

ASPECTOS CLÍNICOS

Los trastornos de la conducta alimentaria

*Eating disorders*Juan Pablo Méndez^{1,2}, Verónica Vázquez-Velázquez², Eduardo García-García²

¹ Unidad de Investigación en Obesidad, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México; ² Clínica de Obesidad y Trastornos de la Conducta Alimentaria, Departamento de Endocrinología y Metabolismo, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", México, D.F., México.

Resumen

Los trastornos de la conducta alimentaria constituyen alteraciones severas en la ingesta de los alimentos, en personas que presentan patrones distorsionados en el acto de comer en respuesta a un impulso psíquico. Este grupo de enfermedades engloba a varias entidades que varían grandemente, clasificándose en: anorexia nerviosa, "trastornos de la conducta alimentaria no especificados" y trastorno por atracón. Todas son más frecuentes en las mujeres e iniciándose generalmente durante la adolescencia siendo enfermedades crónicas. El origen preciso no ha podido ser dilucidado, proponiéndose diferentes teorías al respecto. La gran dificultad es que no existen tratamientos farmacológicos o nutricionales de eficacia demostrada, por lo que éstos se dan mediante grupos interdisciplinarios, basándose en psicoterapia, estrategias de apoyo durante el proceso psicoterapéutico y un programa psico-educativo, proceso que lleva meses o años. Estos grupos incluyen: psicólogos, psiquiatras, médicos internistas o endocrinólogos y nutriólogos. Observaciones clínicas han llevado a considerar que existe una serie de sobreposiciones entre la anorexia nerviosa y la obesidad. En algunos casos, el peso y las conductas alimentarias pueden cambiar en sus expresiones en el mismo individuo. Algunas adolescentes que presentaron obesidad importante, desarrollan conductas alimentarias purgativas severas, con lo que logran perder peso, desarrollando un cuadro

Summary

Eating disorders are characterized by severe distortions of food intake in people who have altered eating patterns, secondary to psychological derangement. This group of diseases involve several entities which vary greatly and are classified as: anorexia nervosa, bulimia nervosa, "eating disorder not otherwise specified" and binge eating disorder. All of them are more common in women and generally begin during adolescence, becoming chronic diseases. The precise etiology has not been elucidated but different theories have been proposed to explain it. The main problem regarding eating disorders, thus, these patients are managed in interdisciplinary groups offering: psychotherapy, support strategies during the psychotherapeutic process and a psycho-educational program. The whole process takes from months to several years. Professional staff includes psychologists, psychiatrists, internists, endocrinologists and nutritionists.

Clinical observations have led to believe that there is an overlap between anorexia nervosa and obesity. In some individuals, weight and eating behaviors may change. Some teenagers who had obesity develop severe purgative patterns in order to lose weight, presenting a clinical picture resembling bulimia. These observations are not intended to ignore the enormous physiopathogenic and clinical differences that existing in differ-

Solicitud de sobretiros: Dr. Eduardo García-García. Clínica de Obesidad y Trastornos de la Conducta Alimentaria, Departamento de Endocrinología y Metabolismo, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Vasco de Quiroga No. 15 colonia Sección XVI, Delegación Tlalpan, México, D.F., México.

Fechas de recepción: 08-09-2008.

Fechas de aprobación: 09-10-2008.

clínico en todo compatible con bulimia nerviosa. Estas observaciones no pretenden ignorar las enormes diferencias fisiopatogénicas y clínicas que existen entre los distintos trastornos de la conducta alimentaria; su descripción trata de promover una percepción más dinámica de estos fenómenos. Una visión más flexible y dinámica resulta de gran utilidad para comprender y tratar estos padecimientos.

Palabras clave. Conducta alimentaria; trastornos; adolescencia.

ent eating disorders. This description seeks to promote a more dynamic perception of these phenomena. A more flexible and dynamic view is useful to understand and treat these disorders.

Key words. Eating disorders; adolescence.

Definición y aspectos epidemiológicos

Los trastornos de la conducta alimentaria se definen como alteraciones específicas y severas en la ingesta de los alimentos, observadas en personas que presentan patrones distorsionados en el acto de comer y que se caracterizan, bien sea por comer en exceso o por dejar de hacerlo; lo anterior en respuesta a un impulso psíquico y no por una necesidad metabólica o biológica. Este grupo de enfermedades es complejo y engloba a una serie de entidades patológicas que, aunque comparten ciertos atributos, varían enormemente en cuanto a sus expresiones físicas, psicológicas y conductuales. A pesar del gran despliegue de recursos utilizados en las últimas décadas para su comprensión, el origen preciso de estas alteraciones aún no ha podido ser dilucidado. Los dos tipos principales de trastornos de la conducta alimentaria son: anorexia y bulimia nerviosas. Otra categoría la constituyen los “trastornos de la conducta alimentaria no especificados (TANE)” que codifican los trastornos que no cumplen los criterios para uno específico. Entre estos trastornos no especificados, se encuentra el trastorno por atracón (TA), catalogado como una nueva categoría que deberá ser sometida a cuidadosas revisiones.¹

Los trastornos de la conducta alimentaria son más frecuentes en las mujeres y, generalmente, se inician durante la adolescencia o la juventud temprana, aunque existen reportes de casos donde aparecen en la infancia o en la vida adulta.² Estas enfermedades, que están caracterizadas por su cronicidad así como por la aparición frecuente de recaídas, provocan a su vez alteraciones en el fun-

cionamiento psicosocial de los individuos, ya que, además de poseer un efecto devastador en los pacientes y en sus familias, se asocian a un alto riesgo de conductas suicidas.^{2,3} Además, frecuentemente se presentan en asociación con otros trastornos psiquiátricos como son: depresión, ansiedad, trastorno obsesivo-compulsivo y abuso de sustancias, lo que determina un marcado deterioro en el funcionamiento social. Estas enfermedades pueden poner en riesgo la vida de los que las padecen.⁴

