

Restricción alimentaria y bulimia nerviosa: ¿Un vínculo causal?

Marisol Mora Giral*
Rosa M^a Raich Escursell

Universidad Autónoma de Barcelona

Resumen: Hemos revisado la evidencia disponible sobre la relación entre dieta y bulimia, particularmente los estudios que sugieren un vínculo causal entre estas dos variables: estudios longitudinales, modelos causales y evidencia experimental. Hemos examinado también modelos, hipótesis y teorías que den soporte teórico a esta relación.

Palabras Clave: Bulimia Nerviosa, Dieta

Title: Restricting diet and bulimia nervosa: A causal link?

Abstract: We have reviewed available evidence about the relationship between diet and bulimia, mainly all those surveys suggesting a causal link between these variables: longitudinal studies, causal models and experimental evidence. We have examined likewise models, hypothesis and theories providing theoretical support for this relationship.

Key words: Bulimia Nervosa, Diet.

Varios investigadores han sugerido que una historia prolongada de dietas repetidas es un factor de riesgo significativo de bulimia (Russell, 1985; Stein y Laakso, 1988; Striegel-Moore, Silberstein y Rodin, 1986). El propósito de esta revisión es examinar todos aquellos estudios que han puesto en relación ambas variables: estudios correlacionales, modelos causales, estudios longitudinales y evidencia experimental de laboratorio. Finalmente exponemos diferentes formulaciones teóricas, que intentan dar soporte a esta relación.

Evidencia correlacional de la asociación entre dieta y bulimia

Múltiples estudios han mostrado una elevada correlación entre restricción alimentaria y episodios bulímicos (Hawkins, Fremouw y Clement, 1984; Dolan y Ford, 1991; Nevo, 1985; Vanderheyden y Boland, 1987; Kirkley, Burge y Ammerman, 1988; Rand y Kuldau, 1986; Stein,

1988; Vanderheyden, Fekken y Boland, 1988; Rand y Kuldau, 1991).

En población normal, episodios de sobreingesta y restricción alimentaria coocurren (Ruderman, 1985; Ogden, 1993). Éstos son más probables si se incrementa la restricción. La severidad de un episodio bulímico está relacionada con el grado de restricción alimentaria (Hawkins y Clement, 1980). También en muestras masculinas, la dieta crónica es el mejor predictor de bulimia (Ussery y Prentice-Dunn, 1992).

Diferentes estudios clínicos indican que a menudo la bulimia sobreviene después de un período de dieta restrictiva (Ledoux, Choquet y Flament, 1991; Johnson, Tobin y Lipkin, 1989; Patton, 1988). Algunos informes clínicos con bulimaréxicas arroja información sobre la secuencia de síntomas desarrollados. En 22 de 30 pacientes el trastorno alimentario, caracterizado por pérdida de peso, comenzó antes de la bulimia (Russell, 1979). Para los ocho restantes, ambos trastornos aparecieron en el mismo período. De 30 pacientes, 24 fueron diagnosticados al comienzo de anorexia. Parece probable que la dieta precediese a la bulimia en la mayoría de estos pacientes. Análogamente, Garfinkel, Moldofsky y Garner (1980) mencionaron que sólo 6 de sus 68 bulimaréxicas desarrollaron su bulimia antes o concurrentemente a la pérdida de peso. Para las

* **Dirección para correspondencia:** Marisol Mora Giral. Dept^o de Psicología de la Salud. Facultad de Psicología, Universidad Autónoma de Barcelona. Edifici B, 08193 Bellaterra (Barcelona).

© Copyright 1994: Secretariado de Publicaciones e Intercambio Científico, Universidad de Murcia, Murcia (España). ISSN: 0212-9728. Artículo recibido: 15-7-94, aceptado: 16-6-94.

62 bulimaréxicas restantes, la bulimia se desarrolló un promedio de 19.2 ± 8 meses después del comienzo de la dieta.

Hay evidencia de que en bulímicas sin historia de anorexia, la dieta precedió a los episodios bulímicos. De 34 bulímicas entrevistadas, que no reunieron los criterios de anorexia nerviosa, 30 de ellas indicaron un período de dieta antes del comienzo de la bulimia (Pyle, Mitchell y Eckert, 1981). Análogamente, Boskind-Lodahl (1976) examinaron 100 pacientes bulímicas verificando que casi todas presentaron dieta antes del comienzo de la bulimia. Esto parece sugerir que la dieta precede a la bulimia más a menudo que lo inverso.

Evidencia causal

Hay autores que asignan a la restricción alimentaria un rol causal en la emergencia del trastorno bulímico (Fichter, 1990; Hsu, 1989; Hsu, 1990a; Kiriike, Nagata, Tanaka, Nishiwaki, Takeuchi y Kawakita, 1988; Polivy y Herman, 1985).

La prevalencia de trastorno alimentario ocurre en proporción directa a la prevalencia de la dieta. Aquellos factores que incrementan la frecuencia en las prácticas de dieta, indirectamente incrementan la prevalencia de trastorno alimentario (Hsu, 1989).

El rápido incremento de la conducta bulímica en las dos últimas pasadas décadas puede ser un efecto colateral de la práctica casi normativa de la dieta (Johnson, Tobin y Lipkin, 1989; Garner, Olmstead, Polivy y Garfinkel, 1984; Jeffery, Adkis y Foster, 1991; Brownell, 1991; Leon, Perry, Mangelsdorf y Tell, 1989; Gralen, Levine, Smolak y Murnen, 1990).

Un estudio longitudinal prospectivo revela la influencia causal de la dieta en una cohorte de mujeres adolescentes que fueron entrevistadas dos veces en un intervalo de 12 meses (Patton, 1988). Durante este intervalo, un 42% de las dietistas dejaron de serlo. Sin embargo un 21% de las inicialmente dietistas fueron diagnosticadas como casos. Un análisis discriminante halló como variables que mejor discriminaron entre los tres grupos: la presencia de sintomatología depresiva y neurótica. Otras variables discriminativas fueron: el sobrepeso, rasgos obsesivos y miembros familiares en dieta. Este estudio muestra que la restricción alimentaria en adolescentes puede ser

transitoria y no tener consecuencias adversas. Sin embargo, un subgrupo de dietistas desarrollaron extremas preocupaciones por la comida y el peso en pocos meses. Es probable que aquellos dietistas inicialmente más neuróticos y depresivos fuesen los que contrajeron un trastorno alimentario más tarde.

Otra vía de evidencia causal, es la provista por aquellos estudios que han probado modelos causales. El trabajo de Hawkins y Clement (1980) muestra a través de un análisis causal, que la relación entre dieta y conducta bulímica es significativa y unidireccional.

Existe evidencia experimental de que la dieta induce sobreingesta (Franklin, Schiele, Brozek y Keys, 1948; Keys, Brozek, Henschel, Mickelsen y Taylor, 1950, cfr. Hsu, 1990b). Estos autores invitaron a 36 colaboradores voluntarios (objetores de conciencia de la Segunda Guerra Mundial) a participar voluntariamente en un experimento (el "Experimento de Minnessota") en el que se imponía a los sujetos una severa restricción alimentaria. Durante un período de adaptación de 12 semanas, se les permitía comer todo lo que ellos quisieran (un promedio de 3400 cal. por día). En las siguientes 24 semanas se les suministró dos comidas diarias que sumaron 1500 calorías. Después de pocas semanas los sujetos experimentaron preocupación por la comida, y muchos desarrollaron un ávido interés por las recetas y la cocina, incrementaron el consumo de café, té, chicles, tabaco, sal en las comidas y exhibieron hábitos alimentarios extraños -en sintonía con esto, se ha verificado que el ayuno en sujetos normales produce un procesamiento y recuerdo selectivos de información relacionada con la alimentación (Cooper, Anastasiades y Fairburn, 1992; Chanon y Hayward, 1990; King, Polivy y Herman, 1991)-.

