevalencia de trastornos depresivos y de ansiedad en el personal administrativo de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador (Bachelor's thesis, QUITO/PUCE/2010). Disponible en: http://repositorio.puce.edu.ec/handle/22000/5045

Arenas, M. C., & Puigcerver, A. (2009). Diferencias entre hombres y mujeres en los trastornos de ansiedad: una aproximación psicobiológica. *Escritos de Psicología (internet)*, *3*(1), 20-29.

Argimon, J. & Jiménez, J. (2013). Métodos de investigación clínica y epidemiológica. 4a ed. Barcelona: Elsevier.

Arias, C., & Antonio, J. (2016). Determinantes y determinación social de la salud como confluencia de la salud pública, la epidemiología y la clínica. *Archivos de Medicina (Col)*, *16*(1).

Arnau, R. C., Rosen, D. H., Finch, J. F., Rhudy, J. L., & Fortunato, V. J. (2007). Longitudinal effects of hope on depression and anxiety: A latent variable analysis. *Journal of personality*, *75*(1), 43-64.

Arnulf, I., Zeitzer, J. M., File, J., Farber, N., & Mignot, E. (2005). Kleine–Levin syndrome: a systematic review of 186 cases in the literature. *Brain*, *128*(12), 2763-2776.

Arredondo, A. (1992). *Análisis y reflexión sobre modelos teóricos del proceso salud-enfermedad*. Cadernos de Saúde Pública, 8, 254-261.

Arrivillaga-Quintero, M. (2009). *Psicología y salud pública: tensiones, encuentros y desafíos*. Universitas Psychologica, 8(1), 137-147.

Ashby, J. S., & Bruner, L. P. (2005). Multidimensional perfectionism and obsessive-compulsive behaviors. *Journal of College Counseling*, *8*(1), 31-40.

Ashby, J. S., & Kottman, T. (1996). Inferiority as a distinction between normal and neurotic perfectionism. *Individual Psychology*, *52*(3), 237.

Asociación Americana de Psiquiatría (APA) (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (5.th ed. [DSM-5]). Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Attia, E., & Roberto, C. A. (2009). Should amenorrhea be a diagnostic criterion for anorexia nervosa?. *International Journal of Eating Disorders*, *42*(7), 581-589.

Augustine, A. A., & Hemenover, S. H. (2009). On the relative effectiveness of affect regulation strategies: A meta-analysis. *Cognition and Emotion*, *23*(6), 1181-1220.

Austin, S. B. (2012). A public health approach to eating disorders prevention: It's time for public health professionals to take a seat at the table. *BMC Public Health*, *12*(1), 854.

Aviram-Friedman, R., Astbury, N., Ochner, C. N., Contento, I., & Geliebter, A. (2018). Neurobiological evidence for attention bias to food, emotional dysregulation, disinhibition and deficient somatosensory awareness in obesity with binge eating disorder. *Physiology & behavior*, *184*, 122-128.

Axelson, D. A., & Birmaher, B. (2001). Relation between anxiety and depressive disorders in childhood and adolescence. *Depression and anxiety*, *14*(2), 67-78.

Ayala Mora, E. (2008). *Resumen de historia del Ecuador*. Corporación Editora Nacional.

Aylard, P. R., Gooding, J. H., McKenna, P. J., & Snaith, R. P. (1987). A validation study of three anxiety and depression self-assessment scales. Journal of psychosomatic research, 31(2), 261-268.

Azizi, K., & Ali-Besharat, M. A. (2011). The relationship between parental perfectionism and child perfectionism in a sample of Iranian families. *Procedia-Social and Behavioral Sciences*, *15*, 1287-1290.

Badenes-Sastre, M., Navarro Haro, M. V., & García-Palacios, A. (2016). Estrategias en la regulación emocional en la comorbilidad entre el trastorno límite de la personalidad y los trastornos alimentarios.

Baiges, M. O., Moreso, J. P., Vergara, N. M., de la Fuente García, M., Solé, A. R., & de Castellarnau, G. R. (2008, January). Prevalencia de anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y otros TCA en adolescentes femeninas de Reus. In Anales de pediatría (Vol. 68, No. 1, pp. 18-23). Elsevier Doyma.

Bair, M. J., Robinson, R. L., Katon, W., & Kroenke, K. (2003). Depression and pain comorbidity: a literature review. *Archives of internal medicine*, *163*(20), 2433-2445.

Barber, B. K. (1996). Parental psychological control: Revisiting a neglected construct. *Child development*, *67*(6), 3296-3319.

Bardone-Cone, A. M., Wonderlich, S. A., Frost, R. O., Bulik, C. M., Mitchell, J. E., Uppala, S., & Simonich, H. (2007). Perfectionism and eating disorders: Current status and future directions. *Clinical Psychology Review*, *27*(3), 384–405 http://dx.doi.org/10.1016/j.cpr. 2006.12.005

Bare, R. L., Hopko, D. R., & Armento, M. E. (2004). The relation of psychopathic characteristics and anxiety in noncriminals: Physiological and cognitive responses to guided imagery. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment, 26*(4), 225-232.

Barrack, M. T., West, J., Christopher, M., & Pham-Vera, A. M. (2019). Disordered Eating Among a Diverse Sample of First-Year College Students. *Journal of the American College of Nutrition, 38*(2), 141-148.

Barrett, P. (2007). Structural Equation Modelling: Adjudging Model Fit. *Personality and Individual Differences, 42* (5), 815-24. doi:10.1016/j.paid.2006.09.018

Batmaz, S., Kaymak, S. U., Kocbiyik, S., & Turkcapar, M. H. (2014). Metacognitions and emotional schemas: a new cognitive perspective for the distinction between unipolar and bipolar depression. *Comprehensive psychiatry, 55*(7), 1546-1555.

Bauman, Zygmunt (2000), *Trabajo, consumismo y nuevos pobres*. Editorial Gedisa, Barcelona.

Bauman, Zygmunt. (2007). *Vida de consumo*. Editorial Fondo de Cultura Económica, México.

Beals, K. A., & Manore, M. M. (1994). The prevalence and consequences of subclinical eating disorders in female athletes. *International journal of sport nutrition, 4*(2), 175-195.

Beaton, D. E., Bombardier, C., Guillemin, F., & Ferraz, M. B. (2000). Guidelines for the process of cross-cultural adaptation of self-report measures. *Spine, 25(*24), 3186-3191. https://doi.org/10.1097/00007632-200012150-00014

Beck, A. T. (1967). *Depression: Clinical, experimental, and theoretical aspects*. University of Pennsylvania Press.

Beck, A. T. (1991). Cognitive therapy: A 30-year retrospective. *American psychologist, 46*(4), 368.

Beck, A. T. (2002). Cognitive models of depression. Clinical advances in cognitive psychotherapy: *Theory and application, 14*(1), 29-61.

Beck, A. T., & Beamesderfer, A. (1974). Assessment of depression: the depression inventory. S. Karger.

Beck, A. T., & Weishaar, M. (1989). *Cognitive therapy.* In Comprehensive handbook of cognitive therapy (pp. 21-36). Springer, New York, NY.

Beck, A. T., Brown, G., Steer, R. A., Eidelson, J. I., & Riskind, J. H. (1987). Differentiating anxiety and depression: A test of the cognitive content-specificity hypothesis. *Journal of abnormal psychology, 96*(3), 179.

Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G., & Steer, R. A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. *Journal of consulting and clinical psychology*, 56(6), 893.

Beck, A.T., & Clark, D. A. (1997). And information processing model of anxiety: automatic and strategic processes. *Behaviour Research and Therapy, 35* (1), 49-58.

Beck, M. E. (1976). Discordant paleomagnetic pole positions as evidence of regional shear in the western Cordillera of North America. *American Journal of Science, 276(*6), 694-712.

Becker, C., DeViva, J. & Zayfert, C. (2004). Eating disorder symptoms among female anxiety disorder patients in clinical practice: The importance of anxiety comorbidity assessment. *Journal of Anxiety Disorders, 18*(3), 255-274.

Beevers, C. G. (2005). Cognitive vulnerability to depression: A dual process model. *Clinical psychology review, 25*(7), 975-1002.

Behar, R., Gramegna, G., & Arancibia, M. (2014). Perfeccionismo e insatisfacción corporal en los trastornos de la conducta alimentaria. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*, *52*(2), 103-114.

Behar, R., Gramegna, G., & Arancibia, M. (2014). Perfeccionismo e insatisfacción corporal en los trastornos de la conducta alimentaria. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*, *52*(2), 103-114.

Belzung, C., & Griebel, G. (2001). Measuring normal and pathological anxiety-like behaviour in mice: a review. *Behavioural brain research, 125*(1-2), 141-149.

Bennett, H. A., Einarson, A., Taddio, A., Koren, G., & Einarson, T. R. (2004). Prevalence of depression during pregnancy: systematic review. *Obstetrics & Gynecology, 103*(4), 698-709.

Berg, J. L. (2010). Self-criticism and Personal Standards Dimensions of Perfectionism and Daily Depressive Symptoms in Depressed Patients: Daily Stress and Avoidant Coping as Mediating Traits (Doctoral dissertation, McGill University Library)

Berg, K. C., Crosby, R. D., Cao, L., Peterson, C. B., Engel, S. G., Mitchell, J. E., & Wonderlich, S. A. (2013). Facets of negative affect prior to and following binge-only, purge-only, and binge/purge events in women with bulimia nervosa. *Journal of abnormal psychology, 122*(1), 111.

Berkman, J. M. (1932). Anorexia nervosa, anorexia, inanition, and low basal metabolic rate. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 75*(3), 314.

Bernardos, R. M., Larios, A. B., & Jimenez, M. O. (1999). ¿Podemos detectar trastornos mentales en atención primaria?. Utilidad y concordancia de dos instrumentos diagnósticos. Atención primaria: *Publicación oficial de la Sociedad Española de Familia y Comunitaria, 23*(5), 285-288.

Beutler, L. E., Clarkin, J. F., & Bongar, B. (2000). *Guidelines for the systematic treatment of the depressed patient*. Oxford University Press.

Bieling, P. J., Israeli, A., Smith, J., & Antony, M. M. (2003). Making the grade: The behavioural consequences of perfectionism in the classroom. *Personality and Individual Differences, 35*(1), 163-178.

Binder, E. B., & Nemeroff, C. B. (2010). The CRF system, stress, depression and anxiety—insights from human genetic studies. *Molecular psychiatry, 15*(6), 574.

Birmingham, C. L., Su, J., Hlynsky, J. A., Goldner, E. M., & Gao, M. (2005). The mortality rate from anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 38*(2), 143-146.

Bishop, S. J. (2009). Trait anxiety and impoverished prefrontal control of attention. *Nature neuroscience, 12*(1), 92.

Bisschop, M. I., Kriegsman, D. M., Beekman, A. T., & Deeg, D. J. (2004). Chronic diseases and depression: the modifying role of psychosocial resources. Social science & medicine.

Bjureberg, J., Ljótsson, B., Tull, M. T., Hedman, E., Sahlin, H., Lundh, L. G., ... & Gratz, K. L. (2016). Development and validation of a brief version of the difficulties in emotion regulation scale: the DERS-16. *Journal of psychopathology and behavioral assessment, 38*(2), 284-296.

Blazer, D. G., Kessler, R. C., McGonagle, K. A., & Swartz, M. S. (1994). The prevalence and distribution of major depression in a national community sample: the National Comorbidity Survey. *American journal of Psychiatry, 151*(7), 979-986.

Blechert, J., Nickert, T., Caffier, D., & Tuschen-Caffier, B. (2009). Social comparison and its relation to body dissatisfaction in bulimia nervosa: Evidence from eye movements. *Psychosomatic Medicine, 71*(8), 907-912.

Bloch, M., Daly, R. C., & Rubinow, D. R. (2003). Endocrine factors in the etiology of postpartum depression. *Comprehensive psychiatry, 44*(3), 234-246.

Blue, S. G. R., & Surgeon, G. U. (2000). The Public Health Service. *Washington, DC*.

Boachie, A., Goldfield, G. S., & Spettigue, W. (2003). Olanzapine use as an adjunctive treatment for hospitalized children with anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 33*(1), 98-103.

Bodell, L. P., Smith, A. R., Holm-Denoma, J. M., Gordon, K. H., & Joiner, T. E. (2011). The impact of perceived social support and negative life events on bulimic symptoms. *Eating behaviors, 12*(1), 44-48.

Boerner, L. M., Spillane, N. S., Anderson, K. G., & Smith, G. T. (2004). *Similarities and differences between women and men on eating disorder risk factors and symptom measures. Eating Behaviors, 5(3), 209–222*.doi:10.1016/j.eatbeh.2004.01.011

Bond, J., Brooks, P., Carstairs, V., & Giles, L. (1980). The reliability of a survey psychiatric assessment schedule for the elderly. *The British Journal of Psychiatry, 137*(2), 148-162. https://doi.org/10.1192/bjp.137.2.148

Bongers, P., Jansen, A., Houben, K., & Roefs, A. (2013). Happy eating: The single target implicit association test predicts overeating after positive emotions. *Eating Behaviors, 14*(3), 348–355. https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2013.06.007

Boone, L. (2013). Are attachment styles differentially related to interpersonal perfectionism and binge eating symptoms?. *Personality and individual differences, 54*(8), 931-935.

Boone, L., Claes, L., & Luyten, P. (2014). Too strict or too loose? Perfectionism and impulsivity: The relation with eating disorder symptoms using a person-centered approach. *Eating Behaviors, 15*(1), 17–23 http://dx.doi.org/10.1016/j.eatbeh.2013.10.013

Boone, L., Soenens, B., & Braet, C. (2011). Perfectionism, body dissatisfaction, and bulimic symptoms: The intervening role of perceived pressure to be thin and thin ideal internalization. *Journal of Social and Clinical Psychology, 30*(10), 1043 http://dx.doi.org/10. 1521/jscp.2011.30.10.1043

Bora, E., & Köse, S. (2016). Meta-analysis of theory of mind in anorexia nervosa and bulimia nervosa: A specific İmpairment of cognitive perspective taking in anorexia nervosa?. International Journal of Eating Disorders, 49(8), 739-740.

Bordo, S. (2003). Anorexia nervosa: Psychopathology as the crystallization of culture (pp. 139-164).

Borkovec, T. D. (1976). *Physiological and cognitive processes in the regulation of anxiety*. In Consciousness and self-regulation(pp. 261-312). Springer, Boston, MA.

Bousman, L. (2007). The fine line of perfectionism: Is it a strength or a weakness in the workplace?. Theses, Dissertations, and Student Research: Department of Psychology, 4.

Bowers, K. S. (1973). Situationism in psychology: An analysis and critique. *Psychological Review, 80*, 307-336.

Bowlby, J. (1960). Separation anxiety. *International Journal of Psycho-Analysis, 41*, 89-113.

Bowlby, J. (1988). Developmental psychiatry comes of age. *The American journal of psychiatry, 145*(1), 1.

Bradley, B. P., Mogg, K., Falla, S. J., & Hamilton, L. R. (1998). Attentional bias for threatening facial expressions in anxiety: Manipulation of stimulus duration. *Cognition & Emotion, 12*(6), 737-753.

Brenner, C. (1953). An addendum to Freud's theory of anxiety. *International Journal of Psycho-Analysis, 34*, 18-24.

Brewerton, T. D., Lydiard, R. B., Ballenger, J. C., & Herzog, D. B. (1993). Eating disorders and social phobia. *Archives of General Psychiatry, 50*(1), 70-70.

Broman-Fulks, J. J., Hill, R. W., & Green, B. A. (2008). Is perfectionism categorical or dimensional? A taxometric analysis. *Journal of Personality Assessment, 90*(5), 481-490.

Brooks-Gunn, J., Warren, M. P., & Hamilton, L. H. (1987). The relation of eating problems and amenorrhea in ballet dancers. Medicine & Science in Sports & Exercise.

Brown, G. W., Andrews, B., Harris, T., Adler, Z., & Bridge, L. (1986). Social support, self-esteem and depression. *Psychological medicine, 16*(4), 813-831.

Brown, M., Hochman, A., & Micali, N. (2019). Emotional instability as a trait risk factor for eating disorder behaviors in adolescents: Sex differences in a large-scale prospective study. Psychological Medicine, 1–12. doi:10.1017/s0033291719001818

Brown, T. A. (2006). Confirmatory factor analysis for applied research. New York: The Guilford Press.

Brown, T. A., Avery, J. C., Jones, M. D., Anderson, L. K., Wierenga, C. E., & Kaye, W. H. (2018). The impact of alexithymia on emotion dysregulation in anorexia nervosa and bulimia nervosa over time. *European Eating Disorders Review, 26*(2), 150-155.

Bruce, K. R., Koerner, N. M., Steiger, H., & Young, S. N. (2003). Laxative misuse and behavioral disinhibition in bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 33*(1), 92-97.

Bruch, H. (1962). Perceptual and conceptual disturbances in anorexia nervosa. *Psychosomatic medicine*, *24*(2), 187-194.

Bruch, H. (1978). The golden cage: The enigma of anorexia nervosa. Cambridge, MA: Harvard University Press

Brumberg, J. J. (1988). Fasting girls: The emergence of anorexia nervosa as a modern disease. Harvard University Press.

Bryant-Waugh, R. J., Cooper, P. J., Taylor, C. L., & Lask, B. D. (1996). The use of the eating disorder examination with children: A pilot study. *International Journal of Eating Disorders, 19*(4), 391-397. https://doi.org/10.1002/(SICI)1098-108X(199605)19:4<391::AID-EAT6>3.0.CO;2-G

Brytek-Matera, A. (2008). Mood and emotional symptoms in eating disordered patients. *Archives of Psychiatry and Psychotherapy, 2*(10), 65-71.

Buja, A., & Eyuboglu, N. (1992). Remarks on parallel analysis. *Multivariate behavioral research*, *27*(4), 509-540. https://doi.org/10.1207/s15327906mbr2704_2

Bulik, C. M. (2002). Anxiety, depression and eating disorders. Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook, 2(1), 193-198.

Bulik, C. M., Beidel, D. C., Duchmann, E., Weltzin, T. E., & Kaye, W. H. (1991). An analysis of social anxiety in anorexic, bulimic, social phobic, and control women. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment, 13*(3), 199-211.

Bulik, C. M., Sullivan, P. F., & Joyce, P. R. (1999). Temperament, character and suicide attempts in anorexia nervosa, bulimia nervosa and major depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *100*(1), 27-32.

Bulik, C. M., Sullivan, P. F., & Kendler, K. S. (1998). Heritability of binge-eating and broadly defined bulimia nervosa. *Biological psychiatry*, *44*(12), 1210-1218.

Bulik, C. M., Tozzi, F., Anderson, C., Mazzeo, S. E., Aggen, S., & Sullivan, P. F. (2003). The relation between eating disorders and components of perfectionism. *American Journal of Psychiatry*, *160*(2), 366–368 https://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.160.2.366

Bullinger, M., Alonso, J., Apolone, G., Leplège, A., Sullivan, M., Wood-Dauphinee, S., ... & Fukuhara, S. (1998). Translating health status questionnaires and evaluating their quality: the IQOLA project approach. *Journal of clinical epidemiology*, *51*(11), 913-923. https://doi.org/10.1016/S0895-4356(98)00082-1

Buree, B., Papageorgis, D., & Solyom, L. (1984). Body image perception and preference in anorexia nervosa. *The Canadian Journal of Psychiatry*, *29*(7), 557-563.

Burkhart, N. W. (2008). Bulimia: Decreasing the damage to enamel. RDH, August, 28(8), 58-64.

Burns, D. D. (1980). The perfectionist's script for self-defeat. *Psychology Today*, *14*(6), 34–52.

Bushnell, J. A., Wells, J. E., Hornblow, A. R., Oakley-Browne, M. A., & Joyce, P. (1990). Prevalence of three bulimia syndromes in the general population. *Psychological Medicine*, *20*(3), 671-680.

Butler, G., & Mathews, A. (1983). Cognitive processes in anxiety. *Advances in behaviour research and therapy*, *5*(1), 51-62.

Butler, G., & Mathews, A. (1987). Anticipatory anxiety and risk perception. *Cognitive Therapy and Research, 11*(5), 551-565.

Byrne, B. (2000). Relationship between anxiety, fear, self-esteem, and coping strategies in adolescence. *Adolescence, 35*(137), 201.

Cabrera, G., Tascón, J., & Lucumí, D. (2009). Creencias en salud: historia, constructos y aportes del modelo. Facultad Nacional de Salud Pública, 19(1).

Cachelin, F. M., & Maher, B. A. (1998). Is amenorrhea a critical criterion for anorexia nervosa?. *Journal of Psychosomatic Research*, *44*(3-4), 435-440.

Calero-Elvira, A., Krug, I., Davis, K., López, C., Fernández-Aranda, F., & Treasure, J. (2009). Meta-analysis on drugs in people with eating disorders. European Eating Disorders Review: *The Professional Journal of the Eating Disorders Association, 17*(4), 243-259.

Camadan, F. (2010). Predicting the students' perfectionism from their parents' perfectionism. *Procedia-Social and Behavioral Sciences, 2*(2), 4260-4265.

Cano, T. R., Fernandez, L. B., Saenz, B. M., Moreno, L. R., & Leal, F. V. (2016). Perfectionism, a transdiagnostic construct in eating disorders. *European Psychiatry, 33,* S431.

Cantwell, D. P., Sturzenberger, S., Burroughs, J., Salkin, B., & Green, J. K. (1977). Anorexia nervosa: an affective disorder?. *Archives of General Psychiatry*, *34*(9), 1087-1093.

Caprara, G. V., & Pastorelli, C. (1993). Early emotional instability, prosocial behaviour, and aggression: Some methodological aspects. *European Journal of personality, 7*(1), 19-36. https://doi.org/10.1002/per.2410070103

Carbonell, M. M., Abalo, J. A. G., & Abalo, R. G. (2003). El inventario de depresión rasgo-estado (IDERE): Desarrollo de una versión Cubana. *Terapia psicológica, 21*(2), 121-135.

Cardi, V., Leppanen, J., Leslie, M., Esposito, M., & Treasure, J. (2019). The use of a positive mood induction video-clip to target eating behaviour in people with bulimia nervosa or binge eating disorder: An experimental study. Appetite, 133, 400-404.

Carmines, E. G., & Zeller, R. A. (1979). *Reliability and validity assessment* (Vol. 17). Sage publications.

Carrasco, Á., Belloch Fuster, A., & Perpiñá, C. (2010). La evaluación del perfeccionismo: utilidad de la Escala Multidimensional de Perfeccionismo en población española. *Análisis y modificación de Conducta*, *36*(153), 49-65.

Carter, P. I., & Moss, R. A. (1984). Screening for anorexia and bulimia nervosa in a college population: Problems and limitations. *Addictive Behaviors, 9*(4), 417-419.

Carvajal, A., Centeno, C., Watson, R., Martínez, M. & Sanz, A. (2011). ¿Cómo validar un instrumento de medida de la salud? An Sist Sanit NavaR.; 34: 63-72.

Casado Morales, M. I., & Helguera Fuentes, M. (2008). Prevención de trastornos de alimentación: Un primer programa de prevención en dos fases. *Clínica y Salud*, *19*(1), 5-26.

Cash, T. F., & Deagle III, E. A. (1997). The nature and extent of body-image disturbances in anorexia nervosa and bulimia nervosa: A meta-analysis. *International Journal of Eating Disorders*, *22*(2), 107-126.

Cenci, M., Peres, K. G., & de Vasconcelos, F. D. A. G. (2009). Prevalência de comportamento bulímico e fatores associados em universitárias. *Archives of Clinical Psychiatry*, *36*(3), 83-88.

Cervera, S., Lahortiga, F., Angel Martínez-González, M., Gual, P., Irala-Estévez, J. D., & Alonso, Y. (2003). Neuroticism and low self-esteem as risk factors for incident eating disorders in a prospective cohort study. *International Journal of Eating Disorders*, *33*(3), 271-280.

Chan, D. W. (2009). Dimensionality and typology of perfectionism: The use of the Frost Multidimensional Perfectionism Scale with Chinese gifted students in Hong Kong. *Gifted Child Quarterly*, *53*(3), 174-187.

Chang, E. C., Watkins, A., & Banks, K. H. (2004). How Adaptive and Maladaptive Perfectionism Relate to Positive and Negative Psychological Functioning: Testing a Stress-Mediation Model in Black and White Female College Students. *Journal of Counseling Psychology, 51*(1), 93.

Chen, C., Hewitt, P. L., & Flett, G. L. (2015). Preoccupied attachment, need to belong, shame, and interpersonal perfectionism: An investigation of the perfectionism social disconnection model. *Personality and Individual Differences, 76,* 177-182.

Cheng, S. K., Chong, G. H. & Wong, C. W. (1999). Chinese Frost Multidimensional Perfectionism Scale: A validation and prediction of self-esteem and psychological distress. *Journal of Clinical Psychology,55,* 1051-1061.

Cheng, S. K., Chong, G. H., & Wong, C. W. (1999). Chinese frost multidimensional perfectionism scale: A validation and prediction of self-esteem and psychological distress. *Journal of Clinical Psychology*, *55*(9), 1051-1061.

Cheng, Z. H., Perko, V. L., Fuller-Marashi, L., Gau, J. M., & Stice, E. (2019). Ethnic differences in eating disorder prevalence, risk factors, and predictive effects of risk factors among young women. *Eating behaviors*, *32*, 23-30.

Chentsova-Dutton, Y. E., & Tsai, J. L. (2007). Gender differences in emotional response among European Americans and Hmong Americans. *Cognition and emotion*, *21*(1), 162-181.

Chisuwa, N., & O'Dea, J. A. (2010). Body image and eating disorders amongst Japanese adolescents. A review of the literature. *Appetite*, *54*(1), 5-15. https://doi.org/10.1016/j.appet.2009.11.008

Christensen, K. S., Oernboel, E., Nielsen, M. G., & Bech, P. (2019). Diagnosing depression in primary care: a Rasch analysis of the major depression inventory. *Scandinavian journal of primary health care*, *1*-8.

Chua, P., Krams, M., Toni, I., Passingham, R., & Dolan, R. (1999). A functional anatomy of anticipatory anxiety. *Neuroimage*, *9*(6), 563-571.

Ciarrochi, J., Caputi, P., & Mayer, J. D. (2003). The distinctiveness and utility of a measure of trait emotional awareness. *Personality and Individual Differences*, *34*(8), 1477-1490.

Claes, L., Turner, B., Dierckx, E., Luyckx, K., Verschueren, M., & Schoevaerts, K. (2018). Different Clinical Presentations in Eating Disorder Patients with Non-Suicidal Self-Injury Based on the Co-Occurrence of Borderline Personality Disorder. *Psychologica Belgica*, *58*(1), 243.

Claes, L., Vandereycken, W., Vandeputte, A. & Braet, C. (2013). Personality subtypes in female pre-bariatric obese patients: Do they differ in eating disorder symptoms, psychological complaints and coping behavior? *European Eating Disorders Review*, *21*(1), 72-77.

Clak, D. A., & Beck, A. T. (1999*). Scientific foundations of cognitive theory and therapy of depression*. John Wiley & Sons.

Clark, L. A., & Watson, D. (1991). Tripartite model of anxiety and depression: psychometric evidence and taxonomic implications. *Journal of abnormal psychology*, *100*(3), 316.

Claudat, K., & Lavender, J. M. (2018). An introduction to the special issue on emotion regulation and eating disorders. *Eating disorders*, *26*(1), 1-4.

Cloninger, C. R. (1986). A unified biosocial theory of personality and its role in the development of anxiety states. *Psychiatric developments*, *3*(2), 167-226.

Cockerham, E., Stopa, L., Bell, L., & Gregg, A. (2009). Implicit self-esteem in bulimia nervosa. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *40*(2), 265-273.

Cohen R. E. (2000). *Salud mental para víctimas de desastres*. México D.F: Editorial El Manual Moderno.

Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences (2nd ed.)*. Hillsdale, NJ: Erlbaum

Cole, D. A., Truglio, R., & Peeke, L. (1997). Relation between symptoms of anxiety and depression in children: A multitrait-multimethod-multigroup assessment. *Journal of Consulting and clinical Psychology*, *65*(1), 110.

Cole, M. G., & Dendukuri, N. (2003). Risk factors for depression among elderly community subjects: a systematic review and meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, *160*(6), 1147-1156.

Cole, P. M., Michel, M. K., & Teti, L. O. D. (1994). The development of emotion regulation and dysregulation: A clinical perspective. *Monographs of the society for research in child development*, *59*(2-3), 73-102.

Comstock, G. W., & Helsing, K. J. (1977). Symptoms of depression in two communities. *Psychological medicine*, *6*(4), 551-563.

Cook, L. C., & Kearney, C. A. (2014). Parent perfectionism and psychopathology symptoms and child perfectionism. *Personality and Individual Differences*, *70*, 1-6.

Cooney, L. G., Lee, I., Sammel, M. D., & Dokras, A. (2017). High prevalence of moderate and severe depressive and anxiety symptoms in polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Human Reproduction, 32*(5), 1075-1091.

Cooper, M. J., Todd, G., & Wells, A. (1998). Content, origins, and consequences of dysfunctional beliefs in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Journal of Cognitive Psychotherapy, 12*(3), 213-230.

Cooper, P. J., & Fairburn, C. G. (1986). The depressive symptoms of bulimia nervosa. *The British Journal of Psychiatry, 148*(3), 268-274.

Cooper, P. J., & Fairburn, C. G. (1986). The depressive symptoms of bulimia nervosa. *The British Journal of Psychiatry*, *148*(3), 268-274.

Cooper, Z., & Fairburn, C. (1987). The eating disorder examination: A semi-structured interview for the assessment of the specific psychopathology of eating disorders. *International journal of eating disorders, 6*(1), 1-8.

