



ORIGINAL

Quién influye en quién: el trío Flexibilidad Cognitiva – Emociones – Trastornos de la Conducta Alimentaria

Who influences who: The Cognitive Flexibility – Emotions – Eating Disorders trio

Vanessa Álvarez Valbuena¹, Rubén Maldonado-Ferrete¹, María Catalán-Camacho¹, Ignacio Jáuregui-Lobera^{1,2}

¹ Instituto de Ciencias de la Conducta. Sevilla. España.

² Universidad Pablo de Olavide. Sevilla. España.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ijl@tcasevilla.com (Ignacio Jáuregui-Lobera).

Recibido el 19 de abril de 2020; aceptado el 9 de junio de 2020.

Cómo citar este artículo:

Álvarez Valbuena V, Maldonado-Ferrete R, Catalán-Camacho M, Jáuregui-Lobera I. Quién influye en quién: el trío Flexibilidad Cognitiva – Emociones – Trastornos de la Conducta Alimentaria. JONNPR. 2021;6(1):47-67. DOI: 10.19230/jonnpr.3687

How to cite this paper:

Álvarez Valbuena V, Maldonado-Ferrete R, Catalán-Camacho M, Jáuregui-Lobera I. Who influences who: The Cognitive Flexibility – Emotions – Eating Disorders trio. JONNPR. 2021;6(1):47-67. DOI: 10.19230/jonnpr.3687



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos, ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

Resumen

Los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) constituyen una de las patologías con mayor incremento poblacional en los últimos años y asociada a la mayor mortalidad dentro del espectro de los trastornos mentales. El interés que ha suscitado en sus diferentes manifestaciones arroja datos incongruentes acerca de su etiología y factores de mantenimiento, lo que se atribuye a la complejidad sintomatológica de los mismos, su comorbilidad con otras psicopatologías y la migración habitual entre diagnósticos.

El presente estudio trata de aportar evidencias acerca de la relación de estos trastornos con las funciones ejecutivas, en concreto, con la flexibilidad cognitiva, y los factores emocionales. Los resultados no apoyan las hipótesis iniciales al no arrojar diferencias significativas en flexibilidad cognitiva entre grupos, obteniendo únicamente diferencias en la medida de depresión. Sin embargo, los datos de función



ejecutiva se aprecian permeados por el espectro emocional, por lo que se esbozan explicaciones alternativas acerca de posibles indicadores endofenotípicos.

Palabras clave

Trastornos de la conducta alimentaria; función ejecutiva; flexibilidad cognitiva; depresión; suicidio

Abstract

Eating Disorders are one of the pathologies with the greatest population increase in recent years and associated with the highest mortality within the spectrum of mental disorders. The interest in its different manifestations yields inconsistent data about their etiology and maintenance factors, which is attributed to their symptomatic complexity, their comorbidity with other psychopathologies and the usual migration between diagnoses.

The present study tries to provide evidence about the relationship between these disorders and the executive functions, specifically, with cognitive flexibility, and emotional factors. The results do not support the initial hypotheses as they did not show significant differences in cognitive flexibility between groups, obtaining only differences in the measure of depression. However, the executive function data are appreciated permeated by the emotional spectrum, so alternative explanations about possible endophenotype indicators are outlined.

Keywords

Eating disorders; executive function; cognitive flexibility; depression; suicide

Introducción

En nuestra sociedad, una apariencia delgada conlleva el refuerzo y beneplácito del entorno. Incluso, la adopción de dietas y hábitos de ejercicio físico se encuentra asumida, a cualquier edad, para lograrla. Pero, esta situación, que puede parecer deseable, no resulta inocua para todas las personas, pudiendo conllevar el desarrollo de trastornos si existe una predisposición adecuada.

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) constituyen un grupo de trastornos psiquiátricos cuya sintomatología acarrea importantes consecuencias en la salud de quienes los padecen. Cursan con alteraciones cognitivas, emocionales y conductuales que afectan a la vida diaria, tanto en el ámbito privado como social. Su desarrollo se inicia habitualmente en la adolescencia y afecta, en mayor probabilidad, a mujeres. Y, más importante que todo esto, representan la familia de trastornos con mayor mortalidad de los actualmente conocidos⁽¹⁾. Su



categorización en la mayoría de los países como “enfermedades mentales graves”, está justificada a este respecto.

Los TCA son trastornos complejos desde el punto de vista psicopatológico. Afectan a instintos básicos como la supervivencia y a funciones como la afirmación del individuo, su identidad y realización como persona, es decir, se altera la conciencia de uno mismo apareciendo una confrontación entre lo que el cuerpo es y lo que quisiera que fuera. Esto se acaba manifestando en una búsqueda desesperada por alcanzar un ideal imposible que nunca llega, dados los sesgos cognitivos que presentan, sufriendo complicados estados de emaciación y desesperación que permean su ambiente cercano, el cual vive con indefensión esa autodestrucción del ser querido que no entiende y no sabe cómo combatir.

Pero, a pesar de este aparente pesimismo que rodea los TCA, no se puede olvidar que también son los trastornos psiquiátricos que presentan la mayor tasa de recuperación: un 30% de los pacientes vuelven a sus vidas sin ningún tipo de secuelas. Y otro 30% también lo logrará, a pesar de que presentará algún indicio de cronicidad. Pero seguirá luchando. Es con esa esperanza, y la de reducir la trágica estadística, con la que se debe abordar y profundizar en el estudio de estas dolencias, de las cuales, a fecha, cada vez se tienen más datos, pero precisan de una articulación lógica que refuerce la detección temprana y faciliten su tratamiento posterior.

Diagnóstico y comorbilidad

Históricamente⁽²⁾, la clasificación de los TCA se ha basado en criterios descriptivos que diferencian entre trastornos *cuantitativos* (anomalías por exceso de ingesta, como bulimia y potomanía; y por defecto, como la anorexia y el rechazo alimentario) y trastornos *cualitativos* (o aberraciones alimentarias, como la pica o alotriofagia y la rumiación o mericismo). En la actualidad y derivadas del trabajo y clasificaciones psicopatológicas de la American Psychiatric Association (APA)^(3,4) y la Organización Mundial de la Salud (OMS)⁽⁵⁾, se encuentran descritas tres categorías fundamentales en esta familia psicopatológica: Anorexia Nerviosa (AN), Bulimia Nerviosa (BN) y Trastornos de la Conducta Alimentaria No Especificados (TCANE).