Los sujetos además describieron una tendencia persistente a sobreingerir, tragando alimento hasta el límite de su capacidad física, fuera de la situación experimental. Esta conducta nunca fue observada en estos sujetos antes de la experiencia. Bastantes sujetos señalaron un conflicto entre querer tragar la comida para satisfacer su hambre y querer prolongar el placer de comer tanto como fuera posible. Todos indicaron letargia, dificultades de concentración, pérdida del interés sexual, irritabilidad acentuada, mal humor e insomnio. Muchos de estas manifestaciones son frecuentes en pacientes con trastorno alimentario. Cuatro contrajeron una depresión severa y uno desarrolló

un trastorno bipolar. Los fines de semana se les permitía comer todo lo que ellos querían. Los sujetos informaron que comían prácticamente siempre, alcanzando las 10000 calorías diarias. Indicaban que aunque comían hasta estar físicamente llenos no se sentían saciados. Se hizo seguimiento durante un año tras el cual los sujetos parecían recuperados. El experimentó demostró los efectos dramáticos de la inanición prolongada en la conducta y en el humor en sujetos normales. Hsu (1990b) interpretó en base a esta experiencia, que muchos síntomas de anorexia y bulimia, excepto las preocupaciones por el peso y la hiperactividad, están directamente vinculadas al ayuno autoimpuesto.

Un estudio similar con ratas, arrojó evidencia de que el episodio bulímico sobreviene tras la privación alimentaria y la realimentación. Y la tendencia a sobreingerir persiste aún después de haber recuperado el peso perdido.

Propuestas teóricas

El vínculo entre dieta y episodios bulímicos puede ser *cognitivo* (Herman y Polivy, 1980; Herman y Polivy, 1984; Polivy y Herman, 1985; Herman, Polivy y Esses, 1987; Herman y Polivy, 1988a; Herman y Polivy, 1988b) y/o *fisiológico* (Stunkard, 1983; Keeseey, 1980; Keeseey y Corbett, 1984; Thompson, Palmer y Petersen, 1988).

Polivy y Herman (1985) arguyen que la dieta promueve los episodios de hiperfagia por privación psicológica, principalmente. La privación conduce a descontrol alimentario a través de eventos desinhibidores tales como la ingesta de pequeñas cantidades de alimentos hipercalóricos, consumición de alcohol o humor negativo. Las extremas reglas dietéticas autoimpuestas por los dietistas son imposibles de obedecer, particularmente en períodos de estrés. Las menores desviaciones de estas reglas son percibidas catastróficamente y como evidencia de debilidad. Esto refleja la tendencia de estos sujetos a pensar en términos dicotómicos. El resultado es el abandono del autocontrol. Una vez que esto ocurre, otros factores gobiernan la ingesta: el placer de consumir comidas *prohibidas* pero agradables, distracción de los problemas y atenuación temporal de la depresión y la ansiedad. Los dietistas son capaces de mantener el control cuando creen que están observando la dieta de forma estricta.

Cuando creen que la han violado, aunque sea levemente, se abandonan a la desinhibición.

También las pacientes bulímicas describen su abandono del control después de romper sus reglas dietéticas. Los episodios bulímicos ocurren en los momentos en que las pacientes están ansiosas, deprimidas, aburridas o beben alcohol, situaciones interferidoras de la dieta restrictiva.

Herman y Mack (1975) y otros estudios posteriores (Wardle y Beales, 1988) hallaron que los dietistas tendían a comer más después de ingerir una preingesta (pequeña consumición) que cuando ésta no tenía lugar. Mientras que los sujetos no dietistas comían menos después de la preingesta que cuando no la había. El patrón alimentario de los sujetos restrictivos fue denominado *contrarregulación*, patrón opuesto a la regulación normal de la ingesta en función del hambre y de la saciedad. Los no dietistas exhibieron una regulación normal de la alimentación: comían más si no había habido preingesta y menos si la había habido. La preingesta sació parcialmente su hambre. Sin embargo, los dietistas se comportaron paradójicamente, una preingesta disparaba un episodio de hiperfagia, cuando era esperable una ingesta menor por la saciedad parcial de la preingesta.

Varios autores han replicado y extendido este resultado, obteniendo el efecto de contrarregulación al manipular las creencias de los sujetos acerca del contenido calórico de la preingesta (Ogden y Wardle, 1990), del poder de un placebo para producir sensaciones de hambre (Heatherton, Polivy y Herman, 1989), induciendo depresión o ansiedad (Baucom y Aiken, 1981; Frost, Goolkasian, Ely y Blanchard, 1982; Ruderman, 1985; Elderidge, 1993; Steer y Cooper, 1993) y administrando alcohol.

A partir de estos resultados, se ha sostenido que el efecto de contrarregulación constatado en laboratorio con dietistas es un *análogo* de los episodios de hiperfagia de pacientes bulímicas. En ambos casos, la restricción alimentaria conduce a desinhibición e hiperfagia. Los episodios bulímicos son a menudo precipitados por eventos similares a los desinhibidores empleados en laboratorio.

Algún autor ha cuestionado el rol causal de la privación alimentaria en la sintomatología bulímica, entre otras cosas, porque los estudios experimentales que lo demuestran se han efectuado en muestras no clínicas de dietistas, y la extrapolación del modelo derivado de estos resultados, a pacientes con bulimia nerviosa es, en cierto

modo, una sobregeneralización (Charnock, 1989). Sin embargo, Duchmann, Williamson y Stricker (1989) comprobaron la misma respuesta contrarregulatoria en una muestra de pacientes bulímicas. La sobreingesta se produjo tanto en bulímicas vomitadoras como en bulímicas que no vomitaban, respecto a los sujetos control. Aunque las primeras fueron más restrictivas cuando se les dijo que no podrían vomitar después. También Kales (1989) replicó los resultados obtenidos a través del paradigma experimental de la contrarregulación, comparando a bulímicas con controles normales. En las primeras se produjo la respuesta contrarregulatoria tras una preingesta elevada en calorías, siendo menor después de un preingesta baja en calorías. En controles normales no se verificó el efecto de contrarregulación, ni la diferencia en la cantidad ingerida, en función de si había habido una preingesta hiper o hipocalórica.

Habitualmente en estos experimentos se emplea como medida de restricción alimentaria para clasificar a los sujetos: *The Restraint Scale* (Herman, 1978). En un estudio en el que se emplearon otras medidas de restricción no se constató el efecto contrarregulatorio en los dietistas (Dritschel, Cooper y Charnock, 1993). Pensamos

que la principal razón radica en las limitaciones de las medidas de dieta empleadas (DEBQ, *Dutch Eating Questionnaire* y TFEQ, *Three Factor Eating Questionnaire*), dado que la mitad de los sujetos clasificados como altamente restrictivos informaron no hacer dieta en el momento del estudio.

Modelo de los límites en la regulación de la alimentación

El *Modelo de los Límites en la Regulación de la Ingesta* (ver Figura 1) fue delineado por Herman y Polivy y se sustenta en tales datos (Herman y Polivy, 1984; Herman y Polivy, 1988b). De acuerdo con este modelo, la desinhibición de la dieta restrictiva es la consecuencia inevitable de la adherencia del *dietista* a estrictas y limitadas cuotas calóricas diarias (Polivy y Herman, 1985). Las reglas y creencias del dietista forman un límite cognitivo de dieta que, si es transgredido, conduce a sobreingesta. Ésta es producida en parte, por la reafirmación de previas e ignoradas presiones fisiológicas de hambre (Herman y Polivy, 1984; Polivy y Herman, 1985).