Coovert, D. L., & Powers, P. S. (1988). Bulimia nervosa with enema abuse: a preliminary analysis based on four case reports. *International Journal of Eating Disorders, 7*(5), 697-700.

Correa, M. L., Zubarew, T., Silva, P., & Romero, M. I. (2006). Prevalencia de riesgo de trastornos alimentarios en adolescentes mujeres escolares de la Región Metropolitana. *Revista chilena de pediatría*, *77*(2), 153-160. http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062006000200005

Corstorphine, E., Mountford, V., Tomlinson, S., Waller, G., y Meyer, C. (2007). Distress tolerance in the eating disorders. *Eating Behaviors, 8*, 91-97.

Costa, S. D., Páez, D., Oriol, X., & Unzueta, C. (2014). Regulación de la afectividad en el ámbito laboral: validez de las escalas de heteroregulación EROS y EIM. *Revista de Psicología del Trabajo y de las Organizaciones*, *30*(1), 13-22.

Costello, C. G. (1982). Social factors associated with depression: A retrospective community study. *Psychological Medicine, 12*(2), 329-339.

Cotrufo, P., Cella, S., Cremato, F., & Labella, A. G. (2007). Eating disorder attitude and abnormal eating behaviours in a sample of 11–13-year-old school children: The role of pubertal body transformation. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, *12*(4), 154-160. Recuperado de https://link.springer.com/article/10.1007/BF03327592

Cox, B. J., Enns, M. W., & Clara, I. P. (2002). The multidimensional structure of perfectionism in clinically distressed and college student samples. *Psychological assessment, 14*(3), 365.

Coyne, J. C. (1976). Depression and the response of others. *Journal of abnormal psychology, 85*(2), 186.

Craddock, A. E., Church, W., & Sands, A. (2009). Family of origin characteristics as predictors of perfectionism. *Australian Journal of Psychology*, *61*(3), 136-144.

Criado Dañobeitia, O. (2014). Estudio de la relación entre estado nutricional (sobrepeso-obesidad), organización de significado personal dápica (DAP) y ansiedad.

Crisp, A. H., Hsu, L. K. G., Harding, B., & Hartshorn, J. (1980). Clinical features of anorexia nervosa: A study of a consecutive series of 102 female patients. *Journal of psychosomatic research, 24*(3-4), 179-191.

Cruce, S. E., Pashak, T. J., Handal, P. J., Munz, D. C., & Gfeller, J. D. (2012). Conscientious perfectionism, self-evaluative perfectionism, and the five-factor model of personality traits. *Personality and Individual Differences, 53*(3), 268-273.

Cummins, L. H., Simmons, A. M., & Zane, N. W. (2005). Eating disorders in Asian populations: A critique of current approaches to the study of culture, ethnicity, and eating disorders. *American Journal of Orthopsychiatry, 75*(4), 553-574.

Curran, J. P. (1975). Social skills training and systematic desensitization in reducing dating anxiety. *Behaviour Research and Therapy, 13*(1), 65-68.

Curran, J. P., Wallander, J. L., & Fischetti, M. (1980). The importance of behavioral and cognitive factors in heterosexual-social anxiety 1. *Journal of Personality*, *48*(3), 285-292.

Dalle Grave, R., Calugi, S., & Marchesini, G. (2009). Self-induced vomiting in eating disorders: Associated features and treatment outcome. *Behaviour research and therapy*, *47*(8), 680-684.

Dally, P. (1984). Anorexia tardive—late onset marital anorexia nervosa. *Journal of Psychosomatic Research*, *28*(5), 423-428.

Dauvilliers, Y., Mayer, G., Lecendreux, M., Neidhart, E., Peraita-Adrados, R., Sonka, K., ... & Tafti, M. (2002). Kleine-Levin syndrome: an autoimmune hypothesis based on clinical and genetic analyses. *Neurology*, *59*(11), 1739-1745.

Davis, C., Kennedy, S. H., Ralevski, E., Dionne, M., Brewer, H., Neitzert, C., & Ratusny, D. (1995). Obsessive compulsiveness and physical activity in anorexia nervosa and high-level exercising. *Journal of Psychosomatic Research*, *39*(8), 967-976.

Davis, H. A., & Smith, G. T. (2018). An integrative model of risk for high school disordered eating. *Journal of abnormal psychology*, *127*(6), 559.

Davis, J. R., Horslen, B. C., Nishikawa, K., Fukushima, K., Chua, R., Inglis, J. T., & Carpenter, M. G. (2011). Human proprioceptive adaptations during states of height-induced fear and anxiety. *Journal of neurophysiology*, *106*(6), 3082-3090.

De Caprio, C., Alfano, A., Senatore, I., Zarrella, L., Pasanisi, F., & Contaldo, F. (2006). Severe acute liver damage in anorexia nervosa: two case reports. *Nutrition*, *22*(5), 572-575.

De Gracia, M., Marcó, M. & Trujano, P. (2007). Factores asociados a la conducta alimentaria en preadolescentes. *Psicothema*, *19*(4), 646-653. Recuperado de: http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=72719417

De Groot, J. M., Rodin, G., & Olmsted, M. P. (1995). Alexithymia, depression, and treatment outcome in bulimia nervosa. *Comprehensive Psychiatry*, *36*(1), 53-60.

de Groot, J. M., Rodin, G., & Olmsted, M. P. (1995). Alexithymia, depression, and treatment outcome in bulimia nervosa. *Comprehensive Psychiatry*, *36*(1), 53-60.

De Minzi, M. C. R. (2003). Nuevos métodos estadísticos para la investigación en evaluación de la personalidad. *Revista de Psicología*, *21*(2), 291-310.

De Onis, M., & Habicht, J. P. (1996). Anthropometric reference data for international use: recommendations from a World Health Organization Expert Committee. *The American journal of clinical nutrition*, *64*(4), 650-658.

De Rosa, L. (2012). Factores mantenedores del perfeccionismo desadaptativo o clínico. In Memorias del IV Congreso Internacional de Investigación y Práctica Profesional en Psicología-XIX Jornadas de Investigación-VIII Encuentro de Investigadores en Psicología del MERCOSUR (pp. 39-42).

De Zwaan, M. (2001). Binge eating disorder and obesity. *International Journal of Obesity*, *25*(S1), S51.

Demyttenaere, K., Bruffaerts, R., Posada-Villa, J., Gasquet, I., Kovess, V., Lepine, J., ... & Kikkawa, T. (2004). Prevalence, severity, and unmet need for treatment of mental disorders in the World Health Organization World Mental Health Surveys. Jama, 291(21), 2581-2590.

Derenne, J. L., & Beresin, E. V. (2006). Body image, media, and eating disorders. *Academic psychiatry*, *30*(3), 257-261.

Díaz-Facio, L. E. (2010). La psicología de la salud: antecedentes, definición y perspectivas. *Revista de Psicología Universidad de Antioquia*, *2*(1), 57-71.

Dickie, L., Surgenor, L. J., Wilson, M., & McDowall, J. (2012). The structure and reliability of the Clinical Perfectionism Questionnaire. *Personality and Individual Differences*, *52*(8), 865-869.

Dickinson, W. L., & Ashby, J. S. (2005). Multidimensional perfectionism and ego defenses. *Journal of College Student Psychotherapy*, *19*(3), 41-54.

DiMascio, A., Weissman, M. M., Prusoff, B. A., Neu, C., Zwilling, M., & Klerman, G. L. (1979). Differential symptom reduction by drugs and psychotherapy in acute depression. *Archives of General Psychiatry, 36*(13), 1450-1456.

Dimenstein, M. (2003). Los (des) caminos de la formación profesional del psicólogo en Brasil para la actuación en la salud pública. *Revista Panamericana de Salud Pública, 13*, 341-345.

DiNicola, V. F. (1990). Anorexia Multiforme: Self-Starvation in Historical and Cultural Context: Part II: Anorexia Nervosa as a Culture-Reactive Syndrome1. *Transcultural Psychiatric Research Review, 27*(4), 245-286.

Dixon, F. A., Lapsley, D. K., & Hanchon, T. A. (2004). An empirical typology of perfectionism in gifted adolescents. *Gifted Child Quarterly, 48*(2), 95-106.

Dobson, K. S., & Dozois, D. J. (Eds.). (2011). Risk factors in depression. Elsevier.

Docherty, J. P., & Streeter, M. J. (1993). Progress and limitations in psychotherapy research: A focus on depression. The *Journal of psychotherapy practice and research, 2*(2), 100.

Dodgson, P. G., & Wood, J. V. (1998). Self-esteem and the cognitive accessibility of strengths and weaknesses after failure. *Journal of personality and Social Psychology, 75*(1), 178.

Donahue, J. M., Reilly, E. E., Anderson, L. M., Scharmer, C., & Anderson, D. A. (2018). Evaluating Associations Between Perfectionism, Emotion Regulation, and Eating Disorder Symptoms in a Mixed-Gender Sample. *The Journal of nervous and mental disease, 206*(11), 900-904.

Dugas, M. J., Freeston, M. H., Ladouceur, R., Rhéaume, J., Provencher, M., & Boisvert, J. M. (1998). Worry themes in primary GAD, secondary GAD, and other anxiety disorders. *Journal of anxiety disorders, 12*(3), 253-261.

Duncan, A. E., Ziobrowski, H. N., & Nicol, G. (2017). The prevalence of past 12-month and lifetime DSM-IV eating disorders by BMI category in US men and women. *European Eating Disorders Review, 25*(3), 165-171.

Dunkley, D. M., Blankstein, K. R., Halsall, J., Williams, M., & Winkworth, G. (2000). The relation between perfectionism and distress: Hassles, coping, and perceived social support as mediators and moderators. *Journal of Counseling Psychology, 47*(4), 437.

Dunn, A. J., & Berridge, C. W. (1990). Physiological and behavioral responses to corticotropin-releasing factor administration: is CRF a mediator of anxiety or stress responses? *Brain research reviews, 15*(2), 71-100.

Dunn, J. G., Dunn, J. C., Gotwals, J. K., Vallance, J. K., Craft, J. M., & Syrotuik, D. G. (2006). Establishing construct validity evidence for the Sport Multidimensional Perfectionism Scale. *Psychology of Sport and Exercise*, *7*(1), 57-79.

Dunn, T. J., Baguley, T., & Brunsden, V. (2014). From alpha to omega: A practical solution to the pervasive problem of internal consistency estimation. *British Journal of Psychology, 105*(3), 399-412.

Dynesen, A. W., Bardow, A., Pedersen, A. M. L., & Nauntofte, B. (2004). Oral findings in anorexia nervosa and bulimia nervosa with special reference to salivary changes. *Oral Biosci Med*, *1*(3), 151-69.

Dynesen, A. W., Bardow, A., Petersson, B., Nielsen, L. R., & Nauntofte, B. (2008). Salivary changes and dental erosion in bulimia nervosa. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology, 106(5), 696-707.

Eaves, G., & Rush, A. J. (1984). Cognitive patterns in symptomatic and remitted unipolar major depression. *Journal of Abnormal Psychology*, *93*(1), 31.

Echeburúa, E., Salaberría, K., Corral, P. D., & Cruz-Sáez, S. (2012). Funciones y ámbitos de actuación del psicólogo clínico y del psicólogo general sanitario: una primera reflexión. *Behavioral Psychology/Psicología Conductual, 20*(2).

Eckert, E. D., Goldberg, S. C., Halmi, K. A., Casper, R. C., & Davis, J. M. (1982). Depression in anorexia nervosa. *Psychological Medicine, 12*(1), 115-122.

Edlund, B., Halvarsson, K., & Sjödén, P. O. (1996). Eating behaviours, and attitudes to eating, dieting, and body image in 7-year-old Swedish girls. European Eating Disorders Review: The Professional. *Journal of the Eating Disorders Association*, 4(1), 40-53. https://doi.org/10.1002/(SICI)1099-0968(199603)4:1<40::AID-ERV100>3.0.CO;2-6

Egan, S. J., van Noort, E., Chee, A., Kane, R. T., Hoiles, K. J., Shafran, R., & Wade, T. D. (2014). A randomised controlled trial of face to face versus pure online self-help cognitive behavioural treatment for perfectionism. *Behaviour Research and Therapy*, *63*, 107-113.

Egan, S. J., Watson, H. J., Kane, R. T., McEvoy, P., Fursland, A., & Nathan, P. R. (2013). Anxiety as a mediator between perfectionism and eating disorders. *Cognitive Therapy and Research*, *37*(5), 905-913.

Ehlers, C. L., Frank, E., & Kupfer, D. J. (1988). Social zeitgebers and biological rhythms: a unified approach to understanding the etiology of depression. *Archives of general psychiatry*, *45*(10), 948-952.

Eichen, D. M., Chen, E., Boutelle, K. N., & McCloskey, M. S. (2017). Behavioral evidence of emotion dysregulation in binge eaters. Appetite, 111, 1-6.

Ekstrand, A. C., & Villanueva, E. R. (2011). Terapia cognitivo-conductual para los trastornos de la conducta alimentaria según la visión transdiagnóstica [Cognitive behavioral therapy for eating disorders according to the transdiagnostic view]. *Acción psicológica*, *8*(1), 21-33.

Elmore, D. K., & de Castro, J. M. (1990). Self-rated moods and hunger in relation to spontaneous eating behavior in bulimics, recovered bulimics, and normals. *International Journal of Eating Disorders*, *9*(2), 179-190.

Endler, N. S. & Okada, M. (1975). A multidimensional measure of trait anxiety: The S-R inventory of general trait ansiousness. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 43*, 319-129.

Endler, N. S. (1973). The person versus the situation a pseudo issue? A response to others. *Journal of personality, 41*, 287-303.

Endler, N. S., Magnusson, D., Ekehammar, B. & Okada, M. (1976). The multidimensionality of state and trait anxiety. *Scandinavian Journal of Psychology, 17*, 81-93.

Endler, N. S., Parker, J. D., Bagby, R. M., & Cox, B. J. (1991). Multidimensionality of state and trait anxiety: Factor structure of the Endler Multidimensional Anxiety Scales. *Journal of Personality and social psychology*, *60*(6), 919.

Engel, S., Wonderlich, S., Crosby, R., Wright, T., Mitchell, J., Crow, S., et al. (2005). A study of patients with anorexia nervosa using ecologic momentary assessment. *International Journal of Eating Disorders*, *38*, 335–339. http://dx.doi.org/10.1002/eat.20184

Enns, M. W. & Cox, B. J. (2002). The nature and assessment of perfectionism: A critical analysis. En G. L. Flett y P. L. Hewitt (Eds.), Perfectionism. Theory, research and treatment (pp. 33-62). Washington, DC: American Psychological Association. http://dx.doi.org/10.1037/10458-002

Enns, M. W., Cox, B. J., Sareen, J., & Freeman, P. (2001). Adaptive and maladaptive perfectionism in medical students: a longitudinal investigation. *Medical education*, *35*(11), 1034-1042.

Enns, M., Cox, B. J., & Clara, I. (2002). Parental bonding and adult psychopathology: results from the US National Comorbidity Survey. *Psychological medicine*, *32*(6), 997-1008.

Erber, R., & Erber, M. W. (2000). The self-regulation of moods: Second thoughts on the importance of happiness in everyday life. *Psychological Inquiry*, *11*(3), 142-148.

Erber, R., Wegner, D. M., & Therriault, N. (1996). On being cool and collected: Mood regulation in anticipation of social interaction. *Journal of personality and social psychology*, *70*(4), 757.

Espelage, D. L., Mazzeo, S. E., Aggen, S. H., Quittner, A. L., Sherman, R. & Thompson, R. (2003). Examining the construct validity of the Eating Disorders Inventory. *Psychological Assessment, 15*(1), 71-80.

Espín Hernández, K. A. (2017). Pacientes con diagnóstico de VIH positivo y su capacidad de resiliencia ante los niveles de ansiedad y depresión provocados por la enfermedad en el hospital San Vicente de Paúl en el periodo 2016-2017(Bachelor's thesis). Disponible en: http://repositorio.utn.edu.ec/handle/123456789/6804

Everill, J., Waller, G., & Macdonald, W. (1995). Dissociation in bulimic and non-eating-disordered women. International *Journal of Eating Disorders*, *17*(2), 127-134.

Eysenck, M. W., & Calvo, M. G. (1992). Anxiety and performance: The processing efficiency theory. *Cognition & Emotion*, *6*(6), 409-434.

Eysenck, M. W., Derakshan, N., Santos, R., & Calvo, M. G. (2007). Anxiety and cognitive performance: attentional control theory. *Emotion*, *7*(2), 336.

Fahy, T., & Eisler, I. (1993). Impulsivity and eating disorders. *The British Journal of Psychiatry*, *162*(2), 193-197.

Fairburn, C. G. & Wilson, G. T. (1993). Binge eating: Nature, assessment, and treatment. New York: Guilford Press.

Fairburn, C. G. (1985). Cognitive-behavioral treatment for bulimia. En D. M. Garner & P.E. Garfinkel (Eds.), Handbook of treatment for eating disorders (pp. 160-192). New York: Guilford Press.

Fairburn, C. G. (1995). Overcoming binge eating. New York: The Guilford Press.

Fairburn, C. G. (2008). *Cognitive behavior therapy and eating disorders*. Guilford Press.

Fairburn, C. G., & Cooper, P. J. (1982). Self-induced vomiting and bulimia nervosa: an undetected problem. Br Med J (Clin Res Ed), 284(6323), 1153-1155.

Fairburn, C. G., & Cooper, P. J. (1984). The clinical features of bulimia nervosa. *The British Journal of Psychiatry*, *144*(3), 238-246.

Fairburn, C. G., Cooper, Z., & Shafran, R. (2003). Cognitive behaviour therapy for eating disorders: A "transdiagnostic" theory and treatment. *Behaviour Research and Therapy, 41*(5), 509–528 https://dx.doi.org/10.1016/s0005-7967(02)00088-8

Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A., Norman, P., & O'Connor, M. (2000). The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Archives of General psychiatry*, *57*(7), 659-665.

Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A., O'Connor, M. E., Palmer, R. L., & Dalle Grave, R. (2013). Enhanced cognitive behaviour therapy for adults with anorexia nervosa: A UK–Italy study. *Behaviour research and therapy*, *51*(1), R2-R8.

Fairburn, C. G., Peveler, R. C., Jones, R., Hope, R. A., & Doll, H. A. (1993). Predictors of 12-month outcome in bulimia nervosa and the influence of attitudes to shape and weight. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *61*(4), 696.

Fairburn, C. G., Welch, S. L., Doll, H. A., Davies, B. A., & O'connor, M. E. (1997). Risk factors for bulimia nervosa: A community-based case-control study. *Archives of General psychiatry*, *54*(6), 509-517.

Fallon, A. E., & Rozin, P. (1985). Sex differences in perceptions of desirable body shape. *Journal of abnormal psychology*, *94*(1), 102.

Famuyiwa, O. O. (1988). Anorexia nervosa in two Nigerians. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *78*(5), 550-554.

Faulkner, G., Soundy, A. A., & Lloyd, K. (2003). Schizophrenia and weight management: a systematic review of interventions to control weight. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *108*(5), 324-332.

Fava, M. (2003). Diagnosis and definition of treatment-resistant depression. *Biological psychiatry*, *53*(8), 649-659.

Favaro, A., & Santonastaso, P. (1998). Impulsive and compulsive self-injurious behavior in bulimia nervosa: prevalence and psychological correlates. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, *186*(3), 157-165.

Fedewa, B. A., Burns, L. R., & Gomez, A. A. (2005). Positive and negative perfectionism and the shame/guilt distinction: Adaptive and maladaptive characteristics. *Personality and individual differences*, *38*(7), 1609-1619.

Fernández-Aranda, F., Pinheiro, A. P., Thornton, L. M., Berrettini, W. H., Crow, S., Fichter, M. M., ... & Rotondo, A. (2008). Impulse control disorders in women with eating disorders. *Psychiatry research*, *157*(1-3), 147-157.

Ferrando, P. J., & Anguiano-Carrasco, C. (2010). El análisis factorial como técnica de investigación en psicología. *Papeles del psicólogo*, *31*(1).

Ferrando, P. J., & Lorenzo-Seva, U. (2017). Program FACTOR at 10: origins, development and future directions. *Psicothema*, *29*(2), 236-240. https://doi.org/10.7334/psicothema2016.304

Feske, U., Frank, E., Kupfer, D. J., Shear, M. K., & Weaver, E. (1998). Anxiety as a predictor of response to interpersonal psychotherapy for recurrent major depression: an exploratory investigation. *Depression and anxiety*, *8*(4), 135-141.

Fichter, M. M., & Noegel, R. (1990). Concordance for bulimia nervosa in twins. *International Journal of Eating Disorders*, *9*(3), 255-263.

Field, A. E., Camargo Jr, C. A., Taylor, C. B., Berkey, C. S., Frazier, A. L., Gillman, M. W., & Colditz, G. A. (1999). Overweight, weight concerns, and bulimic behaviors among girls and boys. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *38*(6), 754-760.

Filgueiras, J. F., da Costa Oliveira, F., Almeida, S. S., & Ferreira, M. E. C. (2016). Etiological model of disordered eating behaviors in Brazilian adolescent girls Modelo etiológico dos comportamentos de risco para os transtornos alimentares em adolescentes brasileiros do sexo feminino. *Cad. Saúde Pública*, *32*(4), e00024115.

Fincham, F. D., & Bradbury, T. N. (1993). Marital satisfaction, depression, and attributions: A longitudinal analysis. *Journal of personality and social psychology*, *64*(3), 442.

Fischer, S., Smith, G. T., & Cyders, M. A. (2008). Another look at impulsivity: A meta-analytic review comparing specific dispositions to rash action in their relationship to bulimic symptoms. *Clinical psychology review*, *28*(8), 1413-1425.

Flament, M. F., Buchholz, A., Henderson, K. A., Obeid, N., & Goldfield, G. S. (2019). The Research on Eating and Adolescent Lifestyle (REAL) Study Protocol: A Shared Biopsychosocial Model for Predicting Eating Disorders and Obesity in Adolescents.

Flett, G. L. & Hewitt, P. L. (2002). Perfectionism and maladjustment: an overview of theoretical, definitional, and treatment issues. En G. L. Flett & P. L. Hewitt (Eds.), Perfectionism. Theory, research and treatment (pp. 5-31). Washington, DC: American Psychological Association. http://dx.doi.org/10.1037/10458-001

Flett, G. L., Blankstein, K. R., & Obertynski, M. (1996). Affect intensity, coping styles, mood regulation expectancies, and depressive symptoms. *Personality and individual differences*, *20*(2), 221-228.

Flett, G. L., Hewitt, P. L., & Dyck, D. G. (1989). Self-oriented perfectionism, neuroticism and anxiety. *Personality and Individual Differences*, *10*(7), 731-735.

Flett, G. L., Hewitt, P. L., & Heisel, M. J. (2014). The destructiveness of perfectionism revisited: Implications for the assessment of suicide risk and the prevention of suicide. *Review of General Psychology*, *18*(3), 156-172.

Flett, G. L., Hewitt, P. L., & Singer, A. (1995). Perfectionism and parental authority styles. Individual Psychology: *Journal of Adlerian Theory, Research & Practice*.

Flett, G. L., Hewitt, P. L., Blankstein, K. R., & Gray, L. (1998). Psychological distress and the frequency of perfectionistic thinking. *Journal of personality and social psychology*, *75*(5), 1363.

Flett, G. L., Hewitt, P. L., Oliver, J. M., & Macdonald, S. (2002). Perfectionism in children and their parents: A developmental analysis.

Flett, G. L., Hewitt, P. L., Whelan, T., & Martin, T. R. (2007). The Perfectionism Cognitions Inventory: Psychometric properties and associations with distress and deficits in cognitive self-management. *Journal of Rational-Emotive & Cognitive-Behavior Therapy*, *25*(4), 255-277.

Forcano, L., Fernández-Aranda, F., Álvarez-Moya, E., Bulik, C., Granero, R., Gratacòs, M., ... & Saus, E. (2009). Suicide attempts in bulimia nervosa: personality and psychopathological correlates. *European Psychiatry*, *24*(2), 91-97.

Forgas, J. P. (2000). Affect and information processing strategies: An interactive relationship.

Forgas, J. P., & Bower, G. H. (2001). Mood effects on person-perception judgments. Emotions in social psychology: Essential readings, 204-215.

Fornari, V., Kaplan, M., Sandberg, D. E., Matthews, M., Skolnick, N., & Katz, J. L. (1992). Depressive and anxiety disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, *12*(1), 21-29.

Fornari, V., Kaplan, M., Sandberg, D. E., Matthews, M., Skolnick, N., & Katz, J. L. (1992). Depressive and anxiety disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, *12*(1), 21-29.

Fornari, V., Kaplan, M., Sandberg, D. E., Matthews, M., Skolnick, N., & Katz, J. L. (1992). Depressive and anxiety disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, *12*(1), 21-29.

Fornell, C., & Larcker, D. F. (1981). Structural equation models with unobservable variables and measurement error: Algebra and statistics. Journal of marketing research, 382-388. Recuperado de: https://deepblue.lib.umich.edu/bitstream/handle/2027.42/35622/b1378752.0001.001.pdf?sequence=2&isAllowed=y

Fox, H. C., Axelrod, S. R., Paliwal, P., Sleeper, J., & Sinha, R. (2007). Difficulties in emotion regulation and impulse control during cocaine abstinence. *Drug and alcohol dependence*, *89*(2-3), 298-301.

Fox, H. C., Hong, K. A., & Sinha, R. (2008). Difficulties in emotion regulation and impulse control in recently abstinent alcoholics compared with social drinkers. *Addictive behaviors*, *33*(2), 388-394.

Fox, N., Ward, K., & O'rourke, A. (2005). Pro-anorexia, weight-loss drugs and the internet: an 'anti-recovery'explanatory model of anorexia. *Sociology of health & illness*, *27*(7), 944-971.

Franco Paredes, K., Mancilla-Díaz, J. M., Álvarez Rayón, G., Vázquez Arévalo, R., & López Aguilar, X. (2010). Estructura factorial y consistencia interna de la Escala Multidimensional de Perfeccionismo. *Revista Mexicana de Psicología, 27*(2).

Franco-Paredes, K., Mancilla-Díaz, J. M., Vázquez-Arévalo, R., López-Aguilar, X., & Álvarez-Rayón, G. (2005). Perfectionism and eating disorders: A review of the literature. European Eating Disorders Review: *The Professional Journal of the Eating Disorders Association, 13*(1), 61-70.

Frank, E. S. (1991). Shame and guilt in eating disorders. *American Journal of Orthopsychiatry, 61*(2), 303-306.

Franko, D. L., Keel, P. K., Dorer, D. J., Blais, M. A., Delinsky, S. S., Eddy, K. T., ... & Herzog, D. B. (2004). What predicts suicide attempts in women with eating disorders?. *Psychological Medicine, 34*(5), 843-853.

Franko, D. L., Keshaviah, A., Eddy, K. T., Krishna, M., Davis, M. C., Keel, P. K., & Herzog, D. B. (2013). A longitudinal investigation of mortality in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry, 170*(8), 917-925.

Franko, D. L., Tabri, N., Keshaviah, A., Murray, H. B., Herzog, D. B., Thomas, J. J., ... & Eddy, K. T. (2018). Predictors of long-term recovery in anorexia nervosa and bulimia nervosa: Data from a 22-year longitudinal study. *Journal of psychiatric research, 96*, 183-188.

Freud, S. (1971). *Introducción al psicoanálisis*. Madrid: Alianza.

Freud, S. (1977). *Inhibitions, symptoms and anxiety*. Norton & Company.

Frost, R. O., Heimberg, R. G., Holt, C. S., Mattia, J. I., & Neubauer, A. L. (1993). A comparison of two measures of perfectionism. *Personality and Individual Differences, 14*(1), 119–126 https://dx.doi.org/10.1016/0191-8869(93)90181-2

Frost, R. O., Lahart, C. M., & Rosenblate, R. (1991). The development of perfectionism: A study of daughters and their parents. *Cognitive therapy and research, 15*(6), 469-489.

Frost, R. O., Marten, P., Lahart, C. & Rosenblate, R. (1990). The dimensions of perfectionism. *Cognitive Therapy and Research, 14*(5), 449-468. http://dx.doi.org/10.1007/BF01172967

Furlan, L. A., Alonso-Crespo, A., Costantini, N., Díaz-Gutiérrez, M., & Yaryura, G. (2019). Tratamiento Grupal para la Ansiedad y la Evitación Conductual en Exámenes Orales. *Revista de Psicoterapia*, *30*(113), 239-258.

Furman, K., y Thompson, K. (2002). Body image, teasing and mood alterations and experimental study of exposure to negative verbal commentary. *International Journal of Eating Disorder, 32*, 449-457.

Gamba Janota, M., Hernández Meléndrez, E., Bayarre Vea, H., & Rojo Pérez, N. (2007). Problemas éticos y psicológicos de la atención a personas viviendo con VIH. Revista Cubana de Salud Pública, 33.

García de Castro, S. (2014). La anorexia a través del tiempo.

García, C. S. (2003). Guía de tratamientos psicológicos eficaces para trastornos del comportamiento alimentario. In Guía de tratamientos psicológicos eficaces (pp. 141-160). Ediciones Pirámide.

García-García, E., la Llata-Romero, D., Kaufer-Horwitz, M., Tusié-Luna, M. T., Calzada-León, R., Vázquez-Velázquez, V., ... & Rosas-Peralta, M. (2008). La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Una reflexión. *Acta pediátrica de México*, *29*(4), 227-245.

Garfinkel, P. E. (1974). Perception of hunger and satiety in anorexia nervosa. *Psychological medicine, 4*(3), 309-315.

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*(7), 1052-1058.

Garnefski, N., Kraaij, V., & Spinhoven, P. (2001). Negative life events, cognitive emotion regulation and emotional problems. *Personality and Individual differences, 30*(8), 1311-1327. https://doi.org/10.1016/S0191-8869(00)00113-6

Garner, D. M., & Bemis, K. M. (1982). A cognitive-behavioral approach to anorexia nervosa. *Cognitive therapy and research, 6*(2), 123-150.

