Avances en Biomedicina
Publicación Oficial del Instituto de Inmunología Clínica
Mérida-Venezuela
Volumen 14(1), Enero-Junio 2025, p 20-30
Copyright: © ULA 2025
Depósito Legal: PPI201102ME3935
ISSN: 2477-9369
PII: S2477-9369(25)14004-R

Enfoque multidisciplinario del manejo del trastorno por atracón y la Diabetes Mellitus Tipo 2

(Multidisciplinary approach to the management of binge eating disorder and Type 2 Diabetes Mellitus)

Jorly Mejia-Montilla[1], Nadia Reyna-Villasmil[1], Andreina Fernández-Ramírez[1], Eduardo Reyna-Villasmil[2]✉.

[1] Facultad de Medicina. La Universidad del Zulia. Maracaibo. Venezuela.
[2] Hospital Central "Dr. Urquinaona". Servicio de Obstetricia y Ginecología - Maternidad "Dr. Nerio Belloso". Maracaibo, Estado Zulia. Venezuela.

Recibido: 25 de Noviembre de 2024.
Aceptado: 18 de Mayo de 2025.
Publicación online: 03 de Junio de 2025.

[Manuscrito de revisión]

PII: S2477-9369(25)1400x-R

Resumen(español)

El trastorno por atracón y la diabetes mellitus tipo 2 representan una intersección crítica en la salud pública, donde la coexistencia de ambas condiciones no solo complica el manejo de la diabetes, sino que también incrementa el riesgo de complicaciones. La identificación de factores de riesgo comunes y el impacto del trastorno alimentario en el manejo de la diabetes son esenciales para desarrollar intervenciones efectivas. Dado el creciente número de casos de diabetes, resulta urgente integrar el tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria en los planes de manejo de la diabetes, adoptando un enfoque holístico que considere tanto los aspectos físicos como psicológicos. El trastorno por atracón está caracterizado por episodios recurrentes de consumo excesivo de alimentos, sin conductas compensatorias. El trastorno se asocia con un alto grado de comorbilidad, especialmente con la obesidad y enfermedades como hipertensión y diabetes. La prevalencia del trastorno por atracón es notablemente mayor en pacientes con obesidad mórbida y diabetes tipo 2. Un enfoque multidisciplinario, que incluya endocrinólogos, psiquiatras y nutricionistas, es fundamental para optimizar los tratamientos y mejorar la calidad de vida de estos pacientes. Se requieren más investigaciones para abordar esta compleja comorbilidad y mejorar las intervenciones terapéuticas disponibles. El objetivo de esta revisión fue establecer el enfoque multidisciplinario del manejo del trastorno por atracón y la diabetes tipo 2.

Palabras clave(español)

Trastorno por atracón; Diabetes mellitus tipo 2; Comorbilidad.

Abstract (english)

Binge eating disorder and type 2 diabetes mellitus represent a critical intersection in public health, where the coexistence of both conditions not only complicates the management of diabetes but also increases the risk of complications. Identification

✉ **Autor de correspondencia:** Dr. Eduardo Reyna-Villasmil. Hospital Central "Dr. Urquinaona". Final Av. El Milagro. Maracaibo, Estado Zulia. Venezuela. Teléfono: +584121049936. E-mail: sippenbauch@gmail.com .

of common risk factors and the impact of the eating disorder on diabetes management are essential to developing effective interventions. Given the increasing number of diabetes cases, it is urgent to integrate the treatment of eating disorders into diabetes management plans, adopting a holistic approach that considers both physical and psychological aspects. The binge eating disorders are characterized by recurrent episodes of excessive food consumption without compensatory behaviors. The disorder is associated with a high degree of comorbidity, especially with obesity and diseases such as hypertension and diabetes. The prevalence of binge eating disorders is markedly higher in patients with morbid obesity and type 2 diabetes. A multidisciplinary approach, including endocrinologists, psychiatrists, and nutritionists, is essential to optimize treatments and improve the quality of life of these patients. Further research is needed to address this complex comorbidity and improve available therapeutic interventions. The aim of this review was to establish the multidisciplinary approach to the management of binge eating disorder and type 2 diabetes.

Keywords(english)

Binge eating disorder; Type 2 diabetes mellitus; Comorbidity.

Introducción

El trastorno por atracón (TpA) y la diabetes mellitus (DM) tipo 2 representan una intersección crítica en el ámbito de la salud pública, donde la coexistencia de estas condiciones complica el tratamiento de la DM, y aumenta el riesgo de complicaciones asociadas (1). La identificación de factores de riesgo comunes y la comprensión de cómo este trastorno alimentario afecta el manejo de la DM tipo 2 es esencial para desarrollar intervenciones efectivas. A medida que la prevalencia de la DM sigue en ascenso, es crucial implementar estrategias que integren el tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria en los planes de manejo de la DM, promoviendo una atención holística que aborde tanto los aspectos físicos como los psicológicos de la enfermedad (2,3). Al hacerlo, no solo se mejoraría la calidad de vida de los pacientes, también se podrían reducir los costos asociados a la atención médica de estas patologías interrelacionadas.

El objetivo de esta revisión fue establecer el enfoque multidisciplinario del manejo del trastorno por atracón y la diabetes tipo 2. Se exploraron la epidemiología, factores de riesgo, impacto en la salud del TpA y, en particular, su relación con la DM tipo 2. Además, se evalúan las posibles estrategias terapéuticas para abordar esta compleja comorbilidad.

Evolución del concepto y criterios diagnósticos del trastorno por atracón

El TpA se caracteriza por episodios recurrentes de consumo excesivo de alimentos, acompañados de una sensación de pérdida de control. A diferencia de otros trastornos de la conducta alimentaria, como la bulimia nerviosa, en el TpA no se presentan conductas compensatorias como el vómito o el ejercicio excesivo (4). Este trastorno, que históricamente ha sido conocido como "sobreingesta compulsiva" o "síndrome de exceso alimentario", ha sido objeto de estudio y debate durante décadas. A pesar de su larga historia, fue en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5) donde se establecieron criterios diagnósticos claros y precisos para este trastorno, facilitando su identificación y tratamiento.

Según el DSM-5, para diagnosticar un TpA, una persona debe experimentar episodios recurrentes de ingesta de grandes cantidades de comida en un corto período de tiempo, acompañados de una sensación de pérdida de control. Además, deben estar presentes al menos tres de los siguientes síntomas (5):

- Comer mucho más rápido de lo normal.
- Comer hasta sentirse incómodamente lleno.
- Comer grandes cantidades de alimento cuando no hay sensación de hambre física.
- Comer solo debido a la vergüenza.
- Sentirse asqueado, deprimido o culpable después de cada atracón.

El TpA se distingue de la bulimia nerviosa por la ausencia de conductas compensatorias. A diferencia de las personas con bulimia, que con frecuencia se provocan el vómito o realizan ejercicio excesivo después de un atracón, las personas con TpA no recurren a estas conductas (6).

