

**Tomar decisiones con anorexia nerviosa: implicaciones en el
desarrollo y tratamiento de la enfermedad**

**Making decisions with anorexia nervosa: implications for the
course and treatment of the disease**

Fernando Gordillo¹, José M. Arana¹, Judith Salvador² y Lilia Mestas²

¹ Universidad de Salamanca

² Universidad Nacional Autónoma de México

Fernando Gordillo León (Autor para correspondencia)

E-mail: fgordilloleon@hotmail.com

Teléfono: 662472038 / 914610590

Departamento de Psicología Básica, Psicobiología y Metodología, Universidad
de Salamanca

Facultad de Psicología. Avda. de la Merced 109-131. 37005 Salamanca
(España)

RESUMEN

Se analiza la implicación de la emoción, a través de la toma de decisiones, en el pronóstico y tratamiento de la anorexia nerviosa. Se describe la enfermedad y su evolución histórica, así como los distintos trastornos comórbidos que pueden influir en las alteraciones cognitivas observadas en esta enfermedad. También se presentan los estudios que relacionan lesión prefrontal y dificultades en la toma de decisiones como base para entender el proceso que subyace a los déficits cognitivos observados en la anorexia nerviosa, y que podrían estar mediados por una disfunción en el procesamiento emocional.

Palabras clave: Anorexia nerviosa. Emociones. Funciones ejecutivas. Iowa Gambling Task. Marcadores somáticos. Toma de decisiones.

ABSTRACT

Involvement of emotion, through decision-making, is analyzed in relation to the prognosis and treatment of anorexia nervosa. The disease and its historical evolution are described, as well as the different co-morbid disorders that can affect the cognitive alterations observed in this illness. Also presented are studies that relate prefrontal lesions and difficulties in making decisions as a basis for understanding the process underlying the cognitive deficits observed in anorexia nervosa, and that could be mediated by a dysfunction in emotional processing.

Key words: Anorexia nervosa. Emotions. Executive functions. Iowa Gambling Task. Somatic markers. Decision-making.

INTRODUCCIÓN

La función de la emoción, como guía de la conducta, parte de la Teoría de los Marcadores Somáticos, y ha sido respaldada por la tarea de apuestas: *Iowa Gambling Task* (IGT), que ha permitido dilucidar el papel que juega la emoción en la toma de decisiones y su relación con las lesiones prefrontales (1).

Las personas que realizan mal esta tarea prefieren recompensas grandes e inmediatas, a pesar de que a largo plazo acumulen pérdidas. Los sujetos con anorexia nerviosa (AN) no sólo realizan mal este tipo de tareas; también muestran disfunción prefrontal y claras alteraciones afectivas. Por lo tanto, el comportamiento de las personas con AN se asemeja al observado por Damasio en sujetos con lesión prefrontal. Al igual que en este tipo de lesionados, en la AN se produce una clara desadaptación social y una tendencia a llevar a término decisiones inadecuadas, como la de no comer, que en el 10% de los casos provoca la muerte del paciente (2). En este tipo de decisiones la emoción suele aparecer como una de las justificaciones principales a la hora de aceptar o rechazar un tratamiento (3). En esta revisión plantaremos la necesidad de profundizar en el papel que juega la emoción y la toma de decisiones en el desarrollo de la AN.

ANOREXIA NERVIOSA

En la actualidad, la AN se relaciona con la necesidad de perseguir el ideal de belleza creado por la sociedad y reflejado en los medios de comunicación (4). La población a la que se dirige este tipo de publicidad es la misma que se encuentra afectada por los trastornos alimentarios: adolescente femenina de nivel socioeconómico medio o alto y urbana (5). La prevalencia se

sitúa en el 0,3% en la población de mujeres jóvenes, siendo el rango de edad más afectado entre los 15 y los 19 años (6). La denominación y el grupo de riesgo asociado a esta enfermedad han variado a lo largo de la historia. En la edad media la práctica de “no comer” era habitual entre las religiosas con el fin de conseguir la santidad (7). No fue hasta el siglo XVII cuando Richard Morton realizó la descripción clínica del trastorno al que denominó “*Consunción Nerviosa*” (8); pero la primera referencia escrita en términos médicos, a principios del mismo siglo, aparece en el estudio de un caso documentado por Mexio en “*The treasure of Ancient and Modern Times*” (9), referido a una joven de 14 años que tras mantenerse sin comer un largo periodo de tiempo, manifestó falta de menstruación, mudez, episodios delirantes, vómitos y parálisis de los miembros. En el siglo XIX la anorexia fue catalogada como problema médico por Williams Gull, quien no halló evidencia de alteraciones gástricas en la inanición voluntaria, por lo que hipotetizó que su origen debía ser central y no periférico. Para constatar la participación del cerebro en este trastorno, lo llamó anorexia nerviosa (10).

