



UNIVERSIDAD DE JAÉN

Facultad de Humanidades y Ciencias de la Educación

Una visión global de los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA)

Alumno/a: María del Carmen Delgado Piedra

Tutor/a: Prof. D. José Antonio Muela Martínez

Dpto.: Psicología

Área: Personalidad, Evaluación y
Tratamiento Psicológico.

Junio, 2020

Índice

1. Metodología.....	4
2. Objetivos.....	4
3. Introducción	
3.1. Definición de los diferentes tipos de TCA.....	5
3.2. Anorexia nerviosa.....	8
3.3. Bulimia nerviosa.....	11
3.4. Trastorno de atracones.....	14
4. Etiología.....	16
5. Epidemiología.....	19
6. Neurobiología en los TCA.....	21
7. Tratamiento y Programas de Prevención.....	23
8. Discusión.....	27
9. Conclusiones.....	29
10. Referencias bibliográficas.....	30
11. Anexos.....	40

Resumen

Los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) constituyen una problemática a nivel mundial cuya incidencia ha ido incrementándose de forma significativa en los últimos años, especialmente en adolescentes y jóvenes pertenecientes al sexo femenino. Son muchos los factores de riesgo que contribuyen al desarrollo y mantenimiento de estos trastornos, siendo posible afirmar la presencia de un origen multicausal. Los TCA se han asociado con una peligrosa comorbilidad médica y/o psiquiátrica y con elevadas tasas de mortalidad, siendo aún más significativas para anorexia nerviosa, por lo que múltiples investigaciones han hecho especial hincapié en los distintos programas de prevención y tratamientos, destacando la efectividad de la terapia cognitivo-conductual (TCC) y la terapia familiar. Los TCA también se encuentran íntimamente ligados a importantes alteraciones neurobiológicas, destacando entre ellas la evidente alteración en los niveles de serotonina y dopamina.

Palabras clave: trastornos de la conducta alimentaria, factores de riesgo, alteraciones neurobiológicas, terapia cognitivo-conductual, programas de prevención.

Abstract

Eating Disorders (ED) are a worldwide problem, whose incidence has increased significantly in recent years, especially amongst adolescents and young women. Many risk factors contribute to the development and maintenance of these disorders, it being possible to affirm the presence of a multicausal origin. Eating Disorders have been associated with dangerous medical and/or psychiatric comorbidity and with high mortality rates, being even more significant for anorexia nervosa, so multiple investigations have placed special emphasis on different prevention programs and treatments, highlighting the effectiveness of cognitive behavioral therapy (CBT) and family therapy. Eating Disorders are also intimately linked to severe neurobiological alterations, including the evident alteration in serotonin and dopamine levels.

Keywords: eating disorders, risk factors, neurobiological disorders, cognitive behavioral therapy, prevention programs.

1. Metodología

Para la selección de la información, se ha realizado una búsqueda de los artículos disponibles, tanto en inglés como en español, en las siguientes bases de datos: PsycINFO, Dialnet, ScienceDirect y Google Académico. Para ello, las palabras clave fueron: ‘trastornos de la conducta alimentaria’ ‘factores de riesgo’ y algunos términos relacionados con estos factores como ‘perfeccionismo’ y ‘estilos parentales’, ‘prevalencia’, ‘neurobiología’, ‘tratamiento’ y ‘prevención’. En lo que respecta a los criterios de inclusión, estos fueron: cualquier momento en la fecha de publicación, idioma tanto en inglés como en español y estudios realizados ya sea con mujeres o con varones de cualquier rango de edad. De igual modo, fueron excluidas las investigaciones que analizaban los TCA desde el punto de vista del papel del médico o el enfermero. Además, esta búsqueda se complementó con algunos libros disponibles relacionados con la temática. Finalmente, fueron seleccionados 76 trabajos.

2. Objetivos

El objetivo general que persigo con este trabajo es el siguiente:

- ✓ Aportar una visión global de los distintos trastornos de la conducta alimentaria (TCA).

Por otro lado, **los objetivos específicos** son:

- ✓ Aportar datos con respecto a la prevalencia de estos trastornos, así como conocer las diferencias en función de determinadas variables como la edad y el sexo.
- ✓ Conocer los principales factores de riesgo que contribuyen al desarrollo de los TCA.
- ✓ Entender algunas de las alteraciones neurobiológicas que puedan estar presentes en aquellos pacientes con alguno de estos trastornos.
- ✓ Dar una visión general de los distintos tratamientos y programas de prevención de los TCA

3. Introducción

3.1. Definición de los diferentes tipos de TCA

Los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) son definidos por la Haute Autorité de Santé (HAS) en 2010 como trastornos basados fundamentalmente en el control desproporcionado del peso corporal, con repercusiones negativas tanto a nivel de salud física como psicológica, y que no se desarrollan a partir de otra enfermedad o perturbación médica/psiquiátrica. Conviene enfatizar que el criterio diagnóstico de los TCA no solo se consiste en la presencia o ausencia de la ingesta de alimentos, sino que además implican un serie de conductas y estrategias inapropiadas con el propósito de alcanzar el mencionado control del propio peso corporal (Chaulet y cols., 2015).

Otra definición es la aportada por Sharan y Sundar (2015), quienes afirman que los TCA se caracterizan, por una lado, por la presencia de alteraciones de la conducta, y por otro lado, por la presencia de rasgos psicopatológicos asociados al acto de comer, a la imagen corporal y al desarrollo de la identidad. En suma, son trastornos asociados a la exaltación de la delgadez.

Tal y como afirman Vázquez y cols. (2015), tradicionalmente la anorexia nerviosa junto con la bulimia nerviosa y el trastorno de la conducta alimentaria no especificado (TCANE) eran considerados los TCA más frecuentes por el DSM. Sin embargo, tras la publicación en 2013 de la quinta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-V) tiene lugar la inclusión del trastorno de atracones. Además de estos tres trastornos, podemos encontrar el trastorno de pica, trastorno de rumiación y trastorno de evitación/restricción de la ingestión de alimentos (American Psychiatric Association, 2013).

Pica es un tipo de que se caracteriza por el consumo recurrente de sustancias "no alimentarias". La palabra "no alimentarias" fue añadida al DSM-5 para excluir aquellas sustancias que presentan un valor nutricional mínimo, como los alimentos bajos en calorías, que pueden ser consumidos en exceso como control del peso (Delaney y cols., 2015). En lo que respecta a esto, los pacientes pueden ingerir una amplia variedad de sustancias. Entre ellas podemos encontrar barro, arcilla, cerámica, papel, jabón, ceniza, carbón, cabello, goma, tiza, madera, lana, etc. (Hartmann y cols., 2012).

De acuerdo con el DSM-5 algunos de los criterios diagnósticos para pica son:

A) Consumo persistente de elementos no nutritivos durante un mínimo de un mes.

B) El consumo de estos elementos es inapropiado en relación al desarrollo de la persona (Anexo 1) (American Psychiatric Association, 2013).

Entre las complicaciones médicas más frecuentes, nos encontramos principalmente la intoxicación a causa de la ingesta de determinados metales, así como obstrucción del tracto alimentario, anemia causada por la escasez de hierro en el cuerpo, infecciones por helmintos o lesiones dentales (Hartmann y cols., 2012; Rose y cols., 2000).

El trastorno de rumiación se define como un proceso en el cual una persona lleva a cabo un proceso que comienza con la masticación del contenido que se encuentra en el estómago, ya que este es regurgitado, y que puede finalizar al tragarlo de nuevo, o bien con su expulsión parcial (Amarnath y cols., 1986). Las personas que presentan este trastorno pueden llevar a cabo distintas acciones, entre las que destacan toser, realizar contracciones y movimientos linguales o abdominales, o colocar los dedos de la mano en la boca de forma que sea más sencillo el regreso de los alimentos (Hartmann y cols., 2012).

Entre las diversas complicaciones médicas asociadas al trastorno de rumiación podemos encontrar la típica desnutrición, bajada de peso, falta de hidratación, enfermedades que atacan al estómago y/o intestinos, dificultad para llevar a cabo la respiración, dolencias dentales, sensación de falta de aire o posibilidad de asfixiamiento y neumonía, pudiendo ser estas una de las causas de muerte de la persona (Fredericks y cols., 1998)

Desde el punto de vista de la fisiopatología, la rumia es explicada por un incremento de la presión gástrica, que se produce como consecuencia de las contracciones de los músculos del abdomen. Esto dará como resultado la apertura del esfínter esofágico inferior, que desembocará en el regreso de los alimentos, que previamente se encontraban en el estómago, hacia el esófago. Por otro lado, desde el punto de vista de la psicología, es frecuente encontrar, de forma previa a la aparición de los síntomas de la rumia, la presencia de un evento desencadenante, como puede ser el caso de un acontecimiento traumático (Hyams y cols., 2016).

De acuerdo con el DSM-5, algunos de los criterios diagnósticos son:

A) Regurgitación recurrente de alimentos, durante al menos un mes, que finalmente pueden ser nuevamente masticados, tragados o bien escupidos.

B) La regurgitación recurrente no puede ser explicada por una alteración del estómago y/o intestino u otro problema médico (Anexo 2). (American Psychiatric Association, 2013).

El trastorno de evitación/restricción de la ingestión de alimentos (TERIA) se caracteriza por un consumo de alimentos inapropiado que da lugar a la pérdida de peso o incapacidad para aumentar de peso, déficit nutricional, dependencia de suplementos nutritivos y/o disfunción en el funcionamiento psicosocial (American Psychiatric Association, 2013).

A estos pacientes no les preocupa su peso o forma corporal, a diferencia de los pacientes con anorexia y bulimia nerviosa. Asimismo, la restricción de alimentos no es un método intencionado para la pérdida de peso, sino que la persona carece de interés hacia el acto de comer, llegando a evitar los alimentos por sus características sensoriales o mostrando una gran inquietud por los efectos adversos asociados a la ingesta (Norris y cols., 2014).

De acuerdo con el DSM-5, algunos criterios diagnósticos son:

A) Trastorno alimentario en el que se observa una ausencia de interés hacia la ingesta, evitación de la misma debido a las características sensoriales de los alimentos, así como preocupación por las consecuencias negativas asociadas a la ingesta, visible en el fracaso por alcanzar las necesidades nutritivas relacionadas con uno o más de estos hechos:

1. Pacientes con una pérdida importante de peso corporal
2. Déficit nutritivo.
3. Dependencia de suplementos orales nutritivos o de la alimentación enteral
4. Interferencia en el ajuste psicosocial

B) El trastorno no se debe a la no disponibilidad de alimentos o a una práctica cultural aceptada (Anexo 3). (American Psychiatric Association, 2013).

Tras aportar una breve definición de estos trastornos, a continuación nos centraremos en los tres principales TCA: anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y trastorno por atracón.

Sin embargo, previamente haremos mención a las tasas de mortalidad asociadas a estos trastornos. En este sentido, en un estudio llevado a cabo por Arcelus y cols. (2011), se demostró que las tasas de mortalidad en personas TCA eran significativamente elevadas, observándose las tasas más altas en casos de anorexia nerviosa. Cabe destacar que en este estudio la edad de los pacientes en la que se llevaba a cabo la evaluación era considerado un predictor de mortalidad relevante por lo que sería necesario profundizar, en lo que a un mayor número de investigaciones respecta, para detectar algunos predictores de mortalidad en el caso de pacientes que presentan BN y/o TCANE. En este sentido, al analizar los resultados que han sido obtenidos en otras investigaciones, podemos concluir que existen otros muchos posibles predictores de la mortalidad, como la peligrosidad de la situación en la que se encuentra cada uno de los pacientes, la duración del estudio en el que están participando y si se evaluaron por separado otros trastornos de la conducta alimentaria con una menor mortalidad (Keel y cols., 2003).