El incremento en el número de casos de alteraciones de la conducta alimentaria ha hecho que estos padecimientos constituyan uno de los problemas psiquiátricos de mayor prevalencia en el mundo de hoy, con el consecuente impacto a la salud pública, tanto por los aspectos médicos y psicológicos, como por los altos costos que el manejo de las mismas requiere.² Un análisis reciente determinó que la prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria es mayor en los países occidentales que en los orientales, pero que en ambos tipos de culturas se ha incrementado de manera constante en los últimos años.⁵ Ahora bien, a pesar de que la incidencia de estas enfermedades aparentemente ha ido en aumento en las últimas décadas, habría que considerar que no se ha podido determinar si esto constituye un fenómeno real, o se trata sólo de que algunos cambios socioculturales observados en los últimos años, facilitan el diagnóstico de estas enfermedades. Desde el inicio de los años setenta se dio un proceso de divulgación sobre los trastornos de la alimentación, a través de los distintos medios de

comunicación. Esto motivó que en la actualidad un porcentaje elevado de adolescentes y sus familiares tengan conocimiento sobre la existencia de estas alteraciones. Además, se ha enfatizado que las conductas anormales de estos individuos constituyen una enfermedad, por lo que se ha recomendado brindarles todo tipo de apoyos, así como evitar actitudes de reprobación e intolerancia ante los síntomas. Todo lo anterior, ha favorecido el desarrollo de un ambiente que permite establecer el diagnóstico con mayor facilidad. Es probable que algunos de los casos hoy diagnosticados, en el pasado hubiesen transcurrido de manera inadvertida al no ser detectados por familiares o compañeros.⁶ Además, no es posible descartar que en generaciones previas los trastornos alimentarios fueran “mejor escondidos” por los pacientes, ante la mayor vergüenza provocada por un ambiente menos tolerante y permisivo.

Aspectos fisiopatológicos

El origen preciso de los trastornos de la conducta alimentaria no se ha podido dilucidar hasta el momento. Se han propuesto diferentes teorías sobre la etiología de los trastornos alimentarios, siendo probable que todas las teorías resulten complementarias. Se ha postulado que los factores culturales y ambientales desempeñan un papel importante en la génesis de las alteraciones de la conducta alimentaria, debido a que éstas son por lo general más comunes en los países industrializados que en los países en desarrollo. Sin embargo, es importante reconocer la determinante contribución genética y la influencia que la misma tiene sobre el peso, especialmente en una época en la que se ha iniciado la identificación y comprensión de las moléculas que participan en el control tanto del apetito como de la saciedad, así como aquellas que intervienen en la homeostasis energética.⁷ Las alteraciones conductuales posiblemente están, al menos facilitadas, por alteraciones específicas en los neurotransmisores o neuromoduladores en el sistema nervioso central, los cua-

les ejercen sus acciones en una forma genéticamente pre-determinada.^{8,9} Aún sabemos muy poco de los mecanismos moleculares de los trastornos de la alimentación, pero cada día es más claro que el sistema nervioso central, particularmente el hipotálamo, desempeña un papel relevante.¹⁰

En el contexto familiar, los intentos de los padres de controlar su propia conducta alimentaria y la de sus hijos, interactúan recíprocamente con las predisposiciones genéticas que determinan las diferencias individuales.¹¹ Estudios de la conducta alimentaria en padres y en gemelos idénticos sugieren que una parte importante de ésta (45-60%), se debe a factores genéticos.¹² El llevar a cabo la separación de los factores genéticos de otros no es factible, ya que los genes son parte de un sistema dinámico que está constantemente respondiendo a señales ambientales.¹³

Bases moleculares

El hipotálamo, es la región que mayor importancia tiene en el control de las señales para el consumo de alimentos. Las sustancias que modulan la actividad hipotalámica (i.e. leptina, ghrelina e insulina) también se expresan en las regiones cerebrales involucradas con la recompensa, motivación, aprendizaje, emoción y estrés.¹⁴ El consumo de alimentos está impulsado por sus propiedades gratificantes, hecho que se ha vinculado al aumento de la actividad dopaminérgica en los circuitos cerebrales de recompensa. Los sistemas de recompensa dopaminérgicos y opioides son críticos para la supervivencia, pues condicionan impulsos amorosos, reproductivos y de ingesta alimentaria. Todo lo anterior está determinado por la acción de la dopamina en el núcleo *accumbens* y en el lóbulo frontal. Esta misma acción regula los efectos de los mecanismos de recompensa “no naturales” como los relacionados con el alcohol, las drogas y de ciertas conductas compulsivas como el sexo, el juego y las alteraciones en la alimentación.^{15,16} Hallazgos recientes han sido consistentes con un modelo de deficiencia en la

recompensa, en el cual las concentraciones disminuidas de dopamina en el cerebro predicen la sobrealimentación.¹⁷

Se ha demostrado el involucramiento del sistema dopaminérgico en los pacientes con anorexia, observándose reducción de los metabolitos de la dopamina en el líquido cefalorraquídeo en individuos con dicha enfermedad, alteración que persiste aún después de la recuperación.¹⁸ Por otro lado, se ha demostrado que la actividad del sistema dopaminérgico está aumentada en la anorexia nerviosa.¹⁹ Otro estudio reciente concluyó que pacientes a los que se les administraba un agonista de la dopamina presentaron ingesta compulsiva de alimentos y ganancia ponderal.²⁰

La literatura de la genética de la anorexia se limita a unos pocos estudios de ligamiento y un número algo mayor de estudios de asociación de genes candidato, los cuales se han centrado en los genes que influyen en la alimentación, en el apetito y en el estado de ánimo.²¹ Por ejemplo, Bergen y col.²² demostraron la asociación de múltiples polimorfismos del gen del receptor 2 de la dopamina, con la anorexia nerviosa. Asimismo, Nisoli y col.²³ señalaron en 2007, que el polimorfismo Taq1a del gen del receptor 2 de la dopamina no está simplemente relacionado con el peso corporal, sino que podría ser un marcador de una condición genética-psicológica en personas con alto riesgo de desarrollar un comportamiento patológico en el comer. Por último, el año pasado se describió la asociación de ciertos polimorfismos del gen del receptor 4 de la dopamina con la anorexia nerviosa.²⁴

El factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) desempeña un papel importante en el crecimiento y en el mantenimiento de diversos sistemas neuronales, además de servir como un neurotransmisor y participar en los mecanismos de plasticidad, como el aprendizaje y la memoria.²⁵ El estudio del gen del BDNF ha demostrado asociación de algunos polimorfismos de dicho gen con anorexia nerviosa, bulimia y atracón.²⁶⁻²⁸