Epidemiología y evolución clínica del trastorno por atracón

El TpA es el trastorno de la conducta alimentaria más prevalente, superando a la bulimia nerviosa (7,8). Su prevalencia a lo largo de la vida se estima en alrededor del 3% de la población general, con variaciones entre países. Estudios indican una mayor incidencia en Estados Unidos y Latinoamérica en comparación con Europa (9-12). Al igual que otros trastornos de la conducta alimentaria, el TpA es más frecuente en mujeres que en hombres, con una proporción que puede alcanzar hasta 12:1 (13). Un metaanálisis reciente sugiere una prevalencia poblacional entre el 0,2% y el 3,6% en mujeres, y entre el 0,03% y el 1,2% en hombres (12).

La prevalencia del TpA se incrementa significativamente cuando se evalúa en poblaciones específicas. En individuos con obesidad, las tasas alcanzan hasta un 5,4% en mujeres y un 1,24% en hombres, cifras que se elevan aún más en casos de obesidad mórbida, donde se reportan prevalencias de hasta el 8,77% y el 9,06%, respectivamente (14). Entre los pacientes obesos que buscan tratamiento para la pérdida de peso, la prevalencia del TpA puede llegar al 17% - 30% (15,16). Asimismo, en candidatos a cirugía bariátrica, se observa una amplia variabilidad en las tasas de prevalencia, que oscilan entre el 4% y el 66%. Es importante destacar que, incluso después de la intervención quirúrgica, persiste un riesgo significativo de desarrollar o mantener trastornos alimentarios en un porcentaje considerable de pacientes (17,18). La asociación entre el TpA y otras condiciones médicas también es notable. Pacientes con enfermedad del hígado graso no alcohólico y síndrome de ovario poliquístico presentan tasas elevadas de TpA, con prevalencias reportadas de hasta el 23% y 17-23%, respectivamente (7).

El TpA suele comenzar en la edad adulta joven (18-20 años), pero puede debutar en la adolescencia (19). Sin embargo, mientras que en los adolescentes suele ser transitorio (11), en los adultos es persistente o recurrente (12). En los adultos jóvenes, la tasa de remisión anual espontánea puede alcanzar el 100%, pero se producen recaídas en al menos el 33% de los casos. Aproximadamente el mismo porcentaje (28%) de los casos presenta un cuadro clínico subumbral que puede volverse grave. A diferencia de otros trastornos de la conducta alimentaria, la persistencia e incluso el inicio del TpA en adultos mayores y ancianos no son infrecuentes (20). La duración media en adultos es de 14 a 16 años (11). Se considera que hay una remisión parcial cuando se reduce la frecuencia de los episodios de sobreingesta a menos de uno por semana durante un periodo prolongado, aunque este criterio aún no está claramente definido (5).

Todavía hay pocos estudios sobre la mortalidad relacionada con el TpA. Las estimaciones actuales de la razón de mortalidad estandarizada oscilan entre 1,5 y 1,8. Estas cifras reflejan el efecto independiente sobre la mortalidad, ya que se obtienen tras ajustar por obesidad y sus múltiples enfermedades asociadas, que por sí mismas aumentan la mortalidad (11,12).

Enfermedades comórbidas y trastorno por atracón

Enfermedades somáticas asociadas al trastorno por atracón. El TpA se asocia frecuentemente con la obesidad, siendo el índice de masa corporal promedio de las personas afectadas de 33,9 kg/m² (21). Sin embargo, aunque la obesidad es una comorbilidad común, no todas las personas con TpA desarrollan obesidad. Estudios poblacionales indican que solo entre el 42% y el 71% de quienes han experimentado el trastorno son obesos en un momento dado (7,19). Esta discrepancia puede explicarse por la remisión del trastorno, así como por la influencia de factores genéticos, como los genes FTO y MC4R, que predisponen tanto al TpA como a la obesidad (22,23).

Los estudios poblacionales han demostrado una elevada comorbilidad del TpA, no solo con la obesidad, también con la hipertensión arterial (31%), la dislipidemia (15-27%), diversas enfermedades cardiovasculares (17%), la DM (14%), la artritis (24%), los trastornos del sueño (29%) y un mal estado de salud general (8,11). La elevada prevalencia de enfermedades como DM, hipertensión y dislipidemia en pacientes con TpA no puede atribuirse únicamente a la obesidad: se ha demostrado un efecto negativo independiente del TpA sobre los marcadores metabólicos e inflamatorios de riesgo cardiovascular.

Así, al comparar grupos similares de pacientes con y sin TpA (todos obesos), se observó que los pacientes con TpA presentaban hiperinsulinemia y resistencia a la insulina más pronunciadas, niveles más altos de glucemia, tensión arterial, proteína C reactiva y leucocitos, además de una menor variabilidad de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio (7,24,25). Estas diferencias biológicas entre individuos obesos con y sin TpA hacen que los tratamientos dietéticos y quirúrgicos para la obesidad sean menos eficaces en presencia del TpA (7,24). Los individuos con TpA realizan numerosos intentos de reducir el peso corporal y se caracterizan por alternar períodos de excesos alimentarios con períodos de severas restricciones dietéticas, lo que desencadena una sobrealimentación descontrolada y un aumento del peso corporal, que se conoce como el "ciclo del peso" (26).

El tracto gastrointestinal es otro sistema significativamente afectado en personas con TpA. Independientemente del grado de obesidad, síntomas como acidez, reflujo, dolor abdominal y alteraciones del tránsito intestinal son más frecuentes en este grupo de pacientes (27). Si bien las comidas copiosas pueden contribuir a estos síntomas, se sospecha que podrían estar involucrados factores como un síndrome del intestino irritable comórbido y alteraciones en la microbiota intestinal. Estudios recientes sugieren que los pacientes con TpA presentan alteraciones en la

sensibilidad visceral, que se traduce en una menor percepción de la distensión gástrica y en alteraciones en la motilidad (28). A pesar de la ingesta excesiva de calorías, estos pacientes suelen presentar deficiencias nutricionales, especialmente de proteínas, debido a una dieta desequilibrada rica en carbohidratos simples y grasas (7). Estas alteraciones gastrointestinales y nutricionales contribuyen a la complejidad del cuadro clínico y afectan significativamente la calidad de vida de los pacientes.

Un estudio que evaluó las asociaciones entre el TpA y enfermedades sistémicas en bases de datos mediante análisis de regresión múltiple, ajustando por obesidad y, a diferencia de otros estudios, por antecedentes de trastornos mentales (que también aumentan el riesgo de ciertas enfermedades somáticas), mostró resultados significativos. Se observó una asociación independiente del TpA con DM (odds ratio [OR] 5,8 [IC 95% 3,6-9,4]), enfermedades del sistema circulatorio (OR 1,6 [1,1–2,4]), enfermedades del sistema musculoesquelético (OR 1,5 [1,3–1,9]), enfermedades de la piel y tejido subcutáneo (OR 1,3 [1,1–1,6]), enfermedades del sistema endocrino (distintas de la DM) (OR 1,5 [1,1–1,5]), enfermedades del sistema respiratorio (OR 1,3 [1,1–1,5]) y lesiones/intoxicaciones/causas exógenas de morbilidad y mortalidad (OR 1,1 [1,0-1,3]) (29).