3.2 Anorexia nerviosa

La anorexia nerviosa (AN) se caracteriza por la presencia de una autoimagen corporal alterada que provoca que las personas se perciban gordas incluso estando excesivamente delgadas. Es frecuente que las personas con anorexia nerviosa no quieran comer, realicen actividad física de forma compulsiva e incluso desarrollen hábitos como el negarse a comer con personas delante, observándose una pérdida significativa de peso e incluso pudiendo llegar a morir de hambre (American Psychological Association, 2010).

Algunos de los criterios diagnósticos que se contemplan en el DSM-5 son:

A) Presencia de una clara limitación en el consumo de nutrientes, interfiriendo con las necesidades vitales y desembocando en una pérdida de peso excesiva, teniendo en cuenta variables como la edad y el sexo, entre otras.

B) Temor desproporcionado hacia la posibilidad de aumentar de peso, o presencia de una serie de conductas recurrentes que impiden la ganancia de peso, aun cuando se observa en la persona un peso peligrosamente bajo.

C) Distorsión en la autopercepción que tiene la persona de su cuerpo, o ausencia recurrente de consciencia con respecto a la gravedad asociada al peso que presenta (Anexo 4). (American Psychiatric Association, 2013).

Como ya se ha mencionado previamente, la distorsión en la forma en que perciben sus cuerpos, en pacientes con anorexia nerviosa, puede estar presente incluso cuando están excesiva y peligrosamente delgados, por lo que es común que se vean a sí mismos como personas "gordas", siendo evidente la existencia de una creencia irracional de que no se tiene el peso suficientemente bajo. Debido a esto, se ven involucrados en la necesidad de realizar un sobreejercicio compulsivo (Kaye y cols., 2009).

Generalmente, suele comenzar con la restricción de determinados alimentos, pero a medida que va desarrollándose se va produciendo una restricción de la ingesta más amplia y estricta. Como consecuencia de esta rígida restricción, la persona empieza a experimentar ciertos niveles de ansiedad. Además, esta conducta restrictiva suele ir asociada a otras, como la realización de rituales relacionados con el acto de comer. Dentro de estos rituales encontramos el hecho de cortar la comida en trozos muy pequeños o estar masticándolos durante un tiempo determinado o un número exacto de ocasiones. Como consecuencia, aparecen determinados síntomas tales como problemas de sueño y estomacales, cansancio o fatiga, dolores musculares, amenorrea en el caso de las mujeres, estreñimiento y bajo deseo sexual, entre otros.

También cabe destacar que en la anorexia, la persona es consciente de su privación intencionada de la comida, sintiéndose orgullosa de poder controlar sus deseos hacia esta. Sin embargo, no son conscientes de las consecuencias negativas que estas acciones llevan asociadas (Sarason y Sarason, 2006).

De acuerdo con el DSM-5, la anorexia nerviosa se clasifica en dos subtipos:

- Tipo restrictivo: ausencia de atracones o conductas purgativas (vómitos autoinducidos, uso inapropiado de laxantes, diuréticos o enemas) en los últimos tres meses. Este subtipo de

anorexia hace referencia a aquellos casos en los que la disminución de peso es causada, en general, por la realización de una dieta, el ayuno y/o actividad física extrema.

- Tipo con atracones o purgas: presencia de atracones o conductas purgativas en los últimos tres meses (American Psychiatric Association, 2013). Así, las personas diagnosticadas de anorexia nerviosa de tipo atracón/purga limitan su alimentación para lograr la pérdida de peso, al igual que las de tipo restrictivo, pero también participan frecuentemente en atracones y/o conductas purgativas, tal y como ocurre en personas diagnosticadas de bulimia nerviosa (Kaye y cols., 2009).

Harris y Barraclough en 1998 (citado por Smink y cols., 2012), afirman que la anorexia nerviosa es el trastorno de origen mental con la tasa de mortalidad más alta. En relación a esto, en un reciente metaanálisis de 36 estudios, se llegó a la conclusión que la tasa de mortalidad ponderada para la anorexia nerviosa fue de 5.1 muertes cada 1000 personas al año, esto implica un 5.1% de mortalidad en un período de 10 años. Es importante mencionar que de cada cinco personas, una de ellas murió a causa del suicidio (Arcelus y cols., 2011).

Por otro lado, Steinhausen (2009) demostró que solo menos de la mitad de los pacientes diagnosticados de anorexia nerviosa que habían sobrevivido (47%), habían atravesado una recuperación completa, mientras que se observó una mejoría relevante en el 33% de los pacientes y, desafortunadamente, una cronicidad del trastorno en el 20% de ellos. Otro aspecto relevante es que la tasa de mortalidad fue mucho menor en el caso del grupo que había estado conformado por pacientes más jóvenes en comparación con el grupo de pacientes que tenían una edad mayor en el momento en el que apareció o se desarrolló la enfermedad. Del mismo modo, se encontraron tasas más positivas, tanto de recuperación, como de mejoría relevante y cronicidad, para el grupo constituido por los más jóvenes.

En lo que respecta a la comorbilidad en pacientes con anorexia nerviosa, es de especial interés hacer una mención a algunos de los estudios que han sido llevados a cabo. Así, en una investigación realizada por Halmi y cols. (1991), fue examinada la comorbilidad psiquiátrica en 62 mujeres con anorexia nerviosa que participaron en un estudio que tuvo un seguimiento de 10 años. De acuerdo con los resultados, se llegó a la conclusión de que se apreciaba la presencia de una comorbilidad bastante relevante de los trastornos afectivos o del estado de

ánimo y los de ansiedad con la anorexia nerviosa. Una cifra importante de pacientes, más concretamente el 84%, habían sido diagnosticadas de algún tipo de trastorno afectivo o del estado de ánimo, destacando que el 68% de ellas tenían un diagnóstico de depresión mayor. Si bien es cierto, este último diagnóstico era más frecuente encontrarlo en aquellas pacientes con anorexia nerviosa del subtipo con atracones/purgas. En síntesis, observaron que las participantes del estudio que presentaban anorexia nerviosa, tenían una relación importante con el trastorno de depresión mayor, distimia y el trastorno bipolar, en lo que concierne a trastornos afectivos o del estado de ánimo, mientras que en relación a trastornos de ansiedad, había una mayor proporción de TOC, de agorafobia, así como de fobia social. El otro diagnóstico más frecuente fueron los trastornos asociados a disfunciones sexuales, que incluyen deseo sexual, excitación sexual y orgasmo femenino inhibidos.

En otro estudio realizado por Steinhausen (2009), se observó en pacientes con anorexia, trastornos de origen mental o psiquiátricos en una gran proporción de ellos. Los diagnósticos más frecuentes fueron los trastornos neuróticos, incluyendo los trastornos de ansiedad y fobias, trastornos afectivos, trastornos por consumo de sustancias, trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) y trastornos de personalidad no especificados.

3.3 Bulimia nerviosa

La bulimia nerviosa (BN) es concebida como un trastorno de la conducta alimentaria (TCA) en 1980, fecha en la que los TCA pasan a formar parte del DSM-III (Gil-García, 2006).

La bulimia nerviosa tiene como característica primordial la ingesta de una excesiva cantidad de alimentos (atracones), seguida por la posterior purgación del cuerpo de los alimentos y las calorías a los que tanto temen. Para ello, recurren al uso inapropiado de laxantes, enemas o diuréticos, vómito provocado y/o haciendo ejercicio de forma excesiva (conductas compensatorias). Es habitual observar que pacientes con bulimia nerviosa, lleven a cabo el consumo desproporcionado (episodios de atracones) a escondidas de las personas de su entorno, debido al sentimiento de vergüenza que experimentan, desestimándose a sí mismos por su pérdida de control, aunque hay que señalar que una vez que han logrado vaciar sus estómagos,

también sienten alivio como consecuencia de la liberación de las emociones negativas y de la tensión previa (American Psychological Association, 2010).

El término “atracones” hace referencia al consumo de una cantidad elevada y desproporcionada de alimentos en un intervalo de tiempo escaso, sin la existencia de una preferencia clara hacia un tipo específico de alimento. A pesar de que las personas bulímicas que llevan a cabo atracones afirman tener una pérdida de control sobre su conducta, cabe destacar que en realidad esta ausencia de control no es total, ya que ellos pueden ser capaces de abandonar inmediatamente esta conducta si en el momento en el que están llevando a cabo la ingesta acontece alguna situación alarmante para ellos. Tras haber llevado a cabo estos episodios de atracones, realizarán una variedad de conductas compensatorias para eliminar la comida que ha sido ingerida e impedir así el aumento de peso. Dentro de estas conductas podemos encontrar el vómito forzado, la realización de ejercicio físico extremo o incluso recurrir a laxantes de forma inadecuada. De estas tres acciones, el ejercicio físico excesivo es el menos frecuente, pues usualmente la mayoría de las ocasiones recurren al vómito o uso de laxantes. Esto recibe el nombre de ciclo compulsivo-purgativo y puede tener lugar desde una vez por semana a aparecer diariamente (Sarason y Sarason, 2006).

Algunos criterios diagnósticos para la bulimia nerviosa, propuestos por el DSM-5, son:

A) Episodios frecuentes de atracones. Un episodio de atracón lleva asociado:

1. Consumo de una ración de alimentos, en un intervalo cualquiera de dos horas, mayor de lo que las demás personas consumirían en un intervalo de tiempo y circunstancias similares.
2. La persona siente una pérdida de control en el momento de la ingesta.

B) Conductas compensatorias persistentes, cuyo objetivo es impedir la ganancia de peso, como pueden ser el vómito autoinducido, el uso inapropiado de laxantes o diuréticos, el ayuno o la actividad física extrema (Anexo 5). (American Psychiatric Association, 2013).

En un estudio en el que se pretendía identificar la presencia de las complicaciones médicas y dentales más importantes y frecuentes en pacientes con bulimia nerviosa, se

administró un cuestionario de síntomas orales en 34 sujetos (mujeres) que presentaban bulimia nerviosa. Tras ello, se llegó a la conclusión de que más de la mitad (68%) de las pacientes afirmaron tener problemas o dolencias dentales, entre los que destacan la hipersensibilidad dental (siendo el problema más frecuente, en el 47% de ellas), dolor dental (18%), fracturas (6%) e incremento en la aparición de caries (29%). Además, el 35% de ellas también informaron de sequedad de boca u ojos, y el 29% presentaron inflamación esporádica de la glándula parótida (Spigset, 1991).

Andersen en 1983 (citado por Rava y Silber, 2004) afirma que es frecuente encontrar en estos pacientes la presencia de tristeza e incluso de depresión, así como imposibilidad de concentración, un estado irritable y la presencia de ideación suicida. Por otra parte, asegura que estas personas dejan reflejar un bajo, o incluso inexistente, control sobre sus impulsos, siendo bastante más vulnerables a una amplia variedad de adicciones y con una mayor tendencia a mantener relaciones sexuales promiscuas.