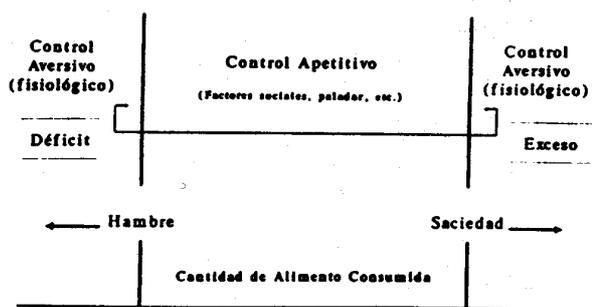


Figura 1

Explicitado más ampliamente, el modelo de los límites en la regulación de la alimentación sostiene que la consumición está regulada dentro de unos límites antes que en un punto. Los límites corresponden al hambre y a la saciedad. La naturaleza procura que la consumición se restrinja a un espacio. Si la ingesta se mantiene dentro de

este espacio, el individuo está satisfecho. Este espacio se denomina *Zona de la Indiferencia Biológica*, en la cual no se experimenta ni hambre ni saciedad. Si la ingesta es insuficiente para mantener al organismo dentro del espacio de la indiferencia biológica, ingresa en la zona aversiva del hambre. El organismo se siente incómodo y el

acto de comer se transforma en algo mucho más placentero de lo habitual. Cuando el organismo experimenta hambre, iniciará la búsqueda de alimento para escapar de éste estado aversivo y pasar al estado de la indiferencia biológica. La naturaleza aversiva del hambre es un fuerte incentivo para comer, pero no es garantía absoluta de ello. Algunos organismos pueden tolerar el hambre e incluso los comedores restrictivos parecen disfrutar con el hambre. Sin embargo, no garantiza que haya ingesta. El nivel de hambre (a la izquierda) inmediatamente por detrás de la indiferencia biológica, es más débil que en niveles más a la izquierda. La aversividad del hambre se incrementa a medida que nos desplazamos a la izquierda. Inversamente, a medida que nos desplazamos a la derecha y franqueamos el límite del hambre, desaparece la aversividad e ingresamos en la zona de la indiferencia biológica. El organismo aprende a anticipar las transgresiones de los límites y toma precauciones para minimizar la ruptura de la economía calórica. La gente aprende a comer más de lo necesario para impedir el retorno inmediato del hambre. Sin embargo, también aprende a no comer el máximo que permite su estómago. Esta estrategia maximizaría la anticipación del comienzo del hambre, pero si ésta es aversiva también lo es la saciedad, el otro límite del modelo. La saciedad es un límite equivalente al hambre. Demarca una zona aversiva que el organismo intenta evitar. En la zona de la indiferencia biológica las presiones aversivas biológicas están ausentes. La cantidad de comida consumida no está estimulada por el hambre o la saciedad. Los factores no fisiológicos manifiestan su influencia. El organismo es indiferente a las presiones biológicas pero es más susceptible a las presiones sociales, cognitivas y psicológicas. No hay presión compulsiva hacia la ingesta. Las presiones son apetitivas, en lugar de ser aversivas, y más débiles. Las presiones cognitivas y sociales pueden salpicar las zonas aversivas. La persona sometida a dieta puede disminuir su ingesta hasta llegar a la zona del hambre (esta inhibición es impuesta cognitivamente). De la misma manera, el contagio social puede inducir a los miembros de un grupo a sobreingerir. También, los factores fisiológicos pueden invadir la zona de la indiferencia y producir reacciones anticipatorias para impedir transgresiones de los límites y sus consecuencias.

En términos generales, las zonas aversivas serían los dominios de las presiones fisiológicas y

la zona de la indiferencia biológica sería el territorio donde ejercerían su influencia los factores psicológicos. Los factores sociales tienen poca participación cuando el sujeto está muy hambriento o muy harto, pero cuando no ocurre ninguna de estas dos circunstancias, los factores sociales son más poderosos. Desde esta óptica, factores fisiológicos y no fisiológicos pueden coexistir dentro de la misma teoría. Los límites sirven para demarcar sus respectivos radios de influencia.

Al contemplar el modelo de los límites se plantea la posibilidad de diferencias individuales en la ubicación de estos límites (Polivy y Herman, 1985). Estos autores encuentran diferencias entre dietistas y no dietistas, en sus experiencias de laboratorio, que sugieren que los dietistas se comportan como si tuvieran mayor separación entre los límites del hambre y de la saciedad. Después de un equivalente período de privación, es más probable que coma el no dietista que el dietista. Los *dietistas* se caracterizan por un límite del hambre más bajo que el no dietista. En circunstancias normales, los dietistas comen menos pero, en algunas circunstancias, comen considerablemente más. La habilidad de los dietistas para comer más sin experimentar incomodidad, sugiere que el límite de la saciedad es más elevado que el de los no dietistas. En síntesis, los dietistas tienen un más bajo límite del hambre y un límite de la saciedad más alto. Parece como si perdieran su responsividad a las señales internas que previenen de experimentar excesiva hambre o excesiva plenitud. Necesitan un mayor grado de privación alimentaria para comenzar a comer y pueden comer más sin experimentar la aversividad de la saciedad. Esto sugiere que los dietistas tienen un reducido control fisiológico. En realidad, esto es lo que pretende la dieta: reemplazar los controles fisiológicos automáticos por controles cognitivos deliberados, de acuerdo a las prescripciones de una agenda dietética. Por esta razón a los dietistas se les ha denominado también *Comedores Trascendentales*.

Los *no dietistas* tienen en este tema un comportamiento más de tipo animal, en el sentido de que son más responsivos a las presiones del hambre y de la saciedad y actúan como si éstos les afectaran aun dentro de la zona de la indiferencia biológica. Hemos representado esto mostrando estos límites más próximos (ver Figuras 2 y 3).

los calculos cognitivos del dietista, antes que a razones puramente fisiológicas. En primer lugar, esta respuesta no se ajusta a la asunción del *feedback* negativo que subyace a todos los modelos fisiológicos de la alimentación. Lo más probable en términos fisiológicos ante una gran preingesta es una consumición posterior reducida, dado que el hambre ha debido ser mitigada en gran parte por la preingesta. Lo que ocurre es lo contrario: un proceso de *feedback* positivo, no fácil de interpretar fisiológicamente.

Cuando se le dice al dietista que la preingesta es alta en calorías, mayor es la consumición subsiguiente *ad libitum*, sin considerar si la preingesta es realmente alta o baja en calorías. Cuando la preingesta, alta o baja en calorías, es presentada de manera que parece hipocalórica, los dietistas mantienen la restricción. Es la *creencia* del dietista acerca del valor calórico de la preingesta, antes que el valor calórico real, lo que determina el volumen de consumición *ad libitum*. Una preingesta elevada en calorías no consigue desinhibir a los dietistas que no creen que la preingesta es hipercalórica. Los comedores no restrictivos responden mínimamente a la manipulación, comiendo ligeramente menos después de la preingesta denominada de alto contenido calórico. Los comedores restrictivos comen más después de ingerir lo que ellos creen que es una preingesta hipercalórica. Los *factores cognitivos* son los determinantes más importantes de la ingesta que los fisiológicos. Las situaciones desinhibidoras de la restricción implican manipulación de factores mentales, como los que hemos visto y otros como la creencia de que se ha ingerido alcohol. Los dietistas que creen que no han consumido alcohol actúan de manera opuesta, comiendo menos. Los estudios de percepción de calorías son el mejor argumento a favor de una interpretación cognitiva de estos datos.

Los autores añaden un límite más al modelo, que caracteriza a los dietistas pero no a los no dietistas. Este *límite de dieta* no es fisiológico sino cognitivo y representa la cuota de consumi-

ción autoimpuesta por el dietista. El límite de la dieta demarca la cantidad de comida permitida en una ocasión determinada, esta cantidad es menor que la requerida para alcanzar la saciedad, y por lo tanto para favorecer la pérdida de peso. El dietista intenta restringir la ingesta de manera que no exceda el límite de la dieta (ver Figura 4).

En ausencia de preingesta el no dietista se encuentra a la izquierda de la zona de la indiferencia biológica (ver Figura 5).

Cuando se le da una preingesta reducida y apetecible, puede comer bastante antes que experimentar las señales aversivas de la saciedad. Después de una gran preingesta, come *ad libitum* desplazándose a la derecha, en la zona de la indiferencia y aproximándose al límite de la saciedad. No es cierto que la ingesta en no dietistas ocurra hasta alcanzar el límite de la saciedad. Esto depende principalmente de la apetencia o atractivo del alimento. El atractivo o apetencia del alimento puede afectar dramáticamente la cantidad de alimento ingerida por los sujetos dentro de la zona de la indiferencia biológica. El dietista, después de una leve preingesta, puede tener aún la perspectiva de mantener la dieta. Comerá *ad libitum* de manera que la suma calórica de la preingesta más la consumición *ad libitum* no exceda la cuota calórica diaria.