Finalmente, los pacientes obesos con TpA presentan una mayor prevalencia de hipertensión intracraneal idiopática, caracterizada por dolores de cabeza intensos. Si bien la obesidad es un factor de riesgo reconocido, aún no se ha esclarecido si el TpA exacerba esta condición de manera independiente (30). Además, estos pacientes tienen una mayor susceptibilidad a otras enfermedades asociadas a la obesidad, como ciertos tipos de cáncer, trastornos reproductivos (incluyendo el síndrome de ovarios poliquísticos) y problemas urinarios. La coexistencia de múltiples enfermedades físicas en personas con TpA no solo reduce significativamente su calidad de vida, también impone una carga económica considerable sobre los sistemas de salud. Estudios recientes han demostrado que estos pacientes presentan costos médicos anuales significativamente superiores en comparación con la población general, principalmente debido a hospitalizaciones frecuentes, tratamientos crónicos y una mayor utilización de servicios sanitarios (31). Estos hallazgos subrayan la necesidad de implementar estrategias de prevención y tratamiento integral que aborden tanto los aspectos psicológicos como físicos del TpA, con el objetivo de mejorar la salud y el bienestar de estos pacientes, así como de reducir los costos sanitarios a largo plazo.

Síndrome de alimentación excesiva y diabetes mellitus tipo 2. Dada la alta prevalencia y el impacto socioeconómico de la DM tipo 2, la posible conexión e interacción con los trastornos por atracón es de particular interés. A pesar de que los trastornos por atracón son más comunes en pacientes con DM tipo 2 que otros trastornos alimentarios, como la anorexia y la bulimia nerviosa, paradójicamente son los menos estudiados. La mayoría de los estudios sobre trastornos por atracón se han centrado en poblaciones obesas sin DM tipo 2, lo que limita la comprensión de la comorbilidad en este grupo específico.

Estudios previos, aunque con metodologías heterogéneas, han reportado prevalencias variables de trastornos por atracón en pacientes con DM tipo 2, desde un bajo porcentaje (0,6-1,6%) hasta cifras más altas (5-25%) (32-35). Sin embargo, un estudio multicéntrico a gran escala encontró una prevalencia de trastornos por atracón a lo largo de la vida del 5,9% en pacientes con DM tipo 2 (35). La incidencia de trastornos por atracón en pacientes con DM tipo 2 y obesidad mórbida alcanza el 76,3%, casi el doble que en pacientes con obesidad mórbida sin DM (36).

La relación entre los trastornos por atracón y la DM tipo 2 es compleja y bidireccional. Los estudios han demostrado una fuerte asociación entre ambos trastornos, especialmente en individuos con obesidad mórbida. La prevalencia de DM tipo 2 es significativamente mayor en personas con trastornos por atracón, y viceversa (25, 37). La presencia de un TpA aumenta considerablemente el riesgo de desarrollar DM tipo 2, y aquellos con trastornos por atracón suelen experimentar un inicio más temprano de la enfermedad (25,38,39).

Esta comorbilidad plantea desafíos clínicos significativos, ya que requiere un enfoque terapéutico integral que aborde tanto las dimensiones metabólicas de la DM tipo 2 como los aspectos psicológicos y conductuales de los trastornos por atracón. La coexistencia de ambos trastornos puede exacerbar el control glucémico, aumentar el riesgo de complicaciones cardiovasculares y metabólicas, y disminuir significativamente la calidad de vida de los pacientes (32). La comprensión de esta relación es crucial para el manejo clínico de estos pacientes. Un enfoque multidisciplinario que involucre a endocrinólogos, psiquiatras y nutricionistas es fundamental para optimizar el tratamiento y mejorar los resultados a largo plazo.

Todos estos datos sugieren que el TpA puede ser un factor de riesgo independiente para la DM tipo 2, y que su efecto adverso puede ocurrir tanto en presencia como en ausencia de obesidad. Por lo tanto,

la relación entre el TpA y la DM tipo 2 puede ser bidireccional. El TpA puede conducir a la DM tipo 2 a través del evidente mecanismo de "obesidad a TpA", debido a una ingesta excesiva de alimentos (32). Sin embargo, esta hipótesis no explica por qué, en un análisis multivariado, el efecto encontrado del TpA sobre la incidencia y prevalencia de DM tipo 2 fue independiente.

Aunque todos los investigadores coinciden en que el TpA se asocia con una obesidad más grave en pacientes con DM tipo 2 (32,40,41), los datos sobre el impacto de este trastorno en el control de la glucemia son contradictorios. Algunos estudios sugieren que los pacientes con DM tipo 2 y TpA tienen niveles naturalmente más altos de hemoglobina glicosilada (un marcador del control glucémico a largo plazo) (34). Otros estudios, sin embargo, indican que el efecto del TpA sobre la hemoglobina glicosilada solo es evidente en pacientes con DM tipo 1 (32). Por otro lado, varias investigaciones, incluida una revisión sistemática, no han encontrado diferencias significativas en los niveles de hemoglobina glicosilada entre pacientes con y sin TpA (21,40-42).

Es importante destacar que muchos de los estudios realizados hasta ahora sobre este tema tienen un tamaño de muestra relativamente pequeño, lo que limita su poder estadístico y dificulta la obtención de resultados concluyentes. Además, otro estudio observó que los pacientes con DM tipo 2 y TpA recibían más medicamentos para reducir las glucemias, lo que podría enmascarar diferencias reales en el control glucémico entre ambos grupos (40).

Los endocrinólogos saben por experiencia que la administración de insulina suele aumentar el apetito. Por lo tanto, es lógico pensar que el TpA sea más común en pacientes que reciben insulina. Sin embargo, los resultados de los estudios no siempre respaldan esta idea. En uno de los pocos estudios a gran escala que analizaron la relación entre el TpA y el tipo de tratamiento para la DM tipo 2, no se encontraron diferencias significativas entre los pacientes que recibían insulina y aquellos que no. Sorprendentemente, los pacientes que combinaban insulina con otros medicamentos orales para la DM tenían más probabilidades de presentar TpA (32). Estos hallazgos sugieren que la relación entre el tratamiento con insulina y el TpA es más compleja de lo que se pensaba inicialmente y requiere de más investigación. Además, aún no se han estudiado en profundidad las posibles consecuencias del TpA sobre las complicaciones.

Trastornos mentales asociados al trastorno por atracón. Aproximadamente un tercio de las personas con TpA presentan trastornos de la personalidad, siendo los más comunes el trastorno ansioso-evitativo (18%) y el trastorno límite de la personalidad (12% - 49%) (12, 43). La comorbilidad con otros trastornos mentales es igualmente elevada. De hecho, estudios han demostrado que hasta un 23% de las personas con TpA han intentado suicidarse en algún momento de su vida, y casi el 94% ha experimentado síntomas de otros trastornos mentales a lo largo de su vida. Entre estos, destacan los trastornos del estado de ánimo (70%), el abuso de sustancias (68%), los trastornos de ansiedad (59%) y el trastorno de estrés postraumático (32%) (12).