En un estudio más reciente, se asoció la bulimia nerviosa con síntomas de ansiedad y depresión. Entre los síntomas de ansiedad cabe destacar la presencia de sentimientos de inestabilidad y temor a la pérdida o a la ausencia de control. En lo que respecta a los síntomas de depresión, se encontró que los síntomas más comunes son ganas de llorar, ausencia o disminución del interés sexual, rechazo y crítica hacia sí mismo, alteración del apetito, así como la presencia de ideación suicida y sentimientos de culpabilidad (Levinson y cols., 2017).

En este sentido, la comorbilidad puede suponer un aumento del riesgo de mortalidad. Cabe destacar que la bulimia nerviosa está asociada con una alta mortalidad y que la presencia de algunas de las patologías más frecuentes en pacientes diagnosticados de bulimia, tales como trastornos por consumo de sustancias, trastornos afectivos, así como trastornos de la personalidad, pueden contribuir a esta mortalidad (Himmerich y cols., 2019).

En esta línea, se han llevado a cabo numerosos estudios con el objetivo de obtener datos aproximados con respecto a la tasa de mortalidad en pacientes con bulimia nerviosa. En un estudio de Crow y cols. en 2009 (citado en Smink y cols., 2012), en el que participaron 906 pacientes con bulimia nerviosa se encontró una mortalidad del 3,9%, tras un seguimiento de casi 19 años. Observándose una cifra importante asociada al suicidio (el 23% de las muertes).

Además, en un metaanálisis de 12 estudios, los datos revelaron una tasa de mortalidad de 1.74 por cada 1000 personas al año, lo cual implica que el 0,17% de los pacientes muere cada año (Arcelus y cols., 2011).

3.4 Trastorno de atracones

En 2013, el trastorno de atracones fue reconocido oficialmente como un trastorno de la conducta alimentaria distinto en la Quinta Edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5) (Erskine y Whiteford, 2018).

El trastorno de atracones tiene como característica primordial la presencia de episodios frecuentes de comer fuera de control, al igual que ocurre en las personas con bulimia nerviosa. Sin embargo, la diferencia de las personas anoréxicas y bulímicas con respecto a las personas con el trastorno de atracones, es que estos últimos no purgan sus cuerpos del exceso de alimento o de calorías consumidas (American Psychological Association, 2010).

En lo referente a los criterios diagnósticos para el trastorno de atracones establecidos por el DSM-5, encontramos algunos de los siguientes:

A) Presencia de episodios reiterados de atracones.

B) Estos episodios de atracones se relacionan con tres o más de estos hechos:

1. Ingesta bastante más rápida que la ingesta normal
2. Ingesta hasta la presencia de una sensación molesta de estar lleno.
3. Ingesta de grandes porciones de comida cuando en realidad no existe la sensación de hambre física.
4. Ingerir solamente a consecuencia de la vergüenza experimentada por la persona debido a la gran cantidad consumida.
5. Sensación de malestar con uno mismo, así como sentirse deprimido y avergonzado tras el episodio de atracón (Anexo 6) (American Psychiatric Association, 2013).

Aquellas personas con un trastorno de atracones tienen una alta probabilidad de reflejar una comorbilidad con trastornos de origen mental o psiquiátricos, y/o médicos. En relación a esto, en un estudio se observó en estos pacientes la presencia de trastorno bipolar, trastorno depresivo mayor, trastornos de ansiedad, trastornos relacionados con el consumo de sustancias, trastorno dismórfico corporal (TDC) y bulimia nerviosa, aunque no anorexia nerviosa, en lo que concierne a los trastornos mentales. Por otro lado, en relación a enfermedades médicas, observaron que era relativamente frecuente el síndrome del colon irritable y fibromialgia (Javaras y cols., 2008).

Además, en otro estudio se demostró que el trastorno de atracones se asocia con complicaciones médicas asociadas con demasiada frecuencia a la obesidad. Dentro de estas, se encontraron la diabetes tipo II, hipertensión arterial, hiperlipidemia (elevados niveles de lípidos en sangre), alteraciones que afectan al sueño y problemas asociados a la experimentación de dolor. Basándonos en los resultados, en estos pacientes también se pudo observar la presencia de asma y enfermedades del estómago y/o de los intestinos, y entre las mujeres, alteraciones del ciclo menstrual, complicaciones durante el período de embarazo y un aumento en la presión intracraneal (Olguin y cols., 2016).

En un estudio más reciente, se analizó la presencia de comorbilidad psiquiátrica ya sea actual o de por vida. Por un lado, en lo que respecta a la comorbilidad de por vida, más de la mitad (67%) de los pacientes con trastorno de atracones tenían, como mínimo, un trastorno mental, siendo los trastornos afectivos los más frecuentes, seguidos de los trastornos de ansiedad. En lo que respecta a estos últimos, es importante señalar que se observó un porcentaje de pacientes significativo con trastorno por estrés postraumático (TEPT). En tercer lugar, se encontraron los trastornos relacionados con el consumo de sustancias, siendo más frecuente el consumo de drogas (16%) en comparación con el consumo de alcohol (13%). Por otro lado, en lo que concierne a la comorbilidad actual, el 37% de los pacientes mostraron la presencia de algún trastorno mental, siendo en este caso los trastornos de ansiedad los más frecuentes con un 27% frente al 17% asociado a los trastornos afectivos. En último lugar, cabe señalar que la presencia de comorbilidad actual pareció estar asociada con un empeoramiento o una mayor gravedad del trastorno de la conducta alimentaria, así como con niveles más altos de depresión y una autoestima más afectada (Grilo y cols., 2013).

Por otro lado, en lo que respecta a la mortalidad asociada, es importante mencionar que el número de investigaciones es más limitado en comparación con las investigaciones sobre anorexia nerviosa y bulimia nerviosa. La causa de ello posiblemente resida en el hecho de que fue recientemente reconocido como trastorno. Por consiguiente, Keel y Brown (2010), revisaron varios estudios, pero solo uno de ellos, en el que se llevó a cabo un seguimiento de 12 años, proporcionó datos relevantes con respecto a la mortalidad. En este estudio, el 2.9% de los pacientes fallecieron durante los 12 años de seguimiento, obteniéndose una tasa de mortalidad de 2.29 (Fichter y cols., 2008). Además, como ya se ha mencionado con anterioridad, este trastorno está fuertemente ligado a la obesidad, la cual aumenta la probabilidad de padecer enfermedades cardiovasculares y cáncer, por lo que, a su vez, se asocia con el aumento en el riesgo de mortalidad (Solomon y Manson, 1997).

4. Etiología

Son muchos los autores que consideran que el inicio y/o desarrollo de los trastornos de la conducta alimentaria no tienen su origen en una sola y única causa, sino que más bien es el resultado de una compleja interacción entre una amplia variedad de factores de riesgo, es decir, sugieren que el inicio de estos trastornos reside en un origen multicausal (Raich, 2011).

En este sentido, podemos diferenciar estos factores de riesgo atendiendo tanto a aspectos socio-culturales, personales o psicológicos, relacionados con el ambiente familiar y aspectos biológicos. Por consiguiente, podemos afirmar que los trastornos de la conducta alimentaria resultan de una etiología multicausal, más concretamente, de una etiología bio-psico-socio-cultural (León y Aizpuru, 2010).

Tradicionalmente, siempre se ha considerado que el hecho de formar parte del sexo femenino, así como residir en un país en el que predomina la cultura occidental, son dos de los potenciales factores de riesgo de tipo socio-cultural (Striegel-Moore y cols. en 1986, citado por Marmo, 2014). No obstante, también podemos encontrar otros factores socio-culturales, como son los típicos ideales de belleza y delgadez socialmente establecidos, la influencia social ejercida por los amigos y por los medios de comunicación, culpables de asociar con bastante frecuencia las personas delgadas al éxito y/o a la aprobación de los demás. Igualmente, el hecho de llevar a cabo un ejercicio físico excesivo o desproporcionado también constituye un factor

de riesgo socio-cultural, estando asociado al desarrollo de anorexia nerviosa, sobre todo si este ejercicio se ve acompañado por una dieta estricta (Paredes y cols., 2011).

En lo que respecta a los factores de riesgo psicológicos, encontramos la presencia de características y rasgos de personalidad frecuentes, como el perfeccionismo, la timidez elevada o soledad, necesidad de aceptación social, dificultad para transmitir a los demás cómo se siente, evitación de eventos adversos, pensamiento rígido, sensación de ausencia o pérdida de control que se traduce en su búsqueda a través de conductas inapropiada, así como sentirse inferior a los demás durante la adolescencia en el momento previo al desarrollo de TCA. Del mismo modo, el hecho de que la persona no esté satisfecha con su cuerpo, que lleve a cabo dietas de forma crónica o durante largos períodos de su vida, o la presencia de baja autoestima también podrían aumentar el riesgo de desarrollar TCA. Finalmente, hay que resaltar como factores de riesgo psicológicos algunas experiencias de vida, como pueden ser, por ejemplo, vivencias infantiles adversas (destacando el abuso sexual y/o físico) (Fairburn y cols., 1998).

En cuanto a los factores de riesgo relacionados con el ambiente familiar, encontramos que aquellos padres que son excesivamente controladores sobre la alimentación de sus hijos, que los presionan durante toda su vida para que se mantengan delgados y que, además, suelen criticar e incluso burlarse del peso corporal de sus hijos, contribuyen a que sus hijos se autoperciban de forma negativa y, por tanto, estarían contribuyendo peligrosamente a la aparición de algún tipo de TCA. Además, aquellas familias en las que predominan normas indefinidas y altamente rígidas, roles confusos, así como maltrato emocional, también constituyen un factor de riesgo (Marmo, 2014). De acuerdo con las investigaciones realizadas, unos padres controladores, sobreprotectores y autoritarios suponen un riesgo ya que pueden crear en los hijos una fuerte sensación de descontrol y, por tanto, la necesidad de recuperar dicho control utilizando su propio cuerpo (Silva-Gutiérrez y Sánchez-Sosa, 2006). En lo referente a esto, la gran mayoría de los resultados muestran la existencia de un Estilo Parental dominante para cada uno de los TCA. Así, se podría llegar a la conclusión de la presencia del estilo permisivo en pacientes diagnosticados de AN, un estilo autoritario en pacientes con BN y, finalmente, un estilo parental indiferente en los TCANES (Losada, 2018).

En esta misma línea, existen múltiples evidencias de que aquellas figuras parentales que actúan como modelos de apoyo efectivos, repercuten favorablemente en el desarrollo de sus

hijos, de ahí que aquellas familias democráticas caracterizados por propiciar el control y afecto de sus hijos, aumentarían su autoestima y seguridad, favoreciendo así el ajuste positivo de los mismos. Por otro lado, en el caso de aquellas familias autoritarias, en donde el control ejercido es desproporcionado y el afecto escaso o nulo, se observará en sus hijos una autoestima alterada y estos serán vulnerables a la presión ejercida por las figuras parentales. Por último, en los hijos de padres permisivos no se observa una autoestima alterada, pero sí es habitual que participen en comportamientos delictivos y/o antisociales (Marmo, 2014).

Finalmente, dentro de los factores de riesgo biológicos encontramos los factores genéticos. En este sentido, el estradiol, que se trata de una hormona ovárica encargada de la transcripción genética de algunos neurotransmisores como la serotonina, a su vez encargada del control emocional y del apetito, puede influir en la predisposición genética de los TCA. Los niveles disponibles de estradiol tienen un papel relevante en los efectos genéticos en relación a algunas actitudes alimentarias inapropiadas (Klump y cols., 2010). Algunos estudios, por ejemplo, el realizado por Wade en 1972 (citado en Klump y cols., 2007) han confirmado esto, al observar que la disminución de estrógeno y el aumento de progesterona se asocian con un aumento de la ingesta y peso corporal en mujeres. Por otro lado, encontramos que, la ya mencionada serotonina junto con la dopamina, están implicadas en los TCA. Los resultados obtenidos parecen sugerir que alteraciones en genes serotoninérgicos y dopaminérgicos se asocian con un mayor riesgo de desarrollar algún tipo de TCA (Gordillo, 2014).