Garner, D. M., & Garfinkel, P. E. (1979). The Eating Attitudes Test: An index of the symptoms of anorexia nervosa. *Psychological medicine, 9*(2), 273-279. https://doi.org/10.1017/S0033291700030762

Garner, D. M., & Garfinkel, P. E. (1980). Socio-cultural factors in the development of anorexia nervosa. *Psychological medicine, 10*(4), 647-656.

Garner, D. M., & Garfinkel, P. E. (1982). Body image in anorexia nervosa: Measurement, theory and clinical implications. *The International Journal of Psychiatry in Medicine, 11*(3), 263-284.

Garner, D. M., Garner, M. V., & Rosen, L. W. (1993). Anorexia nervosa "restricters" who purge: implications for subtyping anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 13*(2), 171-185.

Garner, D. M., Olmstead, M. P., & Polivy, J. (1983). Development and validation of a multidimensional eating disorder inventory for anorexia nervosa and bulimia. *International journal of eating disorders, 2*(2), 15-34. https://doi.org/10.1002/1098-108X(198321)2:2<15::AID-EAT2260020203>3.0.CO;2-6

Garrido-Rojas, L. (2006). Apego, emoción y regulación emocional: Implicaciones para la salud. *Revista latinoamericana de psicología*, *38*(3), 493-507.

Garza-Olivares, X. Óchtl., Navarro-Contreras, Gabriela., González-Torres, M. L., Gómez-Pérez, M. Á., & Zacarías-Salinas, Ximena (2018). Validación psicométrica del Instrumento por Viñetas para Evaluar Riesgo de Ingesta Emocional en niños.

Gaskin, J. & Lim, J. (2016), "Master Validity Tool", Model Fit Measures AMOS Plugin. Gaskination's StatWiki.

Gatward, N. (2007). Anorexia nervosa: An evolutionary puzzle. European Eating Disorders Review: The Professional, *Journal of the Eating Disorders Association, 15*(1), 1-12.

Gaudreau, P., & Thompson, A. (2010). Testing a 2× 2 model of dispositional perfectionism. *Personality and Individual Differences*, *48*(5), 532-537.

Gelabert, E., García-Esteve, L., Martín-Santos, R., Gutiérrez, F., Torres, A., & Subirà, S. (2011). Psychometric properties of the Spanish version of the Frost Multidimensional Perfectionism Scale in women. *Psicothema*, *23*(1), 133-139.

Gellhorn, E. (1965). The neurophysiological basis of anxiety: a hypothesis. *Perspectives in Biology and Medicine*, *8*(4), 488-515.

Gendall, K. A., Sullivan, P. F., Joyce, P. R., & Bulik, C. M. (1997). Food cravings in women with a history of anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, *22*(4), 403-409.

Gennari, F. J. (2013). Metabolic alkalosis. In Core Concepts in the Disorders of Fluid, Electrolytes and Acid-Base Balance (pp. 275-296). Springer, Boston, MA.

Gianini, L. M., White, M. A., & Masheb, R. M. (2013). Eating pathology, emotion regulation, and emotional overeating in obese adults with binge eating disorder. *Eating Behaviors*, *14*(3), 309–313. https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2013.05.008

Gilman, R., Ashby, J. S., Sverko, D., Florell, D., & Varjas, K. (2005). The relationship between perfectionism and multidimensional life satisfaction among Croatian and American youth. *Personality and individual differences*, *39*(1), 155-166.

Glenn, C. R., & Klonsky, E. D. (2009). Emotion dysregulation as a core feature of borderline personality disorder. *Journal of personality disorders*, *23*(1), 20-28. https://doi.org/10.1521/pedi.2009.23.1.20

Godart, N. T., Flament, M. F., Curt, F., Perdereau, F., Lang, F., Venisse, J. L. & Jeammet, P. (2003). Anxiety disorders in subjects seeking treatment for eating disorders: a DSM-IV controlled study. *Psychiatry research*, *117*(3), 245-258.

Godart, N. T., Flament, M. F., Lecrubier, Y., & Jeammet, P. (2000). Anxiety disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa: co-morbidity and chronology of appearance. *European Psychiatry*, *15*(1), 38-45.

Godart, N.T., Flament, M.F., Perdereau, F., y Jeammet, P. (2002). Comorbidity between EA and anxiety disorders: A review. *International Journal of Eating Disorder*, *32*, 253-270.

Godier, R. & Park, R. (2015). A novel measure of compulsive food restriction in anorexia nervosa: Validation of the Self-Starvation Scale (SS). *Eating Disorders Review*, *26*(3), 10-13.

Goldberg, D. P., & Hillier, V. F. (1979). A scaled version of general health questionnaire. *Psychological Medicine*, *9*, 131-145 https://doi.org/10.1017/S0033291700021644

Goldberg, D., Bridges, K., Duncan-Jones, P., & Grayson, D. (1988). Detecting anxiety and depression in general medical settings. Bmj, 297(6653), 897-899. https://doi.org/10.1136/bmj.297.6653.897

Gómez-Peresmitré, G. & Ávila A., E. (1998). Conducta alimentaria y obesidad. *Revista Iberoamericana de Psicología*, *6*(2), 10-22.

Gómez-Peresmitré, G., Alvarado, G., Pineda, G. & Saloma, G. (2001). Trastornos de la alimentación. Factores de riesgo en tres diferentes grupos de edad: Prepúberes, púberes y adolescentes. *Revista Mexicana de Psicología*, *18*(3), 313-324.

González-Hernández, J., & González Reyes, A. (2017). Perfeccionismo y "alarma adaptativa" a la ansiedad en deportes de combate.

Goodwin, R.D., y Fitzgibbon, M.L. (2002). Social anxiety as a barrier to treatment for eating disorders. *International Journal of Eating Disorder*, *32*, 103-106

Gotwals, J. K., & Dunn, J. G. (2009). A multi-method multi-analytic approach to establishing internal construct validity evidence: The Sport Multidimensional Perfectionism Scale 2. *Measurement in Physical Education and Exercise Science*, *13*(2), 71-92.

Gotwals, J. K., Dunn, J. G., Dunn, J. C., & Gamache, V. (2010). Establishing validity evidence for the Sport Multidimensional Perfectionism Scale-2 in intercollegiate sport. *Psychology of Sport and Exercise*, *11*(6), 423-432.

Gowers, S. G., An, J. W., Shore, A., Hossain, F., & Elvins, R. (2000). Impact of hospitalisation on the outcome of adolescent anorexia nervosa. *The British Journal of Psychiatry*, *176*(2), 138-141.

Grabhorn, R., Stenner, H., Stangier, U., & Kaufhold, J. (2006). Social anxiety in anorexia and bulimia nervosa: The mediating role of shame. Clinical Psychology & Psychotherapy: An International. *Journal of Theory & Practice*, *13*(1), 12-19.

Granda Villavicencio, P. V., Aldude, H., & Vicente, M. (2017). Relación entre niveles de ansiedad y dependencia física a la nicotina, así como su correlación con percepción de salud general y uso de cigarrillo electrónico en estudiantes de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador (Bachelor's thesis, PUCE). Disponible en: http://repositorio.puce.edu.ec/handle/22000/13970

Grant, J. E., & Phillips, K. A. (2004). Is anorexia nervosa a subtype of body dysmorphic disorder? Probably not, but read on…. *Harvard review of psychiatry*, *12*(2), 123-126.

Gratz, K. L. (2006). Risk factors for deliberate self-harm among female college students: The role and interaction of childhood maltreatment, emotional inexpressivity, and affect intensity/reactivity. *American Journal of Orthopsychiatry*, *76*(2), 238-250.

Gratz, K. L. (2007). Targeting emotion dysregulation in the treatment of self-injury. *Journal of Clinical Psychology*, *63*(11), 1091-1103.

Gratz, K. L., & Chapman, A. L. (2007). The role of emotional responding and childhood maltreatment in the development and maintenance of deliberate self-harm among male undergraduates. *Psychology of Men & Masculinity*, *8*(1), 1.

Gratz, K. L., & Roemer, L. (2004). Multidimensional assessment of emotion regulation and dysregulation: Development, factor structure, and initial validation of the difficulties in emotion regulation scale. *Journal of psychopathology and behavioral assessment*, *26*(1), 41-54. http://dx.doi.org/10.1007/s10862-008-9102-4

Gratz, K. L., & Roemer, L. (2008). The relationship between emotion dysregulation and deliberate self-harm among female undergraduate students at an urban commuter university. *Cognitive behaviour therapy*, *37*(1), 14-25. https://doi.org/10.1080/16506070701819524

Gratz, K. L., Rosenthal, M. Z., Tull, M. T., Lejuez, C. W., & Gunderson, J. G. (2006). An experimental investigation of emotion dysregulation in borderline personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, *115*(4), 850-855. http://dx.doi.org/10.1037/1949-2715.S.1.18

Gray, J. A. (1982). The neuropsychology of anxiety: An enquiry of the septo-hippocampal system. Oxford: Oxford University Press.

Greenleaf, C., Petrie, T. A., Carter, J., & Reel, J. J. (2009). Female collegiate athletes: Prevalence of eating disorders and disordered eating behaviors. *Journal of American College Health*, *57*(5), 489-496.

Greenwald, A. G., Nosek, B. A., & Banaji, M. R. (2003). Understanding and using the implicit association test: I. An improved scoring algorithm. *Journal of personality and social psychology*, *85*(2), 197. http://dx.doi.org/10.1037/h0087889

Grilo, C. M. (2018). Treatment of binge eating disorder. In Annual Review of Eating Disorders (pp. 23-34). CRC Press.

Gross, J. (1998). The emerging field of emotion regulation: an integrative review. *Review of General Psychology*, *2*(3), 271-299. http://dx.doi.org/10.1037/1089-2680.2.3.271

Gross, J. J., & Thompson, R. A. (2007). Emotion regulation: Conceptual foundations.

Gross, J., & John, O. (2003). Individual differences in two emotion regulation processes: implications for affect, relationships and well-being. *Journal of Personality and Social Psychology*, *85*(2), 348-362. http://dx.doi.org/10.1037/0022-3514.85.2.348

Gross, J., & Rosen, J. C. (1988). Bulimia in adolescents: Prevalence and psychosocial correlates. *International Journal of Eating Disorders, 7*(1), 51-61.

Grzegorek, J. L., Slaney, R. B., Franze, S., & Rice, K. G. (2004). Self-Criticism, Dependency, Self-Esteem, and Grade Point Average Satisfaction Among Clusters of Perfectionists and Nonperfectionists. *Journal of Counseling Psychology, 51*(2), 192.

Gupta, M. A., Gupta, A. K., & Haberman, H. F. (1987). Dermatologic signs in anorexia nervosa and bulimia nervosa. Archives of dermatology, 123(10), 1386-1390.

Guzmán-González, M., Trabucco, C., Urzúa, A., Garrido, L., & Leiva, J. (2014). Validez y confiabilidad de la versión adaptada al español de la Escala de Dificultades de Regulación Emocional (DERS-E) en población chilena. *Terapia psicológica*, *32*(1), 19-29. http://dx.doi.org/10.4067/S0718-48082014000100002

Guzmán-González, M., Trabucco, C., Urzúa, A., Garrido, L., & Leiva, J. (2014). Validez y confiabilidad de la versión adaptada al español de la Escala de Dificultades de Regulación Emocional (DERS-E) en población chilena. *Terapia psicológica*, *32*(1), 19-29.

Haaga, D. A., Dyck, M. J., & Ernst, D. (1991). Empirical status of cognitive theory of depression. *Psychological bulletin, 110*(2), 215.

Habermas, T. (1989). The psychiatric history of anorexia nervosa and bulimia nervosa: Weight concerns and bulimic symptoms in early case reports. *International Journal of Eating Disorders, 8*(3), 259-273.

Hafner, R. J. (1992). Anxiety disorders and family therapy. Australian and New Zealand. *Journal of Family Therapy, 13*(2), 99-104.

Hail, L., & Le Grange, D. (2018). Bulimia nervosa in adolescents: prevalence and treatment challenges. *Adolescent health, medicine and therapeutics, 9*, 11.

Halmi, K. A. (1974). Anorexia nervosa: demographic and clinical features in 94 cases. Psychosomatic Medicine.

Halmi, K. A., Eckert, E., Marchi, P., Sampugnaro, V., Apple, R., & Cohen, J. (1991). Comorbidity of psychiatric diagnoses in anorexia nervosa. *Archives of general psychiatry, 48*(8), 712-718.

Halmi, K. A., Powers, P., & Cunningham, S. (1975). Treatment of anorexia nervosa with behavior modification: Effectiveness of formula feeding and isolation. *Archives of General Psychiatry, 32*(1), 93-96.

Hamachek, D. E. (1978). Psychodynamics of normal and neurotic perfectionism. Psychology: A *Journal of Human Behavior.*

Hamachek, D. E. (1987). Humanistic psychology. In Historical foundations of educational psychology (pp. 159-182). Springer, Boston, MA.

Hamamura, T., & Laird, P. G. (2014). The effect of perfectionism and acculturative stress on levels of depression experienced by East Asian international students. *Journal of Multicultural Counseling and Development, 42*(4), 205-217.

Hamatani, S., Tomotake, M., Takeda, T., Kameoka, N., Kawabata, M., Kubo, H., ... & Ohmori, T. (2016). Impaired social cognition in anorexia nervosa patients. Neuropsychiatric Disease and Treatment, 12, 2527.

Hambleton, R. K., & Bollwark, J. (1991). Adapting Tests for Use in Different Cultures: Technical Issues and Methods. Disponible en: https://eric.ed.gov/?id=ED337481

Hambleton, R. K., & Kanjee, A. (1995). Increasing the validity of cross-cultural assessments: Use of improved methods for test adaptations. *European Journal of Psychological Assessment, 11*(3), 147-157. https://doi.org/10.1027/1015-5759.11.3.147

Han, K. M., De Berardis, D., Fornaro, M., & Kim, Y. K. (2019). Differentiating between bipolar and unipolar depression in functional and structural MRI studies. Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, 91, 20-27.

Harkness Ja, & Schoua-Glusberg As. (1998). Questionnaires in Translation. En: Harkness JA, ed. Cross-cultural survey equivalence. ZUMA-Nachrichten Spezial, 3. Mannheim: ZUMA87-126.

Harrell, T. H., & Ryon, N. B. (1983). Cognitive-behavioral assessment of depression: clinical validation of the automatic thoughts questionnaire. *Journal of consulting and clinical psychology*, *51*(5), 721.

Harrison, A., Sullivan, S., Tchanturia, K., & Treasure, J. (2009). Emotion recognition and regulation in anorexia nervosa. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, *16*(4), 348–356. https://doi.org/ 10.1002/cpp.628.

Harrison, F. E., Hosseini, A. H., & McDonald, M. P. (2009). Endogenous anxiety and stress responses in water maze and Barnes maze spatial memory tasks. *Behavioural brain research*, *198*(1), 247-251.

Harrison, K. (2000). Television viewing, fat stereotyping, body shape standards, and eating disorder symptomatology in grade school. *Communication Research*, *27*(5), 617-640. https://doi.org/10.1177/009365000027005003

Harrop, E. N., & Marlatt, G. A. (2010). The comorbidity of substance use disorders and eating disorders in women: Prevalence, etiology, and treatment. *Addictive behaviors*, *35*(5), 392-398.

Harvey, B., Pallant, J., & Harvey, D. (2004). An evaluation of the factor structure of the Frost Multidimensional Perfectionism Scale. *Educational and psychological measurement*, *64*(6), 1007-1018. https://doi.org/10.1177/0013164404264842

Harvey, B., Pallant, J., & Harvey, D. (2004). An evaluation of the factor structure of the Frost Multidimensional Perfectionism Scale. *Educational and psychological measurement*, *64*(6), 1007-1018.

Harwood, C. G., Keegan, R. J., Smith, J. M., & Raine, A. S. (2015). A systematic review of the intrapersonal correlates of motivational climate perceptions in sport and physical activity. Psychology of Sport and Exercise, 18, 9-25.

Hawkins, C. C., Watt, H. M., & Sinclair, K. E. (2006). Psychometric properties of the Frost Multidimensional Perfectionism Scale with Australian adolescent girls: Clarification of multidimensionality and perfectionist typology. *Educational and psychological measurement*, *66*(6), 1001-1022. https://doi.org/10.1177/0013164405285909

Hawkins, C. C., Watt, H. M., & Sinclair, K. E. (2006). Psychometric properties of the Frost Multidimensional Perfectionism Scale with Australian adolescent girls: Clarification of multidimensionality and perfectionist typology. *Educational and psychological measurement*, *66*(6), 1001-1022.

Hayaki, J. (2009). Negative reinforcement eating expectancies, emotion dysregulation, and symptoms of bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, *42*(6), 552-556.

Hayes, S. C., Luoma, J. B., Bond, F. W., Masuda, A., & Lillis, J. (2006). Acceptance and commitment therapy: Model, processes and outcomes. *Behaviour research and therapy*, *44*(1), 1-25.

Haynos, A.F., & Fruzzetti, A.E. (2011). Anorexia nervosa as a disorder of emotion dysregulation: Evidence and treatment implications. Clinical Psychology: Science and Practice, 18, 183–202. http://dx.doi.org/10.1111/j.1468-2850.2011.01250.x

Hebebrand, J., Fichter, M., Gerber, G., Görg, T., Hermann, H., Geller, F., ... & Hinney, A. (2002). Genetic predisposition to obesity in bulimia nervosa: a mutation screen of the melanocortin-4 receptor gene. *Molecular psychiatry*, *7*(6), 647.

Hedrick, P. W., & Kalinowski, S. T. (2000). Inbreeding depression in conservation biology. *Annual review of ecology and systematics*, *31*(1), 139-162.

Heffner, M., Sperry, J., Eifert, G. H., & Detweiler, M. (2002). Acceptance and commitment therapy in the treatment of an adolescent female with anorexia nervosa: A case example. *Cognitive and behavioral practice*, *9*(3), 232-236.

Heimpel, S. A., Wood, J. V., Marshall, M. A., & Brown, J. D. (2002). Do people with low self-esteem really want to feel better? Self-esteem differences in motivation to repair negative moods. *Journal of personality and social psychology*, *82*(1), 128.

Hemenover, S. H. (2003). Individual differences in rate of affect change: Studies in affective chronometry. *Journal of personality and social psychology*, *85*(1), 121.

Hepp, U., Milos, G., & Braun-Scharm, H. (2004). Gender identity disorder and anorexia nervosa in male monozygotic twins. *International Journal of Eating Disorders*, *35*(2), 239-243.

Herman, C. P., & Polivy, J. (1975). Anxiety, restraint, and eating behavior. *Journal of abnormal psychology*, *84*(6), 666.

Hernández Sampieri, R., Fernández Collado, C., & Baptista Lucio, P. (2015). *Metodología de la investigación.* Edición Sexta. México: McGraw-Hill.

Hernández, R. C. L., Gómez-Peresmitré, G., & Acevedo, S. P. (2008). Conductas alimentarias de riesgo y habilidades sociales en una muestra de adolescentes mexicanas. *Salud mental*, *31*(6), 447-452.

Herrera, Y., Niño, M., & Caycedo, C. (2008). Validación de la Escala de Dificultades de Regulación Emocional (DERS)[Validation of the Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS)]. *Unpublished Doctoral Thesis. Fundación Universitaria Konrad Lorenz, Bogotá, Colombia*.

Hersen, M., Eisler, R. M., Alford, G. S., & Agras, W. S. (1973). Effects of token economy on neurotic depression: An experimental analysis. *Behavior Therapy*, *4*(3), 392-397.

Hervás, G. & Vázquez, C. (2006). La regulación afectiva: modelos, investigación e implicaciones para la salud mental y física. Revista de Psicología General y Aplicada. 59(1-2), 9-36. http://dx.doi.org/10.4067/S0718-48082014000100002

Hervás, G. (2011). Psicopatología de la regulación emocional: el papel de los déficit emocionales en los trastornos clínicos. *Psicología conductual*, *19*(2), 347.

Hervás, G., & Jódar, R. (2008). Adaptación al castellano de la Escala de Dificultades en la Regulación Emocional. *Clínica y Salud*, *19*(2), 139-156. Recuperado de: http://scielo.isciii.es/pdf/clinsa/v19n2/v19n2a01.pdf

Herzog, D. B., Keller, M. B., Lavori, P. W., Kenny, G. M., & Sacks, N. R. (1992). The prevalence of personality disorders in 210 women with eating disorders. *The Journal of clinical psychiatry*.

Hesse-Biber, S., Leavy, P., Quinn, C. E., & Zoino, J. (2006, March). The mass marketing of disordered eating and eating disorders: The social psychology of women, thinness and culture. In Women's studies international forum (Vol. 29, No. 2, pp. 208-224). Pergamon.

Hessler, J. B., Heuser, J., Schlegl, S., Bauman, T., Greetfeld, M., & Voderholzer, U. (2019). Impact of comorbid borderline personality disorder on inpatient treatment for bulimia nervosa: analysis of routine data. *Borderline personality disorder and emotion dysregulation*, *6*(1), 1.

Hewitt, P. L., & Flett, G. L. (2004). Multidimensional perfectionism scale (MPS): Technical manual. MHS.

Hewitt, P. L., Blasberg, J. S., Flett, G. L., Besser, A., Sherry, S. B., Caelian, C., ... & Birch, S. (2011). Perfectionistic self-presentation in children and adolescents: Development and validation of the Perfectionistic Self-Presentation Scale—Junior Form. *Psychological assessment*, *23*(1), 125.

Hewitt, P. L., Flett, G. L., & Ediger, E. (1995). Perfectionism traits and perfectionistic self-presentation in eating disorder attitudes, characteristics, and symptoms. *International Journal of eating disorders*, *18*(4), 317-326.

Hewitt, P. L., Flett, G. L., Besser, A., Sherry, S. B., & McGee, B. (2003). Perfectionism Is Multidimensional: a reply to. Behaviour *Research and Therapy*, *41*(10), 1221-1236.

Hewitt, P. L., Flett, G. L., Turnbull-Donovan, W., & Mikail, S. F. (1991). The Multidimensional Perfectionism Scale: Reliability, validity, and psychometric properties in psychiatric samples. Psychological Assessment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *3*(3), 464.

Hewitt, P. L., Flett, G. L., Turnbull-Donovan, W., & Mikail, S. F. (1991). The Multidimensional Perfectionism Scale: Reliability, validity, and psychometric properties in psychiatric samples. *Psychological Assessment: A Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *3*(3), 464.

Hewitt, P. L., Mittelstaedt, W., & Wollert, R. (1989). Validation of a measure of perfectionism. *Journal of Personality Assessment, 53*(1), 133-144.

Heyland, D.K., Guyatt, G. & Cook, D. J. (1998). Frequency and methodologic rigor of quality-of-life assessments in the critical care literature. Crit Care Med; 26:591-8. https://doi.org/10.1097/00003246-19980300000037

Hill, R. W., Huelsman, T. J., Furr, R. M., Kibler, J., Vicente, B. B., & Kennedy, C. (2004). A new measure of perfectionism: The Perfectionism Inventory. *Journal of personality assessment, 82*(1), 80-91.

Hill, R. W., McIntire, K., & Bacharach, V. R. (1997). Perfectionism and the big five factors. *Journal of social behavior and personality*, *12*(1), 257.

Himmerich, H., Hotopf, M., Shetty, H., Schmidt, U., Treasure, J., Hayes, R. D., ... & Chang, C. K. (2019). Psychiatric comorbidity as a risk factor for the mortality of people with bulimia nervosa. Social psychiatry and psychiatric epidemiology, 1-9.

Hobfoll, S. E., Ritter, C., Lavin, J., Hulsizer, M. R., & Cameron, R. P. (1995). Depression prevalence and incidence among inner-city pregnant and postpartum women. *Journal of consulting and clinical psychology, 63*(3), 445.

Hobgood, D. K. (2011). Personality traits of aggression-submissiveness and perfectionism associate with ABO blood groups through catecholamine activities. *Medical hypotheses, 77*(2), 294-300.

Hochgraf, A. K., Kahn, R. E., & Kim-Spoon, J. (2017). The moderating role of emotional reactivity in the link between parental hostility and eating disorder symptoms in early adolescence. *Eating disorders*, *25*(5), 420-435.

Hoehn-Saric, R. (1998). Psychic and somatic anxiety: worries, somatic symptoms and physiological changes. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *98*, 32-38.

Hoehn-Saric, R., & McLeod, D. R. (1988). The peripheral sympathetic nervous system: Its role in normal and pathologic anxiety. *Psychiatric Clinics*, *11*(2), 375-386.

Hoehn-Saric, R., & McLeod, D. R. (1993). Somatic manifestations of normal and pathological anxiety.

Hoek, H. W. (2006). Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders. *Current opinion in psychiatry*, *19*(4), 389-394.

Holland, A. J., Sicotte, N., & Treasure, J. (1988). Anorexia nervosa: evidence for a genetic basis. *Journal of Psychosomatic Research*, *32*(6), 561-571.

Hollender, M. H. (1965). Perfectionism. *Comprehensive psychiatry, 6*(2), 94-103.

Hollon, S. D., & Kendall, P. C. (1980). Cognitive self-statements in depression: Development of an automatic thoughts questionnaire. *Cognitive therapy and research*, *4*(4), 383-395.

Holtkamp, K., Müller, B., Heussen, N., Remschmidt, H., & Herpertz-Dahlmann, B. (2005). Depression, anxiety, and obsessionality in long-term recovered patients with adolescent-onset anorexia nervosa. *European child & adolescent psychiatry, 14*(2), 106-110.

Hooper, D., Coughlan, J. & Mullen, M. (2008). Structural equation modelling: guidelines for determining model fit. EJBRM: 53-60.

Hoshmand, L. T., & Austin, G. W. (1987). Validation studies of a multifactor cognitive-behavioral Anger Control Inventory. *Journal of Personality Assessment, 51*(3), 417-432. https://doi.org/10.1207/s15327752jpa5103_9

Hsu, L. G., Chesler, B. E., & Santhouse, R. (1990). Bulimia nervosa in eleven sets of twins: A clinical report. *International Journal of Eating Disorders, 9*(3), 275-282.

Hsu, L., Harding, B., & Crisp, A. (1979). Outcome of anorexia nervosa. Lancet, I, 61

Hu, L. T., & Bentler, P. M. (1999). Cutoff criteria for fit indexes in covariance structure analysis: Conventional criteria versus new alternatives. Structural equation modeling: *a multidisciplinary journal, 6*(1), 1-55. https://doi.org/10.1080/10705519909540118

Hudson, J. I., & Pope, H. (1987). Depression and eating disorders. In 0. Cameron (Ed.), Presentations of depression (pp. XXX-XXX). New York: John Wiley and Sons.

Hudson, J.I., Hiripi, E., Pope, H.G., & Kessler, R.C. (2007). The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological Psychiatry, 61*, 348–358. http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.03.040

Hudson, J.I., Hiripi, E., Pope, H.G., y Kessler, R.C. (2007). The Prevalence and Correlates of Eating Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological Psychiatry, 61*, 348-358.

Huffman, G. B. (2002). Evaluating and treating unintentional weight loss in the elderly. *American family physician*, *65*(4).

Hull, C. L. (1952). *A Behavior system.* New Haven: Yale University Press.

Huppert, J. D. (2009). Anxiety disorders and depression comorbidity. Anxiety, 35(27), 65.

Hurtado, M. J. R., & Silvente, V. B. (2012). Cómo aplicar las pruebas paramétricas bivariadas t de Student y ANOVA en SPSS. Caso práctico. REIRE, 5(2), 83-100.

Hyde, J. S., Mezulis, A. H., & Abramson, L. Y. (2008). The ABCs of depression: integrating affective, biological, and cognitive models to explain the emergence of the gender difference in depression. *Psychological review*, *115*(2), 291.

IBM Corp. (2016). Released. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 24.0. Armonk, NY: IBM Corp.

Ingram, R. E., Miranda, J., & Segal, Z. V. (1998). *Cognitive vulnerability to depression.* Guilford Press.

Instituto Nacional de Estadística y Censos. (INEC, 2010). Resultados censos de población y vivienda 2010. Archivado desde el original el 16 de octubre de 2012. Consultado el 19 de enero de 2019.

Iranzo-Tatay, C., Gimeno-Clemente, N., Barberá-Fons, M., Rodriguez-Campayo, M. Á., Rojo-Bofill, L., Livianos-Aldana, L., ... & Rojo-Moreno, L. (2015). Genetic and environmental contributions to perfectionism and its common factors. *Psychiatry research*, *230*(3), 932-939.

Izgar, H. (2009). An Investigation of Depression and Loneliness among School Principals. Educational Sciences: *Theory and Practice*, *9*(1), 247-258.

Jacka, F. N., Pasco, J. A., Mykletun, A., Williams, L. J., Hodge, A. M., O'Reilly, S. L., ... & Berk, M. (2010). Association of Western and traditional diets with depression and anxiety in women. *American Journal of Psychiatry*, *167*(3), 305-311.

Jaeger, B., Ruggiero, G. M., Edlund, B., Gomez-Perretta, C., Lang, F., Mohammadkhani, P., ... & Lamprecht, F. (2002). Body dissatisfaction and its interrelations with other risk factors for bulimia nervosa in 12 countries. *Psychotherapy and psychosomatics*, *71*(1), 54-61.

Jagielska, G., Tomaszewicz-Libudzic, C. E., & Brzozowska, A. (2007). Pellagra: a rare complication of anorexia nervosa. European child & adolescent psychiatry, 16(7), 417-420.

Jansen, A., Broekmate, J., & Heymans, M. (1992). Cue-exposure vs self-control in the treatment of binge eating: a pilot study. *Behaviour research and therapy*, *30*(3), 235-241.