Después de una gran preingesta, el dietista presume que ha excedido el límite calórico de su dieta, por lo tanto ya no tiene sentido mantener la restricción, y se abandona hasta que las presiones de la saciedad comienzan a inhibir la consumición. Éste límite está desplazado hacia la derecha, razón de más para que la consumición realizada parezca sobreingesta (ver Figura 6).

La sobreingesta o contrarregulación de los dietistas parece estar mediada por cogniciones. Los dietistas creen estar bajo control cuando conservan sus dietas intactas, pero cuando creen que han violado su dieta o que no son capaces de controlar su ingesta, sobreingieren.

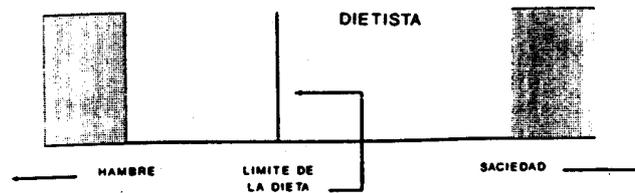


Figura 4

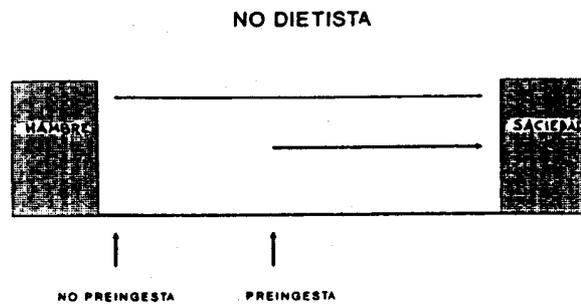


Figura 5

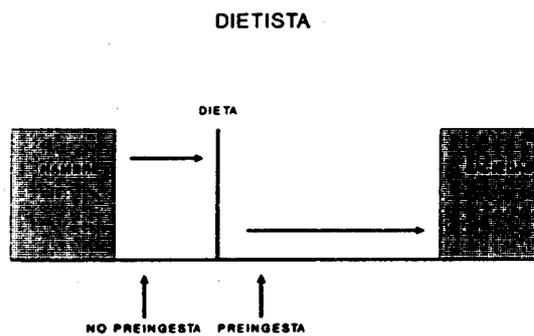


Figura 6

Existen, no obstante otros factores susceptibles de afectar la consumición. Por ejemplo los dietistas no son inmunes al atractivo sensorial de los alimentos, particularmente al sabor de éstos. Woody, Costanzo, Leifer y Conger (1981) constató que helados de sabor desagradable (adulterados con quinina) no fueron sobreingeridos por

dietistas después de una preingesta, aunque esto ocurrió con helados de sabor agradable.

La conducta alimentaria de los *dietistas* no es disrregulada, está controlada por límites (Herman, Polivy y Esses, 1987). Cuando el límite de la dieta no ha sido transgredido, tiene una función regulatoria. Una vez ha sido excedido, el

límite de la saciedad sirve de límite de referencia, que sirve siempre de referencia en el no dietista.

Además de la ingesta de alimentos hipercalóricos, otras circunstancias pueden inhabilitar el límite de la dieta como referencia en la regulación de la ingesta. Los estados de humor negativo pueden conducir a mayor consumición *ad libitum* en dietistas (el estrés hace a los no dietistas comer menos). El efecto del estrés en los dietistas es debido a la imposición de una preocupación más urgente que la dieta. El malestar emocional es una buena excusa para romper ésta. También puede creer que comer tiene un efecto ansiolítico, aunque esto no está demostrado. El límite de la dieta es considerado menos importante para el dietista en estas circunstancias, y continúa comiendo como si la cuota dietética no operara. El no dietista es más responsivo a las presiones fisiológicas, reacciona al estrés como con otras experiencias simpaticomiméticas (disminuyendo la consumición). La misma dinámica subyace a la respuesta diferencial entre dietistas y no dietistas a la ingesta alcohólica: los no dietistas comen menos, los dietistas comen más.

Las influencias sociales son importantes en la expresión de la restricción. Los dietistas son capaces de exhibir patrones alimentarios restrictivos después de una gran preingesta cuando hay un observador presente. La presencia de un observador alerta al sujeto de ciertas normas sociales, en lugar de polarizar su atención en sus demandas calóricas internas. Esta conclusión es apoyada por la conducta de los dietistas cuando se les deja solos para la consumición *ad libitum*. Los mismos sujetos que han mostrado regulación compensatoria en presencia de un observador invierten drásticamente su patrón cuando no son observados. Un estudio reciente dejaba al sujeto en la condición de consumición *ad libitum*, junto con otro sujeto confabulado con el experimentador que ingería mucho o muy poco, identificándose indirectamente como dietista o no dietista. Todos los sujetos, dietistas y no dietistas, fueron fuertemente afectados por la conducta del sujeto confabulado, comiendo mucho más cuando éste sobreingería. Dietistas y no dietistas no diferían en su susceptibilidad a estas influencias.

La *bulímica* se diferencia del dietista desinhibido, en que durante un atracón, éste último aunque se abandona, siempre estará constreñido por las presiones del límite de la saciedad. Una vez han excedido la cuota calórica diaria, los dietistas comen hasta saciarse. Sienten las conse-

cuencias aversivas de la saciedad, pero la bulímica no. Ésta transgrede el límite de la saciedad y se detiene cuando le resulta imposible continuar (por las limitaciones de su capacidad física) y no cuando la saciedad le empieza a resultar desagradable. Lo que sorprende en ellas es su capacidad para tolerar la aversividad de la saciedad. Parece como si desearan tolerar la incomodidad de la zona aversiva de la saciedad. Los autores sospechan que la ingesta *ad libitum* de sujetos normales, dietistas desinhibidos y bulímicas es un continuo.

Las *anoréxicas* destacan por su habilidad para tolerar las sensaciones aversivas del hambre. Tienen un límite calórico muy restrictivo. Cualquier consumición debajo del límite es tolerable y cuanto menor sea, mejor. Algunas dicen no padecer las consecuencias aversivas del hambre, otras sí.

La diferencia más importante entre el dietista normal y los pacientes, es que el dietista no hace incursiones regulares a las zonas aversivas. Su conducta dentro de la zona de la indiferencia biológica puede estar afectada por el límite de la dieta, pero el hambre y la saciedad intensas son los determinantes de su conducta alimentaria. La desaparición del límite es temporal, mientras que en los trastornos alimentarios es una situación crónica. Los límites hambre/saciedad están más próximos en el comedor normal.

En el comedor restrictivo el límite de la dieta (cuándo comer y cuándo no comer) es impuesto cognitivamente, lo cual fuerza el distanciamiento de los límites. Tiende a efectuar consideraciones cognitivas y come en respuesta a una regulación arbitraria insensibilizándose a las presiones fisiológicas que podrían regular su ingesta. Esta es en líneas generales, la esencia teórica del modelo de los límites en la regulación de la ingesta (ver Figura 7).

En consonancia con esto, una forma ampliamente aceptada de tratamiento para la bulimia nerviosa considera la reducción de la dieta restrictiva de importancia cardinal para la eliminación de los episodios bulímicos y para restituir el control sobre la ingesta.

Una alternativa complementaria a la formulación de Polivy y Herman (1985) de la desinhibición alimentaria a partir de la dieta, es la propuesta por Pitre y Nicki (1992). Los sujetos sometidos a dieta experimentan ansiedad provocada por la deprivación, ingiriendo más de los que necesitan para mitigar esa ansiedad. Son más res-

ponitivos a las señales internas (hambre) y externas (incentivos alimenticios) que incitan a la ingesta. Hay autores que consideran la privación alimentaria como una fuente de ansiedad. En situaciones en que son frustradas las expectativas de recompensa (en condiciones de dieta) se crea un estado emocional condicionado a las señales internas y externas, similar al miedo, valiéndose

de la ingesta para eliminarlo. Esta hipótesis fue formulada al constatar que obesos tratados por la ansiedad generada por la dieta, perdieron una considerable cantidad de peso, mientras que los obesos control engordaron. El trabajo de los autores citados obtuvo resultados que también apoyaron la hipótesis.