Los primeros criterios diagnósticos fueron establecidos por Feighner et al. (11), y son: a) inicio antes de los 25 años; b) pérdida de peso del 25% como mínimo; c) conducta distorsionada en relación a la ingesta y el peso; d) ausencia de enfermedad orgánica; e) ausencia de enfermedad psiquiátrica y f) presencia de al menos dos de las siguientes manifestaciones: amenorrea, lanugo, bradicardia, hiperactividad, episodios de bulimia y vómitos autoinducidos. En la actualidad, el DSM-IV TR clasifica la anorexia nerviosa como un trastorno alimentario caracterizado por un rechazo a mantener el peso corporal, junto a un miedo intenso a ganarlo. Se manifiesta una percepción alterada del tamaño o

forma del cuerpo, y se produce el cese de la menstruación en mujeres. Se conocen dos subtipos de anorexia nerviosa: el restrictivo, caracterizado por una reducción excesiva de la alimentación y un incremento del ejercicio físico, y el subtipo purgativo; con fases de abundante ingesta de comida (atracones) seguidas de vómitos provocados, junto al uso abusivo de laxantes, diuréticos o enemas (12).

El origen central del trastorno, tal como fue descrito por Gull, es coherente con la idea tradicional que relaciona los cambios en el apetito o en las conductas alimentarias con lesiones en el hipotálamo; en concreto, se han encontrado niveles bajos de la hormona luteinizante (LH), de la hormona foliculoestimulante (FSH) y de estradiol en sujetos con AN; lo que indica una disfunción hipotálamo-hipófiso-ovárica (13, 14). El hipotálamo interviene en el mantenimiento del medio interno, en la regulación hormonal, y en el control de las emociones y la conducta, ejerciendo estas funciones tanto por vía nerviosa como hormonal, a través de un complejo sistema de conexiones. Defectos en el correcto funcionamiento de este sistema, origina patologías tanto sistémicas como nerviosas; sin embargo, no sólo el hipotálamo está en el origen de estas enfermedades; recientemente se han documentado lesiones frontotemporales asociadas a trastornos alimentarios complejos (15), que son consistentes con estudios de neuroimagen en los que se observa su implicación (16-18).

Por lo tanto, los procesos cognitivos asociados a estos circuitos se ven comprometidos en el transcurso de la enfermedad. En este sentido, los problemas en las funciones ejecutivas, la memoria visuoespacial y la atención sostenida se asocian a los trastornos alimentarios durante la adolescencia y pueden estar presentes antes del desarrollo de la enfermedad, aunque los datos

encontrados resultan contradictorios y no aclaran si estos déficit son causa o consecuencia de la AN (19-21). Por otro lado, el mantenimiento de la enfermedad vendrá determinado por el deterioro observado en la autoevaluación de los pensamientos respecto al cuerpo y los alimentos. Al mismo tiempo que la baja autoestima y los niveles altos en rasgos de personalidad como la obsesión, la restricción y el perfeccionismo contribuyen al desarrollo del trastorno; la falta de flexibilidad de pensamiento generará como consecuencia, dificultad para cambiar estructuras de pensamientos pasados y reforzará el pensamiento actual, lo que dará como resultado serias implicaciones en el seguimiento y efectividad del tratamiento (22, 23). Dentro de este marco teórico y clínico, resulta evidente que tomar decisiones respecto al propio cuerpo, los alimentos o la conveniencia de un tratamiento u otro se vuelve difícil para estos enfermos, al verse comprometidas las funciones ejecutivas, necesarias para este proceso racional.

COMORBILIDAD EN LA ANOREXIA NERVIOSA

La evolución de la enfermedad se ve afectada por multitud de factores, entre los que se encuentran los trastornos psiquiátricos. Una alta proporción de pacientes con AN presentan problemas de ansiedad, fobias, desordenes afectivos y trastornos de personalidad (23). En un estudio de seguimiento sobre 151 pacientes con AN, se observó que al cabo de un periodo de 4 a 22 años la mitad de los pacientes se había recuperado; el 25 % sufría la variante crónica; otro 25 % trastornos psiquiátricos y un 6% murió por suicidio o complicaciones de la malnutrición (24). En una muestra de 94 mujeres con AN, se comprobó que conforme avanzaba el tiempo aumentaba el número de recuperaciones, hasta llegar al 75% a los 12 años; pero de igual manera se incrementaba el

porcentaje de mortalidad: al cabo de 33 años, el 18% murió, y tras 12 años de enfermedad, las recuperaciones eran muy raras (25).