Jenkins, P.E., Rienecke Hoste, R., Meyer, C., & Blissett, J.M. (2011). Eating disorders and quality of life: A review of the literature. *Clinical Psychology Review*, *31*, 113–121. http://dx.doi.org/10.1016/j.cpr.2010.08.003

Jeronimus, B. F. (2019). Anxiety and Depression from a Dynamic Systems Perspective.

Johnsen, B. H., Thayer, J. F., Laberg, J. C., Wormnes, B., Raadal, M., Skaret, E., ... & Berg, E. (2003). Attentional and physiological characteristics of patients with dental anxiety. *Journal of anxiety disorders*, *17*(1), 75-87.

Johnson, C., & Larson, R. (1982). Bulimia: An analysis of moods and behaviors. *Psychosomatic Medicine*, *44*, 341-351

Johnson, J. G., Cohen, P., Kasen, S., & Brook, J. S. (2002). Eating disorders during adolescence and the risk for physical and mental disorders during early adulthood. *Archives of general psychiatry*, *59*(6), 545-552.

Johnston, J., Shu, C. Y., Hoiles, K. J., Clarke, P. J., Watson, H. J., Dunlop, P. D., & Egan, S. J. (2018). Perfectionism is associated with higher eating disorder symptoms and lower remission in children and adolescents diagnosed with eating disorders. *Eating behaviors, 30*, 55-60.

Joiner Jr, T. E., & Schmidt, N. B. (1995). Dimensions of perfectionism, life stress, and depressed and anxious symptoms: Prospective support for diathesis-stress but not specific vulnerability among male undergraduates. *Journal of Social and Clinical Psychology, 14*(2), 165-183.

Joiner Jr, T. E., Heatherton, T. F., Rudd, M. D., & Schmidt, N. B. (1997). Perfectionism, perceived weight status, and bulimic symptoms: Two studies testing a diathesis-stress model. *Journal of abnormal Psychology, 106*(1), 145.

Jones, M. D., & Crowther, J. H. (2013). Predicting the onset of inappropriate compensatory behaviors in undergraduate college women. *Eating behaviors, 14*(1), 17-20.

Joos, A. A., Saum, B., van Elst, L. T., Perlov, E., Glauche, V., Hartmann, A., ... & Zeeck, A. (2011). Amygdala hyperreactivity in restrictive anorexia nervosa. *Psychiatry Research: Neuroimaging, 191*(3), 189-195.

Jurado, L. P., Correa, J. M., Delgado, A. M., Contreras, M. A., Camacho, J. F., Ortiz, D. A., & Escobar, M. (2009). Trastornos de la conducta alimentaria en niños y adolescentes. *MedUNAB, 12*(3), 129-143.

Kalia, M. (2005). Neurobiological basis of depression: an update. Metabolism, 54(5), 24-27.

Kamakura, T., Ando, J., Ono, Y., & Maekawa, H. (2003). A twin study of genetic and environmental influences on psychological traits of eating disorders in a Japanese female sample. *Twin Research and Human Genetics, 6*(4), 292-296.

Kamholz, B. W., Hayes, A. M., Carver, C. S., Gulliver, S. B., & Perlman, C. A. (2006). Identification and evaluation of cognitive affect-regulation strategies: Development of a self-report measure. *Cognitive Therapy and Research, 30*(2), 227-262. https://doi.org/10.1007/s10608-006-9013-1

Kamholz, B. W., Hayes, A. M., Carver, C. S., Gulliver, S. B., & Perlman, C. A. (2006). Identification and evaluation of cognitive affect-regulation strategies: Development of a self-report measure. *Cognitive Therapy and Research, 30*(2), 227-262.

Kaplan & Sadock (2015). *Sinopsis de psiquiatria*. 11° ed. España: Lippincott Williams & Wilkins.

Kaplan, D. (2000). *Structural equation modeling: Foundations and extensions.* Newbury Park, CA: Sage.

Kaplan, M. R. & Saccuzzo, P. D. (2006). Pruebas psicológicas: Principios, aplicaciones y temas.México: Thomson.

Karpowicz, E., Skärsäter, I., & Nevonen, L. (2009). Self-esteem in patients treated for anorexia nervosa. International *Journal of Mental Health Nursing, 18*(5), 318-325.

Katon, W., Lin, E. H., & Kroenke, K. (2007). The association of depression and anxiety with medical symptom burden in patients with chronic medical illness. *General hospital psychiatry, 29*(2), 147-155.

Katz, L. F., Wilson, B., & Gottman, J. M. (1999). Meta-emotion philosophy and family adjustment: Making an emotional connection. Conflict and cohesion in families: Causes and consequences, 131-165.

Katzman, D. K., Zipursky, R. B., Lambe, E. K., & Mikulis, D. J. (1997). A longitudinal magnetic resonance imaging study of brain changes in adolescents with anorexia nervosa. *Archives of pediatrics & adolescent medicine, 151*(8), 793-797.

Kaufman, E. A., Xia, M., Fosco, G., Yaptangco, M., Skidmore, C. R., & Crowell, S. E. (2016). The difficulties in emotion regulation scale short form (DERS-SF): validation and replication in adolescent and adult samples. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment, 38*(3), 443-455.

Kawamura, K. Y., Frost, R. O., & Harmatz, M. G. (2002). The relationship of perceived parenting styles to perfectionism. *Personality and Individual Differences, 32*(2), 317-327.

Kay, D. W. K., & Leigh, D. (1954). The natural history, treatment and prognosis of anorexia nervosa, based on a study of 38 patients. *Journal of Mental Science, 100*(419), 411-431.

Kaye, W. H., & Weltzin, T. E. (1991). Serotonin activity in anorexia and bulimia nervosa: relationship to the modulation of feeding and mood. *The Journal of clinical psychiatry*, *52*, 41-48.

Kaye, W. H., Bulik, C. M., Thornton, L., Barbarich, N., Masters, K., & Price Foundation Collaborative Group. (2004). Comorbidity of anxiety disorders with anorexia and bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, *161*(12), 2215-2221.

Kaye, W. H., Gwirtsman, D. T., George, S. R., Weiss, and Jimerson, D. C. (1986). Relationships of mood alterations to bingeing behavior in bulimia. *British Journal of Psychiatry*, *149*, 479-485.

Kaye, W. H., Nagata, T., Weltzin, T. E., Hsu, L. G., Sokol, M. S., McConaha, C., ... & Deep, D. (2001). Double-blind placebo-controlled administration of fluoxetine in restricting-and restricting-purging-type anorexia nervosa. *Biological psychiatry*, *49*(7), 644-652.

Kaye, W.H., Bulik, C.M., Thornton, L., Barbarich, N., y Masters, K. (2004). Comorbidity of anxiety disorders with anorexia and bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, *161*, 2215-2221.

Kaye, W.H., Bulik, C.M., Thorton, L., Barbarich, N., & Masters, K. (2004). Comorbidity of anxiety disorders with anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 161, 2215–2221. http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.161.12.2215

Keck, P. E., Pope, H. G., Hudson, J. I., et al. (1990). A controlled study of phenomenology and family history in outpatients with bulimia nervosa. *Comprehensive Psychiatry*, *31*, 275-283.

Keel, P. K., & Klump, K. L. (2003). Are eating disorders culture-bound syndromes? Implications for conceptualizing their etiology. *Psychological bulletin*, *129*(5), 747.

Keel, P. K., Haedt, A., & Edler, C. (2005). Purging disorder: An ominous variant of bulimia nervosa?. *International Journal of Eating Disorders*, *38*(3), 191-199.

Keel, P. K., Mitchell, J. E., Miller, K. B., Davis, T. L., & Crow, S. J. (1999). Long-term outcome of bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, *56*(1), 63-69.

Kehayes, I. L. L., Smith, M. M., Sherry, S. B., Vidovic, V., & Saklofske, D. H. (2019). Are perfectionism dimensions risk factors for bulimic symptoms? A meta-analysis of longitudinal studies. *Personality and Individual Differences*, *138*, 117-125.

Kendler, K. S., Heath, A., Martin, N. G., & Eaves, L. J. (1986). Symptoms of anxiety and depression in a volunteer twin population: the etiologic role of genetic and environmental factors. *Archives of General Psychiatry*, *43*(3), 213-221.

Kendler, K. S., Neale, M. C., Kessler, R. C., Heath, A. C., & Eaves, L. J. (1992). Generalized anxiety disorder in women: a population-based twin study. *Archives of General Psychiatry*, *49*(4), 267-272.

Keshishian, A. C., Tabri, N., Becker, K. R., Franko, D. L., Herzog, D. B., Thomas, J. J., & Eddy, K. T. (2019). Eating disorder recovery is associated with absence of major depressive disorder and substance use disorders at 22-year longitudinal follow-up. Comprehensive psychiatry.

Keski-Rahkonen, A., & Mustelin, L. (2016). Epidemiology of eating disorders in Europe: prevalence, incidence, comorbidity, course, consequences, and risk factors. *Current opinion in psychiatry*, *29*(6), 340-345.

Kessler, R. C. (2003). Epidemiology of women and depression. *Journal of affective disorders*, *74*(1), 5-13.

Kezelman, S., Crosby, R. D., Rhodes, P., Hunt, C., Anderson, G., Clarke, S., & Touyz, S. (2018). Anorexia Nervosa, Anxiety and the Clinical Implications of Rapid Refeeding. Frontiers in psychology, 9, 1097.

Khawaja, N. G., & Armstrong, K. A. (2005). Factor structure and psychometric properties of the Frost Multidimensional Perfectionism Scale: Developing shorter versions using an Australian sample. *Australian Journal of Psychology*, *57*(2), 129-138. https://doi.org/10.1080/10519990500048611

Khawaja, N. G., & Armstrong, K. A. (2005). Factor structure and psychometric properties of the Frost Multidimensional Perfectionism Scale: Developing shorter versions using an Australian sample. *Australian Journal of Psychology*, *57*(2), 129-138.

Kiely, K. M., & Butterworth, P. (2015). Validation of four measures of mental health against depression and generalized anxiety in a community-based sample. *Psychiatry research*, *225*(3), 291-298. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2014.12.023

Killen, J. D., Taylor, C. B., Teich, M. J., Saylor, K. E., Maron, D. J., & Robinson, T. N. (1986). Self-induced vomiting and laxative and diuretic use among teenagers: precursors of the binge-purge syndrome?. Jama, 255(11), 1447-1449.

Kim, J. S., Kim, Y. S., Lee, G. Y., Park, T. J., Lee, Y. H., Kong, B. K., & Sim, J. C. (1997). The Standardization of Korean-translated Goldberg's shart screening scale for Anxiety and Depression. *Journal of the Korean Academy of Family Medicine*, *18*(12), 1452-1460.

Kinderman, P., Tai, S., Pontin, E., Schwannauer, M., Jarman, I., & Lisboa, P. (2015). Causal and mediating factors for anxiety, depression and well-being. *The British Journal of Psychiatry*, *206*(6), 456-460. https://doi.org/10.1192/bjp.bp.114.147553

Kinkead, A., Garrido, L., & Uribe, N. (2011). Modalidades evaluativas en la regulación emocional: Aproximaciones actuales. *Revista Argentina de Clínica Psicológica*, *20*(1), 29-39. Disponible en: http://www.redalyc.org/html/2819/281921807002/

Kirkpatrick, B. A., Beierle, S. P., Heidel, R. E., Russ, A., Ramshaw, B., McCallum, R. S., & Lewis, J. M. (2019). Evaluating and Exploring Variations in Surgical Resident Emotional Intelligence and Burnout. Journal of surgical education.

Kjelsås, E., Bjørnstrøm, C., & Götestam, K. G. (2004). Prevalence of eating disorders in female and male adolescents (14–15 years). *Eating behaviors*, *5*(1), 13-25.

Klein, D. F. (1964). Delineation of two drug-responsive anxiety syndromes. *Psychopharmacology*, *5*(6), 397-408.

Klerman, G. L., & Weissman, M. M. (1989). Increasing rates of depression. *Jama*, *261*(15), 2229-2235.

Klerman, G. L., Dimascio, A., Weissman, M., Prusoff, B., & Paykel, E. S. (1974). Treatment of depression by drugs and psychotherapy. *American Journal of Psychiatry*, *131*(2), 186-191.

Klerman, G. L., Weissman, M. M., Rounsaville, B. J., & Chevron, E. S. (1984). Interpersonal psychotherapy of depression. 1984. Northvale, NJ: Jason Aronson.

Klibert, J. J., Langhinrichsen-Rohling, J., & Saito, M. (2005). Adaptive and maladaptive aspects of self-oriented versus socially prescribed perfectionism. *Journal of College Student Development*, *46*(2), 141-156.

Kline, R. B. (2005). *Principles and practice of structural equation modeling (2nd ed.)*. New York: Guilford.

Kobori, O., Yamagata, S., & Kijima, N. (2005). The relationship of temperament to multidimensional perfectionism trait. *Personality and Individual Differences*, *38*(1), 203-211.

Kolar, D. R., Rodriguez, D. L. M., Chams, M. M., & Hoek, H. W. (2016). Epidemiology of eating disorders in Latin America: a systematic review and meta-analysis. *Current opinion in psychiatry*, *29*(6), 363-371.

Koloski, N. A., Smith, N., Pachana, N. A., & Dobson, A. (2008). Performance of the Goldberg Anxiety and Depression Scale in older women. *Age and ageing*, *37*(4), 464-467. https://doi.org/10.1093/ageing/afn091

Kopp, C. B. (1989). Regulation of distress and negative emotions: A developmental view. Developmental psychology, 25(3), 343.

Köpp, W., Blum, W. F., Von Prittwitz, S., Ziegler, A., Lübbert, H., Emons, G., ... & Hebebrand, J. (1997). Low leptin levels predict amenorrhea in underweight and eating disordered females. *Molecular psychiatry*, *2*(4), 335.

Kostanski, M., & Gullone, E. (2007). The impact of teasing on children's body image. *Journal of Child and Family Studies*, *16*(3), 307-319. https://doi.org/10.1007/s10826-006-9087-0

Koukopoulos, A., & Koukopoulos, A. (1999). *Agitated depression as a mixed state and the problem of melancholia. Psychiatric Clinics of North America*, *22*(3), 547-564.

Kraepelin, E. (1905). Introducción a la clínica psiquiátrica: treinta y dos lecciones (Vol. 15). Saturnino Calleja-Fernández.

Kring, A., & Neale, J. (1996). Do schizophrenics show a disjunctive relationship among expressive, experiential, and psychophysiological components of emotion? *Journal of Abnormal Psychology, 105*(2), 249-257. http://dx.doi.org/10.1037/0021-843X.105.2.249

Krishnan, K. R. R. (2002). Biological risk factors in late life depression. *Biological psychiatry, 52*(3), 185-192.

Krishnan, V., & Nestler, E. J. (2010). Linking molecules to mood: new insight into the biology of depression. *American Journal of Psychiatry, 167*(11), 1305-1320.

Labrador, F. J., Vallejo, M. Á., Matellanes, M., Echeburúa, E., Bados, A., & Fernández-Montalvo, J. (2003). La eficacia de los tratamientos psicológicos. Infocop, 84.

Lacey, J. H. (1983). Bulimia nervosa, binge eating, and psychogenic vomiting: a controlled treatment study and long term outcome. Br Med J (Clin Res Ed), 286(6378), 1609-1613.

Lader, M. H., & Mathews, A. M. (1968). A physiological model of phobic anxiety and desensitization. *Behaviour Research and Therapy, 6*(4), 411-421.

Laessle, R. G., Kittl, S., Fichter, M. M., et al. (1987). Major affective disorder in anorexia nervosa and bulimia. *British Journal of Psychiatry, 152*, 785-789.

Lambert, G., Johansson, M., Ågren, H., & Friberg, P. (2000). Reduced brain norepinephrine and dopamine release in treatment-refractory depressive illness: evidence in support of the catecholamine hypothesis of mood disorders. *Archives of General Psychiatry, 57*(8), 787-793.

Lampard, A. M., Byrne, S. M., McLean, N., & Fursland, A. (2012). The Eating Disorder Inventory-2 Perfectionism scale: Factor structure and associations with dietary restraint and weight and shape concern in eating disorders. *Eating behaviors, 13*(1), 49-53.

Lande, M. S., Rosenvinge, J. H., Skeie, G., & Rylander, C. (2019). Prevalence and correlates of self-reported disordered eating: A cross-sectional study among 90 592 middle-aged Norwegian women. *PloS one, 14*(1), e0211056.

Lane, R. D., Quinlan, D. M., Schwartz, G. E., Walker, P. A., & Zeitlin, S. B. (1990). The Levels of Emotional Awareness Scale: A cognitive-developmental measure of emotion. *Journal of personality assessment, 55*(1-2), 124-134. https://doi.org/10.1080/00223891.1990.9674052

Lang, P. J. (1968). Fear reduction and fear behavior: Problems in treating a construct.

Langs, R. (2003). Adaptive insights into death anxiety. The Psychoanalytic Review, 90(4: Special issue), 565-582.

Lara, S. A. D. (2014). ¿Matrices policóricas/tetracóricas o matrices Pearson? Un estudio metodológico. *Revista Argentina de Ciencias del Comportamiento (RACC), 6*(1), 39-48.

Larsen, R. J. (2000). Toward a science of mood regulation. *Psychological Inquiry, 11*(3), 129-141.

Larsen, R. J., & Diener, E. (1987). Affect intensity as an individual difference characteristic: A review. *Journal of Research in personality, 21*(1), 1-39.

Larsen, R. J., & Prizmic, Z. (2004). Affect regulation. In R. F. Baumeister & K. D. Vohs (Eds.), Handbook of self-regulation: Research, theory, and applications (pp. 40-61). New York, NY, US: Guilford Press

Larsen, R. J., Diener, E., & Emmons, R. A. (1986). Affect intensity and reactions to daily life events. *Journal of personality and social psychology, 51*(4), 803.

Lavender, J. M., Tull, M. T., DiLillo, D., Messman-Moore, T., & Gratz, K. L. (2017). Development and validation of a state-based measure of emotion dysregulation: The State Difficulties in Emotion Regulation Scale (S-DERS). *Assessment, 24*(2), 197-209.

Lavender, J. M., Wonderlich, S. A., Engel, S. G., Gordon, K. H., Kaye, W. H., & Mitchell, J. E. (2015). Dimensions of emotion dysregulation in anorexia nervosa and bulimia nervosa: A conceptual review of the empirical literature. *Clinical psychology review, 40*, 111-122.

Lavender, J. M., Wonderlich, S. A., Peterson, C. B., Crosby, R. D., Engel, S. G., Mitchell, J. E., ... & Berg, K. C. (2014). Dimensions of emotion dysregulation in bulimia nervosa. *European Eating Disorders Review*, *22*(3), 212-216.

Lawson, E. A., Donoho, D. A., Blum, J. I., Meenaghan, E. M., Misra, M., Herzog, D. B., ... & Klibanski, A. (2011). Decreased nocturnal oxytocin levels in anorexia nervosa are associated with low bone mineral density and fat mass. *The Journal of clinical psychiatry*, *72*(11), 1546.

Lazarus, R. S. (1966). *Psychological stress and the coping process.* New York: McGraw-Hill

Lebowitz, M. S., Ahn, W. K., & Nolen-Hoeksema, S. (2013). Fixable or fate? Perceptions of the biology of depression. *Journal of consulting and clinical psychology*, *81*(3), 518.

Leehr, E. J., Krohmer, K., Schag, K., Dresler, T., Zipfel, S., & Giel, K. E. (2015). Emotion regulation model in binge eating disorder and obesity – A systematic review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *49*, 125–134. https://doi.org/10.1016/j. neubiorev.2014.12.008

Leigh, B., & Milgrom, J. (2008). Risk factors for antenatal depression, postnatal depression and parenting stress. *BMC psychiatry*, *8*(1), 24.

Leitenberg, H., Rosen, J. C., Gross, J., Nudelman, S., & Vara, L. S. (1988). Exposure plus response-prevention treatment of bulimia nervosa. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *56*(4), 535.

León Rubio, J. M. (2006). Del modelo biomédico al modelo biopsicosocial: Bases para la construcción de una psicología social de la salud salud. *Lusíada. Psicología (Porto)*, *3*, 75-94.

Lépine, J. P., Gastpar, M., Mendlewicz, J., & Tylee, A. (1997). Depression in the community: the first pan-European study DEPRES (Depression Research in European Society). *International clinical psychopharmacology*.

Levin, P. A., Falko, J. M., Dixon, K., Gallup, E. M., & Saunders, W. (1980). Benign parotid enlargement in bulimia. *Annals of Internal Medicine*, *93*(6), 827-829.

Levinson, C. A., Zerwas, S., Calebs, B., Forbush, K., Kordy, H., Watson, H., ... & Runfola, C. D. (2017). The core symptoms of bulimia nervosa, anxiety, and depression: A network analysis. *Journal of abnormal psychology*, *126*(3), 340.

Lewinsohn, P. M. (1974). A behavioral approach to depression. In R. J. Friedman & M. M. Katz (Eds.), Psychology of depression: Contemporary theory and research (pp. 157-178). Oxford, England: John Wiley & Sons

Lewinsohn, P. M. (1975). The behavioral study and treatment of depression. In Progress in behavior modification (Vol. 1, pp. 19-64). Elsevier.

Lewinsohn, P. M., & Gotlib, I. H. (1995). Behavioral theory and treatment of depression.

Lewinsohn, P. M., Gotlib, I. H., & Hautzinger, M. (1997). Tratamiento conductual de la depresión unipolar. Manual para el tratamiento cognitivo-conductual de los trastornos psicológicos, 493.

Lewinsohn, P. M., Striegel-Moore, R. H., & Seeley, J. R. (2000). Epidemiology and natural course of eating disorders in young women from adolescence to young adulthood. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *39*(10), 1284-1292.

Lewis, A. (1980). Problems presented by the ambiguous word anxiety as used in psychopathology. In G. D. Burrows & B. Davies (Eds.), Studies on anxiety (pp.1-15). Amsterdam: Elsevier/North-Holland.

Liberman, R. P., & Raskin, D. E. (1971). Depression: A behavioral formulation. *Archives of General Psychiatry*, *24*(6), 515-523.

Liebert, R. M., & Morris, L. W. (1967). Cognitive and emotional components of test anxiety: *A distinction and some initial data. Psychological reports*, *20*(3), 975-978.

Lilenfeld, L. R., Kaye, W. H., Greeno, C. G., Merikangas, K. R., Plotnicov, K., Pollice, C., ... & Nagy, L. (1998). A controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: psychiatric disorders in first-degree relatives and effects of proband comorbidity. *Archives of general psychiatry*, *55*(7), 603-610.

Limburg, K., Watson, H. J., Hagger, M. S., & Egan, S. J. (2017). The relationship between perfectionism and psychopathology: A meta-analysis. *Journal of clinical psychology*, *73*(10), 1301-1326.

Lin, N., Dean, A., & Ensel, W. M. (Eds.). (2013). Social support, life events, and depression. Academic Press.

Lindberg, L., & Hjern, A. (2003). Risk factors for anorexia nervosa: a national cohort study. *International Journal of Eating Disorders*, *34*(4), 397-408.

Linehan, M. M. (1993). Skills training manual for treating borderline personality disorder. Guilford Press.

Lister, R. G. (1990). Ethologically-based animal models of anxiety disorders. *Pharmacology & therapeutics*, *46*(3), 321-340.

Livesley, W. J., Jang, K. L., & Vernon, P. A. (1998). Phenotypic and genetic structure of traits delineating personality disorder. *Archives of general psychiatry*, *55*(10), 941-948.

Lloret-Segura, S., Ferreres-Traver, A., Hernández-Baeza, A., & Tomás-Marco, I. (2014). El análisis factorial exploratorio de los ítems: una guía práctica, revisada y actualizada. *Anales de psicología*, *30*(3), 1151-1169. http://dx.doi.org/10.6018/analesps.30.3.199361

Lloyd, C. (1980). Life events and depressive disorder reviewed: I. Events as predisposing factors. Archives of General *Psychiatry*, *37*(5), 529-535.

Lloyd, E. C., Haase, A. M., & Verplanken, B. (2018). Anxiety and the development and maintenance of anorexia nervosa: protocol for a systematic review. *Systematic reviews*, *7*(1), 14.

Lock, J., & Le Grange, D. (2015). *Treatment manual for anorexia nervosa: A family-based approach.* Guilford Publications.

Lock, J., & Schapman, A. M. (2006). Bulimia nervosa. In Practitioner's Guide to Evidence-Based Psychotherapy (pp. 161-168). Springer, Boston, MA.

Lock, J., Le Grange, D., Agras, W. S., Moye, A., Bryson, S. W., & Jo, B. (2010). Randomized clinical trial comparing family-based treatment with adolescent-focused individual therapy for adolescents with anorexia nervosa. *Archives of general psychiatry*, *67*(10), 1025-1032.

Lock, J., Reisel, B., y Steiner, H. (2001). Associated health risks of adolescents with disordered eating: How different are they from their peers? Results from a high school survey. *Child Psychiatry and Human Development*, *31*, 249-265.

Loehlin, J. C., & Beaujean, A. A. (2016). Latent variable models: An introduction to factor, path, and structural equation analysis. Taylor & Franci

Lopez, S. R., & Guarnaccia, P. J. (2000). Cultural psychopathology: Uncovering the social world of mental illness. *Annual review of psychology*, *51*(1), 571-598.

López, T. M. T., Guzmán, M. E. M., & Beltrán, C. A. (2004). Representaciones sociales sobre el psicólogo: investigación cualitativa en el ámbito de la formación de profesionales de la salud. Revista de educación y desarrollo.

López-López, A., Montorio, I., Izal, M., & Velasco, L. (2008). The role of psychological variables in explaining depression in older people with chronic pain. *Aging and mental health*, *12*(6), 735-745.

Lorenzo-Seva, U. (1999). Promin: A method for oblique factor rotation. Multivariate Behavioral Research, 34(3), 347-365. https://doi.org/10.1207/S15327906MBR3403_3

Love, J., Selker, R., Verhagen, J., Marsman, M., Gronau, Q. F., Jamil, T., ... & Matzke, D. (2015). Software to sharpen your stats. APS Observer, 28(3), 27-29.

Lowe, M. R., Marti, C. N., Lesser, E. L., & Stice, E. (2019). Weight suppression uniquely predicts body fat gain in first-year female college students. *Eating behaviors*, *32*, 60-64.

Lowry, P. B., & Gaskin, J. (2014). Partial least squares (PLS) structural equation modeling (SEM) for building and testing behavioral causal theory: When to choose it and how to use it. *IEEE transactions on professional communication*, *57*(2), 123-146.

Lucas, A. R., Beard, C. M., O'fallon, W. M., & Kurland, L. T. (1991). 50-year trends in the incidence of anorexia nervosa in Rochester, Minn.: a population-based study. *Am J Psychiatry*, *148*(7), 917-922.

Lugli-Rivero, Z., & Vivas, E. (2001). Trastornos de alimentación y control personal de la conducta. *Salud pública de méxico*, *43*, 09-16.

Luria, A. R. (1987). El pensamiento en acción. Editorial Progreso. Moscú.

Lynd-Stevenson, R. M., & Hearne, C. M. (1999). Perfectionism and depressive affect: the pros and cons of being a perfectionist1. *Personality and Individual Differences*, *26*(3), 549-562.

Lyubomirsky, S., & Nolen-Hoeksema, S. (1995). Effects of self-focused rumination on negative thinking and interpersonal problem solving. *Journal of personality and social psychology*, *69*(1), 176.

MacCallum, R.C., & Austin, J.T. (2000). Applications of structural equation modeling in psychological research. Annual Review of Psychology, 51, 201-226

Machado, P. P., Machado, B. C., Gonçalves, S., & Hoek, H. W. (2007). The prevalence of eating disorders not otherwise specified. *International Journal of Eating Disorders*, *40*(3), 212-217.

Mackinnon, A., Christensen, H., Form, A. (1994). A latent trait analysis of an inventory designed to detect symptoms of anxiety and depression using an elderly community sample. *Psychological Medicine*, *24*, 977–86. https://doi.org/10.1017/S0033291700029068

MacLean, P. D. (1990). The triune brain in evolution: Role in paleocerebral functions. Springer Science & Business Media.

Magnavita, N. (2007). Anxiety and depression at work. the A/D Goldberg Questionnaire. *Giornale Italiano di Medicina del Lavoro ed Ergonomia*, *29*(3), 670-671

Maier, S. F., & Seligman, M. E. (1976). Learned helplessness: theory and evidence. *Journal of experimental psychology: general*, *105*(1), 3.

Makino, M., Tsuboi, K., & Dennerstein, L. (2004). Prevalence of eating disorders: a comparison of Western and non-Western countries. *Medscape general medicine*, *6*(3).

Mallorquí-Bagué, N., Vintró-Alcaraz, C., Sánchez, I., Riesco, N., Agüera, Z., Granero, R., … Fernández-Aranda, F. (2017). Emotion Regulation as a Transdiagnostic Feature Among Eating Disorders: Cross-sectional and Longitudinal Approach. European Eating Disorders Review, 26(1), 53–61. doi:10.1002/erv.2570

Malone, K. M., Oquendo, M. A., Haas, G. L., Ellis, S. P., Li, S., & Mann, J. J. (2000). Protective factors against suicidal acts in major depression: reasons for living. *American Journal of Psychiatry*, *157*(7), 1084-1088.

March, J. S., Parker, J. D., Sullivan, K., Stallings, P., & Conners, C. K. (1997). The Multidimensional Anxiety Scale for Children (MASC): factor structure, reliability, and validity. *Journal of the American academy of child & adolescent psychiatry*, *36*(4), 554-565.

Marique-Abril, F. G., Barrera-Sánchez, L. F., & Díaz, J. M. O. (2006). Prevalencia de Bulimia y Anorexia en adolescentes de Tunja y algunos factores de riesgo probablemente asociados. *Avances en enfermería*, *24*(2), 38-46.