Sin embargo, se ha cuestionado la validez de estas clasificaciones dado que su evolución muestra, con demasiada frecuencia, la transición de una a otra y la presencia de formas mixtas⁽⁶⁾. En concreto, la **comorbilidad** es una de las explicaciones alternativas a esta inestabilidad diagnóstica. De entre las posibles convivencias de psicopatologías con los TCA, la más estudiada y documentada sería con los Trastornos de Personalidad (TP), principalmente a través de la impulsividad propia de la BN y que se compartiría con el Trastorno Límite de la



Personalidad (TLP)⁽²⁾. En el lado opuesto del mismo eje estaría la compulsividad, relacionada con la AN en cuanto a los pensamientos obsesivos (delgadez) y las conductas repetitivas, ritualísticas y extremadamente controladas, lo que acercaría el diagnóstico a los Trastornos Obsesivo Compulsivos (TOC)⁽⁶⁻⁹⁾. En general, se ha encontrado que los pacientes con TCA que presentan sintomatología suficiente para el diagnóstico de TP⁽¹⁰⁾ serían entre un 53 y un 93%, según sean pacientes ingresados (74%) o ambulatorios (54%).

Otras comorbilidades frecuentes⁽⁶⁾ se aprecian con los trastornos de ansiedad y depresión⁽¹¹⁻¹⁶⁾, fobia social, Trastorno del Espectro Autista (TEA), Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) y abuso de sustancias.

Esta amalgama de posibilidades y cruces hace necesario el planteamiento de aproximaciones dimensionales que atiendan las características específicas de cada caso de TCA con independencia de diagnóstico, lo que obliga a su desglose en factores básicos que permitan la intervención.

Etiología

Dentro de estos posibles factores, se conocen varios componentes etiológicos de la red multifactorial psicológica que determinan el desarrollo y mantenimiento de los TCA. Dada la multitud de ellos y de investigaciones que los documentan y avalan, sólo referenciaremos, de modo superficial, aquellos que han resultado en líneas fructíferas que, a fecha, constituyen puntos de especial interés en el tratamiento cognitivo – conductual de la dolencia, opción terapéutica prioritaria en estos casos.

Nivel cognitivo (contenido del pensamiento)

Las personas con TCA presentan creencias disfuncionales acerca de la comida, el peso y la silueta, concretamente, preocupaciones por el tipo de comida, por ganar peso y percepciones erróneas del cuerpo⁽¹⁷⁾. Estas cogniciones son centrales en los TCA, y desencadenarían las conductas compensatorias posteriores. Algunas de ellas serían,

- *Distorsiones cognitivas*: Si bien se desconoce si son previas o consecuentes a los TCA, se establecen como habituales⁽¹⁸⁾: abstracciones selectivas, generalizaciones excesivas, magnificación de las consecuencias negativas, procesamiento dicotómico, ideas de autorreferencia y pensamiento supersticioso. Asimismo, la “fusión pensamiento – silueta”⁽¹⁹⁾ con ideaciones de tipo pensamiento acción (por ejemplo, “si pienso en chocolate, engordaré”) suelen estar presentes. Estos mecanismos mantienen la excesiva preocupación por el peso y



la imagen corporal, dificultando el tratamiento y favoreciendo la recaída al ser resistentes a la crítica racional⁽²⁰⁾.

- *Insight*: La escasa conciencia del problema⁽³⁾ que se observa de forma generalizada en los TCA se atribuye a otro sesgo cognitivo o a una mediación de los proceso propioceptivos y que pudieran estar en la base de déficits de funciones ejecutivas como la flexibilidad cognitiva⁽²¹⁾ o la metacognición⁽²²⁾.

- *Percepción de la imagen corporal*: Los pacientes con TCA sobreestiman las dimensiones de partes específicas de su cuerpo, especialmente, muslos, caderas, abdomen y glúteos, incluso en casos de emaciación o extrema delgadez⁽²³⁾. Esta distorsión no se aprecia cuando hacen una estimación corporal de otras personas.

Estas dificultades cognitivas se instauran y retroalimentan hasta el punto de que el 74% de los pacientes con TCA pasan más de tres horas diarias pensando obsesivamente en la comida, el peso y la silueta⁽²⁴⁾. Específicamente, se ha encontrado que, cuando los pacientes con TCA se enfrentan a estos estímulos, presentan un fuerte efecto de interferencia en el procesamiento de la información^(25,26).

Nivel conductual

De estas cogniciones o en relación a ellas, se derivan una serie de comportamientos encaminados a modificar lo que a las personas con TCA no les gusta y tanto temen. Restricciones alimentarias excesivas, que pueden acompañarse de periodos de sobreingesta; desórdenes en la frecuencia y manera de alimentarse, sea por lentitud y troceamiento minucioso (AN), sea por rapidez y voracidad (BN); vómito autoinducido; ejercicio en exceso / hiperactividad; y empleo de laxantes y /o diuréticos se relacionan con los niveles de severidad del trastorno⁽²⁷⁾.

Es importante reseñar una de las consecuencias más documentadas, si bien cuestionadas, de la reducción drástica de alimentos: la desnutrición. Este estado hace que las personas cometan errores cognitivos derivados del procesamiento de la información, con dificultades desde la percepción y atención hasta la toma de decisiones, llegando a influir la conducta posterior y la afectividad^(9,15,28-31).

Nivel emocional

Los pacientes con AN⁽²⁾ se han descrito como anhedónicos y tendentes al ascetismo, en contra de los pacientes BN, que se han tomado como impulsivos, hedonistas e irreflexivos. Este aparente fenotipo emocional ha hecho que se valore si estas dificultades presentes en el



procesamiento y regulación de las emociones pueden constituir un factor de predisposición a los TCA⁽³²⁾.

Son varios los conceptos que se han asociado a los TCA en el plano emocional. El primero, la alexitimia, la cual refleja una disfunción tanto en el procesamiento cognitivo de las emociones como en la regulación de las mismas, siendo considerada por varios autores como un factor predominante en estos trastornos⁽³³⁾. El segundo, la conciencia emocional, de la cual existe evidencia de su afectación así como de su influencia en la regulación en los TCA⁽³⁴⁾. Esta alteración genérica se ha visto independientemente del peso y/ o estado nutricional.