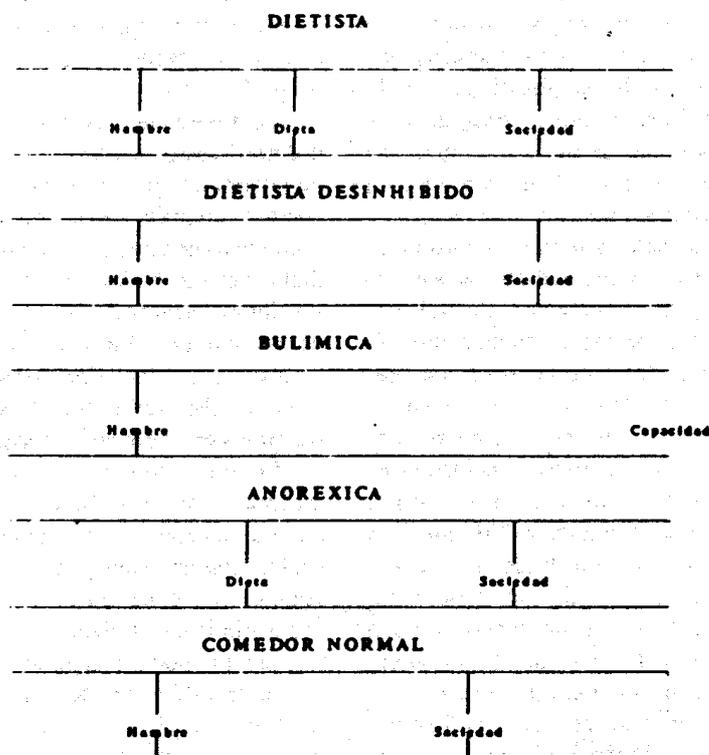


Figura 7

Propuestas que subrayan los factores fisiológicos en la desinhibición alimentaria: La teoría del *set point* biológico

Existen varias opciones respecto a las alternativas teóricas que defienden un vínculo fisiológico entre restricción alimentaria e hiperfagia.

Las manipulaciones de la dieta pueden influenciar el ingreso de triptófano en el cerebro y afectar la síntesis de serotonina (SHT) (Fairburn,

Cooper y Cooper, 1986). Los cambios cerebrales en SHT pueden afectar la selección de alimentos en los animales. Un incremento en la transmisión de SHT disminuye la consumición de carbohidratos en relación a la consumición de proteínas. Dietas pobres en carbohidratos y ricas en proteínas, del tipo de los dietistas, pueden conducir a una disminución de la síntesis cerebral de SHT que resulta en una imperiosa urgencia de carbohidratos. Es precipitado extrapolar estos resultados a los seres humanos. Sin embargo, los hábitos alimentarios de pacientes con bulimia son

muy disfuncionales y es probable que tengan efectos secundarios en la función cerebral. Esto explicaría también las fluctuaciones del humor observadas en pacientes bulímicas (Fichter, 1990). En estudios con seres humanos, la administración de fenfluramina produce un efecto anorexígeno y un deseo imperioso de carbohidratos. La fenfluramina, aumenta la transmisión cerebral de SHT.

Nisbett (1972) es el autor que formuló inicialmente la teoría de **set-point biológico**. La estabilidad del peso en diferentes condiciones ambientales y fisiológicas apoya la visión de que el peso, como la temperatura o el líquido corporal, es regulada por un nivel de referencia o *set-point*. La variabilidad intraindividual del peso en períodos cortos de observación es reducida (Kessey, 1980). Los coeficientes de variación durante estos períodos son de (\pm) 0.5 a 0.6%. Datos transversales sugieren que las fluctuaciones del peso sobre largos períodos es bastante pequeña. Existe evidencia de que los individuos defienden efectivamente un determinado peso corporal cuando éste ha sido desplazado del nivel genéticamente mantenido. Individuos cuyo peso ha sido reducido un 25% a través de la dieta, rápidamente vuelven a su peso normal cuando se les permite comer *ad libitum* (Keys, Brozek y Henschel, 1950). En otro estudio, se indujo a un grupo de individuos a consumir 8000 cal. diarias, de manera que aumentaron su peso de un 15 a un 25%. Cuando se les permitió comer normalmente, su peso rápidamente volvió al nivel anterior (Sims y Horton, 1968).

Los obesos también manifiestan una tenaz defensa del peso corporal. Aun cuando consiguen la pérdida de peso exitosamente, lo recuperan con facilidad. Datos de seguimiento muestran que en una muestra de 207 pacientes obesos, un porcentaje importante redujo significativamente su peso, pero al cabo de tres años la mitad recuperó el peso original y sólo 7 mantuvieron el peso perdido. Estos datos sugieren que el peso está dotado de cierta estabilidad (Johnson y Drenick, 1977).

Los animales estudiados en laboratorio parecen regular su peso corporal manteniéndolo en un nivel estable o *set-point*. Cuando se engorda a las ratas someténdolas a una sobrealimentación y se les permite comer posteriormente *ad libitum*, reducen su ingesta y adelgazan volviendo al peso inicial. Si se les obliga a reducir su peso, restringiéndoles la dieta, rápidamente restituyen

su peso al nivel de los controles, cuando se les permite comer libremente. La estabilidad del peso en estos animales y la defensa del mismo, sugiere la presencia de un *set-point* regulador.

La lesión del hipotálamo lateral (LH) produce un infrapeso crónico en las ratas. Este área del hipotálamo ha sido considerada un centro crucial del control de la ingesta, y es probable que el infrapeso de estos animales se derive de una alterada habilidad para alimentarse. Éste infrapeso es crónico y mantenido con la misma precisión que el peso de animales no lesionados. Sin embargo, el mantenimiento del peso en un nivel, aunque crónico y preciso, no es suficiente evidencia de una alteración de su regulación o *set-point*. Es necesario demostrar que estos reducidos niveles de peso corporal no son sólo mantenidos por animales con lesión en LH sino que son defendidos cuando se los desafía. Cuando se somete a ratas con lesión en el LH a una sobrealimentación para aumentar el peso, éstas alcanzan el nivel de peso de los controles, pero cuando se le deja comer libremente rápidamente disminuyen su peso al nivel inicial. Una respuesta similar se observa cuando a ratas con lesión en el LH se les somete a restricción alimentaria hasta que su peso declina al 80% del peso de los controles sin lesión. Cuando se les permite comer *ad libitum*, su peso vuelve al nivel previo antes de la experiencia. Los animales con lesión en el LH, responden adecuadamente a las manipulaciones de la dieta: el peso aumenta o disminuye, cuando ciertos ingredientes de la dieta son modificados. Bajo todas las circunstancias, las ratas con lesión en el LH, mantienen y defienden su peso de la misma forma y tan exitosamente como los animales no lesionados. La diferencia radica en que los animales con lesión en el LH, defienden el peso en un nivel más bajo que los controles sin lesión. El nivel de infrapeso depende de la extensión de la lesión en esta región crítica del hipotálamo lateral.

El peso corporal se mantiene en un nivel estable si el nivel de energía incorporada es equivalente al nivel de energía gastada. Si esta ecuación no es equilibrada, deberían producirse cambios en el peso (ganancia o pérdida). Sin embargo, no existe una relación lineal entre excedente calórico y ganancia de peso o restricción calórica y pérdida de peso. Existe evidencia en animales y en seres humanos de que cuando existe pérdida de peso la energía es utilizada más eficientemente. Una ración normal de comida administrada a animales

con déficit ponderal produce ganancia de peso. Mientras que idénticas cantidades en animales de peso normal no producen incremento de peso. Las ratas con bajo peso recuperan el peso previo comiendo lo mismo que antes de la deprivación. Se sospecha que la mayor eficiencia en el aprovechamiento de la energía es favorecido por una reducción del índice metabólico. En períodos de restricción alimentaria y pérdida de peso, el nº de calorías gastadas es considerablemente reducido. En seres humanos se han obtenido resultados paralelos. En el experimento de Minnessota antes citado, los sujetos perdieron peso rápidamente al principio, pero al final de las 24 semanas el peso permaneció estable. Su ingreso calórico fue la mitad del previo a la experiencia (en su peso normal) sin embargo, el peso permaneció estable, lo cual indica que ajustaron sus demandas energéticas a su régimen. Al final de las 24 semanas de restricción, los índices de metabolismo basal fueron un 28.9% inferiores a los que tuvieron antes de la deprivación.