Marks, I., & Lader, M. (1973). Anxiety states (anxiety neurosis): a review. Journal of Nervous and Mental Disease.

Marques, L., Alegria, M., Becker, A. E., Chen, C. N., Fang, A., Chosak, A., & Diniz, J. B. (2011). Comparative prevalence, correlates of impairment, and service utilization for eating disorders across US ethnic groups: Implications for reducing ethnic disparities in health care access for eating disorders. International Journal of Eating Disorders, 44(5), 412-420.

Martell, C. R., Addis, M. E., & Jacobson, N. S. (2001). Depression in context: Strategies for guided action. WW Norton & Co.

Martín Alfonso, L. (2003). Aplicaciones de la psicología en el proceso salud enfermedad. *Revista Cubana de salud pública, 29*(3), 275-281.

Martín Carbonell, M., Pérez Díaz, R., & Riquelme Marín, A. (2016). Valor diagnóstico de la Escala de Ansiedad y Depresión de Goldberg (EAD-G) en adultos cubanos. *Universitas Psychologica, 15*(1), 177-192. http://dx.doi.org/10.11144/Javeriana.upsy15-1.vdea

Martin, B. (1961). The assessment of anxiety by physiological behavioral measures. *Psychological Bulletin, 58*(3), 234.

Martín, M., Grau, J., Ramírez, V., & Grau, R. (1999). El inventario de depresión rasgo-estado (IDERE): desarrollo y potencialidades. Publicación electrónica del capítulo colombiano de ALAPSA.

Masser, I. 1988. The regional Research Laboratory initiative; a progress report. *International Journal of Geographical Infonnation Systems 2*(1):11-22.

Mattar, L., Huas, C., Duclos, J., Apfel, A., & Godart, N. (2011). Relationship between malnutrition and depression or anxiety in Anorexia Nervosa: a critical review of the literature. *Journal of Affective Disorders, 132*(3), 311-318.

Mauss, I. B., Levenson, R. W., McCarter, L., Wilhelm, F. H., & Gross, J. J. (2005). The tie that binds? Coherence among emotion experience, behavior, and physiology. *Emotion, 5*(2), 175.

Mayer, J. D., & Stevens, A. A. (1994). An emerging understanding of the reflective (meta-) experience of mood. *Journal of research in personality, 28*(3), 351-373.

Mazzeo, S. E., Slof-Op't Landt, M. C., Jones, I., Mitchell, K., Kendler, K. S., Neale, M. C., ... & Bulik, C. M. (2006). Associations among postpartum depression, eating disorders, and perfectionism in a population-based sample of adult women. *International Journal of Eating Disorders, 39*(3), 202-211.

McAnarney, E. R., Zarcone, J., Singh, P., Michels, J., Welsh, S., Litteer, T., ... & Klein, J. D. (2011). Restrictive anorexia nervosa and set-shifting in adolescents: a biobehavioral interface. *Journal of Adolescent Health, 49*(1), 99-101.

McCabe, M. P., & Ricciardelli, L. A. (2005). A prospective study of pressures from parents, peers, and the media on extreme weight change behaviors among adolescent boys and girls. *Behaviour research and therapy, 43*(5), 653-668.

McCarthy, M. (1990). The thin ideal, depression and eating disorders in women. *Behaviour research and therapy, 28*(3), 205-214.

McComb, J.J.R., y Clopton, J.R. (2003). The effects of movement, relaxation, and education on the stress levels of women with subclinical levels of bulimia. *Eating Behaviors, 4*, 79-88.

McDermott, M. J., Tull, M. T., Gratz, K. L., Daughters, S. B., & Lejuez, C. W. (2009). The role of anxiety sensitivity and difficulties in emotion regulation in posttraumatic stress disorder among crack/cocaine dependent patients in residential substance abuse treatment. *Journal of anxiety disorders, 23*(5), 591-599.

McDonald, R. P. (1999). Test theory: A unified approach.

McFarland, C., & Buehler, R. (1998). The impact of negative affect on autobiographical memory: The role of self-focused attention to moods. *Journal of Personality and Social Psychology, 75*(6), 1424.

McFarland, C., White, K., & Newth, S. (2003). Mood acknowledgment and correction for the mood-congruency bias in social judgment. *Journal of Experimental Social Psychology, 39*(5), 483-491.

McNally, A. M., Palfai, T. P., Levine, R. V., & Moore, B. M. (2003). Attachment dimensions and drinking-related problems among young adults: The mediational role of coping motives. *Addictive behaviors, 28*(6), 1115-1127. https://doi.org/10.1016/S0306-4603(02)00224-1

McShane, J. M., & Zirkel, S. (2008). Dissociation in the binge–purge cycle of bulimia nervosa. *Journal of Trauma & Dissociation, 9*(4), 463-479.

McVey, G., Tweed, S., & Blackmore, E. (2004). Dieting among preadolescent and young adolescent females. *Canadian Medical Association Journal, 170*(10), 1559-1561. https://doi.org/10.1503/cmaj.1031247

Meichenbaum, D. (1977). Cognitive behaviour modification. *Cognitive Behaviour Therapy, 6*(4), 185-192.

Mellings, T. M., & Alden, L. E. (2000). Cognitive processes in social anxiety: The effects of self-focus, rumination and anticipatory processing. *Behaviour research and therapy, 38*(3), 243-257.

Melnick, S. M., & Hinshaw, S. P. (2000). Emotion regulation and parenting in AD/HD and comparison boys: Linkages with social behaviors and peer preference. *Journal of abnormal child psychology, 28*(1), 73-86.

Méndez, J. P., Vázquez-Velazquez, V., & García-García, E. (2008). Los trastornos de la conducta alimentaria. *Boletín Médico del hospital infantil de México, 65*(6), 579-592.

Mennin, D. S., Heimberg, R. G., Turk, C. L., & Fresco, D. M. (2005). Preliminary evidence for an emotion dysregulation model of generalized anxiety disorder. *Behaviour research and therapy, 43*(10), 1281-1310.

Mennin, D. S., Holaway, R. M., Fresco, D. M., Moore, M. T., & Heimberg, R. G. (2007). Delineating components of emotion and its dysregulation in anxiety and mood psychopathology. *Behavior therapy, 38*(3), 284-302. https://doi.org/10.1016/j.beth.2006.09.001

Mennin, D.S., & Fresco, D.M. (2009). Emotion regulation as an integrative framework for understanding and treating psychopathology. In A.M. Kring, & D.M. Sloan (Eds.), Emotion regulation and psychopathology: A transdiagnostic approach to etiology and treatment (pp. 356–379). New York: Guilford Press.

Mérida Pérez, C., & López Hartmann, R. (2013). Prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria y su relación con la ansiedad y depresión en adolescentes de secundaria de la ciudad de La Paz. *Revista de Investigacion Psicologica*, (10), 69-85.

Metzger, E. D., Levine, J. M., McArdle, C. R., Wolfe, B. E., & Jimerson, D. C. (1999). Salivary gland enlargement and elevated serum amylase in bulimia nervosa. *Biological psychiatry, 45*(11), 1520-1522.

Meyer, A. (1957). Psychobiology; a science of man.

Mikulincer, M., & Shaver, P. R. (2012). An attachment perspective on psychopathology. World Psychiatry, 11(1), 11-15.

Milic, V., Grujic, M., Barisic, J., Marinkovic-Eric, J., Duisin, D., Cirkovic, A., & Damjanov, N. (2019). Personality, depression and anxiety in primary Sjogren's syndrome–Association with sociodemographic factors and comorbidity. *PloS one, 14*(1), e0210466.

Miller, M. N., & Pumariega, A. J. (2001). Culture and eating disorders: A historical and cross-cultural review. *Psychiatry: Interpersonal and biological processes, 64*(2), 93-110.

Miller, W. R., & Seligman, M. E. (1975). Depression and learned helplessness in man. Journal of abnormal psychology, 84(3), 228.

Milos, G., Spindler, A., & Schnyder, U. (2004). Psychiatric comorbidity and Eating Disorder Inventory (EDI) profiles in eating disorder patients. *The Canadian Journal of Psychiatry, 49*(3), 179-184.

Milos, G., Spindler, A., Schnyder, U., & Fairburn, C. G. (2005). Instability of eating disorder diagnoses: prospective study. *The British Journal of Psychiatry, 187*(6), 573-578.

Minuchin, S., Rosman, B. L., Baker, L., & Minuchin, S. (2009). Psychosomatic families: Anorexia nervosa in context. Harvard University Press.

Misra, M., Aggarwal, A., Miller, K. K., Almazan, C., Worley, M., Soyka, L. A., ... & Klibanski, A. (2004). Effects of anorexia nervosa on clinical, hematologic, biochemical, and bone density parameters in community-dwelling adolescent girls. *Pediatrics, 114*(6), 1574-1583.

Mitchell, J. E., & Crow, S. (2006). Medical complications of anorexia nervosa and bulimia nervosa. Current Opinion in *Psychiatry, 19*(4), 438-443.

Mitchell, J. E., Boutacoff, L. I., Hatsukami, D., Pyle, R. L., & Eckert, E. D. (1986). Laxative abuse as a variant of bulimia. Journal of Nervous and Mental Disease.

Mitchell, J. E., Pyle, R. L., Eckert, E. D., Hatsukami, D., & Lentz, R. (1983). Electrolyte and other physiological abnormalities in patients with bulimia. *Psychological Medicine, 13*(2), 273-278.

Mobley, M., Slaney, R. B., & Rice, K. G. (2005). Cultural validity of the Almost Perfect Scale--Revised for African American college students. *Journal of Counseling Psychology, 52*(4), 629.

Mogg, K., & Bradley, B. P. (1998). A cognitive-motivational analysis of anxiety. *Behaviour research and therapy, 36*(9), 809-848.

Monell, E., Högdahl, L., Mantilla, E. F., & Birgegård, A. (2015). Emotion dysregulation, self-image and eating disorder symptoms in University Women. *Journal of eating disorders, 3*(1), 44.

Montenegro, E., Blanco, T., Almengor, P. & Pereira, C. (2009). Trastornos alimenticios, ansiedad y depresión en una muestra de estudiantes de psicología de la Universidad de Costa Rica. *Revista Wimblu, 4*(1), 31-40.

Montenegro, E., Blanco, T., Almengor, P., & Pereira, C. (2009). Trastornos alimenticios, ansiedad y depresión en una muestra de estudiantes de psicología de la Universidad de Costa Rica. *Wímblu*, *4*(1), 31-40.

Montero-Rojas, E. M. (2008). Escalas o Índices para la medición de constructos: El dilema del analista de datos. *Avances en medición, 6*, 15-24.

Montón, C., Pérez, M. E., Campos, R., García, J. C., & Lobo, A. (1993). Anxiety scales and Goldberg's depression: an efficient interview guide for the detection of psychologic distress. *Atencion primaria, 12*(6), 345-349.

Montón, C., Pérez-Echevarría, M.J., & Campos, R. (1993). Escalas de ansiedad y depresión de Goldberg: una guía de entrevista eficaz para la detección del malestar psíquico. *Atención Primaria, 12*, 345-349.

Moor, S., Vartanian, L. R., Touyz, S. W., & Beumont, P. J. V. (2004). Psychopathology of EDNOS patients: To whom do they compare?. *Clinical Psychologist, 8*(2), 70-75.

Moreno, E., & Moriana, J. A. (2012). El tratamiento de problemas psicológicos y de salud mental en atención primaria. *Salud mental, 35*(4), 315-328.

Moreno, J. A. B. (2018). Una mirada al estilo de personalidad tendiente a los desórdenes alimentarios desde el constructivismo hermenéutico. *Poiésis, 1*(34), 73-87.

Moreno, S., Warren, C. S., Rodríguez, S., Fernández, M. C., & Cepeda-Benito, A. (2009). Food cravings discriminate between anorexia and bulimia nervosa. Implications for "success" versus "failure" in dietary restriction. *Appetite, 52*(3), 588-594.

Morgan, H. G., & Russell, G. F. M. (1975). Value of family background and clinical features as predictors of long-term outcome in anorexia nervosa: four-year follow-up study of 41 patients. *Psychological Medicine, 5*(4), 355-371.

Morgan, J. F., Reid, F., & Lacey, J. H. (1999). The SCOFF questionnaire: assessment of a new screening tool for eating disorders. Bmj, 319(7223), 1467-1468. https://doi.org/10.1136/bmj.319.7223.1467

Morley, J. E. (2003). Anorexia and weight loss in older persons. The Journals of Gerontology Series A: *Biological Sciences and Medical Sciences, 58*(2), M131-M137.

Morris, W. N., & Reilly, N. P. (1987). Toward the self-regulation of mood: Theory and research. *Motivation and emotion, 11*(3), 215-249.

Morrison, M. D., & Morris, B. D. (1990). Dysphonia and bulimia: vomiting laryngeal injury. *Journal of Voice, 4*(1), 76-80.

Moussavi, S., Chatterji, S., Verdes, E., Tandon, A., Patel, V., & Ustun, B. (2007). Depression, chronic diseases, and decrements in health: results from the World Health Surveys. *The Lancet, 370*(9590), 851-858.

Mowrer, (1939). A stimulus-response analysis of anxiety and its role as a reinforcing agent. *Psychological Review, 46*, 553-565.

Moyano, M. (2011). Apuntar a lo más alto: el perfeccionismo en ámbitos académicos. In III Congreso Internacional de Investigación y Práctica Profesional en Psicología XVIII Jornadas de Investigación Séptimo Encuentro de Investigadores en Psicología del MERCOSUR. Facultad de Psicología-Universidad de Buenos Aires.

Mulac, A., & Sherman, A. R. (1974). Behavioral assessment of speech anxiety. *Quarterly Journal of Speech*, *60*(2), 134-143.

Munuera, J. N., Mateo, M. Á. A., Albert, M. E., & Tijerina, M. (2004). *Psicología para ciencias de la salud: estudio del comportamiento humano ante la enfermedad*. McGraw-Hill Interamericana.

Muñiz, J., Elosua, P. & Hambleton, R.k. (2013). Directrices para la traducción y adaptación de los tests: segunda edición. *Psicothema 1(25).* 151-157.

Muñoz-Martínez, A. M., Vargas, R. M., & Hoyos-González, J. S. (2016). Escala de dificultades en regulación emocional (Ders): análisis factorial en una muestra colombiana/Difficulties in emotion regulation scale (Ders): factor analysis in a colombian sample. *Acta colombiana de psicología*, *19*(1), 233-244. http://www.dx.doi.org/10.14718/ACP.2016.19.1.10

Muñoz-Martínez, A. M., Vargas, R. M., & Hoyos-González, J. S. (2016). Escala de Dificultades en Regulación Emocional (ders): análisis factorial en una muestra colombiana. *Acta colombiana de psicología*, *19*(1), 225-236.

Murray, S. B., Griffiths, S., & Mond, J. M. (2016). Evolving eating disorder psychopathology: Conceptualising muscularity-oriented disordered eating. *The British Journal of Psychiatry*, *208*(5), 414-415.

Musselman, D. L., Betan, E., Larsen, H., & Phillips, L. S. (2003). Relationship of depression to diabetes types 1 and 2: epidemiology, biology, and treatment. *Biological psychiatry*, *54*(3), 317-329.

Must, A., Naumova, E. N., Phillips, S. M., Blum, M., Dawson-Hughes, B., & Rand, W. M. (2005). Childhood overweight and maturational timing in the development of adult overweight and fatness: The Newton girls study and its follow-up. *Pediatrics, 116*, 620–627.

Muthén, B., & Hofacker, C. (1988).Testing the assumptions underlying tetrachoric correlations. *Psychometrika*, *53*(4), 563-578. http://dx.doi.org/10.1007/BF02294408

Mutumba, M., Tomlinson, M., & Tsai, A. C. (2014). Psychometric properties of instruments for assessing depression among African youth: A systematic review. *Journal of Child & Adolescent Mental Health*, *26*(2), 139-156.

Nakai, Y., Kinoshita, F., Koh, T., Tsujii, S., & Tsukada, T. (1987). Perception of hunger and satiety induced by 2-deoxy-D-glucose in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, *6*(1), 49-57.

Nakao, A., Isozaki, H., Iwagaki, H., Kanagawa, T., Takakura, N., & Tanaka, N. (2000). Gastric perforation caused by a bulimic attack in an anorexia nervosa patient: report of a case. *Surgery today*, *30*(5), 435-437.

Nasser, M., & Di Nicola, V. (2001). Changing bodies, changing cultures: An intercultural dialogue on the body as the final frontier. Eating disorders and cultures in transition, 171-187.

National Institute for Clinical Excellence (NI CE). Eating disorders. Core inlerventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nen,osa and relaied eating disorders (2004). National Collaborating Centre for Mental Health. Leicester 1 London: The British Psychological Society. The Royal College of Psychiatrists.

Naumann, E., Tuschen-Caffier, B., Voderholzer, U., Caffier, D., & Svaldi, J. (2015). Rumination but not distraction increases eating-related symptoms in anorexia and bulimia nervosa. *Journal of Abnormal Psychology*, *124*(2), 412.

Nebot Ibáñez, S. (2017). *Análisis de las variables clínicas y sociodemográficas de los pacientes diagnosticados de un trastorno de la conducta alimentaria que buscan ayuda y su remisión a diferentes dispositivos sanitarios* (Doctoral dissertation, Universitat Jaume I).

Negrão, A., & Cordás, T. A. (1996). Clinical characteristics and course of anorexia nervosa in Latin America, a Brazilian sample. *Psychiatry research*, *62*(1), 17-21.

Nersessian, E. (2018). Psychoanalytic theory of anxiety: Proposals for reconsideration. In On Freud's" Inhibitions, Symptoms and Anxiety" (pp. 172-184). Routledge.

Neumeister, K. L. S. (2004). Factors influencing the development of perfectionism in gifted college students. *Gifted Child Quarterly*, *48*(4), 259-274.

Nezu, A. M. (1987). A problem-solving formulation of depression: A literature review and proposal of a pluralistic model. *Clinical Psychology Review*, *7*(2), 121-144.

Nezu, A. M., & Nezu, C. M. (1993). Identifying and selecting target problems for clinical interventions: A problem-solving model. *Psychological Assessment*, *5*(3), 254.

Nezu, A. M., & Ronan, G. F. (1985). Life stress, current problems, problem solving, and depressive symptoms: An integrative model. *Journal of consulting and clinical psychology*, *53*(5), 693.

Nezu, A. M., Nezu, C. M., & Perri, M. G. (1989). Problem-solving therapy for depression: Theory, research, and clinical guidelines. John Wiley & Sons.

Nicdao, E. G., Hong, S., & Takeuchi, D. T. (2007). Prevalence and correlates of eating disorders among Asian Americans: Results from the National Latino and Asian American Study. *International Journal of Eating Disorders*, *40*(S3), S22-S26.

Nicholls, W., Devonport, T. J., & Blake, M. (2016). The association between emotions and eating behaviour in an obese population with binge eating disorder. *Obesity Reviews*, *17*(1), 30–42. https://doi.org/10.1111/obr.12329

Noble, R. E. (2005). Depression in women. *Metabolism*, *54*(5), 49-52.

Nolen-Hoeksema, S. (2001). Gender differences in depression. *Current directions in psychological science*, *10*(5), 173-176.

Norman, R. M., Davies, F., Nicholson, I. R., Cortese, L., & Malla, A. K. (1998). The relationship of two aspects of perfectionism with symptoms in a psychiatric outpatient population. *Journal of Social and Clinical psychology*, *17*(1), 50-68.

Norris, S. C., Gleaves, D. H., & Hutchinson, A. D. (2019). Anorexia nervosa and perfectionism: A meta-analysis. *The International journal of eating disorders.*

Nova, E., Samartin, S., Gomez, S., Morande, G., & Marcos, A. (2002). The adaptive response of the immune system to the particular malnutrition of eating disorders. *European journal of clinical nutrition*, *56*(S3), S34.

Nowicki Jr, S., & Carton, E. (1997). The relation of nonverbal processing ability of faces and voices and children's feelings of depression and competence. *The Journal of Genetic Psychology*, *158*(3), 357-363.

Nunnally, J. C. (1975). The study of change in evaluation research: principles conconcerning measurement, experimental design and analysis," pp. 101-138 in E. L. Streuning and M. Guttentag (eds.) Handbook of Evauation Research. Beverly Hills, CA: Sage (1967) Psychometric Theory. New York: McGraw-Hill. https://doi.org/10.2307/11756119

Nunnally, J. C., & Bernstein, I. H. (1994). *Psychometric Theory* (McGraw-Hill Series in Psychology) (Vol. 3). New York: McGraw-Hill

Obarzanek, E., Lesem, M. D., & Jimerson, D. C. (1994). Resting metabolic rate of anorexia nervosa patients during weight gain. *The American journal of clinical nutrition*, *60*(5), 666-675.

Oblitas, L. (2004). Psicología de la salud y calidad de vida. Estimados amigos, 37.

O'Brien, K. M., & Vincent, N. K. (2003). Psychiatric comorbidity in anorexia and bulimia nervosa: nature, prevalence, and causal relationships. *Clinical psychology review*, *23*(1), 57-74.

Öhman, A. (1993). Fear and anxiety as emotional phenomena: Clinical phenomenology, evolutionary perspectives, and information-processing mechanisms.

Olmsted, M. P., Kaplan, A. S., & Rockert, W. (2005). Defining remission and relapse in bulimia nervosa. International *Journal of Eating Disorders*, *38*(1), 1-6.

Organización Mundial de la Salud. (1986). Primera conferencia internacional sobre promoción de la salud: Iniciativa en pro de una nueva acción de salud pública. Recuperado de: www.fcm.unr.edu.ar/ingreso/documentos/1986-CartaOttawa.doc

Organización Mundial de la Salud. (1990). Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas. Informe de un grupo de estudio de la OMS. Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas. Informe de un grupo de estudio de la OMS, (797). Organización Mundial de la Salud.

Organización Mundial de la Salud. (1992), CIE-10. *Décima revisión de la clasificación internacional de las enfermedades*. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripción clínica y pautas para el diagnóstico, Madrid. Ed. Méditor.

Organización Mundial de la Salud. (2018). Informe sobre la salud en el Mundo 2003: forjemos el futuro. Ginebra, Organización Mundial de la Salud. [17 de noviembre de 2018] Recuperado de: https://www.who.int/mental_health/es/

Organización Mundial de la Salud. OMS (2006). CIE-10. Trastornos Mentales y del Comportamiento. Décima Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. Descripciones Clínicas y pautas para el diagnóstico. Organización Mundial de la Salud, Ginebra.

Organización Mundial de la Salud. OMS (2008). CIE-10. Décima revisión de la clasificación internacional de las enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripción clínicas y pautas para el diagnóstico, Madrid. Ed. Méditor.

Organización Mundial de Salud (2001). Informe sobre la salud en el mundo. Salud mental: nuevos conocimientos, nuevas esperanzas. Ginebra: oms; 2001.

Organización Mundial de Salud. (1948). Constitución de la Organización Mundial de la Salud. [Documento en línea]. Disponible://www.who.int/gb/bd/PDF/s-bd46_p2.pdf [Consulta: 2019, Febrero 03].

Organización Mundial de Salud. (2004). Promoción de la Salud Mental: conceptos, evidencia emergente, práctica, informe compendiado. Ginebra: oms; 2004.

Organización Panamericana de la Salud. (2009). Estrategia y plan de acción sobre salud mental. Washington D.C: ops.

Organización Panamericana de la Salud. (2019). Agenda de salud para las Américas [internet]. Ciudad de Panama: ops; [acceso 03 de febrero de 2019]. Disponible en: www.respyn.uanl.mx/viii/2/dia/glosa/agenda_de_salud.pdf 877.

Owens, R. G., & Slade, P. D. (1987). Running and anorexia nervosa: An empirical study. *International Journal of Eating Disorders*, *6*(6), 771-775.

Paans, N. P., Bot, M., Brouwer, I. A., Visser, M., Roca, M., Kohls, E., ... & Penninx, B. W. (2018). The association between depression and eating styles in four European countries: The MooDFOOD prevention study. *Journal of psychosomatic research*, *108*, 85-92.

Pachana, N. A., Byrne, G. J., Siddle, H., Koloski, N., Harley, E., & Arnold, E. (2007). Development and validation of the Geriatric Anxiety Inventory. *International psychogeriatrics*, *19*(1), 103-114.

Pacht, A. R. (1984). Reflections on perfection. American psychologist, 39(4), 386.

Papadopoulos, F. C., Ekbom, A., Brandt, L., & Ekselius, L. (2009). Excess mortality, causes of death and prognostic factors in anorexia nervosa. *The British Journal of Psychiatry*, *194*(1), 10-17.

Park, H. G. (2016). Feeding and eating disorders. In Problem-based Behavioral Science and Psychiatry (pp. 551-569). Springer, Cham.

Parker, G. (1981). Parental representations of patients with anxiety neurosis. *Acta psychiatrica scandinavica*, *63*(1), 33-36.

Parker, W. D. & Adkins, K. K. (1995). A psychometric examina-tion of the Multidimensional Perfectionism Scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment,17*, 323-334.

Parker, W. D., & Stumpf, H. (1995). An examination of the Multidimensional Perfectionism Scale with a sample of academically talented children. *Journal of Psychoeducational Assessment*, *13*(4), 372-383.

Parker, W. D., & Stumpf, H. (1995). An examination of the Multidimensional Perfectionism Scale with a sample of academically talented children. *Journal of Psychoeducational Assessment*, *13*(4), 372-383.

Parrott, W. G. (Ed.). (2001). Emotions in social psychology: Essential readings. Psychology Press.

Parry-Jones, B., & Parry-Jones, W. L. (1991). Bulimia: An archival review of its history in psychosomatic medicine. *International Journal of Eating Disorders*, *10*(2), 129-143.

Pascual, A., Etxebarria, I., & Echeburúa, E. (2011). Las variables emocionales como factores de riesgo de los trastornos de la conducta alimentaria. *International journal of clinical and health psychology*, *11*(2).

Pastor Sirera, J. (2008). El psicólogo en atención primaria: un debate necesario en el sistema nacional de salud. *Papeles del psicólogo*, *29*(3).

Pate, J. E., Pumariega, A. J., Hester, C., & Garner, D. M. (1992). Cross-cultural patterns in eating disorders: A review. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *31*(5), 802-809.

Patston, T., & Osborne, M. S. (2016). The developmental features of music performance anxiety and perfectionism in school age music students. *Performance Enhancement & Health*, *4*(1-2), 42-49.

Peebles, R., Hardy, K. K., Wilson, J. L., & Lock, J. D. (2010). Are diagnostic criteria for eating disorders markers of medical severity?. *Pediatrics*, *125*(5), e1193-e1201.

Penniment, K. J., & Egan, S. J. (2012). Perfectionism and learning experiences in dance class as risk factors for eating disorders in dancers. *European Eating Disorders Review*, *20*(1), 13-22.

Peñas-Lledó, E., Vaz Leal, F. J., & Waller, G. (2002). Excessive exercise in anorexia nervosa and bulimia nervosa: relation to eating characteristics and general psychopathology. *International Journal of Eating Disorders*, *31*(4), 370-375.

Peñate, W. (2001). Presentación de un cuestionario básico para la evaluación de los síntomas genuinos de la depresión. *Análisis y Modificación de Conducta*, *27*, 671-869.

Pereg, D., & Mikulincer, M. (2004). Attachment style and the regulation of negative affect: Exploring individual differences in mood congruency effects on memory and judgment. *Personality and Social Psychology Bulletin*, *30*(1), 67-80.

Pérez, E., Medrano, L. A., & Rosas, J. S. (2013). El Path Analysis: conceptos básicos y ejemplos de aplicación. *Revista Argentina de Ciencias del Comportamiento (RACC)*, *5*(1), 52-66.

Pérez-Gil, J. A., Moscoso, S. C., & Rodríguez, R. M. (2000). Validez de constructo: el uso de análisis factorial exploratorio-confirmatorio para obtener evidencias de validez. *Psicothema*, *12*(Suplemento), 442-446. Recuperado de: http://www.psicothema.es/pdf/601.pdf

Periasamy, S., & Ashby, J. S. (2002). Multidimensional perfectionism and locus of control: Adaptive vs. maladaptive perfectionism. *Journal of College Student Psychotherapy*, *17*(2), 75-86.

Perpiñá-Tordera, C. (2015). *Trastornos alimentarios y de la ingestión de alimentos.* Madrid: Síntesis.

Perris, C. (1989). *Cognitive therapy with schizophrenic patients*. Guilford Press.

Peterson, C., Maier, S. F., & Seligman, M. E. (1993). Learned helplessness: A theory for the age of personal control. Theory for the Age of Personal.

Petersson, S., Clinton, D., Brudin, L., & Perseius, K. I. (2018). Perfectionism in Eating Disorders: Are Long-Term Outcomes Influenced by Extent and Changeability in Initial Perfectionism?. *Journal for Person-Oriented Research*, *4*(1), 1-14.

Philippi, M., & Lora, V. (2016). Bulimia nerviosa, depresión, auto-estima, actitudes disfuncionales y perfeccionismo en adolescentes puertorriqueños/as. *Revista Puertorriqueña de Psicología*, *12*(1), 9-27.

Piccinelli, M., & Wilkinson, G. (2000). Gender differences in depression: critical review. *The British Journal of Psychiatry, 177*(6), 486-492.

Pigott, T. A. (2003). Anxiety disorders in women. *Psychiatric Clinics of North America*.

Pineda-García, G., Gómez-Peresmitré, G., Acevedo, S. P., & Ariza, V. V. (2016). Anxiety as a predictor of anorexia and bulimia risk: Comparison between universitaries of Baja California and Mexico City. *Revista Mexicana de Trastornos Alimentarios, 8*(1), 49-55.