En general, se puede afirmar que los pacientes con TCA presentan un déficit del procesamiento emocional independiente de los trastornos afectivos comórbidos existentes (depresión o ansiedad). La dificultad en la regulación del afecto negativo ha sido ampliamente estudiada y especialmente relacionada con la BN. En concreto, se hipotetiza que conductas como la restricción alimentaria, el atracón o el vómito, pueden ser una estrategia ante problemas emocionales⁽³²⁾ y de identidad⁽²⁾, ya que al reenfocar la atención en el peso y en la alimentación, la persona mantiene un espejismo de autocontrol. Dicho de otro modo, los pacientes AN logran gratificación al restringir la comida y lograr la delgadez y reducir las emociones negativas, a través de refuerzo negativo, mientras que los pacientes BN obtienen una reducción de las emociones negativas con los atracones. Estas dificultades emocionales se relacionan con la gravedad del trastorno⁽³⁵⁾, encontrando mayores restricciones alimentarias y purgas en aquellas personas con peor nivel emocional. Incluso se ha podido observar esta disfunción de la autorregulación emocional en su sustrato neurológico: en los circuitos frontoestriales⁽³⁶⁾, y en los circuitos de refuerzo y en su principal neurotransmisor, la dopamina (DA)⁽³⁷⁾.

Procesamiento de la información

Como se ha venido refiriendo previamente, estas características que dificultan el día a día de los pacientes con TCA se basan en el procesamiento de la información⁽³⁸⁾. En ellos, se esperan ineficacias derivadas de la rigidez en pensamientos y conductas (AN) y de la impulsividad y falta de control (BN), si bien será complejo dirimir, en muchas ocasiones, si responden a la desnutrición o malnutrición⁽³⁹⁾; o a una comorbilidad clínica.

Dentro de la amplitud del procesamiento de la información en el ser humano, nuestra área de interés se centra en las funciones ejecutivas, las cuales, de forma general, hacen referencia a un conjunto de capacidades cognitivas implicadas en la resolución de situaciones novedosas, imprevistas o cambiantes⁽⁴⁰⁾. Por tanto, son las que posibilitan el desarrollo de una



conducta eficaz, creativa y socialmente aceptada, e implican un sistema de operaciones cognitivas complejas que participan en el control emocional y conductual⁽⁴¹⁾.

Se han desarrollado múltiples listados y clasificaciones de las funciones ejecutivas, llegando a una imprecisión del concepto⁽⁴¹⁾, pero existe cierto consenso en una diferenciación dicotómica entre las funciones “calientes”, es decir, aquellas emocionales que involucra aspectos afectivos y motivacionales, reflejando la regulación de las emociones; y las funciones “frías”, que comprenderían las habilidades cognitivas y metacognitivas. Cada agrupación comprendería diferentes circuitos a nivel del Sistema Nervioso Central⁽⁴²⁾, esperándose una mayor implicación del córtex orbitofrontal y ventromedial en las “calientes” y una mayor activación del córtex prefrontal dorsolateral y la corteza cingulada anterior en las “frías”.

En el ámbito de los TCA se han investigado ampliamente varios dominios del funcionamiento ejecutivo. Los que mayor interés han generado serían,

1. Flexibilidad cognitiva

Hace referencia a la habilidad para cambiar rápidamente de una respuesta a otra empleando estrategias alternativas, lo que implica analizar las consecuencias de la conducta y aprendizaje de errores. Las dificultades en esta capacidad cognitiva se ponen de manifiesto en forma de rigidez, tendencia a las respuestas perseverativas y estereotipadas en las pruebas neuropsicológicas y dificultad para adaptarse a los cambios en el entorno.

Respecto a TCA, se encuentran peores rendimientos o mayor rigidez, tanto en AN como en BN, en pacientes y en familiares de primer grado^(15,43-45), con independencia de subtipo del trastorno y edad de la persona⁽⁴⁶⁾. La consistencia de estos hallazgos hace sospechar que este estilo de procesamiento sea un marcador endofenotípico⁽⁶⁾.

2. Coherencia central

Bajo este término se conoce la capacidad de lograr un equilibrio entre la eficiencia y la atención al detalle. Esta capacidad se divide en dos estilos prioritarios de procesamiento: a nivel global (coherencia central fuerte) y a nivel específico (coherencia central débil).

Una débil coherencia central se propone como endofenotipo para los TCA⁽⁶⁾, dados los mejores resultados significativos de estos pacientes (AN y BN) en tareas de procesamiento de detalles, tanto en fase aguda como después de su recuperación. Esta característica también se encuentra presente en familiares de primer grado. En cuanto a la pobre integración global subsiguiente del procesamiento detectada en AN en fase aguda, se ha achacado a la desnutrición⁽⁴⁷⁾.



3. Capacidad de planificación

Esta función ejecutiva se define como la capacidad de anticipar mentalmente la mejor forma de ejecutar una tarea, lo que implica la generación, evaluación y selección de un plan de acción para conseguir el objetivo. La planificación se ha considerado altamente correlacionada con la flexibilidad cognitiva⁽⁶⁾, por lo que cabría esperar dificultades al respecto en pacientes TCA. Sin embargo, nuevamente, los resultados no son concluyentes así como se centran, prioritariamente, en AN⁽⁴⁷⁾.

4. Toma de decisiones

Función ejecutiva que implica la capacidad de gestión de procesos autorregulatorios y de inhibición de respuestas. Se categoriza como “emocional” al verse influida por variables como la impulsividad y la sensibilidad a las recompensas. A pesar de que la persistencia en toma de decisiones inadecuadas, por ejemplo, la de no comer, y tendencia a las recompensas inmediatas emocionales, por ejemplo, atracones, pudiera conllevar la estimación de una peor capacidad de toma de decisión en los TCA, los estudios arrojan resultados dispares^(6,48), tanto entre los mismos pacientes como respecto a grupos control.

Estos hallazgos y su potencial aplicación en la detección y tratamiento de los TCA guían el presente trabajo. Su **objetivo general**, por tanto, es aportar evidencia empírica respecto a las alteraciones neuropsicológicas en los pacientes con TCA.

En concreto, esta investigación responde a dos objetivos específicos: comparar el desempeño de pacientes con TCA (grupo clínico) y población general (grupo control) en pruebas neuropsicológicas de función ejecutiva y valorar dichos resultados con mediciones de estado emocional y características psicológicas propias de los TCA.