También cabe mencionar el neuropéptido Y (NPY) y el péptido YY, estimulantes del apetito. Se ha observado que las concentraciones de NPY, en pacientes con anorexia nerviosa con un peso peligrosamente bajo debido a una estricta alimentación, son más altas en comparación a pacientes que no tienen anorexia nerviosa. Por el contrario, se observó un aumento en las concentraciones del péptido YY en pacientes con bulimia nerviosa que mostraban un peso normal, debido a que no habían llevado a cabo una alimentación inapropiada en el último mes, en comparación a cuando se provocaron el vómito o a participantes que tenían buena salud. Así, un aumento del péptido YY puede facilitar el inicio de un episodio de atracones al impulsar a hacerlo a pacientes con bulimia con normopeso (Kaye y cols., 1990).

Es de especial interés hacer una breve mención a los factores de mantenimiento de los TCA, es decir aquellos que hacen permanecer la enfermedad y que a su vez están relacionados

con las consecuencias afectivas y biológicas de estos trastornos, resultado de no comer y de participar en ciertas actitudes alimentarias. De este modo, podemos mencionar como posibles factores de mantenimiento la presencia de trastornos psiquiátricos, una mala alimentación, los modelos socioculturales, así como factores psicosociales y relacionados con la familia (López y Sallés, 2005).

5. Epidemiología

En lo que concierne a la prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria, las evidencias sugieren que se ha incrementado desproporcionada y peligrosamente en los últimos cincuenta años (Steiner y Lock, 1998). Debido a este aumento en la prevalencia, los TCA son considerados de los trastornos mentales más habituales a nivel mundial. Así mismo, en uno de los estudios realizados se obtuvo una mayor proporción de mujeres que de hombres diagnosticados de TCA. De forma consistente con otros estudios, se llegó a la conclusión de que existe una prevalencia menor en hombres e igualmente una menor presencia de ciertas características típicas de pacientes con estos trastornos, como lo pueden ser la insatisfacción corporal o la realización de dietas estrictas para la pérdida de peso (Rutzstein y cols., 2010).

En este sentido, en otros estudios también se concluyó que la prevalencia difiere en función del sexo. Se estima que la prevalencia en mujeres, de un rango de edad joven y residentes en países desarrollados, de anorexia nerviosa, oscila entre el 0,5% al 1%, en el caso de bulimia nerviosa entre el 1% al 3% y entre el 15% y el 50% para el trastorno por atracón, concretamente en pacientes que participaban en programa de bajada de peso, y entre el 0,7% y el 4% para población general confirmándose una proporción de un solo hombre con algún TCA por cada nueve mujeres diagnosticadas (Cruz y cols., 2013; Peláez y cols., 2005).

Anderson en 1999 (citado por Cruz y cols., 2013), sugiere que tanto el sexo femenino como masculino son vulnerables a la insatisfacción corporal, y que las diferencias entre ambos residen en hacia donde esta es orientada, de forma que puede ser orientada hacia una forma corporal más delgada o más fuerte. Generalmente, se encontró que los hombres muestran una preferencia por un cuerpo fuerte, mientras que las mujeres por un cuerpo más delgado. Cabe mencionar que en este estudio hubo un 21% de varones participantes frente a un 79% de

mujeres, y los resultados que fueron obtenidos pueden verse afectados por este hecho. Además, esta diferencia también puede explicarse, de acuerdo con Strober y cols. (2001), por una mayor predisposición genética en las mujeres para el desarrollo de TCA.

En lo que respecta a los distintos tipos de TCA, cabe resaltar que la bulimia nerviosa, en comparación con la anorexia nerviosa, comienza algo después, alrededor de la última etapa de la adolescencia o al inicio de la adultez. Además, parece existir una prevalencia similar en la mayoría de los países desarrollados y se han observado en distintas etnias (Sarason y Sarason, 2006). La bulimia nerviosa suele afectar fundamentalmente a adolescentes del sexo femenino, y es más frecuente que la anorexia nerviosa (Rava y Silber, 2004).

A diferencia del resto de trastornos de la conducta alimentaria, el trastorno por atracón es más frecuente entre hombres y personas mayores y difiere de anorexia nerviosa y bulimia nerviosa, además de en sexo y edad de inicio, en prevalencia según la raza, en comorbilidad con trastornos mentales y en presencia de obesidad (Smink y cols., 2012).

En lo que respecta al trastorno de rumiación, estudios recientes afirman que, debido a la falta de conocimiento acerca de este trastorno, su prevalencia se desconoce aún (Giménez y cols., 2018). Puede desarrollarse a cualquier edad, pero ciertos grupos como las chicas adolescentes, parecen tener un riesgo más elevado (Hyams y cols., 2016).

Por otro lado, el trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos es bastante frecuente en la infancia. Estudios sugieren que entre el 13 y el 22% de los niños de edad entre 3 y 11 años son delicados con la comida, observándose su persistencia en la adolescencia entre el 18% y el 40% de ellos (Nicely y cols., 2014).

En cuanto a pica, también es complicado determinar su prevalencia, ya que en muchas ocasiones los pacientes mienten y tratan de ocultar ciertas ingestas. Se estima normal una incidencia de más del 50% en niños con un rango de edad entre los 18 a los 36 meses y se piensa que disminuye con la edad. Un estudio llegó a la conclusión de que alrededor del 10% de niños de más de 12 años presentan pica (Blinder y Salama, 2008). Además, se ha encontrado una prevalencia del 0% al 68% en embarazadas. En esta línea, en un estudio con mujeres mexicanas

embarazadas, algunas residentes en EEUU y otras en México, se concluyó que el 44% de las mujeres de residencia mexicana y el 31% de las mujeres de residencia estadounidense, informaron de pica (Simpson y cols., 2000).

Por último, según los datos, los TCANE son los más frecuentes en la población general, observándose una prevalencia que oscila entre el 4% y el 22% (Piñeros y cols., 2010).

6. Neurobiología

Puesto que la neurobiología en anorexia nerviosa y bulimia nerviosa es bastante más conocida, en comparación con otros trastornos de la conducta alimentaria, haremos mención, sobre todo, a la neurobiología de estos dos tipos de trastornos alimentarios.

En primer lugar, cabe señalar que, según los estudios, los niveles de dopamina (implicada en la recompensa alimentaria y liberándose en respuesta a señales alimentarias) dentro del cuerpo estriado se reducen en la bulimia nerviosa, mientras que en personas con trastorno de atracones existe un aumento de dopamina en el cuerpo estriado, más concretamente en el núcleo caudado (Broft y cols., 2012; Wang y cols., 2011).

Se piensa que la alteración en la dopamina y en la serotonina puede estar asociada a una disfunción del circuito ventral y dorsal. Además, la actividad perturbada de la ínsula puede relacionarse con problemas interoceptivos, mientras que la alteración en la actividad estriatal puede explicar la deficiencia en la modulación de recompensa en pacientes con anorexia nerviosa. Por otro lado, el hipotálamo se ha asociado con el control sobre los alimentos y el peso corporal en anorexia nerviosa, si bien es cierto, aún se desconoce si las alteraciones en el hipotálamo llevan a la aparición de los síntomas o si en realidad estas son una consecuencia de los mismos (Kaye y cols., 2009). En este sentido, Uher y Treasure (2005) afirman que, aunque se producen modificaciones en el apetito tras lesiones en el hipotálamo, los TCA parecen estar más asociados con lesiones en los lóbulos frontales y temporales derechos. Por lo tanto, las evidencias no son suficientes para afirmar que el hipotálamo está involucrado en los TCA.

Retrocediendo al papel de la ínsula, varios estudios han sugerido una gran implicación de esta en los TCA, más concretamente en la anorexia nerviosa, aunque en diversos estudios también se encontró una respuesta insultar desproporcionada en pacientes que presentaban bulimia. La ínsula se relaciona con la respuesta a las características físicas y con las sensaciones interoceptivas, asociadas a los alimentos (Levinson y cols., 2017). En lo que concierne a estos estudios, encontramos, entre otros, el estudio realizado por Kim y cols. (2012), en el que se demostró que tanto pacientes con AN como con BN tenían una fuerte actividad en la ínsula anterior izquierda en respuesta a la comida. No obstante, en los pacientes con AN se observó que la ínsula anterior izquierda establecía conexiones más fuertes con la ínsula derecha, pudiendo esto explicar la sensación interoceptiva negativa y la evitación de la comida en estos pacientes, mientras que en pacientes con BN, la ínsula anterior mostraba conexiones más fuertes con la corteza orbitofrontal medial, lo cual podría implicar una mayor sensibilidad de recompensa hacia la comida. Estas diferencias en las conexiones establecidas por la ínsula anterior podrían ser una de las causas de las diferencias clínicas que pueden ser observadas entre la anorexia y la bulimia nerviosa.

En esta línea, se observó, tanto en pacientes con anorexia nerviosa que estaban atravesando el estado agudo de la enfermedad como en aquellos que ya se habían recuperado, conexiones debilitadas en la red visual ventral. Los pacientes que atravesaban la fase aguda, mostraron una fuerte activación de la corteza parietal izquierda, específicamente en un área fuertemente ligada a la memoria y a la representación espacial, sin embargo, esto no se observó en el grupo de pacientes ya recuperados. Estos hallazgos reflejan la existencia de problemas visoespaciales, pudiendo aportar así una posible explicación a la distorsión de la propia imagen corporal en estos pacientes (Favaro y cols., 2012).

Por otro lado, los estudios han informado que en pacientes con anorexia o bulimia nerviosa, en los que predomina una mala nutrición, los niveles del factor neurotrófico derivado del cerebro (FNDC) parecen alterados. Sin embargo, no se han obtenido evidencias de esta alteración en pacientes que disponen de una cantidad suficiente de nutrientes, como es el caso de personas con trastorno de atracones. En lo relativo a los niveles del FNDC, se observó que estos fueron menores en anorexia y bulimia nerviosa. Asimismo, el FNDC está ampliamente ligado a la saciedad, por lo que su disminución puede ser un proceso para hacer frente a la

reducción de la ingesta en pacientes con anorexia y bulimia, con el objetivo de disminuir la sensación de saciedad y así aumentar el consumo (Monteleone y cols., 2005).

Otro hallazgo es la disminución de materia gris en diversas áreas cerebrales, en el caso de AN, y un aumento de la misma en las áreas estriatal frontal y ventral en BN. Además, se obtuvieron en pacientes con trastorno de atracones datos similares a los de BN, es decir, un aumento de materia gris (Van den Eynde y cols., 2012). En términos generales, en pacientes con AN, la disminución de materia gris se observó mayormente en el lóbulo temporal y occipital, además de en las cortezas temporales y parietales y en regiones del mesencéfalo o cerebro medio, según han revelado diversos estudios. También hubo una disminución en el hipotálamo, el lóbulo parietal izquierdo y en los núcleos lentiforme y caudado derechos, áreas con una significativa relación con el apetito y la información somatosensorial, funciones que se muestran alteradas en pacientes con anorexia nerviosa (Titova y cols., 2013).