Pineda-García, G., Gómez-Peresmitré, G., Platas Acevedo, S., & Velasco Ariza, V. (2017). Ansiedad como predictor del riesgo de anorexia y bulimia: Comparación entre universitarios de Baja California y Ciudad de México. *Revista mexicana de trastornos alimentarios, 8*(1), 49-55.

Pineda-García, G., Gómez-Peresmitré, G., Velasco Ariza, V., Platas Acevedo, S., & Áramburo Vizcarra, V. (2014). Riesgo de anorexia y bulimia en función de la ansiedad y la edad de la pubertad en universitarios de Baja California-México. *Revista mexicana de trastornos alimentarios, 5*(2), 80-90.

Pinto, N. S., & Vindel, A. C. (2012). Ansiedad en los trastornos alimentarios: un estudio comparativo. *Psicothema*, *24*(3), 384-389.

Pinto, N. S., & Vindel, A. C. (2012). Ansiedad en los trastornos alimentarios: un estudio comparativo. *Psicothema*, *24*(3), 384-389.

Pirke, K. M., Pahl, J., Schweiger, U., & Warnhoff, M. (1985). Metabolic and endocrine indices of starvation in bulimia: A comparison with anorexia nervosa. *Psychiatry research, 15*(1), 33-39.

Pisetsky, E. M., Haynos, A. F., Lavender, J. M., Crow, S. J., & Peterson, C. B. (2017). Associations between emotion regulation difficulties, eating disorder symptoms, non-suicidal self-injury, and suicide attempts in a heterogeneous eating disorder sample. *Comprehensive psychiatry, 73*, 143-150.

Pitman, R. K. (1987). A cybernetic model of obsessive-compulsive psychopathology. *Comprehensive Psychiatry, 28*(4), 334-343.

Pitoni, D., & Rovella, A. (2013). Ansiedad y perfeccionismo: su relación con la evaluación académica universitaria. *Enseñanza e investigación en Psicología*, *18*(2), 329-341.

Pittock, A., Hodges, L., & Lawrie, S. M. (2018). The effectiveness of internet-delivered cognitive behavioural therapy for those with bulimic symptoms: a systematic review. BMC *research notes*, *11*(1), 748.

Plata-Muñoz, M. E., Castillo-Olivares, M. E., & Guevara-López, U. M. (2004). Evaluación de afrontamiento, depresión, ansiedad e incapacidad funcional en pacientes con dolor crónico. *Revista Mexicana de Anestesiología, 27*(1), 16-23.

Platas-Acevedo, R. S. & Gómez-Peresmitré, G. (2013). Propiedades psicométricas de la Escala de Factores de Riesgo Asociados con Trastornos de la Alimentación (EFRATA-II) en preadolescentes mexicanos. *Psicología y Salud, 23*(2), 251-259. Recuperado de: http://revistas.uv.mx/index.php/psicysalud/article/view/506/0

Polito, A., Fabbri, A., Ferro-Luzzi, A., Cuzzolaro, M., Censi, L., Ciarapica, D., ... & Giannini, D. (2000). Basal metabolic rate in anorexia nervosa: relation to body composition and leptin concentrations. *The American journal of clinical nutrition, 71*(6), 1495-1502.

Polivy, J., & Herman, C. P. (1976). Clinical depression and weight change: A complex relation. *Journal of Abnormal Psychology, 85*(3), 338.

Pompili, M., Girardi, P., Tatarelli, G., Ruberto, A., & Tatarelli, R. (2006). Suicide and attempted suicide in eating disorders, obesity and weight–image concern. *Eating behaviors, 7*(4), 384-394.

Pompili, M., Mancinelli, I., Girardi, P., Ruberto, A., & Tatarelli, R. (2004). Suicide in anorexia nervosa: A meta-analysis. *International Journal of Eating Disorders, 36*(1), 99-103.

Pope Jr, H. G., & Hudson, J. I. (1992). Is childhood sexual abuse a risk factor for bulimia nervosa?. *The American journal of psychiatry, 149*(4), 455.

Pope Jr, H. G., Katz, D. L., & Hudson, J. I. (1993). Anorexia nervosa and "reverse anorexia" among 108 male bodybuilders. *Comprehensive psychiatry*, *34*(6), 406-409.

Pops, M. A., & Schwabe, A. D. (1968). Hypercarotenemia in anorexia nervosa. *JAMA*, *205*(7), 533-534.

Post, R. M. (1992). Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent affective disorder. *The American journal of psychiatry*, *149*(8), 999.

Power, M., & Dalgleish, T. (1997). Cognition and emotion. From order to disorder.

Power, R. A., Kyaga, S., Uher, R., MacCabe, J. H., Långström, N., Landen, M., ... & Svensson, A. C. (2013). Fecundity of patients with schizophrenia, autism, bipolar disorder, depression, anorexia nervosa, or substance abuse vs their unaffected siblings. *JAMA psychiatry*, *70*(1), 22-30.

Pratt, E. M., Telch, C. F., Labouvie, E. W., Wilson, G. T., & Agras, W. S. (2001). Perfectionism in women with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, *29*(2), 177-186.

Price, J. H., & Murnan, J. (2004). Research limitations and the necessity of reporting them. https://doi.org/10.1080/19325037.2004.10603611

Price, J., Sloman, L., Gardner, R., Gilbert, P., & Rohde, P. (1994). The social competition hypothesis of depression. The *British Journal of Psychiatry*, *164*(3), 309-315.

Prieto, G., & Delgado, A. R. (2003). Análisis de un test mediante el modelo de Rasch. *Psicothema*, *15*(1), 94-100.

Prince M, Patel V, Saxena S, Maj M, Maselko J, Phillips M, et al. (2007). No health without mental health. Lancet 370 (9590). 859-877.

Pritts, S. D., & Susman, J. (2003). Diagnosis of eating disorders in primary care. *American Family Physician*, *67*(2), 297-314.

Pumariega, A. J., & LaBarbera, J. D. (1986). Eating attitudes and personality variables in a nonclinical sample. *International Journal of Eating Disorders*, *5*(2), 285-294.

Purdon, C., Antony, M. M., & Swinson, R. P. (1999). Psychometric properties of the Frost Multidimensional Perfectionism Scale in a clinical anxiety disorders sample. *Journal of clinical psychology*, *55*(10), 1271-1286.

Purdon, C., Antony, M. M., & Swinson, R. P. (1999). Psychometric properties of the Frost Multidimensional Perfectionism Scale in a clinical anxiety disorders sample. *Journal of Clinical Psychology*, *55*(10), 1271-1286.

Purdon, C., Antony, M. M., & Swinson, R. P. (1999). Psychometric properties of the Frost Multidimensional Perfectionism Scale in a clinical anxiety disorders sample. *Journal of Clinical Psychology*, *55*(10), 1271-1286. https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-4679(199910)55:10<1271::AID-JCLP8>3.0.CO;2-A

Pyle, R., Mitchell, J., Eckert, G., et al. (1981). The incidence of bulimia in freshman college students. *International Journal of Eating Disorders*, *2*, 75-85.

Quintero-Párraga, E., Pérez-Montiel, A. C., Montiel-Nava, C., Pirela, D., Acosta, M. F., & Pineda, N. (2003). Trastornos de la conducta alimentaria: Prevalencia y características clínicas en adolescentes de la ciudad de Maracaibo, Estado Zulia, Venezuela. *Investigación clínica*, *44*(3), 179-193.

Rachman, S. (1984). Agoraphobia: A safety-signal perspective. *Behaviour Research and Therapy*, *22*, 59-70.

Racine, S. E., & Wildes, J. E. (2015). Emotion dysregulation and anorexia nervosa: An exploration of the role of childhood abuse. *International Journal of Eating Disorders*, *48*(1), 55-58.

Raich, R. M. (2004). Una perspectiva desde la psicología de la salud de la imagen corporal. *Avances en psicología Latinoamericana*, *22*(1), 15-27.

Rama Krishnan, K. R. (1991). Organic bases of depression in the elderly. *Annual Review of Medicine*, *42*(1), 261-266.

Ramada-Rodilla, J., Serra-Pujadas, C. & Delclós-Clanchet, G. (2013). Adaptación cultural y validación de cuestionarios de salud: revisión y recomendaciones metodológicas. *Salud Pública Méx 55*. 57-66.

Ramírez Oves, I., & García Navas, Y. (2014). Estrategia curricular de Medicina Tradicional y Natural en la carrera de Psicología de la Salud. *Edumecentro*, *6*(2), 184-198.

Rapee, R. M., & Heimberg, R. G. (1997). A cognitive-behavioral model of anxiety in social phobia. *Behaviour research and therapy*, *35*(8), 741-756.

Ratnasuriya, R. H., Eisler, I., Szmukler, G. I., & Russell, G. F. M. (1991). Anorexia nervosa: outcome and prognostic factors after 20 years. *The British Journal of Psychiatry*, *158*(4), 495-502.

Reba, L., Thornton, L., Tozzi, F., Klump, K. L., Brandt, H., Crawford, S., ... & Kaplan, A. S. (2005). Relationships between features associated with vomiting in purging-type eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, *38*(4), 287-294.

Redondo, F. J. M., Brito, N. B., Robayna, B. P., Fariña, Y. R., & Flores, C. D. (2019). Prevalencia de Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) en España: necesidad de revisión. *Revista Española de Nutrición Humana y Dietética*, *23*(Supl. 1), 130-131.

Rehm, L. P. (1977). A self-control model of depression. *Behavior therapy*, *8*(5), 787-804.

Reich, J., Noyes, R., Coryell, W., & O'Gorman, T. W. (1986). The effect of state anxiety on personality measurement. Am J *Psychiatry*, *143*(6), 760-763.

Reischies, F. M. (1999). Pattern of disturbance of different ventral frontal functions in organic depression. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *877*(1), 775-780.

Restrepo Ochoa, D. A., & Jaramillo Estrada, J. C. (2012). Concepciones de salud mental en el campo de la salud pública.

Rhéaume, J., Freeston, M. H., Dugas, M. J., Letarte, H. & Ladouceur, R. (1995). Perfectionism, responsibility, and obsessive-compulsive symptoms. *Behaviour Research and Therapy*,*33*, 785-795.

Rice, K. G., & Mirzadeh, S. A. (2000). Perfectionism, attachment, and adjustment. *Journal of counseling psychology*, *47*(2), 238.

Rice, K. G., Ashby, J. S., & Gilman, R. (2011). Classifying adolescent perfectionists. *Psychological assessment*, *23*(3), 563.

Rice, K. G., Ashby, J. S., & Preusser, K. J. (1996). Perfectionism, relationships with parents, and self-esteem. *Individual Psychology*, *52*(3), 246.

Rice, M. E., & Harris, G. T. (2005). *Comparing effect sizes in follow-up studies: ROC Area, Cohen's d, and r. Law and Human Behavior, 29(5), 615–620.* https://doi.org/10.1007/s10979-005-6832-7

Rigaud, D., Verges, B., Colas-Linhart, N., Petiet, A., Moukkaddem, M., Van Wymelbeke, V., & Brondel, L. (2007). Hormonal and psychological factors linked to the increased thermic effect of food in malnourished fasting anorexia nervosa. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *92*(5), 1623-1629.

Rigotti, N. A., Neer, R. M., Skates, S. J., Herzog, D. B., & Nussbaum, S. R. (1991). The clinical course of osteoporosis in anorexia nervosa: a longitudinal study of cortical bone mass. *Jama*, *265*(9), 1133-1138.

Rivière, J., & Douilliez, C. (2017). Perfectionism, rumination, and gender are related to symptoms of eating disorders: A moderated mediation model. *Personality and Individual Differences*, 116, 63-68.

Robboy, M. S., Sato, A. S., & Schwabe, A. D. (1974). The hypercarotenemia in anorexia nervosa: a comparison of vitamin A and carotene levels in various forms of menstrual dysfunction and cachexia. *The American journal of clinical nutrition*, *27*(4), 362-367.

Roberts, M. E., Barthel, F. M. S., Lopez, C., Tchanturia, K., & Treasure, J. L. (2011). Development and validation of the Detail and Flexibility Questionnaire (DFlex) in eating disorders. *Eating behaviors*, *12*(3), 168-174.

Robinson, P., Bush, T., Von Korff, M., Katon, W., Lin, E., Simon, G. E., & Walker, E. (1995). Primary care physician use of cognitive behavioral techniques with depressed patients. *Journal of Family Practice*, *40*(4), 352-358.

Robinson, R. G., Boston, J. D., Starkstein, S. E., & Price, T. R. (1988). Comparison of mania and depression after brain injury: causal factors. *Am J Psychiatry, 145*(2), 172-178.

Rock, C. L., & Curran-Celentano, J. (1994). Nutritional disorder of anorexia nervosa: a review. *International Journal of Eating Disorders, 15*(2), 187-203.

Rodríguez-Campayo, M., Rojo-Moreno, L., Ortega-Toro, E., & R Sepúlveda-García, A. (2009). Adaptación de la escala multidimensional de perfeccionismo a estudiantes universitarios españoles. *Ansiedad y Estrés, 15*(1).

Rogers, M. P., Warshaw, M. G., Goisman, R. M., Goldenberg, I., Rodriguez-Villa, F., Mallya, G., ... & Keller, M. B. (1999). Comparing primary and secondary generalized anxiety disorder in a long-term naturalistic study of anxiety disorders. *Depression and Anxiety, 10*(1), 1-7.

Rojas, A. S. (2011). Análisis desde Michel Foucault referentes al cuerpo, la belleza física y el consumo. *POLIS, Revista Latinoamericana*, *10*(28).

Root, T. L., Pinheiro, A. P., Thornton, L., Strober, M., Fernandez-Aranda, F., Brandt, H., ... & Kaplan, A. S. (2010). Substance use disorders in women with anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 43*(1), 14-21.

Rosen, J. B., & Schulkin, J. (1998). From normal fear to pathological anxiety. *Psychological review, 105*(2), 325.

Rosen, J. C., & Leitenberg, H. (1982). Bulimia nervosa: Treatment with exposure and response prevention. *Behavior Therapy, 13*(1), 117-124.

Rosen, J. C., & Leitenberg, H. (1988). The anxiety model of bulimia nervosa and treatment with exposure plus response prevention. In The psychobiology of bulimia nervosa (pp. 146-151). Springer, Berlin, Heidelberg.

Rosen, J. C., Leitenberg, H., Fisher, C., & Khazam, C. (1986). Binge-eating episodes in bulimia nervosa: The amount and type of food consumed. *International journal of eating disorders, 5*(2), 255-267.

Rosenbaum, D. L., & White, K. S. (2015). The relation of anxiety, depression, and stress to binge eating behavior. *Journal of Health Psychology, 20*(6), 887-898.

Rovira, D. P. (2012). Medida de estilos de regulación afectiva (MARS) ampliada en ira y tristeza. *Psicothema, 24*(2), 249-254.

Roy-Byrne, P. (2015). Treatment-refractory anxiety; definition, risk factors, and treatment challenges. *Dialogues in clinical neuroscience, 17*(2), 191.

Roy-Byrne, P. P., Davidson, K. W., Kessler, R. C., Asmundson, G. J., Goodwin, R. D., Kubzansky, L., ... & Stein, M. B. (2008). Anxiety disorders and comorbid medical illness. *Focus, 6*(4), 467-485.

Rozensky, R. H., Rehm, L. P., Pry, G., & Roth, D. (1977). Depression and self-reinforcement behavior in hospitalized patients. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 8*(1), 35-38.

Rubio, J. M. L. (2004). Psicología de la salud y de la calidad de vida. (41) Editorial UOC.

Ruderman, A.J., 1986. Dietary restraint: a theoretical and empirical review. *Psychological Bulletin 99*, 247-262

Ruiz, M. A., Pardo, A., & San Martín, R. (2010). Modelos de ecuaciones estructurales. *Papeles del psicólogo*, *31*(1).

Ruiz, R. M. M., Páramo, Í. A., de Castro Oller, M. J., Gutiérrez-Fernández, N., Perera, J. L. C., & Marsá, M. D. (2019). Personality in patients with eating disorders depending on the presence/absence of comorbidity with borderline personality disorder/Personalidad en pacientes con trastorno alimentario en función de la presencia/ausencia de comorbilidad con trastorno límite de la personalidad. *Revista Mexicana de Trastornos Alimentarios/Mexican Journal of Eating Disorders, 10*(1), 109-120.

Russell, G. (1979). Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychological medicine, 9*(3), 429-448.

Rusting, C. L., & Larsen, R. J. (1998). Personality and cognitive processing of affective information. *Personality and Social Psychology Bulletin, 24*(2), 200-213.

Rutsztein, G., Leonardelli, E., Scappatura, M. L., Murawski, B., Elizathe, L., & Maglio, A. L. (2013). Propiedades psicométricas del Inventario de Trastornos Alimentarios-3 (EDI-3) en mujeres adolescentes de Argentina. *Revista mexicana de trastornos alimentarios*, *4*(1), 1-14.

Rutsztein, G., Scappatura, M. L., & Murawski, B. (2014). Perfeccionismo y baja autoestima a través del continuo de los trastornos alimentarios en adolescentes mujeres de Buenos Aires. *Revista mexicana de trastornos alimentarios*, *5*(1), 39-49.

Rutsztein, G., Scappatura, M. L., & Murawski, B. (2014). Perfeccionismo y baja autoestima a través del continuo de los trastornos alimentarios en adolescentes mujeres de Buenos Aires. *Revista mexicana de trastornos alimentarios*, *5*(1), 39-49.

Sachs, K., & Mehler, P. S. (2016). Medical complications of bulimia nervosa and their treatments. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, *21*(1), 13-18.

Sáenz Duran, S., González Martínez, F., & Díaz Cárdenas, S. (2011). Hábitos y trastornos alimenticios asociados a factores socio-demográficos, físicos y conductuales en universitarios de Cartagena, Colombia. *Revista Clínica de Medicina de Familia*, *4*(3), 193-204.

Sagardoy, R. C., Solórzano, G., Morales, C., Kassem, M. S., Codesal, R., Blanco, A., & Morales, L. T. G. (2014). Procesamiento emocional en pacientes TCA adultas vs. adolescentes. Reconocimiento y regulación emocional. *Clínica y Salud*, *25*(1), 19-37.

Salazar Romero, L. Y. (2019). Prevalencia de trastornos alimentarios: anorexia, bulimia y nivel de autoestima en adolescentes de la IE Andrés Avelino Cáceres-Baños del Inca Cajamrac 2018.

Saldaña-Garcia, C. (1994). Trastornos del comportamiento alimentario. Sage Publications.

Saling, M., Ricciardelli, L. A., & McCabe, M. P. (2005). A prospective study of individual factors in the development of weight and muscle concerns among preadolescent children. *Journal of Youth and Adolescence*, *34*(6), 651-661.

Salleras, S., 1985. Educación Sanitaria. Madrid: Editorial Díaz de Santos.

Salters-Pedneault, K., Roemer, L., Tull, M. T., Rucker, L., & Mennin, D. S. (2006). Evidence of broad deficits in emotion regulation associated with chronic worry and generalized anxiety disorder. *Cognitive Therapy and Research*, *30*(4), 469-480.

Salters-Pedneault, K., Tull, M. T., & Roemer, L. (2004). The role of avoidance of emotional material in the anxiety disorders. *Applied and Preventive Psychology*, *11*(2), 95-114.

Salvador, L., Romero, C. & González, F. (2000). Guías para la descripción y la selección de instrumentos de evaluación en psiquiatría. En: Bulbena A, Berrios GE, De Larrinoa PF, editores. Medición clínica en psiquiatría y psicología. Barcelona: Masson; p. 15-33

Samejima, F. (1969). Estimation of latent ability using a response pattern of graded scores. Psychometrika monograph supplement.

Sánchez, R., & Echeverry, J. (2004). Validación de escalas de medición en salud. Revista de Salud pública, 6, 302-318.

Sánchez-Sosa, J. C., Villarreal-González, M. E., Musitu, G., & Martínez Ferrer, B. (2010). Ideación suicida en adolescentes: un análisis psicosocial. *Psychosocial Intervention*, *19*(3), 279-287.

Sandberg, D. A., Suess, E. A., & Heaton, J. L. (2010). Attachment anxiety as a mediator of the relationship between interpersonal trauma and posttraumatic symptomatology among college women. *Journal of Interpersonal Violence*, *25*(1), 33-49.

Sandín, B. & Chorot, P. (1995). *Concepto y categorización de los trastornos de ansiedad.* En A. B. Belloch, B. Sandín & F. Ramos (Eds.), Manual de psicopatologia (Vol. 2 pp.53-80). Madrid: McGraw-Hill.

Sandín, B. (1990). Factores de predisposición en los trastornos de ansiedad. *Revista de Psicología General y Aplicada*, *43*, 343-351.

Sanjuan-Quiles, A., & Martínez-Riera, J. R. (2008). Nuevo enfoque en el proceso de enseñanza-aprendizaje para la interrelación de conocimientos y formación de clínica/comunitaria.

Sanlier, N., Baser, F., Mortas, H., Navruz Varli, S., Macit, M. S., & Tatar, T. (2017). *Structural Modeling the Relationship of Food Addiction and Eating Attitudes of Young Adults with Emotional Appetite and Self-Esteem. Ecology of Food and Nutrition, 56(6), 514–529.*doi:10.1080/03670244.2017.1388232

Sanna, L. J., Turley-Ames, K. J., & Meier, S. (1999). Mood, self-esteem, and simulated alternatives: thought-provoking affective influences on counterfactual direction. *Journal of Personality and Social Psychology*, *76*(4), 543.

Santos, T., Marques, C., Pereira, A. T., Soares, S., & Macedo, A. F. (2018). Family systems, offspring and eating disorders: Can perfectionism close the gaps?. *framework*, *2*(25), 27-28.

Saraceno, B., Freeman, M. & Funk, M. (2009). Public Mental Health. En: Detels R, Beaglehole R, Ann Lansang M, Gulliford M. Oxford Textbook of Public Health. Oxford: Oxford University Press.

Sarbin, T. R. (1964). Anxiety: reification of a metaphor. *Archives of General Psychiatry*, *10*(6), 630-638.

Sartorius, N., Üstün, T. B., Lecrubier, Y., & Wittchen, H. U. (1996). Depression comorbid with anxiety: results from the WHO study on psychological disorders in primary health care. *The British journal of psychiatry*, *168*(S30), 38-43.

Sassaroli, S., Lauro, L. J. R., Ruggiero, G. M., Mauri, M. C., Vinai, P., & Frost, R. (2008). Perfectionism in depression, obsessive-compulsive disorder and eating disorders. *Behaviour Research and Therapy*, *46*(6), 757-765.

Saveanu, R. V., & Nemeroff, C. B. (2012). Etiology of depression: genetic and environmental factors. *Psychiatric Clinics*, *35*(1), 51-71.

Scappatura, M. L., Arana, F., Elizathe, L., & Rutsztein, G. (2011). Perfeccionismo adaptativo y desadaptativo en trastornos alimentarios: un estudio de revisión. *Anuario de investigaciones*, *18*, 81-88.

Scappatura, M. L., Bidacovich, G., Falivelli, B., Belén, M., & Rutsztein, G. (2017). Dimensiones del perfeccionismo (adaptativo y desadaptativo) en adolescentes con trastorno de la conducta alimentaria. *Revista mexicana de trastornos alimentarios*, *8*(2), 131-141.

Scheutzel, P., & Gerlach, U. (1991). Alpha-amylase isoenzymes in serum and saliva of patients with anorexia and bulimia nervosa. *Zeitschrift fur Gastroenterologie*, *29*(7), 339-345.

Schlueter, N., Glatzki, J., Klimek, J., & Ganss, C. (2012). Erosive-abrasive tissue loss in dentine under simulated bulimic conditions. *Archives of oral biology*, *57*(9), 1176-1182.

Schmidt, U., Evans, K., Tiller, J., & Treasure, J. (1995). Puberty, sexual milestones and abuse: how are they related in eating disorder patients?. *Psychological Medicine*, *25*(2), 413-417.

Schocken, D. D., Holloway, J. D., & Powers, P. S. (1989). Weight loss and the heart: effects of anorexia nervosa and starvation. *Archives of Internal Medicine*, *149*(4), 877-881.

Schoen, E., Brock, R., & Hannon, J. (2018). Gender bias, other specified and unspecified feeding and eating disorders, and college students: a vignette study. Eating disorders, 1-14.

Schöning, H., Emshoff, R., & Kreczy, A. (1998). Necrotizing sialometaplasia in two patients with bulimia and chronic vomiting. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, *27*(6), 463-465.

Schur, M. (1958). The ego and the id in anxiety. *The psychoanalytic study of the child*, *13*(1), 190-220.

Schutz, P. A., Distefano, C., Benson, J., & Davis, H. A. (2004). The emotional regulation during test-taking scale. *Anxiety, Stress & Coping*, *17*(3), 253-269. https://doi.org/10.1080/10615800410001710861

Schwartz, D. M., Thompson, M. G., & Johnson, C. L. (1982). Anorexia nervosa and bulimia: The socio-cultural context. *International Journal of Eating Disorders*, *1*(3), 20-36.

Seeger, G., Braus, D. F., Ruf, M., Goldberger, U., & Schmidt, M. H. (2002). Body image distortion reveals amygdala activation in patients with anorexia nervosa–a functional magnetic resonance imaging study. *Neuroscience Letters*, *326*(1), 25-28.

Segura-Serralta, M., Perpiñá, C., Ciscar, S., Blasco, L., Espert, R., Romero-Escobar, C., ... & Oltra-Cucarella, J. (2019). Funciones ejecutivas y regulación emocional en obesidad y trastornos alimentarios. *Nutricion hospitalaria*, *36*(1), 167-172.

Selby, E.A., Anestis, M.D., & Joiner, T.E. (2008). Understanding the relationship between emotional and behavioral dysregulation: Emotional cascades. *Behaviour Research and Therapy, 46*, 593–611. http://dx.doi.org/10.1016/j.brat.2008.02.002

Seligman, M. E. (1974). Depression and learned helplessness. John Wiley & Sons.

Seligman, M. E. (1975). Helplessness: On depression, development, and death. A series of books in psychology. New York, NY: WH Freeman/Times Books/Henry Holt & Co.

Seligman, M. E. (1981). A learned helplessness point of view. Behavior therapy for depression: Present status and future directions, 123-141.

Serier, K. N., Smith, J. M., Finstad, E. M., Laframboise, D., Erickson, B., Moreshead, M., & Smith, J. E. (2019). Perceived Conflict and Support Among Women with Bulimia Nervosa Compared to Women with Depression and Healthy Controls: An Experimental Manipulation. *Journal of Social and Clinical Psychology*, *38*(1), 28-49.

Serier, K. N., Smith, J. M., Finstad, E. M., Laframboise, D., Erickson, B., Moreshead, M., & Smith, J. E. (2019). Perceived Conflict and Support Among Women with Bulimia Nervosa Compared to Women with Depression and Healthy Controls: An Experimental Manipulation. *Journal of Social and Clinical Psychology*, *38*(1), 28-49.

Sernec, K., & Brecelj, Š. (2019). Male Anorexia as an Eating Disorder: Similarities and Differences with Anorexia Nervosa in Women. Handbook of Famine, Starvation, and Nutrient Deprivation: From Biology to Policy, 623-640.

Serppe, M., Chemisquy, S., Oros, L., Díaz, J., Barasz, V., Waigel, N., & Ernst, C. (2018). Qué sabemos acerca del perfeccionismo infantil en Argentina?. *Revista de Psicología*, *13*(25), 55-69.

Serralta, M. S., Tordera, C. P., Pons, S. C., Claros, L. B., Tortajada, R. E., Escobar, C. R., ... & Cucarella, J. O. (2019). Executive functions and emotion regulation in obesity and eating disorders. *Nutrición hospitalaria: Organo oficial de la Sociedad española de nutrición parenteral y enteral*, *36*(1), 167-172.

Setliff, A. E., & Marmurek, H. H. (2002). The mood regulatory function of autobiographical recall is moderated by self-esteem. *Personality and Individual Differences*, *32*(4), 761-771.

Sfärlea, A., Greimel, E., Platt, B., Dieler, A. C., & Schulte-Körne, G. (2018). Recognition of emotional facial expressions in adolescents with anorexia nervosa and adolescents with major depression. *Psychiatry research*, *262*, 586-594.

Shafran, R., Cooper, Z., & Fairburn, C. G. (2002). Clinical perfectionism: A cognitive–behavioural analysis. *Behaviour research and therapy*, *40*(7), 773-791.

Shah, R., & Zanarini, M. C. (2018). Comorbidity of Borderline Personality Disorder: Current Status and Future Directions. *Psychiatric Clinics*, *41*(4), 583-593.

Shanmugam, V., Jowett, S., & Meyer, C. (2012). Eating psychopathology amongst athletes: Links to current attachment styles. *Eating behaviors*, *13*(1), 5-12.

Sharp, C. W., & Freeman, C. P. L. (1993). The medical complications of anorexia nervosa. *The British Journal of Psychiatry*, *162*(4), 452-462.

Sheehan, D. V. (1982). Panic attacks and phobias. *New England Journal of Medicine*, *307*(3), 156-158.

Sheehan, D. V., Ballenger, J., & Jacobsen, G. (1980). Treatment of endogenous anxiety with phobic, hysterical, and hypochondriacal symptoms. *Archives of General Psychiatry*, *37*(1), 51-59.

Sherry, D. F., Mrosovsky, N., & Hogan, J. A. (1980). Weight loss and anorexia during incubation in birds. Journal of *Comparative and Physiological Psychology*, *94*(1), 89.

Sherry, S. B., Hewitt, P. L., Besser, A., McGee, B. J., & Flett, G. L. (2004). Self-oriented and socially prescribed perfectionism in the Eating Disorder Inventory Perfectionism subscale. *International Journal of Eating Disorders, 35*(1), 69-79.

Shisslak, C. M., Pazda, S. L., & Crago, M. (1990). Body weight and bulimia as discriminators of psychological characteristics among anorexic, bulimic, and obese women. *Journal of Abnormal Psychology, 99*(4), 380.