La AN suele presentar comorbilidad con trastornos afectivos y de ansiedad. En concreto, estudios en los que se provocó inanición voluntaria a sujetos sanos dio lugar a la aparición de una sintomatología similar a la que se presenta en los procesos depresivos: dificultades en la concentración; labilidad afectiva; afecto depresivo; irritabilidad; pensamientos obsesivos con dificultades para la toma de decisiones; impulsividad y aislamiento social (26); sin embargo, parece ser que la depresión no es un síntoma nuclear en la AN (27). Su presencia permite prever conductas de riesgo; en concreto, la depresión mayor y los cambios del subtipo restrictivo al purgativo son los factores que con más frecuencia aparecieron antes de los intentos de suicidio, según un estudio realizado sobre 304 pacientes ingresados y ambulatorios (28).

La ansiedad es otro de los trastornos comórbidos más habituales en la AN. La mayoría de las personas que la padecen tienen uno o más desordenes de ansiedad, siendo los más comunes el Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC) y la Fobia Social (FS). Persiste la idea de que los trastornos alimentarios tienen su origen en un desorden mental previo, en concreto el TOC; pero los datos no parecen establecer claramente esta relación y se desconoce cómo los mecanismos cerebrales involucrados en este trastorno de ansiedad pueden generar los desordenes alimentarios (29). Con mucha frecuencia los problemas de ansiedad aparecen con anterioridad a los alimentarios, por lo que pueden ser entendidos como un factor de vulnerabilidad (30). De todo lo dicho se deduce que la comorbilidad psiquiátrica es un aspecto a tener en cuenta en el

tratamiento y diagnóstico de la AN, pero ¿cómo influyen estos trastornos asociados en la toma de decisiones?

No está claro hasta qué punto los rasgos de personalidad más frecuentes en la anorexia nerviosa, como son: el perfeccionismo, la obsesividad-compulsividad y el neuroticismo (31), son la causa de los déficit encontrados en la toma de decisiones en este tipo de enfermos. El perfeccionismo ha sido relacionado con una pobre ejecución en tareas de toma de decisiones, aunque dichos déficit no se han constado en la IGT; también, el afecto negativo y la impulsividad influyen en la ejecución de esta tarea en la población no clínica (32). Por otro lado, la depresión origina una disminución de la respuesta autonómica tanto para estímulos positivos como negativos (33); así como anormalidades en la activación de diferentes regiones prefrontales (34). Se ha constatado que las personas con depresión unipolar realizan la IGT al mismo nivel o incluso por encima del grupo control (35), debido a una mayor aversión al riesgo (36). La mejora en el proceso depresivo vendría acompañada por una relativa insensibilidad a la información negativa (35), lo que es coherente con la explicación anterior; sin embargo, la depresión no aparece necesariamente de manera premorbida en la AN y puede ser un efecto secundario de la privación alimentaria (23). De igual manera que la depresión, el TOC causa deficiencias en la toma de decisiones que se asemejan a las encontradas en lesionados de la corteza ventromedial, lo que justificaría la mala ejecución de estos pacientes en la IGT (37-39).

En resumen, las dificultades que presentan las personas con AN para tomar decisiones pueden ser debidas a ciertos componentes de personalidad y a los trastornos psiquiátricos asociados (40-42); pero no se puede afirmar que los

déficits presentados por los sujetos con AN en tareas de toma de decisiones sean causa directa de la presencia de alguno de estos trastornos. Una alternativa para explicar estas dificultades parte del evidente deterioro emocional observado en estos pacientes, que se refleja en la negación de la enfermedad, y en un continuo de decisiones perjudiciales para su futuro y salud (5); además de una percepción alterada de la imagen corporal (43), que puede generar alteraciones físicas y convertir en crónica la enfermedad (44). Es posible, por lo tanto, entender las dificultades en la toma de decisiones presentadas por los sujetos con AN, dentro de la Teoría de los Marcadores Somáticos (45), como un deterioro del procesamiento emocional.