Por último, es importante hacer una breve mención al papel de la amígdala. Esta está implicada en el miedo, pudiendo ser así explicada la actividad específica de la misma, en pacientes con anorexia nerviosa, ante la presencia de ciertos estímulos aversivos relacionados con alimentos o ante la impresión del propio cuerpo distorsionado (Seeger y cols., 2002).

7. Tratamiento y prevención

En lo que concierne al tratamiento de los TCA, la terapia cognitivo-conductual (TCC) es el tratamiento más seleccionado tanto para BN como para el trastorno de atracones, mientras que la terapia familiar ha sido la más estudiada y seleccionada en pacientes con AN.

En relación a la terapia familiar, el enfoque más investigado es el modelo Maudsley. Consta de unas 10-20 sesiones aproximadamente distribuidas en un período de tiempo de entre 6 a 12 meses. Al inicio de la terapia, se les proporciona instrucciones y habilidades a los padres para que sean capaces de controlar la alimentación y el peso de sus hijos. Cuando el adolescente asume y acepta el papel autoritario de las figuras parentales, se disminuye progresivamente el control de estos. El objetivo es que finalmente el adolescente disponga de la suficiente y adecuada autonomía para la resolución de su trastorno (Wilson y cols., 2007).

Cabe destacar que, cuando se aplicó este modelo en algunos estudios, se observó en el grupo conformado por adolescentes de menos de 19 años con un inicio reciente de la patología, un importante porcentaje de recuperación, pues en el 90% de los pacientes no se observaron síntomas durante los siguientes 5 años, y los resultados fueron más positivos que con la terapia individual. Así, se llegó a la conclusión de que la terapia familiar parece más apropiada para pacientes jóvenes de inicio temprano, mientras que la terapia individual parece más adecuada para pacientes con inicio tardío (Eisler y cols., 1997; Russell y cols., 1987).

Robin y cols. en 1995 (citado en Sarason y Sarason, 2006), llevaron a cabo un estudio en el que también se comparó los efectos de la terapia familiar y los de la terapia individual. Afirmaron que se obtuvieron resultados positivos con ambas terapias para la reducción de la insatisfacción corporal y las posibles tensiones familiares, aunque se observaron mayores beneficios con la terapia familiar, en especial para alcanzar la ganancia de peso. Además, los beneficios que habían sido obtenidos con la terapia familiar seguían siendo visibles un año después. Es crucial tener en cuenta que tanto la colaboración como el compromiso constante familiar son cruciales para la resolución del trastorno. Otros estudios realizados con posterioridad apoyaron estos hallazgos (le Grange, 1999).

Con respecto a la bulimia nerviosa y el trastorno de atracones, la TCC se ha asociado con una reducción del 80% de los episodios de atracones y conductas compensatorias, y con un 55% de remisión tras los seguimientos de 4 a 12 meses (Compas y cols., 1998). En la misma línea, Fairburn y cols. en 1993 (citado por Wilson y cols., 2007) afirman que la TCC se basa en un modelo cognitivo, atendiendo a los mecanismos que parecen influir en el mantenimiento de la bulimia nerviosa y puesto que en estos pacientes, la realización de dietas disfuncionales predisponen a los episodios de atracones, esta terapia funciona de acuerdo a técnicas cognitivas y conductuales, cuyo objetivo es motivar al paciente hacia el cambio, reemplazando estas dietas y conductas disfuncionales por una nutrición saludable, disminuyendo así la preocupación excesiva por el peso corporal y previniendo recaídas. La terapia consta unas 16-20 sesiones distribuidas en un período de tiempo de unos 5 meses aproximadamente.

Por otro lado, es importante hacer una breve mención a los resultados obtenidos con tratamiento farmacológico en comparación con los resultados obtenidos con TCC en pacientes con bulimia nerviosa. En este sentido, cabe destacar un estudio en el que se utilizó imipramina,

un fármaco antidepresivo, y en el que había cuatro grupos: imipramina, imipramina junto con TCC, placebo y TCC junto con placebo. De acuerdo con los resultados, la TCC tuvo efectos más positivos que el tratamiento con imipramina en la reducción de atracones y conductas compensatorias, aunque los resultados con imipramina fueron mejores que en el grupo placebo. Además, la imipramina junto con TCC no fue más eficaz que TCC sola para la reducción de dichas conductas. Tanto en el grupo que recibió TCC como en el que recibió imipramina, se observó una mejora de sus síntomas de depresión y ansiedad, sin diferencias entre estos dos tratamientos (Mitchell y cols., 1990). Estos resultados fueron respaldados por otro estudio en el que se administró fluoxetina, otro fármaco antidepresivo. En este caso, la TCC también condujo hacia mejores resultados que el tratamiento antidepresivo. En esta línea, la combinación de TCC con fluoxetina fue más eficaz que la TCC sola (Sarason y Sarason, 2006).

Por consiguiente, se puede afirmar que la Terapia Cognitivo Conductual (TCC) ha demostrado ser eficaz en la reducción de la sintomatología bulímica, y, especialmente, en la disminución de la preocupación por el peso corporal. Del mismo modo, también ha demostrado su efectividad en el caso de pacientes con un cuadro incompleto de anorexia nerviosa, favoreciendo la ganancia de peso y la recuperación del ciclo menstrual. Así, podemos concluir que la TCC ha demostrado ser favorable en pacientes con bulimia nerviosa, además de ser un tratamiento adecuado para anorexia nerviosa (Peláez y cols., 2002).

En lo referente a la prevención de los trastornos de la conducta alimentaria, podemos encontrar distintas estrategias o programas de prevención. En primer lugar, nos encontramos con los programas psicoeducativos, que facilitan información relevante con respecto a estos trastornos, especialmente necesaria para aquellas personas en alto riesgo de desarrollarlos (Rodríguez y Gómez, 2007). En un estudio basado en un programa de prevención psicoeducativo, se observó una disminución en los ideales de delgadez, en la insatisfacción con el peso corporal, realización de dietas inapropiadas, así como en otros síntomas asociados durante los 4 meses que tuvo de duración el estudio. De acuerdo con los resultados, estos programas parecen ser efectivos para la prevención de los TCA (Stice y Ragan, 2002).

Además, es de especial interés hacer una breve mención al Programa de Realidad Virtual Reforzado (RVR), que también fue estudiado y aplicado con el fin de potenciar la aceptación corporal y disminuir la distorsión de la misma. Consiste en una aplicación en la que

el participante puede manipular avatares que representan su forma corporal ideal, así como la actual/real, permitiendo trabajar al mismo tiempo con los pensamientos negativos asociados a la propia forma corporal. Tiene una duración de una única sesión, durante unos 45-60 minutos aproximadamente. Se observaron resultados positivos tanto con el Programa Psicoeducativo como con el Programa de Realidad Virtual Reforzado (RVR), que se vieron reflejados en actitudes alimentarias más apropiadas (Gómez y cols., 2013).

En segundo lugar, podemos encontrar los programas basados en la Teoría de la Disonancia Cognitiva, cuyo objetivo es el desarrollo de habilidades y competencias necesarias para hacer frente a las presiones sociales o a los factores de riesgo (Rodríguez y Gómez, 2007). La Teoría de la Disonancia Cognitiva (TDC) propuesta por Festinger en 1957, afirma que pueden desarrollarse presiones, ante disonancias o conflictos, para eliminar o evitar un aumento de los mismos, dando como resultado una modificación del comportamiento por parte de la persona. En un estudio en el que se empleó tanto un programa psicoeducativo como un programa basado en la Teoría de la Disonancia Cognitiva, se obtuvieron varios hallazgos. En primer lugar, resultados más positivos con el programa basado en la TDC; en segundo lugar, las participantes del programa basado en la TDC abandonaron en cierto modo la dieta y mostraron una preferencia hacia un cuerpo normopeso, y en último lugar, los beneficios del programa basado en la TDC continuaron siendo visibles tras un mes (Pineda y Gómez, 2006).

Por último, encontramos aquellos programas que se enfocan en la crítica hacia los medios de comunicación, hacia las influencias de la cultura respecto a la percepción del cuerpo y los ideales de delgadez, cuyo objetivo es aumentar la satisfacción corporal y acabar con las dietas inapropiadas (Góngora, 2010). Cabe destacar un estudio en el que se llevó a cabo la evaluación, tanto de un programa psicoeducativo, como de un programa basado en la formación de audiencias críticas hacia la publicidad televisiva. Sin embargo, tras analizar los resultados obtenidos de las fases pre-test, post-test y de seguimiento, entre los dos programas de prevención, no se observaron diferencias significativas (Rodríguez y Gómez, 2007).

Desafortunadamente, pocos programas de prevención de TCA han alcanzado resultados totalmente satisfactorios. Los programas más eficaces son aquellos que promueven una crítica hacia los medios y aquellos basados en la Teoría de la Disonancia Cognitiva (Góngora, 2010). Finalmente, cabe señalar ciertas debilidades, como la escasez de conocimiento y concienciación

en el ámbito sanitario y educativo y la falta de programas que posibiliten la coordinación entre las diversas instituciones (March y cols., 2006).

8. Discusión

El objetivo de este trabajo reside en hallar, a partir de los diversos estudios realizados, los principales datos con respecto a los trastornos de la conducta alimentaria (TCA).

Así, gracias a dichos estudios realizados, ha sido posible observar que el desarrollo de algún tipo de TCA en la población general ha aumentado significativamente en las últimas cinco décadas (Steiner y Lock, 1998), siendo actualmente unos de los trastornos de origen mental más frecuentes a nivel mundial. En lo que concierne al desarrollo de los TCA, se han observado diferencias respecto al sexo, siendo visible una mayor prevalencia en mujeres jóvenes (Rutzstein y cols., 2010). Si bien es cierto, se observa una excepción para el trastorno de atracones, siendo más frecuente en hombres de edad más avanzada (Smink y cols., 2012).

Otros de los datos hallados, giran en torno a la tasa de mortalidad. Es importante señalar que estos trastornos se asocian a una mortalidad de una magnitud importante, especialmente en el caso de anorexia nerviosa, estando su mortalidad fuertemente ligada al suicido (Arcelus y cols., 2011). En este sentido, los estudios giran fundamentalmente en torno a anorexia y bulimia nerviosa, puesto que el conocimiento existente sobre los otros tipos de TCA es más escaso y, por tanto, los estudios sobre estos también lo son (Keel y Brown, 2010).

Por otro lado, también se han obtenido hallazgos importantes en relación a la comorbilidad psiquiátrica en los TCA, viéndose asociados, en especial, a trastornos afectivos y trastornos de ansiedad (Grilo y cols., 2013; Levinson y cols., 2017; Steinhausen, 2009)

En lo que concierne al origen de los TCA, se ha vinculado a una naturaleza multicausal, pudiendo distinguir los factores de riesgo atendiendo a aspectos socioculturales, psicológicos, familiares y biológicos (León y Aizpuru, 2010). Dentro de estos factores, podemos destacar el hecho de ser mujer y vivir en una cultura en la que se fomenta el ideal de delgadez (Marmo, 2014, Paredes y cols., 2011), rasgos de personalidad como el perfeccionismo o la presencia de

insatisfacción corporal (Fairburn y cols., 1998), estilos parentales autoritarios o permisivos (Losada, 2018) y alteraciones en los niveles de estradiol (Klump y cols., 2010), entre otros.