Por tanto, las hipótesis de trabajo se articularon en

Hipótesis 1: El grupo TCA mostrará un peor rendimiento en pruebas de flexibilidad cognitiva que el grupo control.

Hipótesis 2: El rendimiento en pruebas de flexibilidad cognitiva será peor a mayor gravedad de sintomatología emocional y de las características psicológicas propias de los TCA.

Método

Participantes

La muestra se conformó con un total de 33 mujeres, 14 pertenecientes al Grupo Clínico o Grupo TCA (GTCA) y 19 pertenecientes a población general o Grupo Control (GCTRL). Los requisitos para formar parte del GTCA se establecieron en encontrarse, a fecha de estudio,



diagnosticadas y en tratamiento multidisciplinar de TCA. El GCTRL se reclutó entre estudiantes y conocidos de los investigadores. Ambas muestras fueron femeninas respondiendo al elevado porcentaje de dicho sexo en la población general de TCA. La media de edad de la población fue de 19,68 años, mostrando mayor variabilidad en la muestra clínica al contar con sujetos adolescentes (intervalo de edad GTCA 13 – 23 años vs. intervalo de edad GCTRL 19 – 24 años). El Grupo TCA presentó, asimismo, heterogeneidad en diagnóstico al contar con 7 pacientes con AN restrictiva, 3 pacientes son AN purgativa y 4 con BN.

Materiales

El presente estudio se enmarca en una línea de investigación más amplia respecto al funcionamiento neuropsicológico en los pacientes TCA⁽⁴⁹⁾, por lo que, a pesar de que se administró a los sujetos una amplia batería de pruebas neuropsicológicas, únicamente se exponen a continuación aquellas que han sido objeto de análisis en las hipótesis expuestas.

1. Test de Tarjetas de Wisconsin (WCST) – Autor: Grant y Berg, 1948.

Prueba de razonamiento abstracto que evalúa la capacidad para cambiar el patrón de respuestas o flexibilidad cognitiva según las demandas de la tarea. En este estudio, se ha utilizado la adaptación española de M^a Victoria de la Cruz realizada para TEA Ediciones (2001).

2. Test de Rastreo (TMT) – Autor: Reitan, 1958.

Prueba de lápiz y papel que evalúa, en dos partes (A y B), la velocidad de búsqueda visual, la atención, flexibilidad cognitiva, la memoria de trabajo y la función motora.

3. Test de Colores y Palabras STROOP – Autor: Golden, 2001.

Prueba que consta de tres láminas impresas en las que se presentan 100 elementos distribuidos en 5 columnas. Su empleo está extendido para la evaluación de las funciones ejecutivas, especialmente, inhibición de respuesta automática y flexibilidad cognitiva.

4. Beck Depression Inventory II – Autor: Beck, Steer y Brown, 1996.

Cuestionario de autoinforme de lápiz y papel que consta de 21 ítems y evalúa la presencia y gravedad de sintomatología depresiva mayor. Se empleó la adaptación española de Sanz y colaboradores⁽⁵⁰⁾, utilizado la medida continua como indicador de la severidad de los síntomas depresivos. Asimismo, se ha prestado especial atención a los ítems 2 y 9 por su



relación con el suicidio, 16 por el cambio de hábitos de sueño y 18 por el cambio en el apetito, al considerarlos de especial interés en los TCA.

5. *State-Trait Anxiety Inventory (STAI)* – Autor: *Spielberg et al., 1970.*

Cuestionario de autoinforme de lápiz y papel que consta de 20 ítems para cada una de las escalas (ansiedad estado y ansiedad rasgo). Se utilizó la adaptación española de Buela – Casal, Guillén – Riquelme y Seisdedos realizada para TEA Ediciones (2015).

6. *Índice de Masa Corporal (IMC)* – Autor: *Quetelet, 1835.*

Este índice responde a una razón matemática entre la masa corporal y la talla de la persona [$IMC = \text{peso (Kg.)} / \text{talla}^2 (\text{m}^2)$] y también es conocido como el “Índice de Quetelet” (IQ) en honor a su autor. Su uso habitual por la OMS como criterio clasificador de patologías endocrinas, especialmente de la obesidad, lo establece como medida ampliamente reconocida e incluida en los estudios nutricionales.

7. *Inventario de Trastornos de la Conducta Alimentaria (EDI - 3)* – Autor: *Gardner, 2004.*

Test de lápiz y papel que evalúa los constructos psicológicos que se han visto más relevantes en los TCA y permite la comparación entre población general y diversos subtipos de TCA (AN purgativa y restrictiva, BN y TCANE), valorando la intensidad de los rasgos y ayudando a la planificación del tratamiento posterior. Sus 91 ítems se agrupan en 12 escalas principales, 6 índices y tres escalas de validez (inconsistencia, frecuencia e impresión negativa).

- Escalas específicas de los TCA: Obsesión por la delgadez (DT); Bulimia (B); Insatisfacción corporal (BD).

- Escalas psicológicas generales: Baja autoestima (LSE); Alienación personal (PA); Inseguridad interpersonal (II); Desconfianza interpersonal (IA); Déficit interoceptivos (ID); Desajuste emocional (ED); Perfeccionismo (P); Ascetismo (A); Miedo a la madurez (MF).

- Índice específico de los TCA: Riesgo de Trastorno de la Conducta Alimentaria (EDRC).

- Índices psicológicos generales: Ineficacia (IC); Problemas interpersonales (IPC); Problemas afectivos (APC); Exceso de control (OC); Desajuste psicológico general (GPMC).

Se ha utilizado la adaptación española de Elosúa, López – Jáuregui y Sánchez realizada para TEA Ediciones (2010).



Respecto a *variables demográficas*, aparte de edad y sexo, se recogieron tiempo de tratamiento (únicamente en grupo clínico y en el momento de administración de las pruebas), dominancia manual, nivel de estudios y medicación (únicamente en grupo clínico).

Procedimiento

Las pruebas se administraron en el centro del Instituto de Ciencias de la Conducta (ICC) de Sevilla, siempre en presencia de un psicólogo y en un despacho independiente, controlando ruido y distracciones. El GTCA se reclutó en el mismo centro y se emplearon los tiempos entre consultas (Psicología, Psiquiatría y Nutrición) para la administración de las pruebas. Al GCTRL se le citó y administró las pruebas en las mismas instalaciones.