TOMA DE DECISIONES Y ANOREXIA NERVIOSA

Resulta habitual tomar decisiones en nuestra vida cotidiana, y para hacerlo de manera correcta se requiere de la participación de las funciones ejecutivas (46), encargadas éstas de iniciar, supervisar, controlar y evaluar la conducta (47). El recuerdo de las experiencias pasadas y la valoración de las consecuencias futuras se integran y procesan a nivel prefrontal, con claras implicaciones sociales. La corteza prefrontal ventromedial (VMF), que comprende la región ventral medial de la corteza prefrontal y el sector medial de la corteza orbitofrontal, está implicada en la toma de decisiones (48). En esta región se procesan los refuerzos y castigos asociados a la conducta para optimizar las respuestas futuras ante situaciones ambiguas (49). Se ha comprobado que tras una lesión ventromedial se produce una distorsión significativa en la toma de decisiones y en la planificación de las acciones (50). Los autores explicaron la fisiopatología de este déficit como una incapacidad para activar estados somáticos asociados a recompensas y castigos que

previamente lo habían estado a situaciones sociales específicas. El análisis de la conducta, en la edad adulta, de dos sujetos que sufrieron una lesión prefrontal antes de los 16 meses de vida, el primero por un traumatismo y el segundo por un tumor, puso en evidencia su incapacidad para poner en práctica reglas sociales complejas que requerían de un análisis de las consecuencias a medio y largo plazo; sin embargo, esta incapacidad no impedía la comprensión de dichas reglas, como se comprobó al administrarles una serie de pruebas donde se les planteaba situaciones sociales que debían resolver. Los sujetos respondieron con normalidad a supuestos sociales en los que se exigía una capacidad suficiente de planificación (51). Este tipo de lesionados mantienen intactos sus conocimientos sociales, pero no son capaces de ponerlos en práctica (52, 53).

La TMS de Antonio Damasio, establece que las respuestas viscerales aprendidas por asociación en experiencias pasadas (marcadores somáticos) son mecanismos que permiten sesgar nuestras decisiones, al reducir la probabilidad de elegir determinadas opciones que aunque atractivas, han sido asociadas a un marcador negativo. De esta forma, las emociones participan en este proceso cognitivo guiando la conducta y dotando a la experiencia de una cualidad positiva o negativa que permite la adaptación del individuo al medio social. La IGT es una tarea de toma de decisiones que parte de los supuestos establecidos en la TMS para situar al sujeto en la necesidad de elegir entre cuatro opciones (cuatro montones de cartas): al elegir con mayor frecuencia dos de las opciones (montones C y D), se obtendrán beneficios a largo plazo (opciones “*buenas*”); mientras que la elección continuada de las otras dos (montones A y B) dará pérdidas a largo plazo (opciones “*malas*”) (54).

Según Damasio, la ausencia de actividad electrodérmica anticipatoria a la elección de los montones en lesionados prefrontales, podría explicar la insensibilidad que estos sujetos mostraban a las consecuencias futuras. Fallarían en la activación de las señales somáticas que distinguían entre las buenas y las malas opciones (1, 55-56). Un estudio realizado en pacientes con daño en la región VMF pero no en la amígdala, y viceversa (57), evidenció el papel diferencial de la corteza prefrontal en la toma de decisiones. Si bien en ambos casos se daba una mala ejecución en la IGT, los daños en la amígdala no producían respuesta electrodérmica ante pérdidas o ganancias, así como tampoco de manera anticipatoria. Por su parte, las lesiones en la VMF, aun produciendo respuesta electrodérmica tras cada recompensa o castigo, impedían una guía somática adecuada en las elecciones que el sujeto hacía, porque no se producía activación autonómica anticipatoria. Las deficiencias en la ejecución del IGT debidas a lesiones bilaterales en la corteza ventromedial responden, según Damasio, a una “*miopía de futuro*”, definida como la incapacidad de los sujetos para prever beneficios o perjuicios futuros (58). Por lo tanto, los Marcadores Somáticos (MS) quedan establecidos como un caso especial de sentimiento generado por emociones secundarias, que guía los procesos de elección mediante la activación del sistema nervioso, y que permite al individuo advertir qué opción es más perjudicial en base a un aprendizaje previo. Damasio sitúa este proceso en la corteza orbitofrontal (54).