Por último, un estudio publicado en este año demostró que el alelo 7R del receptor 4 de la dopamina contribuye al aumento de peso en mujeres con bulimia, observándose además que el gen BDNF interactúa con el del receptor 4 de la dopamina, para así influir en la regulación del peso en estos sujetos.²⁹

Bases psicológicas

Los cambios favorables o desfavorables en el miembro de la familia identificado como “enfermo” ejercen efectos sobre la salud psicológica y física de la familia completa. Las relaciones que los padres (específicamente las madres) mantienen con sus hijas, durante la infancia y la adolescencia son cruciales para el posterior desarrollo psicológico y social de éstas. Desde hace tiempo se ha demostrado que existe una correlación causal entre las diferentes actitudes parentales, las diversas estructuras de funcionamiento familiar y el desarrollo de psicopatologías en la edad adulta como la depresión, la neurosis y los trastornos de la conducta alimentaria.³⁰

Se ha demostrado que cierto tipo de organización y funcionamiento familiar conducen en concreto a la aparición y mantenimiento de los trastornos de la conducta alimentaria. Los miembros de este tipo de familias están atrapados en patrones de interacción familiar, en los cuales los síntomas de la hija con el trastorno desempeñan un papel central que evita tener que abordar el verdadero conflicto subyacente, y es así como la enfermedad mantiene en cierta forma el precario equilibrio familiar. Esta familia “psicosomática” se caracteriza por una estructura de elevada implicación interpersonal, sobreprotectora, rígida y evitadora de conflictos.³¹

Asimismo, se ha determinado que la mayor influencia sobre el cambio en las conductas de modificación del peso en las adolescentes, proviene principalmente de las madres y de las amigas, y no de los padres ni de los medios de comunicación.³² La enfermedad asociada a la comida es comparti-

da entre madres e hijas, pero no entre madres e hijos. El comer como respuesta a emociones negativas se asocia también más entre madres e hijas. Las madres más jóvenes comparten más actitudes hacia el cuerpo con sus hijas, mientras que las madres de más edad, comparten más conductas restrictivas con sus hijas. La conducta alimentaria de los hijos parece ser más independiente y puede estar determinada por factores distintos a los de las hijas.³³ Por esta razón, se ha dado énfasis a la relación madre-hija. Por ejemplo, se ha observado que las madres de niñas con anorexia purgativa tienen una mayor incidencia de obesidad que las madres de niñas con anorexia restrictiva, por lo que se sugiere que existe una asociación entre la obesidad y la conducta alimentaria de la madre y de la hija.³⁴

Las madres de niñas con un trastorno de la conducta alimentaria tienen puntuaciones más altas en escalas que miden síntomas bulímicos, atracones más frecuentes, mayor depresión, una tendencia a sobrealimentar a sus hijas y una peor relación con sus propias madres, que aquellas madres de hijas sin trastorno de la conducta alimentaria.³⁵

Anorexia nerviosa

Las descripciones de este padecimiento se iniciaron antes de William Gull, pero se refiere que fue él quien, en 1874, al no encontrar una alteración gastrointestinal en este proceso de auto-desnutrición, concluyó que “su origen era central y no periférico”. Con el fin de implicar el papel etiológico del cerebro, llamó a esta alteración anorexia nerviosa.³⁶

La anorexia nerviosa es el trastorno de la alimentación que más se ha estudiado y en la actualidad es considerada una grave enfermedad psiquiátrica caracterizada por la incapacidad de mantener un cuerpo saludable normal en relación con el peso, aspecto que se constituye en una obsesión, observándose insatisfacción permanente con la delgadez alcanzada, aun cuando se haya llegado a niveles de emaciación. Los pacientes si-

guen insatisfechos con el peso alcanzado y con la forma de sus cuerpos; asimismo, desarrollan alteraciones en otras conductas para así perpetuar e incrementar la pérdida de peso, *i.e.* purgas, dietas, ejercicio excesivo o ayuno. En estos pacientes se observa que el único estímulo existente en la vida es perder cada vez más y más peso.⁷ En general, la presencia de algún trastorno de la ansiedad precede al trastorno alimentario y de existir depresión, ésta generalmente persiste aún después de la recuperación que se observa en algunos casos.³⁷ A su vez, todas estas conductas aberrantes producen, entre otras: alteraciones endocrinas, hidroelectrolíticas, cardiovasculares, digestivas, hepáticas y neurológicas.^{38,39}

Como en cualquier padecimiento, la facilidad vs la dificultad para establecer el diagnóstico está en relación con la experiencia del clínico que observa el caso en cuestión. Así, numerosos textos médicos enfatizan lo elusivo del diagnóstico, en tanto que otros autores subrayan que la mayoría de los pacientes que acuden ante ellos, ya se han autodiagnosticado. Al no existir ningún marcador bioquímico de la anorexia, se han propuesto una serie de criterios de diagnósticos, siendo los más utilizados en la actualidad los del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV-TR)*⁴⁰ (Cuadro 1).

El diagnóstico diferencial de esta entidad se lleva a cabo principalmente con la anorexia secundaria a depresión. Si bien las pacientes con anorexia nerviosa presentan casi siempre rasgos de depresión y una problemática personal y familiar importante, e incluso con frecuencia se benefician del uso de antidepresivos, la depresión no es el origen de las alteraciones en su conducta alimentaria. Además, la psicopatología de la anorexia nerviosa dista mucho de lo observado en la depresión que se acompaña de anorexia secundaria.⁴¹ El diagnóstico diferencial entre ambas entidades con frecuencia es difícil y muchas veces se elabora luego de varias consultas, e incluso después de la prescripción de antidepresivos. Si bien en la anorexia secundaria puede ser necesaria la psico-

Cuadro 1. Criterios para el diagnóstico de anorexia nerviosa

- A. Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla (p.ej., pérdida de peso que da lugar a un peso inferior a 85% de lo esperado, o fracaso en conseguir el aumento de peso normal durante el período de crecimiento, dando como resultado un peso corporal inferior a 85% del peso esperado)
- B. Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso al estar por debajo del peso normal
- C. Alteración de la percepción del peso o de la silueta corporal, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro del bajo peso corporal
- D. En las mujeres pos-puberales, presencia de amenorrea definida ésta por ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos

Tipo restrictivo: durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas (p.ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas)

Tipo compulsivo purgativo: durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo recurre regularmente a atracones o purgas (p.ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas)

Fuente: DSM-IV-TR, p. 659-660

terapia, los objetivos iniciales de ésta son diferentes de aquellos que se tienen en la anorexia nerviosa. Asimismo, hay que señalar que algunos cuadros psicóticos se acompañan de anorexia secundaria.