Las pruebas siempre se administraron en el mismo orden y conllevaron varias sesiones (una sesión semanal) para su finalización.

La participación de ambas muestras se solicitó de modo voluntario y fue anónima. En el caso de sujetos menores de edad, se contó, igualmente, con el consentimiento de los tutores legales.

No se estableció recompensa ni contrapartida por la participación en el estudio en ninguno de los grupos poblacionales.

Diseño

El diseño responde a un *expost facto* de comparación de casos (muestra clínica) y controles (muestra general). Las comparaciones se realizaron entre las medias de las variables neuropsicológicas, emocionales y demográficas tomadas.

- Variables neuropsicológicas: flexibilidad cognitiva (WCST, TMT y STROOP); e indicadores psicológicos propios de los TCA (EDI – 3).
- Variables emocionales: depresión (BDI – II) y ansiedad (STAI).
- Variables demográficas: con especial interés en el IMC (subdivisión según media ponderal, lo que resultó en 6 pacientes con IMC inferior a 18,5 y 8 pacientes con IMC mayor o igual a 18,5); y en el tiempo de tratamiento (subdivisión según llevaran, en continuidad, un año mínimo en consulta, lo que cumplieron 7 personas, o menos, lo que cumplían las 7 restantes)

Dada la ausencia de puntuaciones de corte tanto en TMT (puntuación directa) como en STROOP (puntuación típica), se consideró que la persona presentaba puntuaciones alteradas⁽⁵¹⁾ si puntuaba por encima o por debajo de una desviación típica respecto a la media



del grupo. Esto sirvió para clasificar la muestra de estudio así como para la realización de los análisis.

Análisis estadístico

Tras un análisis descriptivo de todas las variables, centrado en medias y desviaciones típicas, se realizó un análisis no paramétrico χ^2 de Pearson para, dadas las agrupaciones establecidas en las pruebas TMT y STROOP, valorar su contingencia respecto a los grupos muestrales (GTCA y GCTRL). Para el resto de los análisis estadísticos, dada la heterogeneidad esperada en la varianza de las muestras dado su tamaño y la composición del Grupo TCA, se realizaron ANOVAs con corrección de Welch.

Resultados

A continuación se muestran los resultados estadísticos, centrándonos únicamente en aquellos estadísticamente significativos.

En cuanto a estadísticos descriptivos, en la Tabla 1 se pueden observar las medias y desviaciones típicas según grupos. De este análisis se excluyeron tanto el TMT como el STROOP al no corresponder su agrupación de resultados a GCTRL y GTCA.



Tabla 1. Diferencias en estadísticos descriptivos entre Grupo TCA y Grupo CTRL

PRUEBA	GRUPO TCA Media (dt)	Grupo CTRL Media (dt)
WCST: Errores totales	59,14 (23,6)	45,15 (17,5)
WCST: Respuestas perseverativas	50,21 (25,69)	39,94 (17,29)
WCST: Errores perseverativos	20,14 (25,08)	39,31 (17,7)
WCST: Errores no perseverativos	62,92 (24,35)	50,15 (20,65)
WCST: Respuestas de nivel conceptual	56,35 (20,19)	44,31 (18,49)
WCST: Número de categorías completas	4,78 (0,59)	5 (0)
WCST: Intentos para completar la primera categoría	4,64 (1,12)	4,89 (0,45)
WCST: Fallos para mantener la atención / actitud	4,78 (0,59)	4,89 (0,31)
WCST: Aprender a aprender	4,78 (0,43)	5 (0)
STAI: Estado	60 (14,01)	63,73 (8,66)
STAI: Rasgo	67,07 (18,28)	62,63 (12,94)
BDI II	22,5 (10,95)*	3,84 (2,96)*
EDI 3: Obsesión por la delgadez	53,42 (8,47)	43,57 (5,86)
EDI 3: Bulimia	47,64 (10,48)	46,84 (7,08)
EDI 3: Insatisfacción corporal	51,14 (8,05)	42,68 (5,33)
EDI 3: Índice de riesgo TCA	50,35 (8,54)	43,15 (6,09)
EDI3: Baja autoestima	50,71 (9,06)	43,89 (4,34)
EDI 3: Alienación personal	53,21 (9,53)	44 (4,15)
EDI 3: Índice de ineficacia	52 (9,25)	43,52 (4,03)
EDI 3: Inseguridad interpersonal	53,57 (10,26)	50 (6,12)
EDI 3: Desconfianza interpersonal	52,42 (11,65)	47,52 (8,26)
EDI 3: Índice de problemas interpersonales	53,28 (10,89)	48,73 (6,99)
EDI 3: Déficits interoceptivos	55,57 (6,99)	46,21 (4,45)
EDI 3: Desajuste emocional	48,71 (7,31)	46,21 (6,09)
EDI 3: Índice de problemas afectivos	52,35 (6,5)	45,68 (5,08)
EDI 3: Perfeccionismo	54,93 (11,87)	49,42 (10,16)
EDI 3: Ascetismo	53,36 (9,9)	42,89 (5,01)
EDI 3: Índice de exceso de control	55,14 (11,14)	45,36 (8,29)
EDI 3: Miedo a la madurez	53,28 (4,19)	48,15 (7,31)
EDI 3: Índice de desajuste psicológico general	53,35 (8,47)	44,84 (4,45)

(*) Diferencia significativa $p < 0,01$

Como se observa, únicamente los resultados en BDI – II obtuvieron una diferencia significativa entre grupos ($p < 0.01$). En concreto, el Grupo TCA presentó una media de 22,5 [desviación típica (dt) = 10,95] mientras que el Grupo CTRL mostró una puntuación media de 3,84 (dt = 2,96). A este respecto, se presenta en la Tabla 2 las medias y desviaciones típicas de los ítems más significativos por su riesgo asociado en el BDI II, si bien sus diferencias respecto a Grupo CTRL no fueron significativas estadísticamente.