En cuanto a la neurobiología, en primer lugar, se ha demostrado que en pacientes con bulimia nerviosa los niveles de dopamina son más bajos que en pacientes con trastorno de atracones (Broft y cols., 2012; Wang y cols., 2011); en segundo lugar, se sugiere que los TCA están asociados a lesiones de los lóbulos frontal y temporal derecho (Uher y Treasure, 2005); en tercer lugar, la ínsula parece estar implicada en la anorexia y bulimia nerviosa, existiendo diferencias en la conectividad de la ínsula entre ambos casos (Levinson y cols., 2017); en cuarto lugar, estos dos trastornos se han relacionado con niveles bajos del factor neurotrófico derivado del cerebro (FNDC), en comparación con personas con trastorno de atracones que están nutridas (Monteleone y cols., 2005); también se observó una disminución de materia gris en anorexia nerviosa y un aumento de la misma en bulimia nerviosa (Van den Eynde y cols., 2012); y, por último, se ha asociado la activación de la amígdala ante estímulos alimentarios negativos en pacientes con anorexia nerviosa, lo cual podría explicar la percepción distorsionada que tienen estos pacientes de su cuerpo (Seeger y cols., 2002).

Por otra parte, gracias a las distintas investigaciones podemos afirmar que, entre los tratamientos que han demostrado una mayor efectividad, encontramos la terapia cognitivo-conductual (TCC) para bulimia nerviosa y trastorno de atracones y la terapia familiar para anorexia nerviosa (Wilson y cols., 2007). En este sentido, cabe señalar que tras una serie de estudios, se llegó a la conclusión de que la terapia familiar, en concreto el Modelo Maudsley, pareció ser más apropiado para jóvenes con un inicio temprano de la patología, mientras que para aquellos pacientes con un inicio más tardío, la terapia individual se asoció con una mayor efectividad. (Eisler y cols., 1997; Russell y cols., 1987). En lo que respecta a la TCC, esta se asoció con resultados más positivos en comparación con tratamientos farmacológicos con antidepresivos como la imipramina (Mitchell y cols., 1990).

Para concluir, tras la realización de diversos estudios, se ha demostrado que entre los distintos programas de prevención de los TCA, aquellos basados en la crítica hacia los medios de comunicación y los basados en la Teoría de la Disonancia Cognitiva han resultado ser más eficaces que los programas psicoeducativos. Si bien es cierto, de forma general se podría afirmar que pocos han demostrado efectos complementemente beneficiosos (Góngora, 2010).

9. Conclusiones

- El desarrollo de los trastornos de la conducta alimentaria en la población mundial ha ido incrementándose de forma alarmante en las últimas décadas.
- Estos trastornos se han asociado con una alta incidencia, en especial, en mujeres adolescentes o jóvenes.
- Los datos con respecto a las elevadas tasas de mortalidad en pacientes con TCA, se asocian, sobre todo, a estudios de anorexia nerviosa y bulimia nerviosa. Por lo tanto, queda reflejada la necesidad de realizar más investigaciones en torno al resto de TCA: trastorno de atracones, pica, trastorno de rumiación y trastorno de evitación/restricción de la ingestión de alimentos.
- Los TCA suelen estar ligados a una importante comorbilidad, destacando la presencia de trastornos afectivos o del estado de ánimo y trastornos de ansiedad.
- Existen múltiples factores de riesgo que facilitan el desarrollo de estos trastornos, entre los que encontramos aspectos psicológicos, socioculturales, familiares y biológicos, afirmándose así una etiología multicausal.
- Rasgos de personalidad como el perfeccionismo, ser mujer y vivir bajo los ideales de delgadez y belleza, estilos parentales autoritarios y permisivos, así como alteraciones en los niveles de estradiol, actúan como potentes factores de riesgo.
- Se han demostrado alteraciones en la neurobiología de pacientes con TCA, especialmente en pacientes con AN, BN y trastorno de atracones, siendo de nuevo visible la necesidad de llevar a cabo más investigaciones sobre las bases neurobiológicas en pacientes con otros TCA.
- Entre estas alteraciones, cabe destacar los bajos niveles de dopamina en BN, pero no en trastorno de atracones; bajos niveles del factor neutrófico derivado del cerebro en AN y BN, pero no en trastorno de atracones; la implicación de la ínsula y de la amígdala y de lesiones en el lóbulo frontal y temporal en los TCA; y el aumento de materia gris en AN frente a su disminución en BN.
- Entre los tratamientos más efectivos, encontramos la terapia cognitivo-conductual (TCC) para BN y trastorno de atracones, y la terapia familiar para AN.
- Entre los distintos programas de intervención, encontramos que con los programas basados en la Teoría de la Disonancia Cognitiva y los basados en la crítica hacia los medios de comunicación, se han obtenido los resultados más favorables, en comparación con programas basados en la psicoeducación.

Referencias

- Amarnath, R. P., Abell, T. L., y Malagelada, J. R. (1986). The Rumination Syndrome in Adults: a characteristic manometric pattern. *Annals of internal medicine*, 105(4), 513-518. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-105-4-513>
- American Psychiatric Association. (2013). *Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5*. (nº1) Madrid: Editorial médica panamericana.
- American Psychological Association. (2010). *Trastornos en la alimentación*. <https://www.apa.org/centrodeapoyo/alimentacion>
- Arcelus, J., Mitchell, A. J., Walles, J., y Nielsen, S. (2011). Mortality Rates in Patients With Anorexia Nervosa and Other Eating Disorders. *Archives of General Psychiatry*, 68(7), 724-731. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.74>
- Blinder, B. J., y Salama, C. (2008). An update on pica: prevalence, contributing causes, and treatment. *Psychiatric Times*, 25(6), 66-73.
- Broft, A., Shingleton, R., Kaufman, J., Liu, F., Kumar, D., Slifstein, M., Abi-Dargham, A., Schebendach, J., Van Heertum, R., Attia, E., Martinez, D., y Walsh, B. T. (2012). Striatal dopamine in bulimia nervosa: A PET imaging study. *International Journal of Eating Disorders*, 45(5), 648-656. <https://doi.org/10.1002/eat.20984>
- Chaulet, S., Riquin, É., Avarello, G., Malka, J., y Duverger, P. (2015). Trastornos de conducta alimentaria en el adolescente. *EMC - Pediatría*, 50(3), 1-25. [https://doi.org/10.1016/s1245-1789\(15\)72932-x](https://doi.org/10.1016/s1245-1789(15)72932-x)
- Compas, B. E., Haaga, D. A. F., Keefe, F. J., Leitenberg, H., y Williams, D. A. (1998). Sampling of empirically supported psychological treatments from health psychology: smoking, chronic pain, cancer, and bulimia nervosa. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66(1), 89-112. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.66.1.89>

- Cruz, R. M., Ávila, M. L., Velázquez, H. J., y Estrella, D. F. (2013). Evaluación de factores de riesgo de TCA en estudiantes de nutrición. *Revista mexicana de trastornos alimentarios*, 4(1), 37-44.
- Delaney, C. B., Eddy, K. T., Hartmann, A. S., Becker, A. E., Murray, H. B., y Thomas, J. J. (2015). Pica and rumination behavior among individuals seeking treatment for eating disorders or obesity. *International Journal of Eating Disorders*, 48(2), 238-248. <https://doi.org/10.1002/eat.22279>
- Eisler, I., Dare, C., Russell, G. F. M., Szmulker, G., le Grange, D., y Dodge, E. (1997). Family and individual therapy in anorexia nervosa: A 5-year follow-up. *Archives of general psychiatry*, 54(11), <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1997.01830230063008>
- Erskine, H. E., y Whiteford, H. A. (2018). Epidemiology of binge eating disorder. *Current opinion in psychiatry*, 31(6), 462-470. <https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000449>
- Fairburn, C. G., Doll, H. A., Welch, S. L., Hay, P. J., Davies, B. A., y O'Connor, M. E. (1998). Risk factors for binge eating disorder: a community-based, case-control study. *Archives of general psychiatry*, 55(5), 425-432. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.55.5.425>
- Favaro, A., Santonastaso, P., Manara, R., Bosello, R., Bommarito, G., Tenconi, E., y Di Salle, F. (2012). Disruption of visuospatial and somatosensory functional connectivity in anorexia nervosa. *Biological Psychiatry*, 72(10), 864-870. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2012.04.025>
- Fichter, M. M., Quadflieg, N., y Hedlund, S. (2008). Long-term course of binge eating disorder and bulimia nervosa: Relevance for nosology and diagnostic criteria. *International Journal of Eating Disorders*, 41(7), 577-586. <https://doi.org/10.1002/eat.20539>
- Fredericks, D. W., Carr, J. E., y Larry Williams, W. (1998). Overview of the treatment of rumination disorder for adults in a residential setting. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 29(1), 31-40. [https://doi.org/10.1016/s0005-7916\(98\)00002-0](https://doi.org/10.1016/s0005-7916(98)00002-0)

- Gil-García, E. (2006). La creación de la categoría clínica Trastornos de la Conducta Alimentaria. *Norte de Salud Mental*, 6(25), 71-76.
- Giménez, A., López, M. J., Barba, E., Accarino, A., Álvarez, M., Azpiroz, F., y Segarra, O. (2018). Síndrome de rumiación: dificultades diagnósticas y terapéuticas de un proceso no tan infrecuente. *Anales de Pediatría*, 88(2), 100-105. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2017.03.011>
- Gómez, G., León, R., Platas, S., Lechuga, M., Cruz, D., y Hernández, A. (2013). Realidad Virtual y Psicoeducación: Formatos de Prevención Selectiva en Trastornos de la Conducta Alimentaria. *Revista mexicana de trastornos alimentarios*, 4(1), 23-30.
- Góngora, V. C. (2010). Hacia una integración de los paradigmas positivos y de enfermedad en la prevención de los trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes. *Psicodebate. Psicología, Cultura y Sociedad*, 10, 279-296. <https://doi.org/10.18682/pd.v10i0.401>
- Gordillo, M. I. (2014). *Papel de polimorfismos en genes serotoninérgicos y dopaminérgicos en los trastornos de la conducta alimentaria*. (Tesis doctoral). Universidad de Extremadura.
- Grilo, C. M., White, M. A., Barnes, R. D., y Masheb, R. M. (2013). Psychiatric disorder comorbidity and correlates in an ethnically diverse sample of obese patients with binge eating disorder in primary care settings. *Comprehensive psychiatry*, 54(3), 209-216. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2012.07.012>
- Halmi, K. A., Eckert, E., Marchi, P., Sampugnaro, V., Apple, R., y Cohen, J. (1991). Comorbidity of psychiatric diagnoses in anorexia nervosa. *Archives of general psychiatry*, 48(8), 712-718. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1991.01810320036006>
- Hartmann, A. S., Becker, A. E., Hampton, C., y Bryant-Waugh, R. (2012). Pica and Rumination Disorder in DSM-5. *Psychiatric Annals*, 42(11), 426-430. <https://doi.org/10.3928/00485713-20121105-09>