Otros datos revelan que la prevalencia de trastornos mentales a lo largo de la vida en personas con TpA alcanza el 74%, siendo los trastornos del estado de ánimo (54%) y los trastornos de ansiedad (37,1%) los más frecuentes. Asimismo, la depresión (26,0%) y la ansiedad (24,5%) son los trastornos mentales actuales más comunes en este grupo de pacientes (44).

Una revisión sistemática reveló que las personas con TpA tienen 3,6 veces más probabilidades de desarrollar trastorno bipolar en comparación con aquellas sin trastornos alimentarios. Esta alta comorbilidad podría explicarse por alteraciones compartidas en la regulación del apetito, las emociones, la genética y la neuroquímica (45). Además, las mujeres con TpA presentan un mayor riesgo de depresión posparto y disfunción sexual en comparación con aquellas sin este trastorno (7).

En pacientes con depresión, la presencia de TpA se asocia con una mayor gravedad de la depresión y un mayor riesgo de suicidio. En estos casos, tanto la depresión como el TpA tienen menos probabilidades de remitir espontáneamente (46,47).

Etiopatogenia del trastorno por atracón

La fisiopatología del TpA es compleja y aún no se comprende completamente. Se considera el resultado de la interacción de factores biológicos, psicológicos y sociales que alteran la forma en que el cerebro regula las emociones, los pensamientos y las conductas relacionadas con la alimentación. Un aspecto central de este trastorno es la dificultad para controlar los impulsos, lo que incluye alteraciones en la percepción del placer y la recompensa, así como en la capacidad para regular las emociones (11).

Factores de riesgo. Los factores de riesgo asociados al TpA se pueden clasificar en dos grandes grupos (48):

• Factores relacionados con el individuo: Estos incluyen factores genéticos, biológicos, psicológicos y de comportamiento. Entre ellos se encuentran características particulares del funcionamiento del cerebro, la obesidad infantil, ciertos trastornos de la personalidad (como el trastorno límite de la personalidad) y del estado de ánimo (como el trastorno bipolar y la depresión), la impulsividad y la práctica de deportes de alto rendimiento.

• Factores ambientales: Estos factores están relacionados con el entorno del individuo y pueden incluir hábitos alimentarios familiares, la presencia de trastornos mentales en los padres, relaciones familiares disfuncionales (como la percepción negativa del peso del niño por parte de los padres, el acoso relacionado con el peso y el maltrato infantil), la influencia de los medios de comunicación y la sociedad (como la idealización de la delgadez y la insatisfacción con la propia apariencia) y la inseguridad alimentaria. Además, eventos estresantes como separaciones, pérdidas o traumas pueden desencadenar o agravar el trastorno, aunque no son exclusivos de este y también se observan en otros trastornos alimentarios.

Características psicológicas. A pesar de la extensa investigación sobre el papel de la historia personal y las características individuales en el desarrollo de los trastornos alimentarios, se han realizado relativamente pocos estudios sobre las causas psicológicas específicas y los rasgos de personalidad de las personas con TpA. Sin embargo, algunos estudios han identificado asociaciones entre el TpA y experiencias traumáticas en la infancia, como el abuso sexual, el divorcio de los padres y la negligencia. Además, se ha observado que las personas con TpA, en comparación con aquellas sin este trastorno, presentan con mayor frecuencia rasgos de personalidad como la impulsividad, la dificultad para controlar las emociones, la ansiedad, la depresión y la baja autoestima. También suelen ser más sensibles a la evaluación negativa de los demás y tienden a evitar situaciones sociales (10).

Los datos sobre la posible relación entre el TpA y la alexitimia resultan sumamente interesantes. La alexitimia, caracterizada por la dificultad para identificar y expresar las propias emociones, así como por un estilo de pensamiento más concreto y menos imaginativo, se ha asociado a una amplia variedad de trastornos físicos y mentales, incluidos la hipertensión, los trastornos gastrointestinales, la obesidad, los trastornos alimentarios, el estrés postraumático, los trastornos obsesivo-compulsivos, la depresión e incluso la esquizofrenia (49).

Aunque algunos estudios iniciales no encontraron una asociación clara entre la alexitimia y el TpA en pacientes obesos (50), investigaciones posteriores han demostrado que la alexitimia podría desempeñar un papel fundamental en la desregulación emocional característica de los trastornos alimentarios, contribuyendo a su desarrollo y dificultando la recuperación. De hecho, un metaanálisis reveló que las personas con TpA presentan niveles significativamente más altos de alexitimia en comparación con la población general (49). La posible implicación de la alexitimia en la génesis y el pronóstico del TpA sugiere que este rasgo de personalidad podría convertirse en un objetivo terapéutico prometedor para el tratamiento de estos pacientes (49,51).

Tipos de conducta alimentaria. Dependiendo de las razones que subyacen al consumo excesivo de alimentos, se pueden identificar tres tipos principales de conducta alimentaria: emocional, que implica comer en exceso como respuesta a emociones negativas; externa, que se refiere a comer en exceso en respuesta a estímulos externos como la vista o el olor de la comida; y restrictiva, caracterizada por alternar períodos de restricción alimentaria con episodios de atracones. Para evaluar estos patrones de alimentación, se utiliza el Cuestionario Holandés de Conducta Alimentaria (52).

La mayoría de los estudios sobre los diferentes tipos de conducta alimentaria se han centrado en personas con obesidad sin DM. Estos estudios han demostrado de manera consistente una asociación entre la obesidad y tanto la alimentación emocional como la restrictiva (53,54). De hecho, en algunos estudios prospectivos, la alimentación emocional se ha identificado como un factor de riesgo para el desarrollo de la obesidad (55,56).

Los estudios sobre los tipos de conducta alimentaria en pacientes con DM presentan resultados heterogéneos. Mientras que algunos estudios no encontraron diferencias significativas entre personas con DM y la población general en cuanto a los tipos de conducta alimentaria, otros han demostrado que la alimentación emocional y externa se asocia con mayor aumento de peso en personas DM (57). Por otra parte, algunos estudios han identificado el tipo restrictivo de alimentación como predominante en personas con DM, mientras que otros han reportado una mayor prevalencia de los tipos externo y emocional, especialmente en mujeres (58). Además, se ha observado que la combinación de diferentes tipos de conducta alimentaria es frecuente en pacientes con DM tipo 2 y obesidad mórbida, lo que dificulta el manejo dietético (59).

Sin embargo, la relación entre los tipos de conducta alimentaria y el control glucémico no siempre

es clara. Algunos estudios sugieren que la alimentación externa puede estar asociada con un peor control glucémico, mientras que otros no encuentran diferencias significativas entre los diferentes tipos de conducta alimentaria (59). La heterogeneidad de los resultados puede explicarse por diversos factores, como el tamaño de las muestras, los criterios de inclusión de los pacientes y la falta de estandarización en los métodos de evaluación. Además, es importante destacar que los tipos de conducta alimentaria son solo uno de los factores que influyen en la alimentación y no necesariamente se corresponden con un diagnóstico clínico de trastorno alimentario.