Tabla 2. Puntuación en los ítems BDI II relacionados en el suicidio, cambio de sueño y apetito según grupo

<i>ÍTEM</i>	<i>Grupo TCA Media (dt)</i>	<i>Grupo CTRL Media (dt)</i>
Ítem 2: Pesimismo (relación con suicidio)	1,07 (1,22)	0,36 (0,76)
Ítem 9: Ideación suicida	0,64 (0,65)	0 (0)
Ítem 16: Cambio de hábitos de sueño	0,85 (0,89)	0,47 (0,9)
Ítem 18: Cambio en el apetito	1 (1,11)	0,15 (0,5)

Respecto a los análisis de Chi² de Pearson en las agrupaciones realizadas en TMT y STROOP, no se hallaron diferencias significativas entre Grupo CTRL y Grupo TCA.

Tomando las nuevas agrupaciones realizadas en TMT y STROOP, se realizaron ANOVAS respecto a las pruebas psicológicas (EDI 3) y emocionales (STAI y BDI II). Los resultados no arrojaron diferencias estadísticamente significativas, a excepción de la Interferencia en el STROOP (STROOPINTER) con la Obsesión por la Delgadez (DT) del EDI 3 (F 5,02; p<0,01; gl 31). (Tabla 3)

Tabla 3. Puntuación en la escala de Obsesión por la Delgadez (DT) en EDI 3 según agrupación en prueba STROOP Interferencia

<i>GRUPO STROOP INTERFERENCIA</i>	<i>EDI 3 DT Media (dt)</i>
NORMAL	46,36 (8,21)
LOW (puntuación inferior a una desviación típica)	51,4 (9,04)
HIGH (puntuación superior a una desviación típica)	53,33 (8,74)

Respecto a la correlación entre pruebas neuropsicológicas administradas y el resto de cuestionarios, se encontraron relaciones significativas entre,

- WCST (errores totales y errores no perseverativos) con el BDI II (puntuación total)
- STROOP (prueba de palabras) con STAI (rasgo)
- TMT (tiempo en la prueba A) con EDI 3 (bulimia)

En la Tabla 4 se indica el índice de correlación y la probabilidad asociada.

Tabla 4. Correlaciones significativas entre pruebas neuropsicológicas administradas y pruebas psicológicas y emocionales

PRUEBAS NEUROPSICOLÓGICAS	Otras pruebas	r	p
WCST Errores totales	BDI II	0,49	<0,01
WCST Errores no perseverativos	BDI II	0,46	<0,01
STROOP Palabras (Ficha 1)	STAI Rasgo	0,32	<0,05
TMT A tiempo	EDI 3 Bulimia	-0,36	<0,01



Conclusión

A la vista de los resultados, el principal hallazgo del presente estudio es que, en tareas que evalúan función ejecutiva, el desempeño de las participantes con sintomatología asociada a los TCA es similar a las de las participantes sin problemas alimentarios diagnosticados, lo que puede ser debido de la ausencia de condiciones de desnutrición y deshidratación de la muestra^(9,28). Estos resultados, por tanto y, en contra de lo esperado por datos consistentes en estudios previos⁽⁴⁶⁾, no apoyan las hipótesis esbozadas respecto a afectación de la flexibilidad cognitiva y ponen en duda la consideración del estilo de pensamiento inflexivo como endofenotípico de los TCA^(15,52).

Sin embargo, se encuentra una relación entre flexibilidad cognitiva y estado emocional depresivo^(53,54) con independencia de patología TCA, lo que refuerza la idea de que este desempeño se encuentra más relacionado con la depresión que con las características del trastorno, pudiendo confundir su efecto por la comorbilidad habitual entre ambas⁽⁶⁾. En concreto, esta comorbilidad se aprecia en las diferencias significativas observadas entre grupos, teniendo mayores índices de depresión las pacientes TCA^(2,53), con especial incidencia de la ideación suicida y cambio en hábitos alimentarios⁽³²⁾, que la muestra general.

De igual modo, los resultados significativos que apuntan a la relación entre interferencia cognitiva y obsesión por la delgadez, esbozan la relación entre inflexibilidad cognitiva y obsesión, binomio habitual en AN^(7,9,24,38). La presencia de esta rigidez cognitiva con uno de los índices propios de los TCA hace que se valore su posible valor endofenotípico, lo que pudiera, con mayor investigación, ayudar a la detección e intervención temprana. Esta misma sospecha e interés despierta la relación entre procesos psicológicos básicos de velocidad motora y bulimia. La hipótesis de un automatismo en el proceso de búsqueda visual, pudiera ser indicativo de una mayor impulsividad que se refleja en un menor tiempo de ejecución. La impulsividad, que se considera que derivaría en la falta de control ante refuerzos inmediatos, es una característica propia de la BN⁽²⁾, por lo que pudiera, igualmente, sospecharse como endofenotípica e indicador temprano del trastorno.

Respecto a resultados emocionales generales, observar que la comisión de errores se asocia a mayores índices de depresión y la mayor velocidad en lectura automática a la ansiedad como rasgo. Estos datos, que pueden responder a las características propias de inflexibilidad cognitiva y enlentecimiento del primero y de impulsividad del segundo, no se han visto relacionados con indicadores TCA, apoyando estudios en esta línea^(11-16,55). La necesidad de mayor investigación al respecto, tratando de separar los efectos de la comorbilidad de los



propios del trastorno, puede arrojar resultados muy interesantes que aporten información significativa de trabajo para el refuerzo de la terapia con estos pacientes.

Las conclusiones de este estudio se deben tomar con cierta cautela dadas las **limitaciones** que presenta. En primer lugar, la escasez de su muestra y la heterogeneidad de diagnóstico y características demográficas en el Grupo TCA (edad, tiempo de tratamiento). De igual modo, las condiciones de administración. Si bien las condiciones ambientales fueron las mismas para todas las participantes, el grupo clínico cumplimentó las pruebas entre consultas (terapéuticas y nutricionales), por lo que, el desarrollo de las mismas puede haber influido en las emociones y concentración. Más importante, esta muestra presenta habituación y tolerancia a las pruebas neuropsicológicas por lo que, a pesar de que no poder hablar de aprendizaje, pueden presentar una mayor familiaridad ante las mismas que la población general. Por último, indicar que no se tomaron datos de IMC ni medicación o tratamiento psicológico en el Grupo CTRL, por lo que se desconoce la correlación más allá de la clínica.