- Himmerich, H., Hotopf, M., Shetty, H., Schmidt, U., Treasure, J., Hayes, R. D., Stewart, R., y Chang, C.-K. (2019). Psychiatric comorbidity as a risk factor for the mortality of people with bulimia nervosa. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 54(7), 813-821. <https://doi.org/10.1007/s00127-019-01667-0>
- Holland, A. J., Sicotte, N., y Treasure, J. (1988). Anorexia nervosa: evidence for a genetic basis. *Journal of Psychosomatic Research*, 32(6), 561-571. [https://doi.org/10.1016/0022-3999\(88\)90004-9](https://doi.org/10.1016/0022-3999(88)90004-9)
- Hyams, J. S., Di Lorenzo, C., Saps, M., Shulman, R. J., Staiano, A., y van Tilburg, M. (2016). Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology*, 150(6), 1456-1468. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.015>
- Javaras, K. N., Pope, H. G., Lalonde, J. K., Roberts, J. L., Nillni, Y. I., Laird, N. M., Bulik, C. M., Crow, S. J., McElroy, S. L., Walsh, B. T., Tsuang, M. T., Rosenthal, N. R., y Hudson, J. I. (2008). Co-Occurrence of Binge Eating Disorder With Psychiatric and Medical Disorders. *The Journal of clinical psychiatry*, 69(2), 266-273. <https://doi.org/10.4088/jcp.v69n0213>
- Kaye, W. H., Berrettini, W., Gwirtsman, H., y George, D. T. (1990). Altered Cerebrospinal Fluid Neuropeptide Y and Peptide YY Immunoreactivity in Anorexia and Bulimia Nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 47(6), 548-556. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1990.01810180048008>
- Kaye, W. H., Fudge, J. L., y Paulus, M. (2009). New insights into symptoms and neurocircuit function of anorexia nervosa. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(8), 573-584. <https://doi.org/10.1038/nrn2682>
- Keel, P. K., Dorer, D. J., Eddy, K. T., Franko, D., Charatan, D. L., y Herzog, D. B. (2003). Predictors of mortality in eating disorders. *Archives of general psychiatry*, 60(2), 179-183. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.60.2.179>

- Keel, P. K., y Brown, T. A. (2010). Update on course and outcome in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 43(3), 195-204
<https://doi.org/10.1002/eat.20810>
- Kim, K. R., Ku, J., Lee, J.-H., Lee, H., y Jung, Y.-C. (2012). Functional and effective connectivity of anterior insula in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Neuroscience letters*, 521(2), 152-157. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2012.05.075>
- Klump, K. L., Keel, P. K., Sisk, C., y Burt, S. A. (2010). Preliminary evidence that estradiol moderates genetic influences on disordered eating attitudes and behaviors during puberty. *Psychological medicine*, 40(10), 1745-1753.
<https://doi.org/10.1017/S0033291709992236>
- Klump, K. L., Perkins, P. S., Burt, S. A., McGue, M., y Iacono, W. G. (2007). Puberty moderates genetic influences on disordered eating. *Psychological Medicine*, 37(5), 627-634. <https://doi.org/10.1017/S0033291707000189>
- Le Grange, D. (1999). Family therapy for adolescent anorexia nervosa. *Journal of Clinical Psychology*, 55(6), 727-739. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-4679\(199906\)55:6<727::AID-JCLP6>3.0.CO;2-3](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-4679(199906)55:6<727::AID-JCLP6>3.0.CO;2-3)
- León, R. C., y Aizpuru, A. (2010). Antecedentes familiares y sintomatología en mujeres con Trastorno de la Conducta Alimentaria. *Revista mexicana de trastornos alimentarios*, 1(2), 112-118.
- Levinson, C. A., Zerwas, S., Calebs, B., Forbush, K., Kordy, H., Watson, H., Hofmeier, S., Levine, M., Crosby, R. D., Peat, C., Runfola, C. D., Zimmer, B., Moesner, M., Marcus, M. D., y Bulik, C. M. (2017). The core symptoms of bulimia nervosa, anxiety, and depression: A network analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, 126(3), 340–354. <https://doi.org/10.1037/abn0000254>

- López, J. M. y Sallés, N. (2005). *Prevención de la anorexia y la bulimia: Educación en valores para la prevención de los trastornos del comportamiento alimentario*. Valencia, España: Nau Llibres.
- Losada, A. V. (2018). Trastornos de la Conducta Alimentaria y Estilos Parentales. *Perspectivas Metodológicas*, 18(21). <https://doi.org/10.18294/pm.2018.1901>
- March, J. C., Suess, A., Prieto, M. A., Escudero, M. J., Nebot, M., Cabeza, E., y Pallicer, A. (2006). Trastornos de la conducta alimentaria: opiniones y expectativas sobre estrategias de prevención y tratamiento desde la perspectiva de diferentes actores sociales. *Nutrición Hospitalaria*, 21(1), 4-12.
- Marmo, J. (2014). Estilos parentales y factores de riesgo asociados a la patología alimentaria. *Avances En Psicología*, 22(2), 165-178. <https://doi.org/10.33539/avpsicol.2014.v22n2.183>
- Mitchell, J. E., Pyle, R. L., Eckert, E. D., Hatsukami, D., Pomeroy, C., y Zimmerman, R. (1990). A comparison study of antidepressants and structured intensive group psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 47(2), 149-157. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1990.01810140049008>
- Monteleone, P., Fabrazzo, M., Martiadis, V., Serritella, C., Pannuto, M., y Maj, M. (2005). Circulating brain-derived neurotrophic factor is decreased in women with anorexia and bulimia nervosa but not in women with binge-eating disorder: relationships to co-morbid depression, psychopathology and hormonal variables. *Psychological Medicine*, 35(6), 897-905.
- Nicely, T. A., Lane-Loney, S., Masciulli, E., Hollenbeak, C. S., y Ornstein, R. M. (2014). Prevalence and characteristics of avoidant/restrictive food intake disorder in a cohort of young patients in day treatment for eating disorders. *Journal of Eating Disorders*, 2(21), 1-8. <https://doi.org/10.1186/s40337-014-0021-3>
- Norris, M. L., Robinson, A., Obeid, N., Harrison, M., Spettigue, W., y Henderson, K. (2014). Exploring avoidant/restrictive food intake disorder in eating disordered patients: A

descriptive study. *International Journal of Eating Disorders*, 47(5), 495-499. <https://doi.org/10.1002/eat.22217>

Olguin, P., Fuentes, M., Gabler, G., Guerdjikova, A. I., Keck, P. E., y McElroy, S. L. (2016). Medical comorbidity of binge eating disorder. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 22(1), 13-26. <https://doi.org/10.1007/s40519-016-0313-5>

Paredes, F., Nessier, C., y Gonzalez, M. (2011). Percepción de imagen corporal y conductas alimentarias de riesgo en bailarinas de danza clásica del Liceo Municipal de la ciudad de Santa Fe. *Diaeta*, 29(136), 18-24.

Peláez, M. A., Julián, R., Raich, R. M., y Durán, E. (2002). Seguimiento en Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA): Eficacia de la Terapia Cognitivo-Conductual en la prevención de las recaídas. *Cuadernos de Medicina Psicosomática y Psiquiatría de Enlace*, 62(63), 32-42.

Peláez, M. A., Labrador, F. J., y Raich, R. M. (2005). Prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria: Consideraciones metodológicas. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy*, 5(2), 135-148.

Pineda, G. y Gómez, G. (2006). Estudio piloto de un programa de prevención de trastornos alimentarios basado en la teoría de la disonancia cognoscitiva. *Revista Mexicana de Psicología*, 23(1), 87-95.

Piñeros, S., Molano, J., y López de Mesa, C., (2010). Factores de riesgo de los trastornos de la conducta alimentaria en jóvenes escolarizados en Cundinamarca (Colombia). *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 39(2), 313-328. [https://doi.org/10.1016/s0034-7450\(14\)60253-5](https://doi.org/10.1016/s0034-7450(14)60253-5)

Raich, R. M. (2011). *Anorexia, bulimia y otros trastornos alimentarios*. Madrid: Pirámide.

- Rava, M. F. y Silber, T. J. (2004). Bulimia nerviosa (Parte 1): Historia. Definición, epidemiología, cuadro clínico y complicaciones. *Archivos argentinos de pediatría*, 102(5), 353-363.
- Rodríguez, R. y Gómez, G. (2007). Prevención de trastornos alimentarios mediante la formación de audiencias críticas y psicoeducación: un estudio piloto. *Psicología y Salud*, 17(2), 269-276.
- Rose, E. A., Porcerelli, J. H., y Neale, A. V. (2000). Pica: common but commonly missed. *The Journal of the American Board of Family Practice*, 13(5), 353-358. <https://doi.org/10.3122/15572625-13-5-353>
- Russell, G. F. M., Szmukler, G. I., Dare, C., y Eisler, I. (1987). An Evaluation of Family Therapy in Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 44(12), 1047-1056. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1987.01800240021004>
- Rutzstein, G., Murawski, B., Elizathe, L., y Scappatura, M. L. (2010). Trastornos alimentarios: Detección en adolescentes mujeres y varones de Buenos Aires. Un estudio de doble fase. *Revista mexicana de trastornos alimentarios*, 1(1), 48-61.
- Sarason, I. G. y Sarason, B. R. (2006). *Psicopatología, Psicología anormal: el problema de la conducta inadaptada*. (11ª ed.) México D.F., México: Pearson Educación.
- Seeger, G., Braus, D. F., Ruf, M., Goldberger, U., y Schmidt, M. H. (2002). Body image distortion reveals amygdala activation in patients with anorexia nervosa—a functional magnetic resonance imaging study. *Neuroscience Letters*, 326(1), 25-28. [https://doi.org/10.1016/S0304-3940\(02\)00312-9](https://doi.org/10.1016/S0304-3940(02)00312-9)
- Sharan, P. y Sundar, A. S. (2015). Eating disorders in women. *Indian journal of psychiatry*, 57(6), 286-295. <https://doi.org/10.4103/0019-5545.161493>
- Silva-Gutiérrez, C. y Sánchez-Sosa, J. J. (2006). Ambiente familiar, alimentación y trastornos de la conducta alimentaria. *Revista Mexicana de Psicología*, 23(2), 173-183.

- Simpson, E., Mull, J. D., Longley, E., y East, J. (2000). Pica during pregnancy in low-income women born in Mexico. *Western Journal of Medicine*, 173(1), 20-24. <https://doi.org/10.1136/ewjm.173.1.20>
- Smink, F. R.E., van Hoeken, D., y Hoek, H. W. (2012). Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates. *Current psychiatry reports*, 14(4), 406-414. <https://doi.org/10.1007/s11920-012-0282-y>
- Solomon, C. G., y Manson, J. E. (1997). Obesity and mortality: a review of the epidemiologic data. *The American journal of clinical nutrition*, 66(4), 1044S-1050S. <https://doi.org/10.1093/ajcn/66.4.1044S>
- Spigset, O. (1991). Oral symptoms in bulimia nervosa A survey of 34 cases. *Acta Odontologica Scandinavica*, 49(6), 335-339. <https://doi.org/10.3109/00016359109005929>
- Steiner, H. y Lock, J. (1998). Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa in Children and Adolescents: A Review of the Past 10 Years. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 37(4), 352-359. <https://doi.org/10.1097/00004583-199804000-00011>
- Steinhausen, H. C. (2009). Outcome of eating disorders. *Child and adolescent psychiatric clinics of North America*, 18(1), 225-242. <https://doi.org/10.1016/j.chc.2008.07.013>
- Stice, E. y Ragan, J. (2002). A preliminary controlled evaluation of an eating disturbance psychoeducational intervention for college students. *International Journal of Eating Disorders*, 31(2), 159-171. <https://doi.org/10.1002/eat.10018>
- Strober, M., Freeman, R., Lampert, C., Diamond, J., y Kaye, W. (2001). Males with anorexia nervosa: A controlled study of eating disorders in first-degree relatives. *International Journal of Eating Disorders*, 29(3), 263-269. <https://doi.org/10.1002/eat.1017>