En cuanto a la conducta alimentaria, en personas sin DM se ha asociado con la alimentación emocional y la alexitimia (60,61). Tradicionalmente, se ha considerado que la base de la alimentación compulsiva y otros tipos de sobrealimentación es la búsqueda de alivio emocional a través de la comida (el llamado "modelo de regulación del estado de ánimo"). Sin embargo, estudios recientes cuestionan esta idea, ya que la reducción de las emociones negativas a través de la comida no parece ser una estrategia efectiva a largo plazo y, por el contrario, podría incluso exacerbar los sentimientos negativos (62).

Además de la alimentación emocional, en individuos obesos se han identificado otros patrones alimentarios problemáticos, como la alimentación externa, desencadenada por estímulos externos como la vista o el olor de la comida, y la restrictiva (caracterizada por ciclos de restricción y atracones). En un estudio a gran escala que incluyó a 735 pacientes con DM tipo 2 y TpA, se observaron puntuaciones elevadas en los tres tipos de conducta alimentaria, que se asoció con una mayor gravedad de la obesidad (32).

Factores genéticos. Los estudios genéticos recientes han revelado un componente hereditario significativo en el TpA. Investigaciones a gran escala en gemelos y familias han demostrado que este trastorno tiene una alta heredabilidad, estimada en un promedio del 57 % (con un rango entre 30 % y 77 %) (63). Esto significa que la genética juega un papel importante en la predisposición a desarrollar este trastorno, independientemente de la obesidad y del entorno en el que se crece. De hecho, el riesgo de desarrollar el TpA es más del doble en personas con familiares cercanos que lo padecen (64).

Es interesante notar que estos marcadores genéticos difieren significativamente de aquellos asociados a otros trastornos alimentarios, lo que refuerza la idea de que el TpA es una condición clínica distinta. Por ejemplo, se han encontrado asociaciones entre el TpA y variaciones en los genes que codifican los receptores de dopamina y serotonina, neurotransmisores implicados en la regulación del placer y el estado de ánimo (48,65). Estas variaciones genéticas podrían aumentar la sensibilidad a las recompensas asociadas a la comida, contribuyendo así al desarrollo del TpA.

En un estudio genómico a gran escala se identificaron asociaciones genéticas significativas para el TpA en los loci de los genes HFE, MCHR2, LRP11 y APOE. Además, este estudio reveló una heredabilidad compartida entre el TpA y diversos factores neuropsicológicos, incluyendo ciertas características de personalidad (66).

Estos hallazgos respaldan la hipótesis de que la predisposición genética al TpA está relacionada con la predisposición a ciertas características de personalidad. Estudios previos en gemelos idénticos ya habían sugerido una asociación entre la tendencia a los atracones y rasgos como el neuroticismo y la escrupulosidad, compartiendo los mismos factores genéticos subyacentes (67).

Alteraciones neurobiológicas y neuroendocrinas. Las personas que experimentan pérdida de control sobre la ingesta alimentaria, un síntoma común en el TpA, presentan alteraciones en los niveles de diversas hormonas relacionadas con el apetito. Específicamente, suelen tener niveles más bajos de adiponectina y grelina activa en ayunas, así como respuestas anormales de grelina, colecistoquinina y PYY a la ingesta de alimentos, además de concentraciones más elevadas de leptina (11). Estas alteraciones hormonales sugieren una disminución en la sensibilidad a las señales de saciedad, lo que puede contribuir al desarrollo de episodios de atracones incontrolados.

Estudios de resonancia magnética funcional en pacientes con TpA han revelado alteraciones en diversas regiones cerebrales implicadas en la regulación del apetito y la conducta alimentaria. Estas alteraciones involucran principalmente tres sistemas (11,68):

• Hipotálamo: Esta región cerebral, fundamental en la regulación del hambre y la saciedad, se ve afectada por las hormonas intestinales y muestra una actividad anormal en personas con TpA.

• Sistemas de neurotransmisores: Los sistemas de dopamina, opioides, serotonina, norepinefrina y glutamato, que regulan el placer, la recompensa y el control de los impulsos, presentan desequilibrios en estos pacientes. En particular, se observa una mayor sensibilidad al sistema de recompensa, que puede contribuir a los atracones.

• Zonas corticales: Las áreas corticales, responsables del control cognitivo y la toma de

decisiones, muestran una actividad alterada en personas con TpA, que se traduce en una menor capacidad para inhibir los impulsos y tomar decisiones saludables.

Estas alteraciones cerebrales se manifiestan durante los episodios de atracón y se relacionan con una mayor impulsividad, una sensibilidad alterada al sistema de recompensa y una disminución del control inhibitorio. Además, se ha observado una asociación entre la disfunción cognitiva y una mayor gravedad del TpA.

Microbiota intestinal. Se han propuesto varias hipótesis sobre el posible papel del microbioma intestinal en el TpA. Entre ellas se incluyen cambios en la composición de la flora bacteriana que podrían influir en la elección de alimentos, la producción de ácidos grasos de cadena corta por parte de las bacterias intestinales, los cuales están implicados en la regulación del apetito, y la modulación del eje intestino-cerebro, que podría afectar el estado de ánimo y la conducta alimentaria (69). Sin embargo, a pesar del interés en esta área, aún son escasos los estudios clínicos a gran escala y bien diseñados que investiguen la relación entre el microbioma intestinal y el TpA (11).

Consideraciones finales

El TpA representa una comorbilidad significativa en pacientes con obesidad y DM tipo 2, con un impacto considerable en la salud metabólica y en la calidad de vida. A pesar de su prevalencia, esta condición a menudo pasa desapercibida o se subestima en la práctica clínica. La falta de investigación en poblaciones específicas, como adultos mayores o pacientes con comorbilidades, limita la comprensión de la verdadera magnitud del problema y sus implicaciones a largo plazo.

Es imperativo que los profesionales de la salud, especialmente los endocrinólogos, estén capacitados para identificar y tratar el TpA. Un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado pueden mejorar significativamente el control glucémico, reducir el riesgo de complicaciones y elevar la calidad de vida de estos pacientes.

Sin embargo, se requiere una mayor inversión en investigación para abordar las lagunas existentes en el conocimiento. Estudios prospectivos a largo plazo, con diseños robustos y muestras representativas, son necesarios para determinar con precisión la prevalencia, los factores de riesgo y los mecanismos fisiopatológicos subyacentes al TpA en diferentes poblaciones. Además, se deben desarrollar y evaluar nuevas intervenciones terapéuticas, tanto farmacológicas como psicoterapéuticas, que aborden las necesidades específicas de estos pacientes.

Conflictos de interés

Ninguno que declarar.