Bulimia nerviosa

El segundo trastorno de la alimentación mejor caracterizado es la bulimia, cuya etiología específica también es aún controvertida. La característica primordial de esta enfermedad es que la persona sufre episodios de atracones compulsivos, pero la preocupación que tiene de no ganar peso conduce hacia conductas compensatorias de control para evitar la ganancia de peso, seguidas éstas de un gran sentimiento de culpabilidad y sensación de pérdida de control. Estas pacientes, utilizan diferentes medios para intentar compensar los atracones, siendo el más habitual la provocación del vómito; otras conductas son: uso excesivo de laxantes o de diuréticos, el ayuno y ejercicio físico muy intenso. Todas estas conductas son realizadas con el fin de no incrementar el peso. Los efectos inmediatos de vomitar consisten en la desaparición del malestar físico y la disminución del miedo a ganar peso.⁴² En forma habitual, estos pacientes de-

sarrollan un patrón alimentario cíclico caracterizado por abstenerse de ingerir alimentos en las primeras horas del día y comer excesivamente, seguido de conductas purgativas por la tarde o la noche. Al día siguiente, los sentimientos de culpa los llevan a reforzar la abstinencia alimenticia con la repetición del ciclo antes descrito. Este tipo de pacientes en muchas ocasiones presentan conductas de abuso de alcohol o drogas junto con la bulimia.

Al igual que en la anorexia, al no existir ningún marcador bioquímico de la bulimia, se han propuesto una serie de criterios diagnósticos siendo también los más utilizados en la actualidad los del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-IV-TR)⁴⁰ (Cuadro 2).

TANE

La categoría de TANE se refiere a los trastornos de la conducta alimentaria que no cumplen los criterios para ninguno de los trastornos específicos reconocidos en el DSM-IV-TR. En el cuadro 3 se indican los diferentes tipos existentes.

Para el diagnóstico se debe tomar en cuenta que debe existir una relevancia clínica en la sintomatología y especificar cuál de los criterios

de anorexia nerviosa o bulimia nerviosa no se cumple. A esta clasificación también se le puede denominar “trastorno alimentario sub-clínico”, ya que muchos de los individuos clasificados de esta manera, generalmente presentan síntomas y conductas de anorexia o de bulimia, pero no cumplen con la totalidad de los criterios, aunque finalmente los cumplirán, de no recibir tratamiento. Es por esto la importancia de identificarlos a tiempo. Los TANE son el trastorno alimentario más común en clínicas de atención ambulatoria, con una prevalencia promedio de 60%.⁴³

La evidencia relacionada con la severidad de la psicopatología y las co-morbilidades psiquiátricas de las pacientes con TANE, comparadas con las pacientes con anorexia nerviosa o bulimia nerviosa sigue siendo controvertida. Algunos autores reportan que no son comparables^{44,45} y otros encuentran similitudes entre ambos diagnósticos,⁴⁶ lo que implicaría brindar un tratamiento semejante.

Existen pocos estudios que hablan del curso y recuperación de las pacientes con TANE. En uno de ellos se concluye que hay un curso “variado y persistente” de 30 meses y un bajo porcentaje de recuperación.⁴⁷

Cuadro 2. Criterios para el diagnóstico de bulimia nerviosa

- A. Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por:
 - 1) Ingesta de alimento en un corto tiempo (*p.ej.*, en un período de dos horas) en cantidades superiores a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período similar y en las mismas circunstancias
 - 2) Sensación de pérdida de control sobre la ingesta del alimento
- B. Conductas compensatorias inapropiadas de manera repetida con el fin de no ganar peso, como son: provocación del vómito, uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos, ayuno o ejercicio excesivo
- C. Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar como promedio al menos dos veces a la semana durante un período de tres meses
- D. La autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporales
- E. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la anorexia nerviosa

Tipo purgativo: durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo se provoca regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso

Tipo no purgativo: durante el episodio de bulimia nerviosa el individuo emplea otras conductas compensatorias inapropiadas, como el ayuno o el ejercicio intenso, pero no recurre regularmente a provocarse el vómito ni usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso

Fuente: DSM-IV-TR, p. 659-660

Cuadro 3. Criterios para el diagnóstico de trastornos de la conducta alimentaria no especificados

- A. En mujeres se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa, pero las menstruaciones son regulares
- B. Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa excepto que, a pesar de existir una pérdida de peso significativa, el peso del individuo se encuentra dentro de los límites de la normalidad
- C. Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la bulimia nerviosa, con la excepción de que los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas aparecen menos de 2 veces por semana o durante menos de 3 meses
- D. Masticar y expulsar, pero no tragar, cantidades importantes de comida
- E. Trastorno por atracón: se caracteriza por atracones recurrentes en ausencia de las conductas compensatorias inapropiadas típicas de la bulimia nerviosa

Fuente: DSM-IV-TR, p. 665-666

TA

Se considera que el interés por lo que hoy conocemos como TA se inició cuando Stunkard describió en una muestra de pacientes obesos un síndrome caracterizado por la presencia de atracones.⁴⁸

A pesar de que el TA no es aún un diagnóstico formal y en la actualidad entra en la categoría de TANE, en la práctica clínica es una categoría ampliamente aceptada. A raíz de su aparición en el DSM-IV, el TA ha sido objeto de estudio de numerosas investigaciones con el fin de aclarar aspectos referentes a su naturaleza y definición.