- Titova, O. E., Hjorth, O. C., Schiöth, H. B., y Brooks, S. J. (2013). Anorexia nervosa is linked to reduced brain structure in reward and somatosensory regions: a meta-analysis of VBM studies. *BMC psychiatry*, 13(110), 1-11. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-13-110>
- Uher, R., y Treasure, J. (2005). Brain lesions and eating disorders. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 76(6), 852-857. <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.2004.048819>
- Van den Eynde, F., Suda, M., Broadbent, H., Guillaume, S., Van den Eynde, M., Steiger, H., Israel, M., Berlim, M., Giampietro, V., Simmons, A., Treasure, J. Campbell, I., y Schmidt, U. (2012). Structural Magnetic Resonance Imaging in Eating Disorders: A Systematic Review of Voxel-Based Morphometry Studies. *European Eating Disorders Review*, 20(2), 94-105. <https://doi.org/10.1002/erv.1163>
- Vázquez, R., López, X., Ocampo, M. T., y Mancilla-Díaz, J. M. (2015). Eating disorders diagnostic: from the DSM-IV to DSM-5. *Revista Mexicana de Trastornos Alimentarios*, 6(2), 108-120. <https://doi.org/10.1016/j.rmta.2015.10.003>
- Wang, G.-J., Geliebter, A., Volkow, N. D., Telang, F. W., Logan, J., Jayne, M. C., Galanti, K., Selig, P. A., Han, H., Zhu, W., Wong, C. T., y Fowler, J. S. (2011). Enhanced Striatal Dopamine Release During Food Stimulation in Binge Eating Disorder. *Obesity*, 19(8), 1601-1608. <https://doi.org/10.1038/oby.2011.27>
- Wilson, G. T., Grilo, C. M., y Vitousek, K. M. (2007). Psychological treatment of eating disorders. *American Psychologist*, 62(3), 199-216. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.62.3.199>

Anexos

Anexo 1: Criterios diagnósticos del DSM-5 para Pica

- A. Ingestión persistente de sustancias no nutritivas y no alimentarias durante un período mínimo de un mes.
- B. La ingestión de sustancias no nutritivas y no alimentarias es inapropiada al grado de desarrollo del individuo.
- C. El comportamiento alimentario no forma parte de una práctica culturalmente aceptada o socialmente normativa.
- D. Si el comportamiento alimentario se produce en el contexto de otro trastorno mental (p. ej., discapacidad intelectual [trastorno del desarrollo intelectual], trastorno del espectro autista, esquizofrenia) o afección médica (incluido el embarazo), es suficientemente grave para justificar la atención clínica adicional.

Especificar si:

En remisión: Después de haberse cumplido todos los criterios para la pica con anterioridad, los criterios no se han cumplido durante un período continuado.

Anexo 2: Criterios diagnósticos del DSM-5 para Trastorno de Rumiación

- A. Regurgitación repetida de alimentos durante un período mínimo de un mes. Los alimentos regurgitados se pueden volver a masticar, a tragar o se escupen.
- B. La regurgitación repetida no se puede atribuir a una afección gastrointestinal asociada u otra afección médica (p. ej., reflujo gastroesofágico, estenosis pilórica).
- C. El trastorno de la conducta alimentaria no se produce exclusivamente en el curso de la anorexia nerviosa, la bulimia nerviosa, el trastorno de atracones o el trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos.
- D. Si los síntomas se producen en el contexto de otro trastorno mental (p. ej., discapacidad intelectual [trastorno del desarrollo intelectual] u otro trastorno del neurodesarrollo), son suficientemente graves para justificar atención clínica adicional.

Especificar si:

En remisión: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para el trastorno de rumiación, los criterios no se han cumplido durante un período continuado.

Anexo 3: Criterios diagnósticos del DSM-5 para Trastorno de evitación/restricción de la ingestión de alimentos.

A. Trastorno de la conducta alimentaria y de la ingesta de alimentos (p.ej., falta de interés aparente por comer o alimentarse; evitación a causa de las características organolépticas de los alimentos; preocupación acerca de las consecuencias repulsivas de la acción de comer) que se pone de manifiesto por el fracaso persistente para cumplir las adecuadas necesidades nutritivas y/o energéticas asociadas a uno (o más) de los hechos siguientes:

1. Pérdida de peso significativa (o fracaso para alcanzar el aumento de peso esperado o crecimiento escaso en los niños).
2. Deficiencia nutritiva significativa.
3. Dependencia de la alimentación enteral o de suplementos nutritivos por vía oral.
4. Interferencia importante en el funcionamiento psicosocial.

B. El trastorno no se explica mejor por la falta de alimentos disponibles o por una práctica asociada culturalmente aceptada.

C. El trastorno de la conducta alimentaria no se produce exclusivamente en el curso de la anorexia nerviosa o la bulimia nerviosa, y no hay pruebas de un trastorno en la forma en que uno mismo experimenta el propio peso o constitución.

D. El trastorno de la conducta alimentaria no se puede atribuir a una afección médica concurrente o no se explica mejor por otro trastorno mental. Cuando el trastorno de la conducta alimentaria se produce en el contexto de otra afección o trastorno, la gravedad del trastorno de la conducta alimentaria excede a la que suele asociarse a la afección o trastorno y justifica la atención clínica adicional.

Especificar si:

En remisión: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para los trastornos de la conducta alimentaria y de la ingesta de alimentos, los criterios no se han cumplido durante un período continuado.

Anexo 4: Criterios diagnósticos del DSM-5 para Anorexia Nerviosa

A. Restricción de la ingesta energética en relación con las necesidades, que conduce a un peso corporal significativamente bajo con relación a la edad, el sexo, el curso del desarrollo y la salud física. *Peso significativamente bajo* se define como un peso que es inferior al mínimo normal o, en niños y adolescentes, inferior al mínimo esperado.

B. Miedo intenso a ganar peso o a engordar, o comportamiento persistente que interfiere en el aumento de peso, incluso con un peso significativamente bajo.

C. Alteración en la forma en que uno mismo percibe su propio peso o constitución, influencia impropia del peso o la constitución corporal en la autoevaluación, o falta persistente de reconocimiento de la gravedad del peso corporal bajo actual.

Especificar si:

(F50.01) Tipo restrictivo: Durante los últimos tres meses, el individuo no ha tenido episodios recurrentes de atracones o purgas (es decir, vómito autoprovocado o utilización incorrecta de laxantes, diuréticos o enemas). Este subtipo describe presentaciones en las que la pérdida de peso es debida sobre todo a la dieta, el ayuno y/o el ejercicio excesivo.

(F50.02) Tipo con atracones/purgas: Durante los últimos tres meses, el individuo ha tenido episodios recurrentes de atracones o purgas (es decir, vómito autoprovocado o utilización incorrecta de laxantes, diuréticos o enemas).

Especificar si:

En remisión parcial: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la anorexia nerviosa, el Criterio A (peso corporal bajo) no se ha cumplido durante un período continuado, pero todavía se cumple el Criterio B (miedo intenso a aumentar de peso o a engordar, o comportamiento que interfiere en el aumento de peso) o el Criterio C (alteración de la autopercepción del peso y la constitución).

En remisión total: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la anorexia nerviosa, no se ha cumplido ninguno de los criterios durante un período continuado.

Especificar la gravedad actual:

La gravedad mínima se basa, en los adultos, en el índice de masa corporal (IMC) actual (véase a continuación) o, en niños y adolescentes, en el percentil del IMC. Los límites siguientes derivan de las categorías de la Organización Mundial de la Salud para la delgadez en adultos; para niños y adolescentes, se utilizarán los percentiles de IMC correspondientes. La gravedad puede aumentar para reflejar los síntomas clínicos, el grado de discapacidad funcional y la necesidad de supervisión.

Leve: IMC $\geq$ 17 kg/m²

Grave: IMC 15-15,99 kg/m²

Moderado: IMC 16-16,99 kg/m²

Extremo: IMC < 15 kg/m²

Anexo 5: Criterios diagnósticos del DSM-5 para Bulimia Nerviosa

A. Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por los dos hechos siguientes:

1. Ingestión, en un período determinado (p. ej., dentro de un período cualquiera de dos horas), de una cantidad de alimentos que es claramente superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período similar en circunstancias parecidas.
2. Sensación de falta de control sobre lo que se ingiere durante el episodio (p. ej., sensación de que no se puede dejar de comer o controlar lo que se ingiere o la cantidad de lo que se ingiere).

B. Comportamientos compensatorios inapropiados recurrentes para evitar el aumento de peso, como el vómito autoprovocado, el uso incorrecto de laxantes, diuréticos u otros medicamentos, el ayuno o el ejercicio excesivo.

C. Los atracones y los comportamientos compensatorios inapropiados se producen, de promedio, al menos una vez a la semana durante tres meses.

D. La autoevaluación se ve indebidamente influida por la constitución y el peso corporal.

E. La alteración no se produce exclusivamente durante los episodios de anorexia nerviosa.

Especificar si:

En remisión parcial: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la bulimia nerviosa, algunos pero no todos los criterios no se han cumplido durante un período continuado.

En remisión total: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la bulimia nerviosa, no se ha cumplido ninguno de los criterios durante un período continuado.

Especificar la gravedad actual:

La gravedad mínima se basa en la frecuencia de comportamientos compensatorios inapropiados (véase a continuación). La gravedad puede aumentar para reflejar otros síntomas y el grado de discapacidad funcional.

Leve: 1-3 episodios de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana.

Moderado: 4-7 episodios de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana.

Grave: 8-13 episodios de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana.

Extremo: 14 episodios o más de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana.

Anexo 6: Criterios diagnósticos del DSM-5 para Trastorno de Atracones

A. Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por los dos hechos siguientes:

1. Ingestión, en un período determinado (p. ej., dentro de un período cualquiera de dos horas), de una cantidad de alimentos que es claramente superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período similar en circunstancias parecidas.
2. Sensación de falta de control sobre lo que se ingiere durante el episodio (p. ej., sensación de que no se puede dejar de comer o controlar lo que se ingiere o la cantidad de lo que se ingiere).

B. Los episodios de atracones se asocian a tres (o más) de los hechos siguientes:

1. Comer mucho más rápidamente de lo normal.
2. Comer hasta sentirse desagradablemente lleno.
3. Comer grandes cantidades de alimentos cuando no se siente hambre físicamente.
4. Comer solo debido a la vergüenza que se siente por la cantidad que se ingiere
5. Sentirse luego a disgusto con uno mismo, deprimido o muy avergonzado.

C. Malestar intenso respecto a los atracones

D. Los atracones se producen, de promedio, al menos una vez a la semana durante tres meses.

E. El atracón no se asocia a la presencia recurrente de un comportamiento compensatorio inapropiado como en la bulimia nerviosa y no se produce exclusivamente en el curso de la bulimia nerviosa o la anorexia nerviosa.

Especificar si:

En remisión parcial: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para el trastorno de atracones, los atracones se producen con una frecuencia media inferior a un episodio semanal durante un período continuado

En remisión total: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para el trastorno de atracones, no se ha cumplido ninguno de los criterios durante un período continuado.

Especificar la gravedad actual:

La gravedad mínima se basa en la frecuencia de los episodios de atracones (véase a continuación).

La gravedad puede aumentar para reflejar otros síntomas y el grado de discapacidad funcional.

Leve: 1-3 atracones a la semana.

Grave: 8-13 atracones a la semana.

Moderado: 4-7 atracones a la semana.

Extremo: 14 o más atracones a la semana.