Referencias

1. Khan TA, Field D, Chen V, Ahmad S, Mejia SB, Kahleová H, Rahelić D, Salas-Salvadó J, Leiter LA, Uusitupa M, Kendall CWC, Sievenpiper JL. Combination of multiple low-risk lifestyle behaviors and incident type 2 diabetes: A systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. Diabetes Care. 2023; 46: 643-56. [PubMed] [Google Scholar]
2. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, Collins BS, Hilliard ME, Isaacs D, Johnson EL, Kahan S, Khunti K, Leon J, Lyons SK, Perry ML, Prahalad P, Pratley RE, Seley JJ, Stanton RC, Gabbay RA, on behalf of the American Diabetes Association. Obesity and weight management for the prevention and treatment of type 2 diabetes: Standards of care in diabetes-2023. Diabetes Care. 2023; 46: S128-S39. [PubMed] [Google Scholar]
3. Chesney E, Goodwin GM, Fazel S. Risks of all-cause and suicide mortality in mental disorders: a meta-review. World Psychiatry. 2014; 13: 153-160. [PubMed] [Google Scholar]
4. Lewis YD, Bergner L, Steinberg H, Bentley J, Himmerich H. Pharmacological studies in eating disorders: A historical review. Nutrients. 2024; 16: 594. [PubMed] [Google Scholar]
5. IsHak WW, Mirocha J, Dang J, Vanle B, Metrikin B, Tessema K, Danovitch I. Quality of life and functioning impairments across psychiatric disorders in adults presenting for outpatient psychiatric evaluation and treatment. Psychiatr Res Clin Pract. 2024; 6: 68-77. [PubMed] [Google Scholar]
6. Walker ER, McGee RE, Druss BG. Mortality in mental disorders and global disease burden implications: a systematic review and meta-analysis. JAMA Psychiatry. 2015; 72: 334-41. [PubMed] [Google Scholar]
7. Wassenaar E, Friedman J, Mehler PS. medical complications of binge eating disorder. Psychiatr Clin North Am. 2019; 42: 275-286. [PubMed] [Google Scholar]
8. Citrome L. Binge eating disorder revisited: what's new, what's different, what's next. CNS Spectr. 2019; 24: 4-13. [PubMed] [Google Scholar]
9. Udo T, Grilo CM. Prevalence and Correlates of DSM-5-Defined eating disorders in a nationally representative sample of U.S. Adults. Biol Psychiatry.

2018; 84: 345-54. [PubMed] [Google Scholar]

10. Micali N, Martini MG, Thomas JJ, Eddy KT, Kothari R, Russell E, Bulik CM, Treasure J. Lifetime and 12-month prevalence of eating disorders amongst women in mid-life: a population-based study of diagnoses and risk factors. BMC Med. 2017; 15: 12. [PubMed] [Google Scholar]
11. Giel KE, Bulik CM, Fernandez-Aranda F, Hay P, Keski-Rahkonen A, Schag K, Schmidt U, Zipfel S. Binge eating disorder. Nat Rev Dis Primers. 2022; 8: 16. [PubMed] [Google Scholar]
12. Keski-Rahkonen A. Epidemiology of binge eating disorder: prevalence, course, comorbidity, and risk factors. Curr Opin Psychiatry. 2021; 34: 525-31. [PubMed] [Google Scholar]
13. Galmiche M, Déchelotte P, Lambert G, Tavolacci MP. Prevalence of eating disorders over the 2000-2018 period: a systematic literature review. Am J Clin Nutr. 2019; 109: 1402-13. [PubMed] [Google Scholar]
14. Duncan AE, Ziobrowski HN, Nicol G. The prevalence of past 12-month and lifetime DSM-IV eating disorders by BMI Category in US men and women. Eur Eat Disord Rev. 2017; 25: 165-71. [PubMed] [Google Scholar]
15. Alhuwaydi AM, Alqahtani AM, Alsadun RS, Alruwaili OS, Thirunavukkarasu A, Abdel-Salam DM, Alanazi YSA, Al-Huwaidi IAM, Alhuwaydi RMA. Assessment of binge eating behavior, body shape concerns, and associated factors among female adolescents of northern Saudi Arabia: A Cross-Sectional Study. Nutrients. 2024; 16: 3082. [PubMed] [Google Scholar]
16. McCuen-Wurst C, Ruggieri M, Allison KC. Disordered eating and obesity: associations between binge-eating disorder, night-eating syndrome, and weight-related comorbidities. Ann N Y Acad Sci. 2018; 1411: 96-105. [PubMed] [Google Scholar]
17. Zhang J, Abbasi O, Malevanchik L, Mohan N, Denicola R, Tarangelo N, Marzio DH. Pilot study of the prevalence of binge eating disorder in non-alcoholic fatty liver disease patients. Ann Gastroenterol. 2017; 30: 664-9. [PubMed] [Google Scholar]
18. Williams GA, Hawkins MAW, Duncan J, Rummell CM, Perkins S, Crowther JH. Maladaptive eating behavior assessment among bariatric surgery candidates: Evaluation of the Eating Disorder Diagnostic Scale. Surg Obes Relat Dis. 2017; 13: 1183-8. [PubMed] [Google Scholar]
19. Swanson SA, Crow SJ, Le Grange D, Swendsen J, Merikangas KR. Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents. Results from the national comorbidity survey replication adolescent supplement. Arch Gen Psychiatry. 2011; 68: 714-23. [PubMed] [Google Scholar]
20. Stice E, Marti CN, Rohde P. Prevalence, incidence, impairment, and course of the proposed DSM-5 eating disorder diagnoses in an 8-year prospective community study of young women J Abnorm Psychol. 2013; 122: 445-57. [PubMed] [Google Scholar]
21. Abbott S, Dindol N, Tahrani AA, Piya MK. Binge eating disorder and night eating syndrome in adults with type 2 diabetes: a systematic review. J Eat Disord. 2018; 6: 36. [PubMed] [Google Scholar]
22. Micali N, Field AE, Treasure JL, Evans DM. Are obesity risk genes associated with binge eating in adolescence? Obesity. 2015; 23: 1729–36. [PubMed] [Google Scholar]
23. Qasim A, Mayhew AJ, Ehtesham S, Alyass A, Volckmar AL, Herpertz S, Hinney A, Hebebrand J, Meyre D. Gain-of-function variants in the melanocortin 4 receptor gene confer susceptibility to binge eating disorder in subjects with obesity: a systematic review and meta-analysis. Obes Rev. 2019; 20: 13-21. [PubMed] [Google Scholar]
24. Succurro E, Segura-Garcia C, Ruffo M, Caroleo M, Rania M, Aloi M, De Fazio P, Sesti G, Arturi F. Obese patients with a binge eating disorder have an unfavorable metabolic and inflammatory profile. Medicine (Baltimore). 2015; 94: e2098. [PubMed] [Google Scholar]
25. Raevuori A, Suokas J, Haukka J, Gissler M, Linna M, Grainger M, Suvisaari J. Highly increased risk of type 2 diabetes in patients with binge eating disorder and bulimia nervosa. Int J Eat Disord. 2015; 48: 555-62. [PubMed] [Google Scholar]
26. Pacanowski CR, Linde JA, Faulconbridge LF, Coday M, Safford MM, Chen H, Yanovski SZ, Ewing LJ, Wing R, Jeffery RW; Look AHEAD Research Group. Psychological status and weight variability over eight years: Results from Look AHEAD. Health Psychol. 2018; 37: 238-246. [PubMed] [Google Scholar]
27. Cremonini F, Camilleri M, Clark MM, Beebe TJ, Locke GR, Zinsmeister AR, Herrick LM, Talley NJ. Associations among binge eating behavior patterns and gastrointestinal symptoms: a population-based study. Int J Obes (Lond). 2009; 33: 342-53. [PubMed] [Google Scholar]
28. Khalsa SS, Berner LA, Anderson LM. Gastrointestinal interoception in eating disorders: Charting a new path. Curr Psychiatry Rep. 2022; 24: 47-60. [PubMed] [Google Scholar]
29. Thornton LM, Watson HJ, Jangmo A, Welch E, Wiklund C, von Hausswolff-Juhlin Y, Norring C, Herman BK, Larsson H, Bulik CM. Binge-eating disorder in the Swedish national registers: Somatic comorbidity. Int J Eat Disord. 2017; 50: 58-65. [PubMed] [Google Scholar]
30. Raggi A, Curone M, Bianchi Marzoli S, Chiapparini L, Ciasca P, Ciceri EF, Erbetta A, Faragò G, Leonardi M, D'Amico D. Impact of obesity and binge eating disorder on patients with idiopathic intracranial hypertension. Cephalalgia. 2017; 37: 278-83. [PubMed] [Google Scholar]
31. Ágh T, Kovács G, Pawaskar M, Supina D, Inotai A, Vokó Z. Epidemiology, health-related quality of life and economic burden of binge eating disorder: a systematic literature review. Eat Weight Disord. 2015; 20: 1-12. [PubMed] [Google Scholar]
32. Huisman SD, Hendrieckx C, Bot M, Pouwer F, Nefs G. Prevalence, associations and health outcomes of binge eating in adults with type 1 or type 2 diabetes: Results from Diabetes MILES - The Netherlands. Diabet Med. 2023; 40: e14953. [PubMed] [Google Scholar]
33. Claro AE, Palanza C, Mazza M, Corsello A, Rizzi A, Tartaglione L, de Waure C, Marano G, Piciollo S, Muti Schuenemann GEU, Rigoni M, Muti P, Pontecorvi A, Janiri L, Sani G, Pitocco D. Evaluation of the prevalence of the most common psychiatric disorders in patients with type 2 diabetes mellitus using the patient health questionnaire: results of the cross-sectional "DIA2PSI" study. Acta Diabetol.