La génesis y sintomatología de los trastornos alimentarios se relaciona con la disfunción de diferentes circuitos neuronales (59-61). Se produce una activación anormal en las regiones prefrontales ante la presencia de estímulos relevantes, como son las imágenes de alimentos (18). Estudios de neuroimagen

han evidenciado una disminución del metabolismo en sujetos con AN en las regiones frontales, y entre ellas en la corteza orbitofrontal (62, 63). Esta región está involucrada en la toma de decisiones, por lo que los déficit presentados por los sujetos con AN en este proceso racional, pueden ser explicados dentro de la TMS (37), como una disfunción prefrontal que provoca una incapacidad para experimentar las emociones de manera adaptativa, e impide la activación de respuestas vegetativas ante estímulos aversivos (49). Una vez recuperadas de la enfermedad, estas personas realizan la tarea de manera correcta, lo que implica un restablecimiento de la capacidad de tomar decisiones, y por ende un restablecimiento de la funcionalidad prefrontal (64). Estos datos contradicen los encontrados por otros autores donde los déficit psicológicos y neurológicos podrían entenderse como un factor de riesgo porque están presentes antes de que se manifieste la enfermedad (20), y persisten tras la recuperación (21, 65). La IGT parece ser un buen indicador de la eficacia del tratamiento, por cuanto lo sujetos que realizaron bien la tarea muestran una mejor recuperación nutricional durante el tratamiento (38). Una posible explicación a estos datos contradictorios es que los procesos cognitivos que son necesarios en la toma de decisiones y que requieren de las funciones ejecutivas, están mediando en el origen y desarrollo de la enfermedad, con independencia de los procesos cognitivos afectados con anterioridad y que actuarían como factores de vulnerabilidad.

Las funciones ejecutivas permiten el diseño de planes para la consecución de metas, el inicio de las actividades y de las operaciones mentales, la autorregulación y monitorización de la tarea; así como la capacidad de reconocer el logro/no logro, de alterar la actividad y generar conductas

alternativas. La implicación clínica de estos procesos en diferentes trastornos ha llevado a la creación del término síndrome disejecutivo (SD) que engloba una serie de dificultades entre las que destacan la falta de flexibilidad cognitiva y conductual; así como la incapacidad para la abstracción y dificultades para prever las consecuencias de sus acciones (66, 67). Los sujetos con AN tienen dificultades cognitivas (memoria, atención y resolución de problemas) que podrían derivarse de los cambios metabólicos y hormonales experimentados durante la enfermedad (68); sin embargo, este supuesto no queda claro, por cuanto no se ha encontrado relación entre la masa corporal y los déficit cognitivos (69).

CONCLUSIONES

Cuando tomamos decisiones valoramos de manera conjunta las experiencias pasadas y las consecuencias futuras de nuestras acciones. Las funciones ejecutivas son las encargadas de procesar esta información y darle coherencia, anticipando metas, autorregulando la tarea y llevándola a término (66). La toma de decisiones se convierte así, en un complejo problema que requiere un procesamiento a nivel prefrontal y donde la emoción juega un papel relevante (54). Las dificultades en este proceso racional, junto a problemas afectivos, de memoria, atención y aprendizaje, suelen asociarse a la AN. Esta disfunción prefrontal explicaría los déficits que manifiestan los sujetos con trastornos de conducta alimentaria en la toma de decisiones y que son similares a los encontrados en lesionados prefrontales (50). Tener en cuenta el estado afectivo del enfermo resulta indispensable en los programas de rehabilitación que traten de restablecer la disfuncionalidad prefrontal, y por lo tanto los déficit en las funciones ejecutivas que están presentes en los enfermos de AN;

bien porque dicha rehabilitación suponga una mejora en el tratamiento, o porque intervenga directamente en el origen y desarrollo de la enfermedad (46).

Son muchos los trabajos que definen el término y plantean la necesidad de elaborar programas de rehabilitación específicos para los diferentes trastornos, pero muy pocos son los que proponen cómo hacerlo, y aún menos los que integran el componente emocional en dichos tratamientos (66). Respecto a la anorexia, resulta más difícil debido a la complejidad de los factores que intervienen en la génesis y desarrollo de la enfermedad, pero los resultados encontrados en un reciente estudio, advierten de la importancia de enseñar a gestionar las emociones a los sujetos con AN, mediante programas educativos que permitan la aceptación de las propias emociones (70).