La definición de atracón ha planteado un problema importante. Algunos datos adicionales para el reconocimiento y objetivación de los episodios de atracón,⁴⁹ son los siguientes:

1. Hay que tener en cuenta el contexto en que se produce el atracón, es decir, lo que se consideraría un atracón en un contexto normal no lo sería por ejemplo en una fiesta.
2. Los atracones no tienen por qué producirse en un solo lugar; por ejemplo, un individuo puede empezar en un restaurante y continuar después en su casa.
3. No se considera atracón al ir "picando" pequeñas cantidades de comida a lo largo del día, aunque esto signifique un aumento considerable en las kilocalorías consumidas al final del día.
4. A pesar de que el tipo de comida que se consume en los atracones puede ser variada, generalmente se trata de dulces y alimentos con alto contenido calórico.
5. Los atracones se realizan por lo general a escondidas o lo más disimuladamente posible.
6. Los estados de ánimo disfóricos, las situaciones interpersonales estresantes, el hambre intensa secundaria a una dieta severa o los sentimientos relacionados con el peso, la silueta

y los alimentos pueden desencadenar este tipo de conducta.

Los atracones pueden reducir la disforia de manera transitoria, pero a continuación suelen provocar sentimientos de autodesprecio, culpa y estado de ánimo depresivo.

El TA, el cual es altamente prevalente entre los individuos obesos (15-50%), ha sido reconocido como una conducta clínicamente relevante de estos sujetos por más de cuatro décadas; sin embargo, el concepto de TA como un diagnóstico psiquiátrico específico es reciente, habiéndose demostrado sus diferencias con la bulimia purgativa y determinado que no es un subtipo de obesidad.⁴⁰ El que la calidad de vida es mucho peor en aquellos pacientes obesos que presentan atracones que en los que no, ha permitido calificar a esta entidad como una enfermedad diferente.⁵⁰

Estos pacientes también presentan sentimientos de culpa con su conducta. Sin embargo, a diferencia de la bulimia, el atracón no se asocia con conductas compensatorias inadecuadas como los vómitos, el ayuno, el ejercicio excesivo, etc.⁴⁰

Al igual que en los padecimientos antes descritos, se han propuesto una serie de criterios diagnósticos, siendo también los más utilizados en la actualidad los del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-IV-TR) (Cuadro 4).⁴⁰

Tratamiento interdisciplinario de los trastornos de la conducta alimentaria

Los grupos interdisciplinarios para el tratamiento de enfermedades crónicas surgen de la ausencia de tratamientos específicos que puedan ser aplicados por un solo médico tratante.

En el caso de los trastornos de la conducta alimentaria, además de lo anterior, se agrega la gran dificultad de que no existen tratamientos farmacológicos o nutricionales de eficacia demostrada.

Cuadro 4. Criterios para el diagnóstico de trastorno por atracón

- A. Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por las dos condiciones siguientes:
- Ingesta en un corto período de tiempo (*p. ej.*, en dos horas), de una cantidad de comida definitivamente superior a la que la mayoría de la gente podría consumir en el mismo tiempo y bajo circunstancias similares
 - Sensación de pérdida del control sobre la ingesta durante el episodio (*p. ej.*, sensación de no poder parar de comer o controlar qué o cuánto se come)
- B. Los episodios de atracón se asocian a tres (o más) de lo siguiente:
- Ingesta mucho más rápida de lo normal
 - Comer hasta sentirse desagradablemente lleno
 - Ingesta de grandes cantidades de comida a pesar de no tener hambre
 - Comer a solas para esconder su voracidad
 - Sentirse a disgusto con uno mismo, depresión, o gran culpabilidad posterior al atracón
- C. Profundo malestar al recordar los atracones
- D. Los atracones tienen lugar, como media, al menos dos días a la semana durante seis meses
- Nota: El método para determinar la frecuencia difiere del empleado en el diagnóstico de la bulimia nerviosa; futuros trabajos de investigación aclararán si el mejor método para establecer un umbral de frecuencia debe basarse en la cuantificación de los días en que hay atracones o en la cuantificación de su número
- E. El atracón no se asocia a estrategias compensatorias inadecuadas (*p. ej.*, purgas, ayuno, ejercicio físico excesivo) y no aparecen exclusivamente en el transcurso de una anorexia nerviosa o de una bulimia nerviosa

Fuente: DSM-IV-TR, p. 877-8

El tratamiento se basa en programas más o menos estructurados que incluyen:

1. La psicoterapia (ya sea cognitivo conductual, psicoanalítica, familiar) pretende cambiar las conductas alimentarias y los pensamientos irracionales, explorar qué función tiene el síntoma, para así favorecer la construcción de estrategias emocionales adecuadas. La psicoterapia familiar pretende modificar las relaciones entre los miembros.
2. Las estrategias de apoyo durante el proceso psicoterapéutico que incluyen: a) vigilancia y tratamiento de las co-morbilidades endocrinas, metabólicas, gastrointestinales, etc.; b) vigilancia y tratamiento de las co-morbilidades psiquiátricas: depresión, trastornos obsesivos compulsivos, alteraciones del sueño, etc.
3. Un programa psicoeducativo que permita una mejor comprensión del padecimiento tanto al paciente como a sus familiares. Sostiene que el tratamiento eficaz debe tener en cuenta la interdependencia entre la mente y los factores biológicos que sufre la persona. En estos programas se da una noción más clara de que

el tratamiento no es una intervención puntual sino un proceso gradual que lleva meses o años.

Los grupos interdisciplinarios encargados del estudio y tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria incluyen entre otros profesionales: psicólogos, psiquiatras, médicos internistas o endocrinólogos y nutriólogos. Existen claras diferencias en las propuestas de tratamiento y en las respuestas alcanzadas en cada uno de los trastornos de la conducta alimentaria.

Algunos datos y consideraciones sobre el tratamiento de cada uno de estos padecimientos que nos parecen sobresalientes se muestran a continuación.

Anorexia nerviosa

Para su tratamiento es indispensable un equipo interdisciplinario. Algunos pacientes o sus familias se resisten a esta aproximación. Es recomendable iniciar el tratamiento por parte de cualquier profesional de la salud que, luego de establecer en unas cuantas citas un vínculo con la paciente,

debe encausar a ésta al tratamiento interdisciplinario. La psicoterapia (cognitiva conductual o psicoanalítica) es el elemento central del tratamiento de estas pacientes.

El uso de antidepresivos inhibidores de recaptura de serotonina, concretamente la fluoxetina, ha tenido buenos resultados como coadyuvante en el control de la depresión. Este fármaco se ha utilizado en pacientes con anorexia purgativa principalmente. Su prescripción debe ser individualizada y requiere de una evaluación psiquiátrica.