2023; 60: 247-255. [PubMed] [Google Scholar]

34. Papelbaum M, de Oliveira Moreira R, Coutinho WF, Kupfer R, Freitas S, Raggio Luz R, Appolinario JC. Does binge-eating matter for glycemic control in type 2 diabetes patients? J Eat Disord. 2019; 7: 30. [PubMed] [Google Scholar]
35. Herpertz S, Wagener R, Albus C, Kocnar M, Wagner R, Best F, Schleppinghoff BS, Filz HP, Förster K, Thomas W, Mann K, Köhle K, Senf W. Diabetes mellitus and eating disorders: a multicenter study on the comorbidity of the two diseases. J Psychosom Res. 1998; 44: 503-515. [PubMed] [Google Scholar]
36. Shakeri Z, Mardali F, Azizabadi Farahani M, Alemrajabi M, Mottaghi A. Comparison of eating disorders and eating behaviors in adults with and without type 2 diabetes prior to bariatric surgery. J Eat Disord. 2022; 10: 107. [PubMed] [Google Scholar]
37. Alonso J, de Jonge P, Lim CC, Aguilar-Gaxiola S, Bruffaerts R, Caldas-de-Almeida JM, Liu Z, O'Neill S, Stein DJ, Viana MC, Al-Hamzawi AO, Angermeyer MC, Borges G, Ciutan M, de Girolamo G, Fiestas F, Haro JM, Hu C, Kessler RC, Lépine JP, Levinson D, Nakamura Y, Posada-Villa J, Wojtyniak BJ, Scott KM. Association between mental disorders and subsequent adult onset asthma. J Psychiatr Res. 2014; 59: 179-88. [PubMed] [Google Scholar]
38. Hudson JI, Lalonde JK, Coit CE, Tsuang MT, McElroy SL, Crow SJ, Bulik CM, Hudson MS, Yanovski JA, Rosenthal NR, Pope HG Jr. Longitudinal study of the diagnosis of components of the metabolic syndrome in individuals with binge-eating disorder. Am J Clin Nutr. 2010; 91: 1568-73. [PubMed] [Google Scholar]
39. Nieto-Martínez R, González-Rivas JP, Medina-Inojosa JR, Florez H. Are eating disorders risk factors for type 2 diabetes? A systematic review and meta-analysis. Curr Diab Rep. 2017; 17: 138. [PubMed] [Google Scholar]
40. Crow S, Kendall D, Praus B, Thuras P. Binge eating and other psychopathology in patients with type II diabetes mellitus. Int J Eat Disord. 2001; 30: 222-6. [PubMed] [Google Scholar]
41. Nicolau J, Simó R, Sanchís P, Ayala L, Fortuny R, Zubillaga I, Masmiquel L. Eating disorders are frequent among type 2 diabetic patients and are associated with worse metabolic and psychological outcomes: results from a cross-sectional study in primary and secondary care settings. Acta Diabetol. 2015; 52: 1037-44. [PubMed] [Google Scholar]
42. Stahel P, Sud SK, Lee SJ, Jackson T, Urbach DR, Okrainec A, Allard JP, Bassett AS, Paterson AD, Sockalingam S, Dash S. Phenotypic and genetic analysis of an adult cohort with extreme obesity. Int J Obes (Lond). 2019; 43: 2057-65. [PubMed] [Google Scholar]
43. Friborg O, Martinussen M, Kaiser S, Øvergård KT, Martinsen EW, Schmierer P, Rosenvinge JH. Personality disorders in eating disorder not otherwise specified and binge eating disorder: a meta-analysis of comorbidity studies. J Nerv Ment Dis. 2014; 202: 119-25. [PubMed] [Google Scholar]
44. Grilo CM, White MA, Masheb RM. DSM-IV psychiatric disorder comorbidity and its correlates in binge eating disorder. Int J Eat Disord. 2009; 42: 228-34. [PubMed] [Google Scholar]
45. Thiebaut S, Godart N, Radon L, Courtet P, Guillaume S. Crossed prevalence results between subtypes of eating disorder and bipolar disorder: A systematic review of the literature. Encephale. 2019; 45: 60-73. [PubMed] [Google Scholar]
46. Baek JH, Kim K, Hong JP, Cho MJ, Fava M, Mischoulon D, Chang SM, Kim JY, Cho H, Jeon HJ. Binge eating, trauma, and suicide attempt in community adults with major depressive disorder. PLoS One. 2018; 13: e0198192. [PubMed] [Google Scholar]
47. Lydecker JA, Grilo CM. Psychiatric comorbidity as predictor and moderator of binge-eating disorder treatment outcomes: an analysis of aggregated randomized controlled trials. Psychol Med. 2021: 1-9. [PubMed] [Google Scholar]
48. Barakat S, McLean SA, Bryant E, Le A, Marks P; National Eating Disorder Research Consortium; Touyz S, Maguire S. Risk factors for eating disorders: findings from a rapid review. J Eat Disord. 2023; 11: 8. [PubMed] [Google Scholar]
49. Westwood H, Kerr-Gaffney J, Stahl D, Tchanturia K. Alexithymia in eating disorders: Systematic review and meta-analyses of studies using the Toronto Alexithymia Scale. J Psychosom Res. 2017; 99: 66-81. [PubMed] [Google Scholar]
50. De Chouly De Lenclave MB, Florequin C, Bailly D. Obesity, alexithymia, psychopathology and binge eating: a comparative study of 40 obese patients and 32 controls. Encephale. 2001; 27: 343-50. [PubMed] [Google Scholar]
51. Pinna F, Sanna L, Carpiniello B. Alexithymia in eating disorders: therapeutic implications. Psychol Res Behav Manag. 2014; 8: 1-15. [PubMed] [Google Scholar]
52. Brunault P, Rabemampianina I, Apfeldorfer G, Ballon N, Couet C, Réveillère C, Gaillard P, El-Hage W. The Dutch Eating Behavior Questionnaire: Further psychometric validation and clinical implications of the French version in normal weight and obese persons. Presse Med. 2015; 44: e363-e472. [PubMed] [Google Scholar]
53. Burton P, Smit HJ, Lightowler HJ. The influence of restrained and external eating patterns on overeating. Appetite. 2007; 49: 191-7. [PubMed] [Google Scholar]
54. Benbaibeche H, Saidi H, Bounihi A, Koceir EA. Emotional and external eating styles associated with obesity. J Eat Disord. 2023; 11: 67. [PubMed] [Google Scholar]
55. Van Strien T, Herman CP, Verheijden MW. Eating style, overeating and weight gain. A prospective 2-year follow-up study in a representative Dutch sample. Appetite. 2012; 59: 782-9. [PubMed] [Google Scholar]
56. van Strien T, Herman CP, Verheijden MW. Eating style, overeating, and overweight in a representative Dutch sample. Does external eating play a role? Appetite. 2009; 52: 380-7. [PubMed] [Google Scholar]
57. van de Laar FA, van de Lisdonk EH, Lucassen PL, Stafleu A, Mulder J, van den Hoogen HJ, Rutten GE, van Weel C. Eating behaviour and adherence to diet in patients with Type 2 diabetes mellitus. Diabet Med. 2006; 23: 788-94. [PubMed] [Google Scholar]
58. Koller OG, Andrade TFCS, Machado ABC, Polet JP, Riboldi BP, Rodrigues CCR, de Almeida JC. Exploring the interplay between emotional attitudes towards diabetes, eating behaviour and glycaemic control in patients with type 2 diabetes