En pacientes con bulimia nerviosa se ha constatado un índice metabólico basal significativamente inferior al de un grupo de voluntarios sanos (Obarzanek, Lesem, Goldstein y Jimerson, 1991). También pacientes con anorexia nerviosa y otros pacientes que experimentan pérdida de peso, tienen un índice metabólico basal disminuido (APA, 1993). En obesos, se ha verificado la misma economía energética. Reduciéndolo su ingreso calórico de 3500 calorías a 450 calorías, los pacientes no perdieron peso hasta después de varias semanas y la magnitud de la pérdida fue muy reducida (menor al 3%) (Bray, 1969; cfr. Kessey, 1980). La pérdida de peso es resistida por la eficiencia energética.

Incrementos por encima del peso normalmente mantenido, parecen ser contrarrestados por una menor eficiencia en la utilización de la energía. La ganancia de peso, en sujetos que voluntariamente ingieren un excedente calórico, es muy inferior a la esperada. Después de muchas semanas de sobrealimentación, estos sujetos no aumentan su peso más del 14%.

Los organismos se resisten a ser desplazados de sus *set-point* de peso, ajustando sus índices de gasto energético. Cuando el peso corporal se sitúa por debajo del nivel normalmente mantenido, hay un marcado decremento del índice de gasto energético. El nº de calorías necesarias para el mantenimiento del peso es sustancialmente reducida. Niveles normales de ingreso calórico son

suficientes para promover una rápida ganancia de peso. Inversamente, incrementos de peso por encima del nivel normalmente mantenido, incrementa el índice de energía gastada. Una serie de mecanismos fisiológicos elevan o reducen los índices de gasto energético en respuesta al incremento o la reducción del peso, para aplacar los efectos de la sobrealimentación o la restricción. La acción de estos mecanismos puede explicar porqué muchos dietistas pierden poco peso, a pesar de que continúan restringiendo la ingesta y porqué recuperan el peso perdido tan rápidamente. El ajuste metabólico juega un rol vital en estabilizar el peso corporal.

La regulación del peso en seres humanos difiere de la regulación del peso de los animales estudiados en laboratorio. El *set-point* de los seres humanos es considerablemente más versátil. Intraindividualmente, las personas regulan el peso dentro de unos márgenes tan precisamente como los animales, pero interindividualmente el *set-point* varía ampliamente. El mantenimiento del peso en los niveles extremos, particularmente en los niveles de obesidad, no es el resultado de un desajuste o disfunción regulatoria, sino el reflejo de un alto *set-point* de peso (Kessey, 1980; Kessey y Corbett, 1984). Estos individuos obesos pueden mantener y defender su peso corporal de la misma forma y tan efectivamente como los individuos de peso normal. Pueden comer algo más de lo normal para mantener su elevado nivel del peso. Si adelgazan, por dieta, el índice de gasto energético decrecerá notablemente. Esta mayor eficiencia en la utilización de la energía limita la potencial pérdida de peso. Si su ingesta vuelve al nivel inicial, experimentará una rápida recuperación del peso, volviendo eventualmente al nivel de obesidad previo. Estos individuos difieren no en cómo regulan el peso corporal sino en términos de su *set-point*.

Cuando la dieta produce exitosamente la pérdida de peso, crea un estado de hambre crónica si ésta coloca al dietista por debajo de su *set-point biológico* de peso defendido fisiológicamente (Stunkard, 1983; Keeseey, 1980; Keeseey y Corbett, 1984). El episodio bulímico podría representar el intento del organismo de restituir el peso al nivel biológicamente adecuado. Este nivel biológicamente establecido puede no corresponder con el ideal cultural o con las aspiraciones del dietista.

Un intento de integración: Participación de los factores cognitivos y de los factores fisiológicos en la desinhibición alimentaria

Thompson, Palmer y Petersen (1988) replicaron el clásico paradigma de la contrarregulación evaluando varios parámetros fisiológicos. No se dijo a los sujetos cuándo la preingesta estaba enriquecida con dextrosa y cuando era un simple zumo sin apenas calorías, para evaluar el efecto metabólico puro, sin mediatizaciones cognitivas. Los dos tipos de preingestas eran sensorialmente equivalentes. Tanto dietistas como no dietistas consumieron más, después de la preingesta rica en dextrosa que en la preingesta no enriquecida, pero los dietistas consumieron significativamente más. Para los no dietistas, el aumento en las concentraciones de insulina en el período de consumición *ad libitum* fue similar en magnitud pero más rápido cuando la preingesta era enriquecida que cuando no lo era. En los dietistas la liberación de insulina fue menor en la preingesta sin glucosa y hubo una menor consumición. Cuando la preingesta estuvo enriquecida con dextrosa, la liberación de insulina fue más rápida, mayor respecto a la preingesta sin dextrosa y respecto a los no dietistas. Esto muestra que una preingesta rica en glúcidos tiene un claro efecto metabólico. Los niveles de insulina fueron más elevados que los niveles de glucosa, tanto en dietistas como en no dietistas. Pero esta elevación fue superior en los dietistas y persistió, mientras que en el grupo de no dietistas, declinó después de 30 minutos y desapareció al cabo de una hora después de la preingesta. La persistente elevación de la razón insulina/glucosa coincidió con la hiperfagia en los dietistas. Éstos ingerían más y con mayor celeridad, concurrentemente a la liberación de una mayor dosis de insulina. Los efectos conductuales y metabólicos de la preingesta coocurrieron en el tiempo. Los autores no se atreven a establecer un vínculo causal entre esta covariación entre eventos conductuales y metabólicos, pero concluyen que el fenómeno de la contrarregulación involucra factores fisiológicos y metabólicos.

En personas sometidas a dieta parece producirse una hipersecreción de insulina contingente a una preingesta rica en hidratos de carbono. En este trabajo no se incluyó una condición de no preingesta, que descartara la posibilidad de que los dietistas consideraran que habían violado su

dieta, tras la consumición del zumo, lo cual induciría la desinhibición alimentaria por mecanismos cognitivos. Aunque el zumo sin dextrosa era hipocalórico los sujetos no lo sabían, y los dos tipos de zumos eran sensorialmente equivalentes. Esto no excluye la intervención de las variables cognitivas. Aunque sin duda, el hallazgo de que la respuesta contrarregulatoria fuese mayor ante la preingesta con dextrosa, y que ésta ocurriera contingentemente a la hipersecreción de insulina en los dietistas, muestra que alguna participación tienen los factores metabólicos en el fenómeno.

Herman y Polivy (1985) priorizan la intervención de los factores cognitivos en la desinhibición alimentaria tras la restricción. Estos autores favorecen la postura de que las variaciones hormonales contribuyen o modulan la ingesta del dietista una vez han sido liberadas, pero en ausencia de desinhibición situacional o cognitiva, estas hormonas quedan latentes en cuanto a su capacidad de afectar a la conducta alimentaria. Los datos obtenidos en humanos, sugieren que el rol de las cogniciones y de las presiones situacionales es crucial en la instigación de la sobreingesta.

Polivy (1976) dividió una muestra de sujetos en restrictivos y no restrictivos. Todos los sujetos consumieron una preingesta de pudding de chocolate. La mitad recibieron un pudding alto en calorías (750 cal.) y la otra mitad un pudding bajo en calorías (325 cal.). Dentro de cada uno de estos grupos, a la mitad se les dijo que el pudding era hipercalórico y a la otra mitad se les dijo que era bajo en calorías. Esto permitió comparar el efecto de las calorías reales independientemente del efecto de las calorías percibidas, sobre la consumición posterior. Los dietistas que consumieron una preingesta alta en calorías comieron un 20% más en la condición de *ingesta ad libitum* que los dietistas que consumieron una preingesta hipocalórica. Estos datos parecen apoyar la interpretación fisiológica.