Los parámetros clínicos y de laboratorio a seguir por el internista o endocrinólogo, a fin de evitar mortalidad en pacientes con anorexia nerviosa se muestran en los cuadros 5 y 6.

El tratamiento nutricional debe ser preciso y flexible. No se ha establecido un consenso sobre el cálculo calórico. Se recomienda, en líneas generales, trabajar inicialmente para detener la pérdida de peso y a continuación promover la recuperación gradual del mismo hasta alcanzar un peso ideal.

El proceso terapéutico suele prolongarse por años. El pronóstico es bueno, siempre y cuando se mantenga la adherencia al proceso terapéutico.

Bulimia nerviosa

Como ya se mencionó, el tratamiento interdisciplinario de la bulimia guarda muchas similitudes con el de la anorexia, aunque en el espacio psicoterapéutico se presentan las mayores diferencias. La necesidad de psicofármacos es frecuente para el control de la ansiedad y de la depresión. La fluoxetina ha tenido buenos resultados como coadyuvante en el control de la compulsividad en el comer. Desde la perspectiva del internista, estas pacientes son menos frágiles, siendo la sintomatología digestiva la que requiere de tratamiento con mayor frecuencia. El uso de antiácidos –inhibidores de bomba de protones– y procinéticos se requiere con frecuencia. Se debe vigilar el estado hidroelectrolítico. Los parámetros clínicos y de laboratorio a seguir se muestran también en los cuadros 5 y 6.

Cuadro 5. Parámetros clínicos y de laboratorio

Diagnóstico

- BH, glucosa, creatinina
- Na, K, Ca, P, Mg
- Triglicéridos
- LH, FSH, estradiol
- TSH, T3 y T4
- Prolactina y cortisol*
- Hormona de crecimiento*
- Imagen de hipófisis*
- Densitometría*
- Ultrasonido pélvico*

Seguimiento

- Peso y velocidad de crecimiento
- Menstruación
- TSH, T3 y T4
- Otros

* Nota: No necesario, salvo en casos excepcionales

Cuadro 6. Indicaciones de hospitalización

- Hipoglucemia: <45 mg/100 mL
- Baja de potasio grave: <2.5 mEq/L
- Bradicardia: <40 latidos por minuto
- Problemas psiquiátricos graves
- Indicaciones "psicoterapéuticas"

TA

En la práctica clínica este trastorno es tratado en un gran número de casos por el médico o por el nutriólogo. Con frecuencia el paciente obeso, con esta conducta alimentaria, pasa desapercibido. Estudios recientes⁵¹ demuestran que los esquemas convencionales de dieta o reemplazo de alimentos no agravan este padecimiento. De hecho, la estructura propuesta por distintas modalidades terapéuticas da resultados satisfactorios, aunque hay que enfatizar que estos suelen ser transitorios y dependientes de la adherencia a una determinada propuesta de tratamiento.

Algunos estudios que abordan a estos pacientes, incluyendo una intervención psicoterapéutica, muestran discretas mejorías en los resultados obtenidos en pérdida de peso. En contraste con estos resultados limitados, en lo que toca a calidad de vida y autopercepción de bienestar, los pro-

gramas psicoeducativos impartidos por grupos interdisciplinarios dan resultados significativos.

En aquellos pacientes que presentan síndrome de comer nocturno se ha demostrado el efecto benéfico de los antidepressivos inhibidores de recaptura de serotonina. En específico se ha recomendado el uso de sertralina en dosis de 50 a 100 mg.

Reflexiones finales: de la anorexia a la obesidad

Algunas observaciones clínicas han llevado a considerar que existen una serie de sobreposiciones entre la anorexia nerviosa y la obesidad. Además, en algunos casos, el peso y las conductas alimentarias puedan cambiar en sus expresiones en el mismo individuo (Fig. 1).

En la historia natural de la anorexia nerviosa es casi una regla que las pacientes pasen de un estado en el que predomina la restricción en la toma de alimentos, a otro en el que se comienza a incrementar el consumo de alimentos pero que se acompaña de fenómenos purgativos (vómito y uso de laxantes). Más aún, al seguir por años a algunas pacientes anoréxicas se observa el desarrollo de una conducta de franca bulimia nerviosa. Finalmente, unas pocas pacientes que en su adolescencia temprana presentaron anorexia restrictiva, en la edad adulta presentan grados variables de sobrepeso o incluso obesidad. Es interesante señalar que a medida que el peso aumenta, mejora la funcionalidad social de estas pacientes, sin que esto garantice la recuperación en los aspectos psicodinámicos y psiquiátricos.

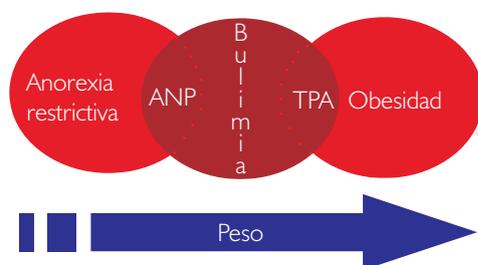


Figura 1. Sobreposiciones en los trastornos de la conducta alimentaria.

Por otra parte, es también una observación clínica que algunas adolescentes que presentaron obesidad importante, en sus distintas búsquedas de solución a este problema, acaban por desarrollar conductas alimentarias purgativas severas, con lo que logran perder peso y desarrollan un cuadro clínico en todo compatible con bulimia nerviosa.

Algunos pacientes obesos mórbidos que han sido sometidos a cirugía bariátrica, acaban por desarrollar severos estados de desnutrición. Si bien esta desnutrición depende en gran medida de las alteraciones anatómicas propias de estas cirugías (alteraciones que restringen la capacidad para tomar alimentos –gastroplastia– y que disminuyen la superficie intestinal que permite la absorción de distintos nutrientes –*bypass* o cortocircuito intestinales–), la evaluación psicológica y de conducta alimentaria de estos pacientes, deja la impresión que en algunos de estos casos existe una anorexia secundaria.

Además de las observaciones clínicas descritas, se encuentran algunos datos epidemiológicos. En los últimos años se ha demostrado un aumento entre los adolescentes de los distintos trastornos de la conducta alimentaria. Esto sugiere que el ambiente actual, con una pérdida de las características y de la estructura de los eventos en los que se ingiere alimentos, es facilitador de la instalación de conductas alimentarias que resultan desfavorables para la salud.