REFERENCIAS

1. Damasio AR. *El error de Descartes*. Barcelona: Crítica. 1998.
2. Mac Donald C. Treatment resistance in anorexia nervosa and the pervasiveness of ethics in clinical decision making. *Can J Psychiatry*. 2002; 47: 267-70.
3. Charland LC. Anorexia and the MacCAT-T test for mental competence validity, value, and emotion. *The Johns Hopkins University Press*. 2006; 13(4): 283-87.
4. Pesa JA, Syre TR y Jones E. Psychosocial differences associated with body weight among female adolescents: The importance of body image. *J Adolesc Hlth*. 2000; 16: 330-7.
5. Aguilar MJ. *Tratado de enfermería infantil: cuidados pediátricos*. Madrid: Plaza Edición; 2002.
6. Hoek HW y van Hoeken D. Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *Int J Eat Disord*. 2003; 34: 383-96.

7. Fendrik SI. Santa anorexia. Viaje al país del "nuncacomer". Buenos Aires: Corregidor; 1997.
8. Bhanji S y Newton VB. Richard morton's account of "nervous consumption". *Int J Eat Disord.* 1985; 4(4): 589-95.
9. Mexio P. The treasure of Auncient and Moderne Times. Londres: VWilliam Iaggard; 1613.
10. Gull WW. Anorexia nervosa. *Lancet.* 1888; i: 516-17.
11. Feighner JP, Robins E, Guze SB, Woodruff RA, Winokur G y Munoz R. Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Arch Gen Psychiatry.* 1972; 26(1): 57-63.
12. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Text Revised (DSM-IV TR). American Psychiatric Association. American Psychiatric Press; 2000.
13. López A, Boullosa O, Márquez C, y Segretin G. Respuestas anormales de LH y FSH a la estimulación con LHRH en anorexia nerviosa. Su normalización con el tratamiento antidepresivo. *Alcmeon.* 1997; 6(1): 31-39.
14. Muñoz MT y Argente J. Elementos actuales de la anorexia nervosa en la infancia y la adolescencia: aspectos endocrinológicos. *Endocrinología.* 1997; 44: 191-3.
15. Uher R y Treasure J. Brain lesions and eating disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005; 76: 852-7.
16. Gordon CM, Dougherty DD, Fischman AJ, Emans SJ, Grace E, Lamm R et al. Neural substrates of anorexia nervosa: a behavioral challenge study with positron emission tomography. *J Pediatr.* 2001; 139(1): 51-7.

17. Jiménez-Bonilla JJ, Carril JM, Quirce R, Banzo I, Martínez-Rodríguez I, Sainz A et al. Valoración del flujo sanguíneo cerebral en pacientes con trastornos de la conducta alimentaria en fase aguda mediante SPECT con HMPAO-Tc99m. *Rev Esp Med Nucl.* 2008; 27(5): 350-4.
18. Uher R, Murphy T, Brammer MJ, Dalgleish T, Phillips ML, Virginia W et al. Medial prefrontal cortex activity associated with symptom provocation in eating disorders. *Am J Psychiatry.* 2004; 161: 1238-46.
19. Green MW, Elliman NA, Wakelin A y Rogers PJ. Cognitive functioning, weight change and therapy in anorexia nervosa. *J Psychiatr Res.* 1996; 30: 401-10.
20. Lena SM, Fiocco AJ y Leyenaar JK. The role of cognitive deficits in the development of eating disorders. *Neuropsychol Rev.* 2004; 14: 99-113.
21. Tchanturia K, Campbell IC, Morris R y Treasure J. Neuropsychological studies in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2005; 37: 572-6.
22. Alvarado N, Silva C y Salvador J. Visoconstructive Deficits and Risk of Developing Eating Disorder. *Spanish J Psychol.* 2009; 12(2): 677-85.
23. Hans-Christoph S. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *Am J Psychiatry.* 2002; 159(8): 1284-93.
24. Tolstrup K, Brinch M, Isager T, Nielsen S, Nystrup J, Severin B et al. Long-term outcome of 151 cases of anorexia nervosa. The Copenhagen Anorexia Nervosa Follow-Up Study. *Acta Psychiatr Scand.* 1985; 71(4): 380-7.
25. Theander S. Outcome and prognosis in anorexia nervosa and bulimia: some results of previous investigations, compared with those of a Swedish long-term study. *J Psychiatr Res.* 1985; 19: 493-508.