Comparando a los dietistas que creyeron que la preingesta era alta en calorías con los dietistas que creyeron que era baja, siendo equivalentes en contenido calórico, los primeros consumieron un 60% más que los segundos en la condición de *ingesta ad libitum*. Esta comparación apoya la interpretación cognitiva. No se puede obviar la contribución de los factores fisiológicos, que sin duda intervienen, pero estos efectos deben ser colocados en el contexto de factores inhibidores más potentes. La etiqueta calórica asignada por

el experimentador a los puddings tuvo una reacción interna suficiente como para hacer a los dietistas funcionalmente más hambrientos.

Discusión

La base conceptual a la propuesta de Herman y Polivy, de que la restricción alimentaria conduce a sobreingesta, es la sustitución de los controles fisiológicos por los controles cognitivos. La dieta exitosa exige que el dietista ignore las presiones reguladoras del peso corporal, que son representadas por el hambre y la saciedad. La dieta eficaz exige que los controles fisiológicos sean reemplazados por controles cognitivos, para lograr un más bajo peso, en la línea de las aspiraciones personales del dietista. Esto supone reemplazar controles automáticos y homeostáticos por controles deliberados, sin posibilidad de recibir *feedback* negativo, si ha de rebasarse el *set-point* de regulación del peso.

Como consecuencia de la restricción no regulada, el dietista se hace vulnerable a la ingesta no regulada. Cuando las cogniciones inhibitoras son interferidas sobreviene la sobreingesta. Ésta puede ser potenciada por las presiones fisiológicas, previamente ignoradas, que se acumulan durante la supresión del peso (Polivy y Herman, 1985) o por factores psicológicos en respuesta a las frustraciones y a la privación. Potenciación no es equivalente a causación: estos factores exacerban la sobreingesta una vez ésta ha comenzado, pero no la disparan.

La pérdida de peso y la restricción alimentaria resultan de una incrementada preocupación por la comida y el peso. Comida, alimentación y peso

comienzan a dominar los pensamientos del dietista. Esta preocupación contribuye a afianzar el pensamiento dicotómico del mismo tipo que caracteriza a las anoréxicas y que es característico de la mayoría de los dietistas. Este patrón de pensamiento implica la discriminación de "*buenas comidas*" (comidas bajas en calorías) de "*malas comidas*", y "*buenas*" y "*malas cantidades*" (aquellas que exceden la cuota calórica diaria). Estas distinciones rígidas contribuyen a perpetuar la lucha contra la comida: el dietista incrementa progresivamente su dependencia de los controles cognitivos para inhibir la ingesta debido a que las señales de hambre tienden a aparecer frente a "*buenas cantidades*" de "*buenas comidas*". Estas señales son ignoradas. Entonces el característico patrón de restricción y sobreingesta emerge.

El dietista consume pequeñas dosis de comida bajo condiciones normales, pero menos que los no dietistas en condiciones semejantes. Cuando por circunstancias determinadas (*arousal* emocional, ingesta de alcohol, humor negativo) se produce una ruptura de este control cognitivo, se dispara la desinhibición como consecuencia de una situación que sólo permite una perfecta observancia de la dieta, o descontrol alimentario total. El dietista se rige por la *ley del todo o nada*: cuando se ha excedido, aunque sea levemente, la cuota calórica diaria, ya no tiene sentido seguir observando la dieta y se da rienda suelta a las presiones fisiológicas tanto tiempo inhibidas.

El vínculo causal entre dieta y sobreingesta puede trazarse a partir de los controles cognitivos autoimpuestos del dietista, sin descartar la intervención de los factores metabólicos, que sin duda tienen una participación.

Referencias bibliográficas

- American Psychiatric Association (1993). Practice guideline for eating disorders. *American Journal of Psychiatry*, 150 (2), 207-228.
- Baucom, D.H. y Aiken, P.A. (1981). Effect of depressed mood on eating among obese and nonobese dieting and nondieting persons. *Journal of Personality and Social Psychology*, 41 (3), 577-585.
- Boskind-Lodahl, M. (1976). Cinderella's stepsisters: A feminist perspective on anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Journal of Women in culture and society*, 2, 324-356.
- Brownell, K.D. (1991). Personal responsibility and control over our bodies: When expectation exceeds reality. *Health Psychology*, 10 (5), 303-310.
- Channon, S. y Hayward, A. (1990). The effect of short-term fasting on processing of food cues in normal subjects. *International Journal of Eating Disorders*, 9 (4), 447-452.
- Charnock, D.I.K. (1989). A comment on the role of dietary restraint in the development of bulimia nervosa. *British Journal of Clinical Psychology*, 28, 329-340.
- Cooper, M.J., Anastasiades, P. y Fairburn, C.G. (1992). Selective Processing of Eating, Shape, and Weight-related Words in Persons with Bulimia

- Nervosa. *Journal of Abnormal Psychology*, 101 (2), 352-355.
- Dritschel, B., Cooper, P.J. y Charnock, D. (1993). A problematic counterregulation experiment. Implications for the link between dietary restraint and overeating. *International Journal of Eating Disorders*, 13 (3), 297-304.
- Dolan, B. y Ford, K.(1991). Binge Eating and Dietary Restraint: A Cross-Cultural Analysis. *International Journal of Eating Disorders*, 10 (3), 345-353.
- Duchmann, E.G., Williamson, D.A. y Stricker, P.M. (1989). Bulimia, Dietary Restraint, and Concern for Dieting. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 11 (1),1-13.
- Eldredge, K.L. (1993). An investigation of the influence of dieting and self-esteem on dietary disinhibition. *International Journal of Eating Disorders*, 13 (1), 57-67.
- Fairburn, C.G., Cooper, Z. y Cooper, P.J. (1986). The clinical Features and Maintenance of Bulimia Nervosa. En K.D. Brownell y I.P. Foreyt. (Ed), *Handbook of eating Disorders*. New York: Inc. Publishers: NY.
- Fichter, M.M. (1990). *Bulimia Nervosa. Basic Research. Diagnosis and Therapy*. New York: John Wiley & Sons.
- Frost, R.O., Goolkasian, Ely, R.J. y Blanchard, F.A.(1982). Depression, restraint and eating behavior. *Behavior Research and Therapy*, 20, 113-121.
- Garfinkel, P.E., Moldofsky, H. y Garner, D.M. (1980). The heterogeneity of anorexia nervosa: bulimia as a distinct subgroup. *Archives of General Psychiatry*, 37, 1036-1040.
- Garner, D.M., Olmstead, M.P., Polivy, J. y Garfinkel, P.E. (1984). Comparison between weight-preoccupied woman and anorexia nervosa. *Psychosomatic Medicine*, 46 (3), 255-266.
- Gralen, S.J., Levine, M.P., Smolak y Murnen, S.K. (1990). Dieting and Disordered Eating During Early and Middle Adolescence: Do the Influences Remain the Same? *International Journal of Eating Disorders*, 9 (5),501-512.
- Hawkins, R.C. y Clement, P.(1980). Binge eating: Measurement Problems and Conceptual Model. En R.C. Hawkins, W.I. Fremouw y P. Clement (Eds), *The binge-Purge syndrome: Diagnosis, treatment and Research*. New York: Springer.
- Hawkins, R.C., Fremouw, W.I. y Clement, P. (1984). *The binge-Purge syndrome: Diagnosis, Treatment and Research*. New York: Springer.
- Heartherson, T.F., Polivy, J. y Herman, C.P. (1989). Restraint and Internal Responsiveness: Effects of Placebo Manipulations of Hunger State on Eating. *Journal of Abnormal Psychology*, 98 (1), 89-92.
- Herman, C.P. y Mack, D.(1975). Restrained and unrestrained eating. *Journal of Personality*, 43, 647-660.
- Herman, C.P. y Polivy, J.(1980). Restrained Eating. En A.J. Stunkard (Ed.), *Obesity*. Philadelphia: Saunders.
- Herman, C.P. y Polivy, J.(1984). A Boundary Model for the Regulation of eating. En A.J. Stunkard y E. Stoll (Eds.), *Eating and its disorders*. New York: Raven Press.
- Herman, C.P. y Polivy, J.(1988a). Restrained and excess in dieters and bulimics. En K.M. Pirke, W. Vandereycken, & D. Ploog (Eds.), *The Psychobiology of Bulimia Nervosa* (pp.33-41). Heidelberg: Springer.
- Herman, C.P. y Polivy, J. (1988b). Studies of eating in normal dieters. En B.T. Walsh (Ed.), *Eating Behavior in Eating Disorder*. Washington, D.C.: American Psychiatric Association Press.
- Herman, C.P., Polivy, J. y Esses, M. (1987). The Illusion of Counter regulation. *Appetite*, 9, 161-169.
- Hsu, L.K.G. (1989). The gender gap in eating disorders: Why are the eating disorders more common among women? *Clinical Psychology Review*, 9, 393-407.
- Hsu, L.K.G. (1990a). Experiential Aspects of Bulimia Nervosa. Implications for Cognitive Behavioral Therapy. *Behavior Modification*, 14 (1), 50-65.
- Hsu, L.K.G. (1990b). *Eating Disorders*. New York: The Guilford Press.
- Jeffery, R.W., Adlis, S.A. y Forster, J.L. (1991). Prevalence of dieting among working men and women: The Healthy Worker Project. *Health Psychology*, 10 (4), 274-281.
- Johnson, D. y Drenick, E.J. (1977). Therapeutic fasting in morbid obesity. Long-term follow up. *Archives of International Medicine*, 137, 1381-1382.
- Johnson, C., Tobin, D.L. y Lipkin, J.(1989). Epidemiologic changes in bulimic behavior among female adolescents over a five-year period. *International Journal of Eating Disorders*, 8, 647-655.
- Kales, E.F.(1989). A laboratory Study of Cognitive Factors in Bulimia. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 575, 535-537.
- Keeseey, R.E.(1980). A set-point analysis of the regulation of body weight. En A.J. Stunkard (Ed.), *Obesity*. Philadelphia: Saunders.
- Keeseey, R.E. y Corbett, S.W. (1984). Metabolic Defense of the Body Weight Set-Point. En A.J. Stunkard and E. Stellar (Eds.), *Eating and its Disorders*. New York: Raven Press.
- Keys, A., Brozek, J., Henschel, A., et al. (1950). *The biology of human starvation*. Minneapolis: University of Minnesota Press.
- King, G.A., Polivy, J. y Herman, C.P. (1991). Cognitive Aspects of Dietary Restraint: Effects on Person Memory. *International Journal of Eating Disorders*, 10 (3), 313-321.
- Kiriike, N., Nagata, T., Tanaka, M. Nishiwaki, S., Takeuchi, N. y Kawakita, Y.(1988). Prevalence of Binge-Eating and Bulimia Among Adolescent