Aquí surge una pregunta obvia: ¿qué determina que en este ambiente el paciente desarrolle conductas que llevan a la anorexia nerviosa vs bulimia vs TA vs obesidad? Si bien, hay indicios de algunas alteraciones moleculares que facilitan la adicción a algunas conductas alimentarias,⁵² se requiere de una estructura psicodinámica para “engancharse” en tal o cual conducta, y que incluso ésta cambie en el mismo individuo a medida que pasa el tiempo en sentidos que parecen ser opuestos –anorexia vs atracones–. Esta estructura psicodinámica, seguramente tiene también ciertos patrones moleculares genéticamente determi-

nados. En este sentido, estamos aún lejos de encontrar explicaciones moleculares y mucho más de esperar propuestas terapéuticas específicas.

¿Cómo interpretar lo hasta aquí dicho? En nuestra opinión, la interpretación de estos datos puede dividirse en dos puntos:

1. En estas pacientes, el peso no está determinado de manera dominante por alteraciones genéticas relacionadas con la función del tejido adiposo y su regulación hormonal; tampoco con determinantes del gasto energético. De ser así, habría una gran resistencia a la movilización en el peso. La normalización de la función endocrina en las pacientes que logran mantener un peso normal es la prueba más contundente de lo anterior.

2. Las alteraciones moleculares que llevan a las distintas expresiones de los trastornos de la conducta alimentaria, deben encontrarse fundamentalmente a nivel del sistema nervioso central, en áreas que determinan alteraciones de conducta: patrones adictivos, tendencia a la depresión, conductas obsesivas, hambre-saciedad, etc.

Para concluir, vale la pena enfatizar que estas observaciones no pretenden ignorar las enormes diferencias fisiopatogénicas y clínicas que existen entre los distintos trastornos de la conducta alimentaria. Su descripción aquí, trata de promover una percepción más dinámica de estos fenómenos. Una visión más flexible y dinámica resulta de gran utilidad para comprender y tratar mejor estos padecimientos.

Referencias

1. Fassino S, Daga GA, Pierò A, Delsedime N. Psychological factors affecting eating disorders. *Adv Psychosom Med.* 2007; 28:141-68.
2. Lewinsohn PM, Striegel-Moore RH, Seeley JR. Epidemiology and natural course of eating disorders in young women from adolescence to young adulthood. *J Am Acad Child Adolesc Psychol.* 2000; 39: 1284-92.
3. Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, Norman PA, O'Connor ME. The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Arch Gen Psychol.* 2000; 57: 659-65.
4. Johnson JG, Cohen P, Kasen S, Brook JS. Eating disorders during adolescence and the risk for physical and mental disorders during early adulthood. *Arch Gen Psychiatry.* 2002; 59: 545-52.
5. Makino M, Tsuboi K, Dennerstein L. Prevalence of eating disorders: a comparison of Western and non-Western countries. *Med Gen Med.* 2004; 6: 49.
6. Brandsma L. Eating disorders across the lifespan. *J Women Aging.* 2007; 19: 155-72.
7. Bulik C, Sullivan P, Tozzi F, Furberg H, Lichtenstein P, Pedersen N. Prevalence, heritability and prospective risk factors for anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry.* 2006; 63: 305-12.
8. Strober M, Freeman R, Lampert C, Diamond J, Kaye W. Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: Evidence of shared liability and transmission of partial syndromes. *Am J Psychiatry.* 2000; 157: 393-401.
9. Klump KL, Miller KB, Keel PK, McGue M, Iacono WG. Genetic and environmental influences on anorexia nervosa syndromes in a population-based twin sample. *Psychol Med.* 2001; 31: 737-40.
10. Johansen JE, Fetissov SO, Bergström U, Nilsson I, Faÿ C, Ranscht B, et al. Evidence for hypothalamic dysregulation in mouse models of anorexia as well as in humans. *Physiol Behav.* 2007; 92: 278-82.
11. Birch LL, Davison KK. Family environmental factors influencing the developing behavioral controls of food intake and childhood overweight. *Pediatr Clin North Am.* 2001; 48: 893-907.
12. Tholin S, Rasmussen F, Tynelius P, Karlsson J. Genetic and environmental influences on eating behavior: the Swedish Young Male Twins Study. *Am J Clin Nutr.* 2005; 81: 564-9.
13. Barsh GS, Farooqi IS, O'Rahilly S. Genetics of body-weight regulation. *Nature.* 2000; 404: 644-51.
14. Morton GJ, Cummings DE, Baskin DG, Barsh GS, Schwartz MW. Central nervous system control of food intake and body weight. *Nature.* 2006; 443: 289-95.
15. Volkow ND, Wise RA. How can drug addiction help us understand obesity? *Nat Neurosci.* 2005; 8: 555-60.
16. Comings DE, Blum K. Reward deficiency syndrome: genetic aspects of behavioral disorders. *Prog Brain Res.* 2000; 126: 325-41.
17. Liu LL, Li BM, Yang J, Wang YW. Does dopaminergic reward system contribute to explaining comorbidity obesity and ADHD? *Med Hypotheses.* 2008; 70: 1118-20.