Respecto a **futuras líneas de investigación**, se plantea, en primer lugar, la superación de las limitaciones detectadas para el aseguramiento de los datos resultantes. Asimismo, la inclusión de nuevas variables neuropsicológicas, especialmente, la impulsividad y el control atencional, buscando la visión global que permita engranar las posibles afectaciones en las funciones ejecutivas de los TCA. También se valora necesario un aporte multidisciplinar, en el que, más allá del IMC, profesionales de la nutrición aporten datos más específicos del estado de desnutrición de los participantes con métodos no invasivos (por ejemplo, impedancia bioeléctrica).

Referencias

1. Klump KL, Bulik CM, Kaye WH, Treasure J, Tyson E. Academy for eating disorders position paper: eating disorders are serious mental illnesses. *Int J Eating Disord.* 2009; 42(2): 97-103.
2. Molina RM. Un estudio de neuroimagen en Trastornos de la Conducta Alimentaria: Análisis del procesamiento emocional en relación con los antecedentes traumáticos (tesis doctoral). España: Universidad Complutense de Madrid; 2014.
3. Asociación Americana de Psiquiatría - APA. DSM – IV – TR: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (texto revisado). Barcelona, España: Editorial Masson; 2000.



4. Asociación Americana de Psiquiatría - APA. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (5^a ed.). Madrid, España: Editorial Médica Panamericana; 2014.
5. Organización Mundial de la Salud - OMS. Décima revisión de la clasificación internacional de las enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripción clínica y pautas para el diagnóstico. Madrid, España: Ed. Méditor; 1992.
6. Carral L. Sesgos cognitivos en los trastornos de la conducta alimentaria: un estudio de casos y controles (tesis doctoral). España: Universidad de Cantabria; 2016.
7. Lopez C, Tchanturia K, Stahl D, Treasure J. Weak central coherence in eating disorders: a step towards looking for an endophenotype of eating disorders. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2009; 31(1): 117-25.
8. Wilsdon A, Wade TD. Executive functioning in anorexia nervosa: exploration of the role of obsessionality, depression and starvation. *J Psychiatr Res*. 2006; 40(8): 746-54.
9. Zakzanis KK, Campbell Z, Polsinelli A. Quantitative evidence for distinct cognitive impairment in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J Neuropsychol*. 2010; 4(1): 89-106.
10. Godt K. Personality disorders in 545 patients with eating disorders. *Eur Eat Disord Rev*. 2008; 16(2): 94-9.
11. Buhren K, Mainz V, Herpertz-Dahlmann B, Schafer K, Kahraman-Lanzerath B, Lente C, Konrad K. Cognitive flexibility in juvenile anorexia nervosa patients before and after weight recovery. *J Neural Transm*. 2012; 119(9): 1047-57.
12. Fassino S, Piero A, Daga G A, Leombruni P, Mortara P, Rovera GG. Attentional biases and frontal functioning in anorexia nervosa. *Int J Eating Disord*. 2002; 31(3): 274-83.
13. Lopez C, Tchanturia K, Stahl D, Booth R, Holliday J, Treasure J. An examination of the concept of central coherence in women with anorexia nervosa. *Int J Eating Disord*. 2008; 41(2): 143-52.
14. McDowell BD, Moser DJ, Ferneyhough K, Bowers WA, Andersen AE, Paulsen JS. Cognitive impairment in anorexia nervosa is not due to depressed mood. *Int J Eating Disord*. 2003; 33(3): 351-55.
15. Roberts ME, Tchanturia K, Treasure JL. Exploring the neurocognitive signature of poor set-shifting in anorexia and bulimia nervosa. *J Psychiatr Res*. 2010; 44(14): 964-70.
16. Sarrar L, Ehrlich S, Merle JV, Pfeiffer E, Lehmkuhl U, Schneider N. Cognitive flexibility and Agouti-related protein in adolescent patients with anorexia nervosa. *Psychoneuroendocrinology*. 2011; 36(9): 1396-06.



17. Brooks S, Prince A, Stahl D, Campbell IC, Treasure J. A systematic review and meta – analysis of cognitive bias to food stimuli in people with disordered eating behaviour. *Clin Psychol Rev.* 2011; 31(1): 37-51.
18. Garner DM, Bemis KM. Anorexia nervosa: a cognitive – behavioural approach to AN. *Cogn Ther Res.* 1982; 6: 123-50.
19. Shafran R, Robinson P. Thought – shape fusion in Eating disorders. *Br J Clin Psychol.* 2004; 43 (4): 399-08.
20. Fairburn CG, Cooper Z, Shafran R. Cognitive behaviour therapy for eating disorders: a “transdiagnostic” theory and treatment. *Behav Res Ther.* 2003; 41: 509–28.
21. Konstantakopoulos G, Tchanturia K, Surguladze SA, David AS. Insight in Eating disorders: clinical and cognitive correlates. *Psychol Med.* 2011; 41(9): 1951 – 61.
22. Arbel R, Koren D, Klein E, Latzer Y. The neurocognitive basis of insight into illness in anorexia nervosa: a pilot metacognitive study. *Psychiatry Res.* 2013; 209(3): 604-10.
23. Fairburn CG, Harrison PJ. Eating disorders. *Lancet.* 2003; 361 (9355): 407-16.
24. Sunday SR, Halmi KA, Einhorn A. The Yale – Brown – Cornell Eating Disorder Scale: A new scale to assess eating disorders symptomatology. *Int J Eating Disord.* 1995; 18: 237-45.
25. Black CM, Wilson GT, Labouvie E, Heffernan K. Selective processing of eating disorder relevant stimuli: does the Stroop Test provide an objective measure of bulimia nervosa? *Int J Eating Disord.* 1997; 22(3): 329-33.
26. Green M, Corr P, DeSilva L. Impaired color naming of body shape – related words in anorexia nervosa: affective valence or associative priming. *Cogn Ther Res.* 1999; 23: 413-22.
27. Edler C, Haedt AA, Keel PK. The use of multiple purging methods as an indicator of eating disorder severity. *Int J Eating Disord.* 2007; 40(6): 515-20.
28. Duchesne M, Mattos P, Fontenelle LF, Veiga H, Rizo L, Appolinario JC. Neuropsychology of eating disorders: a systematic review of the literature. *Rev Bras Psiquiatr.* 2004; 26(2): 107-17.
29. Mas HB, Molinero CN. Trastornos de la alimentación: la anorexia nerviosa. En M. Lameiras, J.M. Failde (Eds.) *Trastornos de la conducta alimentaria: del tratamiento a la prevención* (pp. 29-44). España: Universidad de Vigo; 1999.
30. Mikos AE, McDowell BD, Moser DJ, Bayless JD, Bowers WA, Andersen AE, Paulsen JS. Stability of neuropsychological performance in anorexia nervosa. *Ann Clin Psychiatr.* 2008; 20(1): 9-13.