mellitus. Public Health Nutr. 2024; 27: e237. [PubMed] [Google Scholar]

59. Wysocki M, Mizera M, Karpińska I, Ptaszkiewicz K, Małczak P, Pisarska-Adamczyk M, Kania M, Major P. Analysis of changes in glucose and lipid metabolism in patients with clinically severe obesity and type 2 diabetes mellitus undergoing laparoscopic sleeve gastrectomy-prospective observational study. Obes Surg. 2024; 34: 467-78. [PubMed] [Google Scholar]
60. Pinaquy S, Chabrol H, Simon C, Louvet JP, Barbe P. Emotional eating, alexithymia, and binge-eating disorder in obese women. Obes Res. 2003; 11: 195-201. [PubMed] [Google Scholar]
61. Ricca V, Castellini G, Lo Sauro C, Ravaldi C, Lapi F, Mannucci E, Rotella CM, Faravelli C. Correlations between binge eating and emotional eating in a sample of overweight subjects. Appetite. 2009; 53: 418-21. [PubMed] [Google Scholar]
62. 62. Haedt-Matt AA, Keel PK, Racine SE, Burt SA, Hu JY, Boker S, Neale M, Klump KL. Do emotional eating urges regulate affect? Concurrent and prospective associations and implications for risk models of binge eating. Int J Eat Disord. 2014; 47: 874-7. [PubMed] [Google Scholar]
63. Javaras KN, Laird NM, Reichborn-Kjennerud T, Bulik CM, Pope HG Jr, Hudson JI. Familiality and heritability of binge eating disorder: results of a case-control family study and a twin study. Int J Eat Disord. 2008; 41: 174-9. [PubMed] [Google Scholar]
64. Thornton LM, Mazzeo SE, Bulik CM. The heritability of eating disorders: methods and current findings. Curr Top Behav Neurosci. 2011; 6: 141-56. [PubMed] [Google Scholar]
65. Manfredi L, Accoto A, Couyoumdjian A, Conversi D. A systematic review of genetic polymorphisms associated with binge eating disorder. Nutrients. 2021; 13: 848. [PubMed] [Google Scholar]
66. Burstein D, Griffen TC, Therrien K, Bendl J, Venkatesh S, Dong P, Modabbernia A, Zeng B, Mathur D, Hoffman G, Sysko R, Hildebrandt T, Voloudakis G, Roussos P. Genome-wide analysis of a model-derived binge eating disorder phenotype identifies risk loci and implicates iron metabolism. Nat Genet. 2023; 55: 1462-70. [PubMed] [Google Scholar]
67. Koren R, Munn-Chernoff MA, Duncan AE, Bucholz KK, Madden PA, Heath AC, Agrawal A. Is the relationship between binge eating episodes and personality attributable to genetic factors? Twin Res Hum Genet. 2014; 17: 65-71. [PubMed] [Google Scholar]
68. Agüera Z, Lozano-Madrid M, Mallorquí-Bagué N, Jiménez-Murcia S, Menchón JM, Fernández-Aranda F. A review of binge eating disorder and obesity. Neuropsychiatr. 2021; 35: 57-67. [PubMed] [Google Scholar]
69. Herman A, Bajaka A. The role of the intestinal microbiota in eating disorders - bulimia nervosa and binge eating disorder. Psychiatry Res. 2021; 300: 113923. [PubMed] [Google Scholar]

Como citar éste artículo. Mejia-Montilla J, Reyna-Villasmil N, Fernández-Ramírez A, Reyna-Villasmil E. Enfoque multidisciplinario del manejo del trastorno por atracón y la Diabetes Mellitus Tipo 2. ***Avan Biomed*** 2025; 14: 20-30.

Avances en Biomedicina se distribuye bajo la Licencia CreativeCommons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4. 0 Venezuela, por lo que el envío y la publicación de artículos a la revista son completamente gratuitos.

https://qr.me-qr.com/WK3pt2jG.