18. Kaye WH, Frank GK, McConaha C. Altered dopamine activity after recovery from restricting-type anorexia nervosa. *Neuropsychopharmacology*. 1999; 21: 503-6.
19. Barbato G, Fichele M, Senatore I, Casiello M, Muscettola G. Increased dopaminergic activity in restricting-type anorexia nervosa. *Psychiatry Res*. 2006; 142: 253-5.
20. Nirenberg MJ, Waters C. Compulsive eating and weight gain related to dopamine agonist use. *Mov Disord*. 2006; 4: 524-9.
21. Bulik CM, Slob-O'p't Landt M, van Furth E, Sullivan PF. The genetics of anorexia nervosa. *Annu Rev Nutr*. 2007; 27: 263-75.
22. Bergen AW, Yeager M, Welch RA, Haque K, Ganjei JK, van den Bree MB, et al. Association of multiple DRD2 polymorphisms with anorexia nervosa. *Neuropsychopharmacology*. 2005; 30: 1703-10.
23. Nisoli E, Brunani A, Borgomainerio E, Tonello C, Diomi L, Briscini L, et al. D2 dopamine receptor (DRD2) gene Taq1A polymorphism and the eating-related psychological traits in eating disorders (anorexia nervosa and bulimia) and obesity. *Eat Weight Disord*. 2007; 2: 91-6.
24. Bachner-Melman R, Lerer E, Zohar AH, Kremer I, Elizur Y, Nemanov L, et al. Anorexia nervosa, perfectionism, and dopamine D4 receptor (DRD4). *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*. 2007; 144: 748-56.
25. Kuipers S, Bramham C. Brain-derived neurotrophic factor mechanisms and function in adult synaptic plasticity: new insights and implications for therapy. *Curr Opin Drug Discov Devel*. 2006; 9: 580-6.
26. Koizumi H, Hashimoto K, Itoh K, Nakazato M, Shimizu E, Ohgake S, et al. Association between the brain-derived neurotrophic factor 196G/A polymorphism and eating disorders. *Am J Med Genet*. 2004; 127B: 125-7.
27. Ribasés M, Gratacòs M, Fernández-Aranda F, Bellodi L, Boni C, Anderlueh M, et al. Association of BDNF with restricting anorexia nervosa and minimum body mass index: a family-based association study of eight European populations. *Eur J Hum Genet*. 2005; 13: 428-34.
28. Mercader JM, Ribasés M, Gratacòs M, González JR, Bayés M, de Cid R, et al. Altered brain-derived neurotrophic factor blood levels and gene variability are associated with anorexia and bulimia. *Genes Brain Behav*. 2007; 6: 706-16.
29. Kaplan AS, Levitan RD, Yilmaz Z, Davis C, Tharmalingam S, Kennedy JL. A DRD4/BDNF gene-gene interaction associated with maximum BMI in women with bulimia nervosa. *Int J Eat Disord*. 2008; 41: 22-8.
30. Merino García MJ. Vinculación parento-filial y desarrollo de la psicopatología en la edad adulta. En: Gómez P, editor. *Anorexia nerviosa. La prevención en familia*. Madrid, España: Ediciones Pirámide; 1996.
31. Cutting TM, Fisher JO, Grimm-Thomas K, Birch LL. Like mother, like daughter: familial patterns of overweight are mediated by mothers' dietary disinhibition. *Am J Clin Nutr*. 1999; 69: 608-13.
32. Elfhag K, Linné Y. Gender differences in associations of eating pathology between mothers and their adolescent offspring. *Obes Res*. 2005; 13: 1070-6.
33. Jaffe K, Worobey J. Mothers' attitudes toward fat, weight, and dieting in themselves and their children. *Body Image*. 2006; 3: 113-20.
34. Pike KM, Rodin J. Mothers, daughters, and disordered eating. *J Abnorm Psychol*. 1991; 100: 198-204.
35. Bagby RM, Parker JDA, Taylor GJ. The twenty-item Toronto Alexithymia Scale-II. Convergent, discriminant, and concurrent validity. *J Psychosom Res*. 1994; 38: 33-40.
36. Gull WW. Anorexia nervosa (apepsia hysterica, anorexia hysterica). *Trans Clin Soc Lond*. 1874; 7: 22-8.
37. Strober M, Freeman R, Lampert C, Diamond J. The association of anxiety disorders and obsessive compulsive personality disorder with anorexia nervosa: evidence from a family study with discussion of nosological and neurodevelopmental implications. *Int J Eat Disord*. 2007; 40 Suppl: S46-51.
38. Méndez JP, García E, Salinas JL, Pérez-Palacios G, Ulloa-Aguirre A. Anorexia nervosa: función endocrina durante la fase de pérdida de peso y la recuperación del mismo. *Rev Invest Clin*. 1989; 41: 337-44.
39. McKenzie JM, Joyce PR. Hospitalization for anorexia nervosa. *Int J Eat Dis*. 1992; 11: 235-41.
40. Eating disorders. En: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4a ed. Washington, DC, USA: The American Psychiatric Association; 1994. p. 539-50.
41. Herzog DB, Nussbaum KM, Marmor AK. Comorbidity and outcome in eating disorders. *Psychiatr Clin North Am*. 1996; 19: 843-59.
42. Kaye W. Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa. *Physiol Behav*. 2008; 94: 121-35.
43. Fairburn CG, Bohn K. Eating disorder NOS (EDNOS): an example of the troublesome "not otherwise specified" (NOS) category in DSM-IV. *Behav Res Ther*. 2005; 43: 691-701.
44. Ricca V, Mannucci E, Mezzani B, Di Bernardo M, Zucchi T, Paionni A, et al. Psychopathological and clinical features of outpatients with an eating disorder not otherwise specified. *Eat Weight Disord*. 2001; 6: 157-65.
45. Turner H, Bryant-Waugh R. Eating disorder not otherwise specified (EDNOS): profiles of clients presenting at a community eating disorder service. *Eur Eat Disord Rev*. 2004; 12: 18-26.
46. Eddy KT, Celio Doyle A, Hoste RR, Herzog DB, le Grange D. Eating disorder not otherwise specified in adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatr*. 2008; 47: 156-64.
47. Herzog DB, Hopkins JD, Burns CD. A follow-up study of 33 subdiagnostic eating disordered women. *Int J Eat Disord*. 1993; 14: 261-7.

48. Stunkard AJ. Eating patterns and obesity. *Psychiatry Q.* 1959; 33: 284-95.
49. Fernández F, Turón, V. Trastornos de la alimentación. En: Guía básica de tratamiento en anorexia y bulimia. Barcelona, España: Masson; 2001.
50. Wilfley DE, Wilson GT, Agras WS. The clinical significance of binge eating disorder. *Int J Eat Disord.* 2003; 34 (Suppl): S96-S106.
51. Wadden TA, Foster GD, Sarwer DB, Anderson DA, Gladis M, Sanderson RS, et al. Dieting and the development of eating disorders in obese women: Results of a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 2004; 80: 560-8.
52. Goethals I, Vervaet M, Audenaert K, Van de Wiele Ch, Ham H, Vandecapelle M, et al. Comparison of cortical 5-Ht 2A receptor binding in bulimia nervosa patients and healthy volunteers. *Am J Psychiatry.* 2004; 161: 1916-8.