- Women in Japan. *Psychiatry Rescarch*, 26, 163-169.
- Kirkley, B.G., Burge, J.C. y Ammerman, A. (1988). Dietary Restraint, Binge Eating, and Dietary Behavior Patterns. *International Journal of Eating Disorders*, 7 (6), 771-778.
- Ledoux, S., Choquet, M. y Flament, M. (1991). Eating Disorders Among Adolescents in a Unselected French Population. *International Journal of Eating Disorders*, 10 (1), 81-89.
- Leon, G.R., Perry, C.L., Mangelsdorf, C. y Tell, G.J. (1989). Adolescent Nutritional and Psychological Patterns and Risk for the Development of an Eating Disorder. *Journal of Youth and Adolescence*, 18 (3), 273-282.
- Nevo, S. (1985). Bulimic Symptoms: Prevalence and Ethnic Differences among College Women. *International Journal of Eating Disorders*, 4 (2), 151-168.
- Nisbett, R.E. (1972). Hunger, Obesity and the ventromedial hypothalamus. *Psychological Review*, 79 (6), 433-453.
- Obarzanek, E., I esem, M.D., Goldstein, D.S. y Jimereson, D.C. (1991). Reduced resting metabolic rate in patients with bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 48, 456-462.
- Ogden, J. (1993). The measurement of restraint: confounding success and failure. *International Journal of Eating Disorders*, 13 (1), 69-76.
- Ogden, J. y Wardle, J. (1990). Cognitive Restraint and Sensitivity to Cues for Hunger and Satiety. *Physiology and Behavior*, 47, 477-481.
- Patton, G.C. (1988). The spectrum of eating disorder in adolescence. *Journal of Psychosomatic Research*, 32 (6), 579-584.
- Pitre, A.J. y Nicki, R.M. (1992). Dietary restraint anxiety and its relationship to human eating behavior. *Journal of Behavioral Therapy and Experimental Psychiatry*, 23 (2), 77-80.
- Polivy, J. (1976). Perception of calories and regulation of intake in restrained and unrestrained subjects. *Addictive Behavior*, 1, 237-243.
- Polivy, J. y Herman, C.P. (1985). Dieting and bingeing: A causal analysis. *American Psychologist*, 40 (2), 193-210.
- Pyle, R.E., Mitchell, J.E. y Eckert, E.D. (1981). Bulimia: A report of 34 cases. *Journal of Clinical Psychiatry*, 42 (2), 60-64.
- Rand, C.S.W., y Kuldau, J.M. (1986). Eating Patterns in Normal Weigh Individuals: Bulimia, Restrained, Eating, and the Night Eating Syndrome. *International Journal of Eating Disorders*, 5 (1), 75-84.
- Rand, C.S.W. y Kuldau, J.M. (1991). Restrained eating (weight concerns) in the general population and among students. *International Journal of Eating Disorders*, 10 (6), 699-708.
- Ruderman, A.J. (1985). Dysphoric Mood and Overeating: A Test of Restraint Theory's Disinhibition Hypothesis. *Journal of abnormal Psychology*, 94 (1), 78-85.
- Russell, G.P.M. (1979). Bulimia Nervosa: An ominous variant of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 9, 429-448.
- Russell, G.F.M. (1985). Bulimia revisited. *International Journal of Eating Disorders*, 4 (4), 681-692.
- Sims, E.A.H. y Horton, E.S. (1968). Endocrine and metabolic adaptation to obesity and starvation. *American Journal of Clinical Nutrition*, 21, 1455-1470.
- Steere, J. y Cooper, P.I. (1993). The effects on eating of dietary restraint, anxiety and hunger. *International Journal of Eating Disorders*, 13 (2), 211-219.
- Stein, D.M. (1988). The scaling of restraint and the prediction of eating. *International Journal of Eating Disorders*, 7 (5), 713-717.
- Stein, D.M. y Laakso, W. (1988). Bulimia: A historical Perspective. *International Journal of Eating Disorders*, 7 (2), 201-210.
- Striegel-Moore, R.H., Silberstein, L.R. y Rodin, J. (1986). Toward an understanding of risk factors for bulimia. *American Psychologist*, 41 (3), 246-263.
- Stunkard, A.J. (1983). Biological and Psychological Factors in Obesity. En R.M. Goodstein (Ed.), *Eating and Weight Disorders*. New York: Springer.
- Thompson, J.P., Palmer, R.L. y Petersen, S.A. (1988). Is there a metabolic component to counterregulation? *International Journal of Eating Disorders*, 7 (3), 307-319.
- Ussery, L.W. y Pretice-Dunn, S. (1992). Personality predictors of bulimic behavior and attitudes in males. *Journal of Clinical Psychology*, 48 (6), 722-729.
- Vanderheyden, D.A. y Boland, F.J. (1987). A Comparison of Normals, Mild, Moderate, and Severe Binge Eaters, and Binge Vomitters Using Discriminant Function Analysis. *International Journal of Eating Disorders*, 6 (3), 331-337.
- Vanderheyden, D.A., Fekken, G.C. y Boland, F.S. (1988). Critical Variables Associated with Bingeing and Bulimia in a University Population: A Factor Analytic Study. *International Journal of Eating Disorders*, 7 (3), 321-329.
- Wardle, J. y Beales, S. (1988). Control and Loss of Control Over Eating: An Experimental Investigation. *Journal of Abnormal Psychology*, 97 (1), 35-40.
- Woody, E.Z., Costanzo, P.R., Leifer, H.J. y Conger, J. (1981). The effects of taste and caloric perceptions on the eating behavior of restrained and unrestrained subjects. *Cognitive Research and Therapy*, 5, 381-390.