26. Solano S. Depresión y trastornos del comportamiento alimentario. *Avances en psiquiatría biológica*. 2006; 7: 114-23.
27. Garcia-Alba C. Anorexia and depression: depressive comorbidity in anorexic adolescents. *Span J Psychol*. 2004; 7: 40-52.
28. Foulon C, Guelfi JD, Kipman A, Adès J, Romo L, Houdeyer K et al. Switching to the bingeing/purging subtype of anorexia nervosa is frequently associated with suicidal attempts. *Eur Psychiatry*. 2007; 22(8): 513-19.
29. Zandian M, Ioakimidis I, Bergh C y Södersten P. Cause and treatment of anorexia nervosa. *Physiol Beh*. 2007; 92: 283-29.
30. Kaye WH, Bulik CM, Thornton L, Barbarich N y Masters K. Comorbidity of anxiety disorders with anorexia and bulimia nervosa. *Am J Psychiatry*. 2004; 161: 2215-21.
31. Cassin SE y von Ranson KM. Personality and eating disorders: A decade in review. *Clin Psychol Rev*. 2005; 25(7): 895-916.
32. Brand M y Altstötter-Gleich C. Personality and decision-making in laboratory gambling tasks. Evidence for a relationship between deciding advantageously under risk conditions and perfectionism. *Pers Individ Dif*. 2008; 45: 226-31.
33. Davidson RJ, Pizzagali D, Nitschke JB y Putnam K. Depression: perspectives from affective neuroscience. *Ann Rev Psychol*. 2002; 53: 545-74.
34. Davidson RJ, Abercrombie HC, Nitschke JB y Putnam KM. Regional brain function, emotion and disorders of emotion. *Curr Opin Neurobiol*. 1999; 9: 228-34.
35. Dalgleish T, Yiend J, Bramham J, Teasdale JD, Ogilvie AD, Malhi G et al. Neuropsychological processing associated with recovery from depression after stereotactic subcaudate tractotomy. *Am J Psychiatry*. 2004; 161: 1913-16.

36. Smoski MJ, Lynch TR, Rosenthal MZ, Cheavens JS, Chapman AL y Krishnan RR. Decision-making and risk aversion among depressive adults. *J Beh Ther Exp Psychiatry*. 2008; 39: 567-76.
37. Cavedini P, Bassi T, Ubbiali A, Casolari A, Giordani S, Zorzi C et al. Neuropsychological investigation of decision-making in anorexia nervosa. *Psychiatry Res*. 2004; 127: 259-66.
38. Cavedini P, Zorzi C, Bassi T, Gorini A, Baraldi C, Ubbiali A et al. Decision-making functioning as a predictor of treatment outcome in anorexia nervosa. *Psychiatry Res*. 2006; 145: 179-87.
39. Sachdev PS y Malhi GS. Obsessive-compulsive behaviour: a disorder of decision-making. *Aust N Z J Psychiatry*. 2005; 9(9): 757-63.
40. Aycicegi A, Dinn WM y Harris CL. Neuropsychological function in obsessive-compulsive personality with schizotypal features. *Bull Clin Psychopharmacol*. 2002; 12: 121-5.
41. Channon S y Green PS. S. Executive function in depression: the role of performance strategies in aiding depressed and non-depressed participants. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1999; 66: 162-71.
42. Suhr JA y Tsanadis J. Affect and personality correlates of the Iowa Gambling Task. *Personality and Individual Differences*. 2007; 43: 27-36.
43. Bruch H. Perceptual and conceptual disturbances in anorexia nervosa. *Psycho Med*. 1962; 24: 287-294.
44. Garner D y Garfinquel PE. *Handbook of Treatment for Eating Disorders*. New York: Guilford Press; 1997.

45. Damasio AR. The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 1998; 351(1346): 1413-20.
46. Salvador J, Mestas M, Gordillo F, Arana JM, Meilán JGG, Pérez P et al. La toma de decisiones en la anorexia nerviosa. *Rev Neurol.* 2010; 50: 703-4.
47. Portellano JA. Neuropsicología del trastorno por déficit de atención. *Polibea.* 2001; 58: 14-19.
48. Martínez-Selva JM, Sánchez-Navarro JP, Bechara A y Román F. Mecanismos cerebrales de la toma de decisiones. *Rev Neurol.* 2006; 42(7): 411-8.
49. Oya H, Adolphs R, Kawasaki H, Bechara A y Damasio AR. Electrophysiological correlates of reward prediction error recorded in the human prefrontal cortex. *PNAS.* 2005; 102(23): 8351-6.
50. Damasio AR, Tranel D y Damasio H. Individuals with sociopathic behavior caused by frontal damage fail to respond autonomically to social stimuli. *Behav Brain Res.* 1990; 41(2): 81-94.
51. Anderson SW, Bechara A, Damasio H, Tranel D y Damasio AR. Impairment of social and moral behavior related to early damage in human prefrontal cortex. *Nat Neurosci.* 1999; 2(11): 1032-37.
52. Gomez-Beldarrain M, García-Monco JC, Astigarraga E, Gonzalez A, Grafman, J. Only spontaneous counterfactual thinking is impaired in patients with prefrontal cortex lesions. *Brain Res Cogn Brain Res.* 2005; 24(3): 723-6.
53. Saver JL y Damasio AR. Preserved access and processing of social knowledge in a patient with acquired sociopathy due to ventromedial frontal damage. *Neuropsychologia.* 1991; 29(12): 1241-9.