Short T, Thomas S, Luebbers S, Ogloff JRP, Mullen P. (2010). Utilization of public mental health services in a random community sample. *Aust N Z J Psychiatry, 44*(5): 475-481.

Sierra, J. C. (2003). Ansiedad, angustia y estrés: tres conceptos. *Revista Subjetividades, 3*(1), 10-59.

Silva, C. (2005). Regulación emocional y psicopatología: el modelo de vulnerabilidad/resiliencia. *Revista chilena de neuro-psiquiatría, 43*(3), 201-209.

Silva, J. R. (2008). Restricción alimentaria y sobrealimentación: Un modelo de la neurociencia afectiva. *Revista médica de Chile, 136*(10), 1336-1342.

Sironic, A., & Reeve, R. A. (2012). More evidence for four perfectionism subgroups. *Personality and Individual Differences, 53*(4), 437-442.

Slaney, R. B., Rice, K. G., Mobley, M., Trippi, J., & Ashby, J. S. (2001). The revised almost perfect scale. Measurement and evaluation in counseling and development, 34(3), 130.

Smith, A., Forrest, L., & Velkoff, E. (2018). Out of touch: Interoceptive deficits are elevated in suicide attempters with eating disorders. *Eating disorders, 26(*1), 52-65.

Smith, K. E., Mason, T. B., Anderson, N. L., & Lavender, J. M. (2019). Unpacking cognitive emotion regulation in eating disorder psychopathology: The differential relationships between rumination, thought suppression, and eating disorder symptoms among men and women. Eating Behaviors.

Smith, N. J. (1980). Excessive weight loss and food aversion in athletes simulating anorexia nervosa. Pediatrics, 66(1), 139-142.

Smith, S. M., & Petty, R. E. (1995). Personality moderators of mood congruency effects on cognition: The role of self-esteem and negative mood regulation. *Journal of Personality and social Psychology, 68*(6), 1092.

Smith, T. W. (1988). A Report: Nuclear Anxiety. *The Public Opinion Quarterly, 52*(4), 557-575.

Smolak, L., & Stein, J. A. (2006). The relationship of drive for muscularity to sociocultural factors, self-esteem, physical attributes gender role, and social comparison in middle school boys. *Body image, 3*(2), 121-129.

Smyth, J. M., Wonderlich, S. A., Heron, K. E., Sliwinski, M. J., Crosby, R. D., Mitchell, J. E., & Engel, S. G. (2007). Daily and momentary mood and stress are associated with binge eating and vomiting in bulimia nervosa patients in the natural environment. *Journal of consulting and clinical psychology, 75*(4), 629.

Soares, M. J., Macedo, A., Bos, S. C., Marques, M., Maia, B., Pereira, A. T., ... & Azevedo, M. H. (2009). Perfectionism and eating attitudes in Portuguese students: A longitudinal study. European Eating Disorders Review: *The Professional Journal of the Eating Disorders Association, 17*(5), 390-398.

Sohlberg, S., Norring, C., Holmgren, S., & Rosmark, B. (1989). Impulsivity and long-term prognosis of psychiatric patients with anorexia nervosa/bulimia nervosa. Journal of Nervous and Mental Disease.

Solano, N. & Cano, A. (2012). Ansiedad en los trastornos alimentarios: Un estudio comparativo. *Psicothema, 24*(3), 384-389.

Sosa, A. C., Hernández, J. R., Abalo, J. G., Pérez, A. E., Pedreira, O. I., Carbonel, M. M., ... & por el MINSAP, C. A. (2006). Psicología de la salud.

Soucase, B., Monsalve, V., & Soriano, J. F. (2005). Afrontamiento del dolor crónico: el papel de las variables de valoración y estrategias de afrontamiento en la predicción de la ansiedad y la depresión en una muestra de pacientes con dolor crónico. *Revista de la Sociedad Española del Dolor, 12*(1), 8-16.

Spence, S. H., Sheffield, J., & Donovan, C. (2002). Problem-solving orientation and attributional style: moderators of the impact of negative life events on the development of depressive symptoms in adolescence?. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology, 31*(2), 219-229.

Spielberger, C. D. (1985). Assessment of state and trait anxiety: Conceptual and methodological issues. Southern Psychologist.

Spielberger, C. D. (2010). State-Trait anxiety inventory. The Corsini encyclopedia of psychology, 1-1.

Spielberger, C. D., Carretero Dios, H., Santos-Roig, M. D. L., & Buela Casal, G. (2002). Spanish experimental version of the state-trait depression questionnaire (ST-DEP: TRAIT SUB-SCALE (T-DEP). *International Journal of Clinical and Health Psychology, 2*(1).

Spielberger, C. D., Pollans, C. H. & Wordan, T. J. (1984). Anxiety disorders. In S. M. Turner & M. Hersen (Eds.), *Adult psychopathology and diagnosis* (pp. 263-303). New York: John Wiley and Sons.

Spindler, A., y Milos, G. (2007). Links between eating disorder symptom severity and psychiatric comorbidity. *Eating Behaviors, 8*, 364-373.

Spitz, R. A. (1954). Infantile depression and the general adaptation syndrome--On the relation between physiologic model and psychoanalytic conceptualization. In Annual meeting of the American Psychopathological Association, 42nd, Jun, 1952, New York, NY, US; Presented at the aforementioned meeting.. Grune & Stratton.

Spitzer, R. L., Devlin, M., Walsh, B. T., Hasin, D., Wing, R., Marcus, M., ... & Mitchell, J. (1992). Binge eating disorder: A multisite field trial of the diagnostic criteria. *International Journal of Eating Disorders, 11*(3), 191-203. https://doi.org/10.1002/1098-108X(199204)11:3<191::AID-EAT2260110302>3.0.CO;2-S

Stairs, A. M., Smith, G. T., Zapolski, T. C., Combs, J. L., & Settles, R. E. (2012). Clarifying the construct of perfectionism. *Assessment, 19*(2), 146-166.

Stanton, A. L., Kirk, S. B., Cameron, C. L., & Danoff-Burg, S. (2000). Coping through emotional approach: scale construction and validation. *Journal of personality and social psychology, 78*(6), 1150-1169. https://doi.org/10.1037//0022-3514.78.6.1150

Starcevic, V. (1995). Pathological worry in major depression: A preliminary report. *Behaviour Research and Therapy, 33*(1), 55-56.

StataCorp MP (2017) Stata 15.1 Base Reference Manual. TX: Stata Corporation, University Dr East.

Steele, A. L., & Wade, T. D. (2008). A randomised trial investigating guided self-help to reduce perfectionism and its impact on bulimia nervosa: A pilot study. *Behaviour Research and Therapy*, *46*(12), 1316-1323.

Stefanovic, B., Spasojevic, N., Jovanovic, P., & Dronjak, S. (2019). Melatonin treatment affects changes in adrenal gene expression of catecholamine biosynthesizing enzymes and norepinephrine transporter in the rat model of chronic stress-induced depression. Canadian journal of physiology and pharmacology.

Steinhausen, H. C. (2009). Outcome of eating disorders. *Child and adolescent psychiatric clinics of North America, 18*(1), 225-242.

Stephan, W. G., & Stephan, C. W. (1985). Intergroup anxiety. *Journal of social issues, 41*(3), 157-175.

Stice, E. (1994). Review of the evidence for a sociocultural model of bulimia nervosa and an exploration of the mechanisms of action. *Clinical psychology review, 14*(7), 633-661.

Stice, E. (1998). Modeling of eating pathology and social reinforcement of the thin-ideal predict onset of bulimic symptoms. *Behaviour research and therapy*, *36*(10), 931-944.

Stice, E. (2002). Risk and maintenance factors for eating pathology: a meta-analytic review. *Psychological bulletin, 128*(5), 825.

Stice, E., & Presnell, K. (2010). Dieting and the eating disorders. The Oxford handbook of eating disorders, 1st edn. Oxford University Press, New York, 148-179.

Stice, E., & Van-Ryzin, M. J. (2019). A prospective test of the temporal sequencing of risk factor emergence in the dual pathway model of eating disorders. *Journal of abnormal psychology*, *128*(2), 119.

Stice, E., Davis, K., Miller, N. P., & Marti, C. N. (2008). Fasting increases risk for onset of binge eating and bulimic pathology: a 5-year prospective study. *Journal of abnormal psychology*, *117*(4), 941.

Stice, E., Nemeroff, C., & Shaw, H.E. (1996). Test of the dual pathway model of bulimia nervosa: Evidence for dietary restraint and affect regulation mechanisms. *Journal of Social and Clinical Psychology*, *15*, 340–363. http://dx.doi.org/10.1521/jscp.1996.15.3.340

Stice, E., Shaw, H. & Nemeroff, C. (1998). Dual pathway model of bulimia nervosa: Longitudinal support for dietary restraint and affect regulation mechanisms. *Journal of Social and Clinical Psychology*, *17*(2), 129-149.

Stöber, J. (1998). The Frost Multidimensional Perfectionism Scale revisited: More perfect with four (instead of six) dimensions. *Personality and individual differences*, *24*(4), 481-491.

Stöber, J. (1998). The Frost Multidimensional Perfectionism Scale revisited: More perfect with four (instead of six) dimensions. *Personality and Individual Differences*, *24*(4), 481-491. https://doi.org/10.1016/S0191-8869(97)00232-8

Stöber, J., & Pekrun, R. (2004). Advances in test anxiety research.

Stoeber, J. (2012). The 2× 2 model of perfectionism: A critical comment and some suggestions. *Personality and Individual Differences*, *53*(5), 541-545.

Stoeber, J., & Damian, L. E. (2016). Perfectionism in employees: Work engagement, workaholism, and burnout. In Perfectionism, health, and well-being (pp. 265-283). Springer, Cham.

Stoeber, J., & Otto, K. (2006). Positive conceptions of perfectionism: Approaches, evidence, challenges. *Personality and social psychology review*, *10*(4), 295-319.

Stoeber, J., & Yang, H. (2015). Physical appearance perfectionism explains variance in eating disorder symptoms above general perfectionism. *Personality and Individual Differences*, *86*, 303-307.

Stoeber, J., Madigan, D. J., Damian, L. E., Esposito, R. M., & Lombardo, C. (2017). Perfectionism and eating disorder symptoms in female university students: The central role of perfectionistic self-presentation. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, *22*(4), 641-648.

Stone, G. C. (1988). Psicología de la Salud: Una definición amplia. *Revista latinoamericana de psicología*, *20*(1), 15-26.

Stonehill, E., & Crisp, A. H. (1977). Psychoneurotic characteristics of patients with anorexia nervosa before and after treatment and at follow-up 4–7 years later. *Journal of Psychosomatic Research*, *21*(3), 187-193.

Støving, R. K., Hangaard, J., Hansen-Nord, M., & Hagen, C. (1999). A review of endocrine changes in anorexia nervosa. *Journal of psychiatric research*, *33*(2), 139-152.

Streiner, D. L., Norman, G. R., & Cairney, J. (2015). *Health measurement scales: a practical guide to their development and use*. Oxford University Press, USA.

Striegel-Moore, R. H., & Bulik, C. M. (2007). Risk factors for eating disorders. *American psychologist*, *62*(3), 181.

Striegel-Moore, R. H., & Bulik, C. M. (2007). Risk factors for eating disorders. *American Psychologist*, *62*(3), 181.

Striegel-Moore, R. H., Silberstein, L. R., & Rodin, J. (1993). The social self in bulimia nervosa: Public self-consciousness, social anxiety, and perceived fraudulence. *Journal of Abnormal Psychology*, *102*(2), 297.

Striegel-Moore, R., Rosselli, F., Perrin, N., DeBar, L., Wilson, G. T., May, A., et al. (2009). Gender difference in the prevalence of eating disorder symptoms. *International Journal of Eating Disorders*, *42*(5), 471-474.

Stumpf, H., & Parker, W. D. (2000). A hierarchical structural analysis of perfectionism and its relation to other personality characteristics. *Personality and individual differences*, *28*(5), 837-852. https://doi.org/10.1016/S0191-8869(99)00141-5

Suinn, R. M., & Richardson, F. (1971). Anxiety management training: A nonspecific behavior therapy program for anxiety control. *Behavior Therapy*, *2*(4), 498-510.

Sullivan, H. S. (1953). The interpersonal theory of psychiatry. *Journal of consulting psychology*, *17*(5), 401.

Sullivan, P. F. (1995). Mortality in anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, *152*(7), 1073-1074.

Sundgot-Borgen, J. (1994). Risk and trigger factors for the development of eating disorders in female elite athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *26*(4), 414-419.

Surbey, M. K. (1987). Anorexia nervosa, amenorrhea, and adaptation. *Ethology and Sociobiology*, *8*, 47-61.

Swarr, A. E., & Richards, M. H. (1996). Longitudinal effects of adolescent girls' pubertal development, perceptions of pubertal timing, and parental relations on eating problems. *Developmental Psychology*, *32*(4), 636.

Swinbourne, J., Hunt, C., Abbott, M., Russell, J., St Clare, T. & Touyz, S. (2012). The comorbidity between eating disorders and anxiety disorders: Prevalence in an eating disorder sample and anxiety disorder sample. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, *46*(2), 118-131.

Szweda, S., & Thorne, P. (2002). The prevalence of eating disorders in female health care students. *Occupational Medicine*, *52*(3), 113-119.

Tabachnick, B. G., & Fidell, L. S. (2007). Using multivariate statistics. Allyn & Bacon/Pearson Education.

Tabachnick, B. G., & Fidell, L. S. (2014). Using multivariate statistics (6th ed.). Boston, MA: Allyn and Bacon.

Tackman, A. M., Sbarra, D. A., Carey, A. L., Donnellan, M. B., Horn, A. B., Holtzman, N. S., ... & Mehl, M. R. (2018). Depression, negative emotionality, and self-referential language: A multi-lab, multi-measure, and multi-language-task research synthesis. Journal of personality and social psychology.

Tanaka, M., Naruo, T., Muranaga, T., Yasuhara, D., Shiiya, T., Nakazato, M., ... & Nozoe, S. I. (2002). Increased fasting plasma ghrelin levels in patients with bulimia nervosa. European Journal of Endocrinology, 146(6), R1-R3.

Taubman, D. S., Parikh, S. V., Christensen, H., & Scott, J. (2019). Using School-Based Interventions for Depression Education and Prevention. In Advances in Psychiatry (pp. 1-32). Springer, Cham.

Teasdale, J. D., Moore, R. G., Hayhurst, H., Pope, M., Williams, S., & Segal, Z. V. (2002). Metacognitive awareness and prevention of relapse in depression: empirical evidence. *Journal of consulting and clinical psychology*, *70*(2), 275.

Terry-Short, L. A., Owens, R. G., Slade, P. D., & Dewey, M. E. (1995). Positive and negative perfectionism. *Personality and individual differences*, *18*(5), 663-668.

Thase, M. E., & Howland, R. H. (1995). Biological processes in depression: an updated review and integration.

Thelen, M. H., Mann, L. M., Pruitt, J., & Smith, M. (1987). Bulimia: Prevalence and component factors in college women. *Journal of Psychosomatic Research*, *31*(1), 73-78.

Thiel, A., Broocks, A., Ohlmeier, M., Jacoby, G. E., & Schussler, G. (1995). Obsessive-compulsive disorder among patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *The American journal of psychiatry*, *152*(1), 72.

Thomas, K., Ricciardelli, L. & Williams, R. (2000). Gender traits and self-concept as indicators of problem eating and body dissatisfaction among children. *Sex Roles*, *43*(7-8), 441-458. Recuperado de: https://link.springer.com/article/10.1023/A:1007163331749

Thompson, D. A., Berg, K. M., & Shatford, L. A. (1987). The heterogeneity of bulimic symptomatology: Cognitive and behavioral dimensions. *International Journal of Eating Disorders*, *6*(2), 215-234.

Thompson, R. A. (1994). Emotion regulation: A theme in search of definition. *Monographs of the society for research in child development*, *59*(2-3), 25-52. https://doi.org/10.1111/j.1540-5834.1994.tb01276.x

Thompson, R. A., & Calkins, S. D. (1996). The double-edged sword: Emotional regulation for children at risk. *Development and Psychopathology*, *8*, 163–182.

Thompson-Brenner, H., Glass, S., & Westen, D. (2003). A multidimensional meta-analysis of psychotherapy for bulimia nervosa. *Clinical Psychology: Science and Practice, 10*(3), 269-287.

Thornton, L. M., Welch, E., Munn-Chernoff, M. A., Lichtenstein, P., & Bulik, C. M. (2016). Anorexia nervosa, major depression, and suicide attempts: shared genetic factors. *Suicide and Life-Threatening Behavior, 46*(5), 525-534.

Thurston, J., & Marks, P. (1974). Electrocardiographic abnormalities in patients with anorexia nervosa. *British heart journal, 36*(7), 719.

Thyer, B. A. (1987). *Treating anxiety disorders: A guide for human service professionals.* London.

Timmerman, M. E., & Lorenzo-Seva, U. (2011). Dimensionality assessment of ordered polytomous items with parallel analysis. *Psychological Methods, 16*(2), 209. http://dx.doi.org/10.1037/a0023353

Torrey, E. F., Barci, B. M., Webster, M. J., Bartko, J. J., Meador-Woodruff, J. H., & Knable, M. B. (2005). Neurochemical markers for schizophrenia, bipolar disorder, and major depression in postmortem brains. *Biological psychiatry, 57*(3), 252-260.

Tozzi, F., Aggen, S. H., Neale, B. M., Anderson, C. B., Mazzeo, S. E., Neale, M. C., & Bulik, C. M. (2004). The structure of perfectionism: *A twin study. Behavior Genetics, 34*(5), 483-494.

Troya Bermeo, M. I. (2015). *Conductas autolíticas relacionadas con un locus de control externo en pacientes con trastornos alimenticios en Centro Terapéutico The Center ubicado en Quito, Ecuador* (Bachelor's thesis, Quito: USFQ, 2015).

Trucco, M. (2002). Estrés y trastornos mentales: aspectos neurobiológicos y psicosociales. *Revista chilena de neuro-psiquiatría, 40*, 8-19.

Tseng, M. C. M., & Hu, F. C. (2012). Latent class analysis of eating and impulsive behavioral symptoms in Taiwanese women with bulimia nervosa. *Journal of psychosomatic research, 72*(1), 65-72.

Tull, M. T., Barrett, H. M., McMillan, E. S., & Roemer, L. (2007). A preliminary investigation of the relationship between emotion regulation difficulties and posttraumatic stress symptoms. *Behavior Therapy, 38*(3), 303-313.

Tull, M. T., Stipelman, B. A., Salters-Pedneault, K., & Gratz, K. L. (2009). An examination of recent non-clinical panic attacks, panic disorder, anxiety sensitivity, and emotion regulation difficulties in the prediction of generalized anxiety disorder in an analogue sample. *Journal of Anxiety Disorders, 23*(2), 275-282.

Turner, L. A., & Turner, P. E. (2011). The relation of behavioral inhibition and perceived parenting to maladaptive perfectionism in college students. *Personality and Individual Differences, 50*(6), 840-844.

Unikel, C., Bojorquez, I., Carreño, S. & Caballero, A. (2006). Validación del Eating Disorder Inventory en una muestra de mujeres mexicanas con trastorno de la conducta alimentaria. *Salud Mental, 29*, 44-51.

Unikel, C., Nuño, B., Celis, A., Saucedo, T., Trujillo, E., García, F., et al. (2010). Conductas alimentarias de riesgo: Prevalencia en estudiantes mexicanas de 15 a 19 años. *Revista de Investigación Clínica, 62*(5), 424-432.

Valdivieso, C. U. (2010). Una breve introducción a la cognición social: procesos y estructuras relacionados. Contextos.

Van Deth, R., & Vandereycken, W. (1995). Was late-nineteenth-century nervous vomiting an early variant of bulimia nervosa?. *History of psychiatry, 6*(23), 333-347.

Vandereycken, W. (2002). History of anorexia nervosa and bulimia nervosa. Eating disorders and obesity: *A comprehensive handbook, 2*, 151-154.

Vanderlinden, J., Vandereycken, W., Van Dyck, R., & Vertommen, H. (1993). Dissociative experiences and trauma in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders, 13*(2), 187-193.

Vanegas García, J. H., & Gil Obando, L. M. (2007). La discapacidad, una mirada desde la teoría de sistemas y el modelo biopsicosocial. Revista hacia la promoción de la salud, 12.

Van-Loo, H. M., Wanders, R. B., Wardenaar, K. J., & Fried, E. I. (2018). Problems with latent class analysis to detect data-driven subtypes of depression. *Molecular psychiatry, 23*(3), 495.

Varo, M. B., Fernández, M. O., Cobos, F. M., Gutiérrez, P. V., & Aragón, R. B. (2006). Intervención grupal en los trastornos de ansiedad en Atención Primaria: técnicas de relajación y cognitivo-conductuales. *SEMERGEN-Medicina de Familia*, *32*(5), 205-210. https://doi.org/10.1016/S1138-3593(06)73258-0

Vavrina, J., Müller, W., & Gebbers, J. O. (1994). Enlargement of salivary glands in bulimia. *The Journal of Laryngology & Otology*, *108*(6), 516-518.

Vázquez, F. L., Muñoz, R., & Becoña, E. (2000). Depresión: diagnóstico, modelos teóricos y tratamiento a finales del siglo XX. *Psicología conductual*, *8*(3), 417-449.

Vega, V. C., Piccini, M., Barrionuevo, J. A., & Tocci, R. F. (2009). Depresión y trastornos de la conducta alimentaria en una muestra no clínica de adolescentes mujeres. Anuario de investigaciones, 16.

Ventura-León, J. L. (2018). Intervalos de confianza para coeficiente Omega: *Propuesta para el cálculo. adicciones*, *30*(1), 77-78.

Vergara-Romero, M., Morales-Asencio, J. M., Morales-Fernández, A., Canca-Sanchez, J. C., Rivas-Ruiz, F., & Reinaldo-Lapuerta, J. A. (2017). Validation of the Spanish version of the Amsterdam preoperative anxiety and information scale (APAIS). *Health and quality of life outcomes*, *15*(1), 120. https://doi.org/10.1186/s12955-017-0695-8

Victor, S. E., & Klonsky, E. D. (2016). Validation of a brief version of the difficulties in emotion regulation scale (DERS-18) in five samples. *Journal of psychopathology and Behavioral Assessment*, *38*(4), 582-589.

Vieth, A. Z., & Trull, T. J. (1999). Family patterns of perfectionism: An examination of college students and their parents. *Journal of personality assessment*, *72*(1), 49-67.

Vigersky, R. A., Andersen, A. E., Thompson, R. H., & Loriaux, D. L. (1977). Hypothalamic dysfunction in secondary amenorrhea associated with simple weight loss. *New England Journal of Medicine*, *297*(21), 1141-1145.

Vigotsky, L. S. (1983). Obras Completas. La significación histórica de la crisis en Psicología. Investigación metodológica, 1.

Viguria Padilla, F., & Miján de la Torre, A. (2006). La pica: retrato de una entidad clínica poco conocida. *Nutricion Hospitalaria*, *21*(5), 557-566.

Vingerhoets, A. J., Nyklícek, I., & Denollet, J. (2008). Emotion Regulation. New York. The Springer press.

Vitousek, K., & Manke, F. (1994). Personality variables and disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Journal of abnormal psychology*, *103*(1), 137.

Vogt, B. A. (2018). Anxiety and fear from the perspective of cingulate cortex. *Journal Depress Anxiety Forecast 1* (1), 1003.

Volkow, N. D. (2004). The reality of comorbidity: depression and drug abuse. Biological psychiatry.

Vujanovic, A. A., Zvolensky, M. J., & Bernstein, A. (2008). The interactive effects of anxiety sensitivity and emotion dysregulation in predicting anxiety-related cognitive and affective symptoms. *Cognitive Therapy and Research*, *32*(6), 803-817.

Wade, T. D., Bulik, C. M., Neale, M., & Kendler, K. S. (2000). Anorexia nervosa and major depression: shared genetic and environmental risk factors. *American Journal of psychiatry*, *157*(3), 469-471.

Wade, T. D., O'Shea, A., & Shafran, R. (2016). Perfectionism and eating disorders. En Perfectionism, health, and well-being(pp. 205-222). Springer, Cham.

Waller, G., Babbs, M., Milligan, R., Meyer, C., Ohanian, V., & Leung, N. (2003). Anger and core beliefs in the eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, *34*, 118–124. http://dx.doi.org/10.1002/eat.10163

Waller, M. W., Hallfors, D. D., Halpern, C. T., Iritani, B. J., Ford, C. A., & Guo, G. (2006). Gender differences in associations between depressive symptoms and patterns of substance use and risky sexual behavior among a nationally representative sample of US adolescents. *Archives of Women's Mental Health*, *9*(3), 139.

Waller, N. G. (2008). Commingled samples: A neglected source of bias in reliability analysis. *Applied Psychological Measurement, 32*(3), 211-223.

Wallington, S. A. (1973). Consequences of transgression: Self-punishment and depression. *Journal of Personality and Social Psychology, 28*(1), 1.

Walters, E. E., & Kendler, K. S. (1995). Anorexia nervosa and anorexic-like syndromes in a population-based female twin sample. *The American journal of psychiatry, 152*(1), 64.

Warren, M. P., & Wiele, R. L. V. (1973). Clinical and metabolic features of anorexia nervosa. *American Journal of Obstetrics and Gynecology, 117*(3), 435-449.

Watson, D., Clark, L. A., & Carey, G. (1988). Positive and negative affectivity and their relation to anxiety and depressive disorders. *Journal of abnormal psychology, 97*(3), 346.

Watson, D., Weber, K., Assenheimer, J. S., Clark, L. A., Strauss, M. E., & McCormick, R. A. (1995). Testing a tripartite model: I. Evaluating the convergent and discriminant validity of anxiety and depression symptom scales. *Journal of abnormal psychology, 104*(1), 3.

Wei, M., Heppner, P. P., Russell, D. W., & Young, S. K. (2006). Maladaptive perfectionism and ineffective coping as mediators between attachment and future depression: A prospective analysis. *Journal of Counseling Psychology, 53*(1), 67.

Wei, M., Mallinckrodt, B., Russell, D. W., & Abraham, W. T. (2004). Maladaptive Perfectionism as a Mediator and Moderator Between Adult Attachment and Depressive Mood. *Journal of Counseling Psychology, 51*(2), 201.

Weigel, A., Löwe, B., & Kohlmann, S. (2019). Severity of somatic symptoms in outpatients with anorexia and bulimia nervosa. *European Eating Disorders Review, 27*(2), 195-204.

Weinberg, A., & Klonsky, E. D. (2009). Measurement of emotion dysregulation in adolescents. *Psychological Assessment, 21*(4), 616.

Weiner, B. A., & Carton, J. S. (2012). Avoidant coping: A mediator of maladaptive perfectionism and test anxiety. *Personality and Individual Differences, 52*(5), 632-636.

Weiner, I. B., Healy, A. F., & Proctor, R. W. (2012). *Handbook of Psychology, Experimental Psychology*. John Wiley & Sons.

Weiss, J. M., Bailey, W. H., Pohorecky, L. A., Korzeniowski, D., & Grillione, G. (1980). Stress-induced depression of motor activity correlates with regional changes in brain norepinephrine but not in dopamine. *Neurochemical research, 5*(1), 9-22.

Weiss, N. H., Gratz, K. L., & Lavender, J. M. (2015). Factor structure and initial validation of a multidimensional measure of difficulties in the regulation of positive emotions: The DERS-Positive. *Behavior modification, 39*(3), 431-453.

Weissman, A. N., & Beck, A. T. (1978). Development and validation of the Dysfunctional Attitude Scale: A preliminary investigation.

Weissman, M. M., & John, C. (2001). Comprehensive Guide to Interpersonal Psychotherapy.

Weissman, R. S. (2019). The Role of Sociocultural Factors in the Etiology of Eating Disorders. *Psychiatric Clinics, 42*(1), 121-144.

Welch, S. L., & Fairburn, C. G. (1996). Impulsivity or comorbidity in bulimia nervosa: A controlled study of deliberate self-harm and alcohol and drug misuse in a community sample. *The British Journal of Psychiatry, 169*(4), 451-458.

Werts, C. E., Linn, R. L., & Jöreskog, K. G. (1974). Intraclass reliability estimates: Testing structural assumptions. *Educational and Psychological measurement, 34*(1), 25-33. https://doi.org/10.1177/001316447403400104

Westwood, H., Kerr-Gaffney, J., Stahl, D., & Tchanturia, K. (2017). Alexithymia in eating disorders: Systematic review and metaanalyses of studies using the Toronto Alexithymia Scale. Journal of Psychosomatic Research, 99(June), 66–81. https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2017.06.007

Wheeler, E. O., White, P. D., Reed, E. W., & Cohen, M. E. (1950). Neurocirculatory asthenia (anxiety neurosis, effort syndrome, neurasthenia): a twenty year follow-up study of one hundred and seventy-three patients. *Journal of the American Medical Association*, *142*(12), 878-889.

Wheeler, H. A., Blankstein, K. R., Antony, M. M., McCabe, R. E., & Bieling, P. J. (2011). Perfectionism in anxiety and depression: Comparisons across disorders, relations with symptom severity, and role of comorbidity. *International Journal of Cognitive Therapy*, *4*(1), 66-91.

Whitson, M. L., Kaufman, J. S., & Bernard, S. (2009). Systems of care and the prevention of mental health problems for children and their families: Integrating counseling psychology and public health perspectives. Prevention in counseling psychology: *Theory, research, practice and training*, *3*(1), 3.

Whybrow, P. C., & Mendels, J. (1969). Toward a biology of depression: some suggestions from neurophysiology. *American Journal of Psychiatry*, *125*(11), 1491-1500.