31. Zuchova S, Kubena AA, Erler T, Papezova H. Neuropsychological variables and clinical status in anorexia nervosa: relationship between visuospatial memory and central coherence and eating disorder symptom severity. *Eat Weight Disord.* 2013; 18(4): 421-8.
32. Fox JRE, Froom K. Eating disorders: A basic emotion perspective. *Clin Psychol Psychother.* 2009; 16(4): 328–35. DOI:10.1002/cpp.622
33. Zonnevillje-Bender MJS, van Goozen SHM, Cohen-Kettenis PT, van Elburg A, van Engeland H. Do adolescent anorexia nervosa patients have deficits in emotional functioning? *Eur Child Adolesc Psych.* 2002; 11(1): 38–42.
34. Oldershaw A, Treasure J, Hambrook D, Tchanturia K, Schmidt U. Is anorexia nervosa a version of autism spectrum disorders? *Eur Eat Disord Rev.* 2011; 19(6): 462–74. DOI:10.1002/erv.1069
35. Nordbø RHS, Espeset EMS, Gulliksen KS, Skårderud F, Geller J, Holte A. Reluctance to recover in anorexia nervosa. *Eur Eat Disord Rev.* 2012; 20(1): 60–7. DOI:10.1002/erv.1097
36. Marsh R, Steinglass JE, Gerber AJ, O’Leary KG, Wang Z, Murphy D, ...Peterson BS. Deficient activity in the neural systems that mediate self-regulatory control in bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry.* 2009; 66(1): 51–63.
37. Montague PR, Hyman SE, Cohen JD. Computational roles for dopamine in behavioural control. *Nature.* 2004; 431(7010): 760–67. DOI: 10.1038/nature03015
38. Alvarado N, Silva C. Funciones ejecutivas y sintomatología asociada con los trastornos de la conducta alimentaria. *Rev Latinoam Psicol.* 2014; 46(3): 189-97.
39. Oltra J, Espert R, Rojo L. Neuropsicología y anorexia nerviosa. Hallazgos cognitivos y radiológicos. *Neurología.* 2012; 27(8): 504 – 10. DOI:10.1016/j.nrl.2011.08.003
40. Muñoz-Céspedes JM, Tirapu-Ustárroz J. Rehabilitación de las funciones ejecutivas. *Rev Neurología.* 2004; 38(7): 656-63.
41. González-Tovar M. Rol moderador de las funciones ejecutivas en la relación entre estrés e ingesta alimentaria en estudiantes universitarios (tesis doctoral). Chile: Pontificia Universidad Católica de Chile; 2018.
42. Ardila A. Development of metacognitive and emotional executive functions in children. *App Neuropsychol – Child.* 2013; 2(2): 82-7.
43. Lang K, Treasure J, Tchanturia K. Is inefficient cognitive processing in anorexia nervosa a familial trait? A neuropsychological pilot study of mothers of offspring with a diagnosis of anorexia nervosa. *World J Biol Psychiatry.* 2015; 1-8.



44. Perpiñá C, Segura M, Sánchez-Reales S. Cognitive flexibility and decision-making in eating disorders and obesity. *Eat Weight Disord.* 2017; 22(3): 435-44.
DOI:10.1007/s40519-016-0331-3
45. Aloï M, Ranla M, Caroleo M, Bruni A, Palmieri A, Cauteruccio MA, ... Segura – García C. Decision making, central coherence and set – shifting: a comparison between Binge Eating Disorder, Anorexia Nervosa and Healthy Controls. *BMC Psychiatry.* 2015; 15(6),
DOI: 10.1186/s12888-015-0395-z
46. Wu M, Brockmeyer T, Hartmann M, Skunde M, Herzog W, Friederich HC. Set-shifting ability across the spectrum of eating disorders and in overweight and obesity: a systematic review and meta-analysis. *Psychol Med.* 2014; 44(16): 3365-85.
47. Jáuregui-Lobera I. Neuropsychology of eating disorders: 1995-2012. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2013; 9: 415-30.
48. Guillaume S, Sang CN, Jausse I, Raingeard I, Bringer J, Jollant F, Courtet P. Is decision making really impaired in eating disorders? *Neuropsychology.* 2010; 24(6): 808-12.
49. Maldonado-Ferrete R, Catalán-Camacho M, Álvarez Valbuena V, Jáuregui-Lobera I. Funcionamiento neuropsicológico en los Trastornos de la Conducta Alimentaria: Un estudio comparativo. *JONNPR.* 2020;5(5):504-34. DOI: 10.19230/jonnpr.3398
50. Sanz J, García – Vera MP, Espinosa R, Fortún M. Adaptación Española del Inventario para la Depresión de Beck – II (BDI – II): 3. Propiedades psicométricas en pacientes con trastornos psicológicos. *Clin Health.* 2005; 16(2): 121-42.
51. Tombaugh TN. Trail Making Test A and B: Normative data stratified by age and education. *Arch Clin Neuropsychol.* 2004; 19: 203-14.
52. Tenconi E, Santonastaso P, Degortes D, Bosello R, Tifton F, Mapelli D, Favaro A. Set-shifting abilities, central coherence, and handedness in anorexia nervosa patients, their unaffected siblings and healthy controls: exploring putative endophenotypes. *World J Biol Psychiatry.* 2010; 11(6): 813-23.
53. Abbate – Daga G, Buzzichelli S, Marzola E, Aloï M, Amienta F, Fassino S. Does depression matter in neuropsychological performances in anorexia nervosa? A descriptive review. *Int J Eating Disord.* 2015; 48: 736 – 45.
54. Solano – Pinto N, De La Peña C, Solbes – Canales I, Bernabéu – Brotóns E. Perfiles neuropsicológicos en anorexia y bulimia nerviosa. *Rev Neurología.* 2018; 67(9): 355 – 64.



-
55. Lopez C, Tchanturia K, Stahl D, Treasure J. Central coherence in eating disorders: a systematic review. *Psychol Med.* 2008; 38(10): 1393-04.