54. Bechara A, Damasio AR, Damasio H y Anderson SW. Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*. 1994; 50: 7-15.
55. Bechara A, Damasio H, Tranel D y Damasio AR. Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy. *Science*. 1997; 275(5304): 1293-5.
56. Bechara A, Tranel D, Damasio H y Damasio AR. Failure to respond autonomically to anticipated future outcomes following damage to prefrontal cortex. *Cerebral Cortex*. 1996; 6(2): 215-25.
57. Bechara A, Damasio H, Damasio AR y Gregory PL. Different contributions of the human amygdala and ventromedial prefrontal cortex to decision-making. *J Neurosci*. 1999; 19(13): 5473-81.
58. Bechara A, Tranel D y Damasio H. Characterization of the decision-making deficit of patients with ventromedial prefrontal cortex lesions. *Brain*. 2000; 123(11): 2189-202.
59. Naruo T, Nakabeppu Y, Sagiya K, Munemoto T, Homan N, Deguchi D et al. Characteristic regional cerebral blood flow patterns in anorexia nervosa patients with binge/purge behavior. *Am J Psychiatry*. 2000; 157: 1520-2.
60. Trummer M, Eustacchio S, Unger F, Tillich M y Flaschka G. Right hemispheric frontal lesions as a cause for anorexia nervosa report of three cases. *Acta Neurochir*. 2002; 144: 797-801.
61. Ward A, Tiller J, Treasure J y Russell G. Eating disorders: psyche or soma? *Int J Eat Disord*. 2000; 27: 279-87.
62. Fassino S, Piero A, Daga GA, Leombruni P, Mortara P y Rovera GG. Attentional biases and frontal functioning in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*. 2002; 31: 274-83.

63. Van Kuyck K, Gérard N, Van Laere K, Casteels C, Pieters G, Gabriëls L et al. Towards a neurocircuitry in anorexia nervosa: Evidence from functional neuroimaging studies. *J Psychiatr Res.* 2009; 43(14): 1133-45.
64. Tchanturia K, Liao PC, Uher R, Lawrence N, Treasure J y Campbell IC. An investigation of decision making in anorexia nervosa using the Iowa Gambling Task and skin conductance measurements. *J Int Neuropsychol Soc.* 2007; 13(4): 635-41.
65. Tchanturia K, Morris RG, Anderluh MB, Collier DA, Nikolaou V y Treasure J. Set shifting in anorexia nervosa: and examination before and after weight gain, in full recovery and relationship to childhood and adult OCPD traits. *J Psychiatr Res.* 2004; 38: 545-52.
66. Baddeley AD y Wilson B. Frontal amnesia and dysexecutive syndrome. *Brain Cogn.* 1988; 7: 212-30.
67. Muñoz JM y Tirapu J. Rehabilitación de las funciones ejecutivas. *Rev Neurol.* 2004; 38(7): 656-63.
68. Lauer CJ, Gorzewski B, Gerlinghoff M, Backmund H y Zihl J. Neuropsychological assessments before and after treatment in patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J Psychiatr Res.* 1999; 33: 129-38.
69. Bayless JD, Kanz JE, Moser DJ, McDowell BD, Bowers WA, Andersen AE, et al. Neuropsychological characteristics of patients in a hospital-based eating disorder program. *Ann Clin Psychiatry.* 2002; 14(4): 203-7.
70. Harrison A, Sullivan S, Tchanturia K y Treasure J. Emotion recognition and regulation in anorexia nervosa. *Clin. Psychol Psychother.* 2009; 16(4): 348-56.
71. Wilsdon A y Wade TD. Executive functioning in anorexia nervosa: Exploration of the role of obsessionality, depression and starvation. *J Psychiatr Res.* 2006; 40: 746-54.