Wiederman, M. W., & Pryor, T. (1996). Substance use and impulsive behaviors among adolescents with eating disorders. *Addictive behaviors*, *21*(2), 269-272.

Wildes, J.E., & Marcus, M.D. (2011). Development of emotion acceptance behavior therapy for anorexia nervosa: A case series. *International Journal of Eating Disorders*, *44*, 421–427. http://dx.doi.org/10.1002/eat.20826

Williamson, D. A., Davis, C. J., Duchmann, E. G., McKenzie, S. J., & Watkins, P. C. (1990). Psychology practitioner guidebooks. Assessment of eating disorders: Obesity, anorexia, and bulimia nervosa. Elmsford, NY, US: Pergamon Press.

Williamson, D. A., Davis, C. J., Goreczny, A. J., & Blouin, D. C. (1989). Body-image disturbances in bulimia nervosa: Influences of actual body size. *Journal of Abnormal Psychology*, *98*(1), 97.

Williamson, D. A., White, M. A., York-Crowe, E., & Stewart, T. M. (2004). Cognitive-behavioral theories of eating disorders. *Behavior modification*, *28*(6), 711-738.

Winokur, G. (1997). All roads lead to depression: clinically homogeneous, etiologically heterogeneous. *Journal of Affective Disorders*, *45*(1-2), 97-108.

Winston, A. P. (2012). The clinical biochemistry of anorexia nervosa. *Annals of clinical biochemistry*, *49*(2), 132-143.

Wiseman, C. V., Gray, J. J., Mosimann, J. E., & Ahrens, A. H. (1992). Cultural expectations of thinness in women: An update. *International Journal of Eating Disorders*, *11*(1), 85-89.

Wisniewski, S. R., Fava, M., Trivedi, M. H., Thase, M. E., Warden, D., Niederehe, G., ... & McGrath, P. J. (2007). Acceptability of second-step treatments to depressed outpatients: a STAR* D report. *American Journal of Psychiatry*, *164*(5), 753-760.

Wolpe, J. (1958). Neurosis. En W. Arrold, H. J. Eysenck & R. Meili (Eds.), Diccionario de psicología (pp. 404-408). Madrid: Ediciones Rioduero.

Wolpe, J. (1979). Psychotherapy by reciprocal inhibition. Stanford: Stanford University.

Wonderlich, S. A., Rosenfeldt, S., Crosby, R. D., Mitchell, J. E., Engel, S. G., Smyth, J., & Miltenberger, R. (2007). The effects of childhood trauma on daily mood lability and comorbid psychopathology in bulimia nervosa. *Journal of Traumatic Stress*, *20*(1), 77-87.

Woo, J., Ho, S. C., Lau, J., Yuen, Y. K., Chiu, H., Lee, H. C., & Chi, I. (1994). The prevalence of depressive symptoms and predisposing factors in an elderly Chinese population. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *89*(1), 8-13.

Woodside, B. & Staab, R. (2006). Management of psychiatric comorbidity in anorexia nervosa. *CNS Drugs*, *20*(8), 655-663.

World Health Organization. (2000). Pocket guide to the ICD-10 classification: classification of mental and behavioral disorders.

World Health Organization. (2006). WHO child growth standards: length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age: methods and development.

Yébenes, M. J. G., Salvanés, F. R., & Ortells, L. C. (2009). Validación de cuestionarios. *Reumatología clínica*, *5*(4), 171-177.

Yi, J. H., Han, S. W., Song, J. S., & Kim, H. J. (2012). Metabolic alkalosis from unsuspected ingestion: use of urine pH and anion gap. *American Journal of Kidney Diseases*, *59*(4), 577-581.

Zapolski, T. C., Settles, R. E., Cyders, M. A., & Smith, G. T. (2010). Borderline personality disorder, bulimia nervosa, antisocial personality disorder, ADHD, substance use: Common threads, common treatment needs, and the nature of impulsivity. Independent Practitioner (Lutterworth, England), 30(1), 20.

Zarza-Alzugaray, F. J., Casanova-López, Ó., & Robles-Rubio, J. E. (2016). Relación entre ansiedad escénica, perfeccionismo y calificaciones en estudiantes del Título Superior de Música.

Zeman, J., & Garber, J. (1996). Display rules for anger, sadness, and pain: It depends on who is watching. *Child development*, *67*(3), 957-973.

Zinbarg, R. E., Revelle, W., Yovel, I., & Li, W. (2005). Cronbach's α, Revelle's β, and McDonald's ω H: Their relations with each other and two alternative conceptualizations of reliability. *Psychometrika*, *70*(1), 123-133.

Ziolko, H. U. (1996). Bulimia: A historical outline. *International Journal of Eating Disorders*, *20*(4), 345-358.

Zipfel, S., Reas, D. L., Thornton, C., Olmsted, M. P., Williamson, D. A., Gerlinghoff, M., ... & Beumont, P. J. (2002). Day hospitalization programs for eating disorders: A systematic review of the literature. *International Journal of Eating Disorders*, *31*(2), 105-117.

Zonnevylle-Bender, M. J., Van Goozen, S. H., Cohen-Kettenis, P. T., Van Elburg, A., De Wildt, M., Stevelmans, E., & Van Engeland, H. (2004). Emotional functioning in anorexia nervosa patients: adolescents compared to adults. Depr

Anexo 1

Instrumentos

Escala de Factores de Riesgo Asociados con Trastornos Alimentarios EFRATA (Gómez-Peresmitré & Ávila, 1998); Goldberg Anxiety and Depression Scale (GADS) (Goldberg, Bridges, Duncan-Jones & Grayson, 1988); Multidimensional Perfectionism Scale MPS (Frost, Marten, Lahart & Rosenblate, 1990); Difficulties in Emotion Regulation Scale DERS (Gratz & Roemer, 2004).

ESCALA DE FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON TRASTORNOS ALIMENTARIOS

EFRATA (Gómez-Peresmitré & Ávila, 1998)

Instrucción: En cada una de las siguientes afirmaciones seleccione la opción que describa mejor su manera de ser y/o de pensar. Recuerde que el éxito de la investigación depende de qué tan sinceras sean sus respuestas. Recuerde que no hay respuestas buenas ni malas.

A----------B----------C----------D----------E

Nunca A veces Frecuentemente Muy frecuentemente Siempre

(Aprox. La mitad de las veces)

1. Paso por periodos en los que como en exceso.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
2. Como grandes cantidades de alimentos aunque no tenga hambre.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
3. No siento apetito o ganas de comer, pero cuando empiezo nadie me detiene.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
4. Siento que mi forma de comer se sale de mi control.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
5. Mi problema es empezar a comer, pero cuando empiezo difícilmente puedo detenerme.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
6. No soy consciente de cuanto como.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
7. Siento que no puedo parar de comer.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
8. Como sin medida.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
9. Me asusta pensar que puedo perder el control sobre mi forma de comer.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
10. Difícilmente pierdo el apetito.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
11. Soy de los que se hartan (se llenan) de comida.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
12. Siento que como más de lo que la mayoría de la gente come.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
13. Me avergüenzo de comer tanto.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
14. Siento que los problemas lejos de quitarme el apetito me lo incrementa.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
15. Comer me provoca sentimientos de culpa.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
16. Ingiero comidas y/o bebidas dietéticas con el propósito de cuidar mi peso.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
17. Sostengo verdaderas luchas conmigo antes de consumir alimentos “engordadores”.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
18. Evito comer harinas y/o pastas para no subir de peso.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
19. Como despacio y /o mastico más tiempo mis alimentos como medida de control de peso.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
20. Evito las tortillas y el pan para mantenerme delgada.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
21. Cuido que mi dieta tenga un mínimo de grasa.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
22. Soy de las que se preocupan constantemente por la comida.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
23. Me deprimo cuando como de más.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
24. Cuido que mi dieta sea nutritiva.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
25. Como lo que es bueno para mi salud.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)

26. Cuido que mis comidas contengan alimentos con fibra.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
27. Procuro mejorar mis hábitos alimentarios.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
28. Como con moderación.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
29. Procuro comer verduras.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
30. Procuro estar al día sobre lo que es una dieta adecuada.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
31. Creo que las personas con problemas de control sobre su forma de comer no deberían preocuparse, ya que "genio y figura hasta la sepultura".	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
32. Es muy difícil mantener el control sobre la ingesta alimentaria ya que todo lo que nos rodea nos incita a comer.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
33. Creo que querer mantener una dieta para bajar de peso es como querer mantener la respiración por mucho tiempo.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
34. No sé por qué se preocupa la gente por su peso, ya que "el que nace barrigón, aunque lo fajen".	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
35. Creo que "comer y rascar el trabajo es comenzar"	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
36. Poco se puede esperar de alguien que no tiene control sobre su apetito.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
37. Cuando estoy aburrido me da por comer.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
38. Paso por periodos en los que siento que podría comer sin parar.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
39. Siento que la comida me tranquiliza.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
40. Creo que la comida es un buen remedio para la tristeza o depresión.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
41. Me sorprendo pensando en comida.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
42. Tengo temporadas en las que materialmente "me mato de hambre".	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
43. Disfruto y/o me gusta sentir el estómago vacío.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
44. Prefiero la sensación de estómago vacío que la de estómago lleno.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
45. Siempre estoy a dieta, la rompo, vuelvo a empezar.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
46. Me la paso "muriéndome de hambre" ya que constantemente hago dietas.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
47. "Pertenezco al club" de los que para controlar su peso se saltan comidas.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
48. Suelo comer masivamente, (por ejemplo, no desayuno, no como, pero ceno mucho).	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
49. Si no veo la comida me la puedo pasar sin comer.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
50. Las personas que comen con mesura son dignas de respeto.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
51. Quien mantiene el control sobre su ingesta alimentaria controla también otros aspectos de su vida.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
52. Una persona que puede cometer excesos con la comida también puede excederse en otras cosas.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
53. Admiro a las personas que pueden comer con medida.	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
54. Las personas que pierden el control con la comida se guían por el lema "todo con exceso, nada con medida".	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)

ESCALA DE ANSIEDAD Y DEPRESIÓN DE GOLDBERG

Goldberg Anxiety and Depression Scale, GADS (Goldberg, Bridges, Duncan-Jones & Grayson, 1988)

Investigador: "A continuación, si no le importa, me gustaría hacerle unas preguntas para saber si ha tenido en las dos últimas semanas alguno de los siguientes síntomas". No se puntuarán los síntomas de duración inferior a dos semanas o que sean de leve intensidad.

Subescala de ansiedad:

		SI	**NO**
1.	¿Se ha sentido muy excitado, nervioso o en tensión?		
2.	¿Ha estado muy preocupado por algo?		
3.	¿Se ha sentido muy irritable?		
4.	¿Ha tenido dificultad para relajarse?		
(Si hay 3 o más respuestas afirmativas, continuar preguntando)			
5.	¿Ha dormido mal, ha tenido dificultades para dormir?		
6.	¿Ha tenido dolores de cabeza o de nuca?		
7.	¿Ha tenido alguno de los siguientes síntomas: temblores, hormigueos, mareos, sudores, diarrea? (síntomas vegetativos).		
8.	¿Ha estado preocupado por su salud?		
9.	¿Ha tenido alguna dificultad para conciliar el sueño, para quedarse dormido?		

Subescala de depresión:

		SI	**NO**
1.	¿Se ha sentido con poca energía?		
2.	¿Ha perdido usted el interés por las cosas?		
3.	¿Ha perdido la confianza en sí mismo?		
4.	¿Se ha sentido usted desesperanzado, sin esperanzas?		
(Si hay respuestas afirmativas a cualquiera de las preguntas anteriores, continuar)			
5.	¿Ha tenido dificultades para concentrarse?		
6.	¿Ha perdido peso? (a causa de su falta de apetito).		
7.	¿Se ha estado despertando demasiado temprano?		
8.	¿Se ha sentido usted enlentecido?		
9.	¿Cree usted que ha tenido tendencia a encontrarse peor por las mañanas?		

ANSIEDAD: ☐ DEPRESIÓN: ☐

Criterios de valoración:

Subescala de ansiedad: 4 o más respuestas afirmativas.

Subescala de depresión: 2 o más respuestas afirmativas.

ESCALA MULTIDIMENSIONAL DE PERFECCIONISMO

Multidimensional Perfectionism Scale MPS (Frost, Marten, Lahart & Rosenblate, 1990)

Por favor, ponga una X en el casillero con el número que mejor corresponda a su grado de acuerdo en cada ítem. Utilice la clasificación siguiente:

En total desacuerdo Completamente de acuerdo

1 2 3 4 5

	1	**2**	**3**	**4**	**5**
1. Mis padres me pusieron metas muy altas					
2. Para mí, es muy importante que todo esté organizado					
3. De niño me castigaban por no hacer las cosas perfectas					
4. Si no me pongo las metas más altas, seguramente acabaré siendo un segundón					
5. Mis padres nunca intentaron entender mis errores					
6. Para mí es importante ser muy competente en todo lo que hago					
7. Soy una persona cuidadosa					
8. Intento ser organizado					
9. Si fracaso en el trabajo/estudios, soy un fracasado					
10. Debería sentirme mal si cometo un error					
11. Mis padres querían que fuera el mejor en todo					
12. Me pongo metas más altas a mí mismo que la mayoría de la gente					
13. Si alguien hace una tarea en el colegio/trabajo mejor que yo, siento como si hubiera fracasado totalmente en esa tarea					
14. Fracasar en parte es tan malo como fracasar en todo					
15. En mi familia sólo se acepta un rendimiento sobresaliente					
16. Se me da muy bien concentrar mis esfuerzos en alcanzar una meta					
17. Incluso cuando hago algo con mucho cuidado, a menudo me parece que no está bien del todo					
18. Odio no llegar a ser el mejor en todo lo que hago					
19. Tengo metas extremadamente altas					
20. Mis padres esperaban de mí la excelencia, lo mejor					
21. Seguramente la gente me apreciará menos si cometo un error					
22. Nunca me he sentido capaz de lograr lo que mis padres esperaban de mí					
23. Si no hago las cosas tan bien como los demás, significa que soy un ser humano inferior					
24. Los demás parecen conformarse con metas más bajas que las mías					
25. Si no hago las cosas siempre bien, la gente no me respetará					
26. Mis padres siempre han tenido expectativas más altas sobre mi futuro que yo mismo					
27. Intento ser una persona cuidadosa					
28. Normalmente tengo dudas sobre las pequeñas cosas que hago cada día					
29. La pulcritud es muy importante para mí					
30. Espero rendir mejor en mis tareas diarias que la mayoría de la gente					
31. Soy una persona organizada					
32. Tiendo a retrasarme en mi trabajo porque repito las cosas una y otra vez					

33. Me cuesta mucho tiempo hacer algo “bien”					
34. Cuanto menos errores cometa, más gustaré a los demás					
35. Nunca me he sentido capaz de llegar a alcanzar el nivel de mis padres					

ESCALA DE DIFICULTADES EN LA REGULACIÓN EMOCIONAL

Difficulties in Emotion Regulation Scale DERS (Gratz & Roemer, 2004)

Por favor, indica cuántas veces te pasan las siguientes afirmaciones. Marca en cada frase el número correspondiente con una cruz, según la escala que aparece a continuación:

1----------2----------3----------4----------5

Casi nunca (0-10%) | Algunas veces (11-35%) | La mitad de las veces (36-65%) | La mayoría de las veces (66-90%) | Casi siempre (91-100%)

	1	**2**	**3**	**4**	**5**
1. Tengo claro lo que siento (tristeza, enfado, alegría…)					
2. Pongo atención a c cómo me siento					
3. Vivo mis emociones como agobiantes y fuera de control					
4. No tengo idea de cómo me siento					
5. Me cuesta entender mis sentimientos					
6. Estoy atento a mis sentimientos					
7. Sé exactamente cómo me estoy sintiendo					
8. Le doy importancia a lo que estoy sintiendo					
9. Estoy confuso sobre lo que siento					
10. Cuando estoy molesto, sé reconocer cuáles son mis emociones (si es rabia, si es decepción…)					
11. Cuando estoy molesto, me enfado conmigo mismo por sentirme de esa manera					
12. Cuando estoy molesto, me da vergüenza sentirme de esa manera					
13. Cuando estoy molesto, me cuesta terminar el trabajo					
14. Cuando estoy molesto, pierdo el control					
15. Cuando estoy molesto, creo que estaré así durante mucho tiempo					
16. Cuando estoy molesto, creo que acabaré sintiéndome muy deprimido					
17. Cuando estoy molesto, creo que ese sentimiento es lo adecuado y que es importante					
18. Cuando estoy molesto, me cuesta centrarme en otras cosas					
19. Cuando estoy molesto, me siento fuera de control					
20. Cuando estoy molesto, puedo conseguir hacer cosas igualmente					
21. Cuando estoy molesto, me siento avergonzado de mí mismo por sentirme de esa manera					
22. Cuando estoy molesto, sé que puedo encontrar alguna forma para conseguir finalmente sentirme mejor					
23. Cuando estoy molesto, me siento como si fuera una persona débil					
24. Cuando estoy molesto, creo que puedo controlar mi comportamiento					
25. Cuando estoy molesto, me siento culpable por sentirme de esa manera					
26. Cuando estoy molesto, me cuesta concentrarme					
27. Cuando estoy molesto, me cuesta controlar mi comportamiento					
28. Cuando estoy molesto, creo que no hay nada que pueda hacer para conseguir sentirme mejor					
29. Cuando estoy molesto, me enfado conmigo mismo por sentirme de esa manera					
30. Cuando estoy molesto, empiezo a sentirme muy mal conmigo mismo					

31. Cuando estoy molesto, creo que recrearme en ello es todo lo que puedo hacer (como si disfrutase de ese malestar y no pensara en ponerle fin)					
32. Cuando estoy molesto, pierdo el control sobre mi comportamiento					
33. Cuando estoy molesto, me cuesta pensar sobre cualquier otra cosa					
34. Cuando estoy molesto, me doy un tiempo para comprender lo que estoy sintiendo realmente					
35. Cuando estoy molesto, tardo mucho tiempo en sentirme mejor					
36. Cuando estoy molesto, mis emociones parecen desbordarse (escapan de mis manos)					

Anexo 2

Resultados-*output* (material suplementario) incluye los resultados completos del análisis MG-SEM.

Efectos directos	Coef.	Std. Err.	z	P>|z|	Std. Coef.
Ansiedad <-					
Dificultades en la regulación emocional					
1	.0287408	.0060712	4.73	0.000	.2824689
2	.0238402	.0063478	3.76	0.000	.215869
3	.0413744	.0061918	6.68	0.000	.3734355
SEXO					
1	-.9417272	.2682878	-3.51	0.000	-.1868409
2	-.8921431	.2681449	-3.33	0.001	-.174936
3	-.4695208	.2525926	-1.86	0.063	-.0981741
Perfeccionismo					
1	.0149497	.0091776	1.63	0.103	.096951
2	.0375403	.009363	4.01	0.000	.2312741
3	.0043539	.0076922	0.57	0.571	.0317329
Depresion <-					
Dificultades en la regulación emocional					
1	.0204291	.0064795	3.15	0.002	.1873749
2	.0193382	.0061999	3.12	0.002	.1775332
3	.0418346	.0056351	7.42	0.000	.4045027
SEXO					
1	-.6938408	.2863312	-2.42	0.015	-.1284685
2	-.6338242	.2618949	-2.42	0.016	-.1260079
3	-.2726398	.2298835	-1.19	0.236	-.0610708
Perfeccionismo					
1	.0411057	.0097949	4.20	0.000	.2487788
2	.0491877	.0091448	5.38	0.000	.3072341
3	.0113274	.0070006	1.62	0.106	.0884425
Anorexia <-					
Ansiedad					
1	.0744324	.1425532	0.52	0.602	.0369365
2	-.0049682	.1345126	-0.04	0.971	-.0026948
3	.0087903	.1601479	0.05	0.956	.0037193
Depresion					
1	.0735363	.1335701	0.55	0.582	.0391026
2	.3613692	.1377227	2.62	0.009	.1933305
3	-.1079671	.1759682	-0.61	0.540	-.0426431
Dificultades en la regulación emocional					
1	.0336895	.0129728	2.60	0.009	.1643085
2	.0092776	.0123328	0.75	0.452	.045567
3	.0353047	.0166689	2.12	0.034	.1348268
SEXO					
1	-1.027931	.5642335	-1.82	0.068	-.1012057
2	.311089	.5177428	0.60	0.548	.0330874
3	-1.804141	.6202456	-2.91	0.004	-.1596144
Perfeccionismo					
1	.0509638	.0194747	2.62	0.009	.1640128
2	.0562934	.0186005	3.03	0.002	.1881134
3	.0725911	.0188628	3.85	0.000	.2238574
Bulimia <-					
Ansiedad					
1	-.1402781	.1704322	-0.82	0.410	-.0561027
2	.2162897	.1499483	1.44	0.149	.0983358
3	.0810215	.2146912	0.38	0.706	.0242715
Depresion					
1	.3454495	.1596923	2.16	0.031	.1480431
2	.3429624	.1535267	2.23	0.025	.1537937
3	.2420517	.2358995	1.03	0.305	.0676865
Dificultades en la regulación emocional					
1	.0514107	.0155099	3.31	0.001	.2020778

2	.0683699	.013748	4.97	0.000	.2814631
3	.1210055	.022346	5.42	0.000	.3271786
SEXO					
1	-.2890867	.67458	-0.43	0.668	-.0229387
2	1.956519	.5771551	3.39	0.001	.1744234
3	2.313013	.8314892	2.78	0.005	.1448824
Perfeccionismo					
1	.086096	.0232834	3.70	0.000	.2233048
2	.0200252	.0207349	0.97	0.334	.0560895
3	.0319429	.0252871	1.26	0.207	.0697427
Dificultades en la regulación emocional <-					
Perfeccionismo					
1	.684875	.077793	8.80	0.000	.4519195
2	.6046105	.0765832	7.89	0.000	.4113623
3	.4227062	.0661113	6.39	0.000	.3413367

Efectos indirectos	**Coef.**	**Std. Err.**	**z**	**P>|z|**	**Std. Coef.**
Ansiedad <-					
Dificultades en la regulación emocional					
[*]	0	(no path)			0
SEXO					
[*]	0	(no path)			0
Perfeccionismo					
1	.0196839	.004721	4.17	0.000	.1276532
2	.014414	.0042501	3.39	0.001	.0888004
3	.0174892	.0037858	4.62	0.000	.1274672
Depresion <-					
Dificultades en la regulación emocional					
[*]	0	(no path)			0
SEXO					
[*]	0	(no path)			0
Perfeccionismo					
1	.0139914	.0047136	2.97	0.003	.0846783
2	.0116921	.0040305	2.90	0.004	.0730305
3	.0176837	.0036501	4.84	0.000	.1380716
Anorexia <-					
Ansiedad					
[*]	0	(no path)			0
Depresion					
[*]	0	(no path)			0
Dificultades en la regulación emocional					
1	.0036415	.0008187	4.45	0.000	.0177603
2	.0068698	.0022219	3.09	0.002	.0337409
3	-.0041531	.0005831	-7.12	0.000	-.0158603
SEXO					
1	-.1211175	.1187626	-1.02	0.308	-.0119247
2	-.2246122	.1357259	-1.65	0.098	-.0238897
3	.0253089	.0700899	0.36	0.718	.0022391
Perfeccionismo					
1	.0297026	.0102343	2.90	0.004	.0955894
2	.0273513	.009708	2.82	0.005	.0913987
3	.0119833	.006972	1.72	0.086	.0369542
Bulimia <-					
Ansiedad					
[*]	0	(no path)			0
Depresion					
[*]	0	(no path)			0
Dificultades en la regulación emocional					
1	.0030255	.0019023	1.59	0.112	.0118923
2	.0117887	.0031408	3.75	0.000	.0485311
3	.0134783	.0016723	8.06	0.000	.0364432
SEXO					
1	-.1075833	.1592364	-0.68	0.499	-.0085366
2	-.4103392	.171892	-2.39	0.017	-.0365817
3	-.1040342	.1116517	-0.93	0.351	-.0065165
Perfeccionismo					
1	.0493848	.012666	3.90	0.000	.128088
2	.0734538	.0126343	5.81	0.000	.2057404
3	.0599418	.0127177	4.71	0.000	.130874

Dificultades en la regulación emocional <- Perfeccionismo [*]	0	(no path)				0

Efectos totales	**Coef.**	**Std. Err.**	**z**	**P>|z|**	**Std. Coef.**
Ansiedad <- Dificultades en la regulación emocional					
1	.0287408	.0060712	4.73	0.000	.2824689
2	.0238402	.0063478	3.76	0.000	.215869
3	.0413744	.0061918	6.68	0.000	.3734355
SEXO					
1	-.9417272	.2682878	-3.51	0.000	-.1868409
2	-.8921431	.2681449	-3.33	0.001	-.174936
3	-.4695208	.2525926	-1.86	0.063	-.0981741
Perfeccionismo					
1	.0346335	.0084836	4.08	0.000	.2246042
2	.0519544	.0087171	5.96	0.000	.3200744
3	.0218431	.007705	2.83	0.005	.1592001
Depresion <- Dificultades en la regulación emocional					
1	.0204291	.0064795	3.15	0.002	.1873749
2	.0193382	.0061999	3.12	0.002	.1775332
3	.0418346	.0056351	7.42	0.000	.4045027
SEXO					
1	-.6938408	.2863312	-2.42	0.015	-.1284685
2	-.6338242	.2618949	-2.42	0.016	-.1260079
3	-.2726398	.2298835	-1.19	0.236	-.0610708
Perfeccionismo					
1	.0550971	.0088775	6.21	0.000	.3334571
2	.0608797	.0084558	7.20	0.000	.3802646
3	.0290111	.0071151	4.08	0.000	.2265141
Anorexia <- Ansiedad					
1	.0744324	.1425532	0.52	0.602	.0369365
2	-.0049682	.1345126	-0.04	0.971	-.0026948
3	.0087903	.1601479	0.05	0.956	.0037193
Depresion					
1	.0735363	.1335701	0.55	0.582	.0391026
2	.3613692	.1377227	2.62	0.009	.1933305
3	-.1079671	.1759682	-0.61	0.540	-.0426431
Dificultades en la regulación emocional					
1	.037331	.0129986	2.87	0.004	.1820688
2	.0161474	.0125313	1.29	0.198	.0793078
3	.0311517	.0166791	1.87	0.062	.1189665
SEXO					
1	-1.149049	.5539611	-2.07	0.038	-.1131305
2	.0864768	.5169668	0.17	0.867	.0091977
3	-1.778832	.6171901	-2.88	0.004	-.1573753
Perfeccionismo					
1	.0806664	.0171455	4.70	0.000	.2596022
2	.0836447	.0164797	5.08	0.000	.2795121
3	.0845744	.0177205	4.77	0.000	.2608116
Bulimia <- Ansiedad					
1	-.1402781	.1704322	-0.82	0.410	-.0561027
2	.2162897	.1499483	1.44	0.149	.0983358
3	.0810215	.2146912	0.38	0.706	.0242715
Depresion					
1	.3454495	.1596923	2.16	0.031	.1480431
2	.3429624	.1535267	2.23	0.025	.1537937
3	.2420517	.2358995	1.03	0.305	.0676865
Dificultades en la regulación emocional					
1	.0544362	.0156261	3.48	0.000	.2139701
2	.0801586	.0141022	5.68	0.000	.3299942
3	.1344839	.0224085	6.00	0.000	.3636218
SEXO					
1	-.39667	.6662093	-0.60	0.552	-.0314753
2	1.546179	.5820354	2.66	0.008	.1378417
3	2.208979	.8295883	2.66	0.008	.1383659
Perfeccionismo					
1	.1354808	.0207583	6.53	0.000	.3513928
2	.093479	.0194935	4.80	0.000	.2618299

```
               3  |   .0918847   .0252729     3.64   0.000                .2006167
  -----------------+------------------------------------------------------------------
Dificultades en la regulación emocional <- |
    Perfeccionismo |
               1  |    .684875    .077793     8.80   0.000                .4519195
               2  |   .6046105   .0765832     7.89   0.000                .4113623
               3  |   .4227062   .0661113     6.39   0.000                .3413367


One-way Analysis of Variance

                                                Number of obs =          918
                                                    R-squared =       0.0756

    Source                  SS         df      MS            F     Prob > F
-------------------------------------------------------------------------------
Between Ciudad          522.08278        2    261.04139     37.42     0.0000
Within Ciudad           6382.5142      915    6.9754253
-------------------------------------------------------------------------------
Total                   6904.5969      917    7.5295496

         Intraclass       Asy.
         correlation      S.E.       [95% Conf. Interval]
         ---------------------------------------------------
            0.10637     0.09778       0.00000     0.29801

         Estimated SD of Ciudad effect           .9112235
         Estimated SD within Ciudad              2.641103
         Est. reliability of a Ciudad mean        0.97328
              (evaluated at n=305.98)

. oneway Edad Ciudad, bonferroni tabulate

           |           Summary of Edad
    Ciudad |        Mean   Std. Dev.       Freq.
-----------+------------------------------------
         1 |   20.274834   2.5296834         302
         2 |   21.990196    2.491277         306
         3 |   21.741935   2.8802164         310
-----------+------------------------------------
     Total |   21.342048   2.7440025         918

                       Analysis of Variance
    Source              SS         df      MS            F     Prob > F
------------------------------------------------------------------------
Between groups      522.082781        2   261.041391     37.42     0.0000
 Within groups      6382.51417      915   6.97542532
------------------------------------------------------------------------
    Total           6904.59695      917   7.52954956

Bartlett's test for equal variances:  chi2(2) =   7.9995  Prob>chi2 = 0.018

                         Comparison of Edad by Ciudad
                                (Bonferroni)
Row Mean-|
Col Mean |          1          2
---------+----------------------
       2 |    1.71536
         |      0.000
         |
       3 |     1.4671   -.248261
         |      0.000      0.731
```