

Trastorno por atracón y obesidad

Luis Sánchez Planell y Rosa Fernández-Valdés Marí

Unidad de Psiquiatría. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona.

Introducción

La obesidad y los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) son dos afecciones que han sido objeto de intensa investigación desde hace varias décadas. Un enfoque clínico superficial, identificando los TCA como sinónimo de anorexia nerviosa, parecería justificar que ambos campos de investigación, obesidad y TCA, se hayan mantenido hasta hace pocos años tanto a nivel de investigación básica como clínico asistencial, como condiciones clínicas poco relacionadas. En los últimos años, sin embargo, la investigación epidemiológica, clínica y terapéutica han establecido nexos de unión entre ambas afecciones. Por una parte se ha demostrado que la obesidad es claramente un factor de riesgo para el desarrollo de los TCA, y que algunos de éstos a su vez pueden favorecer el desarrollo y el mantenimiento de la obesidad. Por otra parte la investigación sobre los TCA ha permitido colocar a los trastornos bulímicos al mismo nivel de interés epidemiológico, clínico y terapéutico que la anorexia nerviosa restrictiva. En este sentido, la consideración del trastorno por atracón (TA) como posible entidad nosológica individualizada y la demostración de la importante prevalencia de dicho trastorno en la población obesa ha producido en la última década una clara aproximación entre los investigadores de ambas afecciones. Un enfoque integrador no tiene simplemente interés teórico sino que las repercusiones en el terreno terapéutico son evidentes, ya que uno de los efectos más negativos de haber mantenido ambas afecciones separadas se ha producido en el ámbito del tratamiento. Dado que la mayoría de los pacientes con trastorno por atracón son obesos, resulta problemático que los especialistas en trastornos de la conducta alimentaria no estén acostumbrados a tratar obesos y a la inversa, los especialistas en obe-

sidad tienden a derivar a los servicios de psiquiatría aquellos obesos que presentan atracones, impidiéndose así el enfoque multidisciplinar necesario. En este artículo se revisarán algunos de los aspectos relacionales entre el TA y la obesidad.

Aspectos nosológicos

Se considera que el interés moderno por lo que hoy conocemos como trastorno por atracón se inició cuando Stunkard¹ describió en una muestra de pacientes obesos un síndrome caracterizado por la presencia de atracones.

En 1980 se introdujo el término “bulimia” en la tercera versión del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM III)² basado en la descripción realizada por Stunkard. Durante los siguientes años se observó que esta definición incluía tanto las personas que presentaban atracones y conductas purgativas como las que sólo tenían atracones. En 1987 la versión revisada del DSM III (DSM III R)³ modificó el término y concepto de bulimia, sustituyéndolo por el de “bulimia nerviosa” (BN) que se centraba en los criterios expuestos por Russell⁴, con lo que quedaban excluidos los sujetos que no utilizaban métodos compensatorios para evitar el aumento de peso provocado por los atracones. Diversos investigadores como Spitzer et al⁵ señalaron la necesidad de clasificar a estos individuos en una categoría diagnóstica diferenciada. Finalmente, con la edición del DSM IV en 1994⁶ aparecieron dos innovaciones importantes, en primer lugar la BN se dividía en los subtipos purgativo y no purgativo; en segundo lugar se propuso un nuevo trastorno en el apéndice B de criterios y ejes propuestos para estudios posteriores, llamado “trastorno por atracón”. En la tabla 1 se señalan todos los criterios propuestos para su diagnóstico.

A pesar de que el TA no es aún un diagnóstico formal y en la actualidad entra en la categoría de trastornos alimentarios no especificados, en la práctica clínica es una categoría ampliamente aceptada. A raíz de su aparición en el DSM IV, el TA ha sido objeto de estudio de numerosas investigaciones con el

Correspondencia: Dr. Luis Sánchez Planell.
Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Servicio de Psiquiatría.
Ctra. del Canyet, s/n. 08916 Badalona. Barcelona.
Correo electrónico: psq@ns.hugtip.scs.es

TABLA 1. Criterios de investigación para el trastorno por atracón (DSM IV)

<p>A. Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por las dos condiciones siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ingestión, en un corto período de tiempo (p. ej., en 2 horas), de una cantidad de comida definitivamente superior a la que la mayoría de gente podría consumir en el mismo tiempo y bajo circunstancias similares 2. Sensación de pérdida de control sobre la ingestión durante el episodio (p. ej., sensación de que uno no puede parar de comer o controlar qué o cuánto está comiendo) <p>B. Los episodios de atracón se asocian a tres (o más) de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ingestión mucho más rápida de lo normal 2. Comer hasta sentirse desagradablemente lleno 3. Ingestión de grandes cantidades de comida a pesar de no tener hambre 4. Comer a solas para esconder su voracidad 5. Sentirse a disgusto con uno mismo, depresión, o gran culpabilidad después del atracón <p>C. Profundo malestar al recordar los atracones</p> <p>D. Los atracones tienen lugar, como media, al menos 2 días a la semana durante 6 meses</p> <p>E. El atracón se asocia a estrategias compensatorias inadecuadas regulares (p. ej., purgas, ayuno, ejercicio físico excesivo) y no aparece exclusivamente en el transcurso de una anorexia nerviosa o una bulimia nerviosa</p>
--

fin de aclarar aspectos referentes a su naturaleza y definición, así como su validez como constructo. La definición de atracón ha planteado un problema importante. En una de las primeras descripciones del TA, Spitzer et al⁷ incluían dos criterios inconsistentes. Uno de ellos especificaba que los atracones debían ser episodios discretos (cortos), criterio que se ha conservado en la definición de atracón tanto en la BN como en el TA. El otro criterio, desaparecido en el DSM IV, especificaba que los atracones podían describirse como “comer grandes cantidades de comida durante el día sin horarios de ingestiones planificadas”. En casos clínicos de atracones en obesos se observa muy a menudo la segunda descripción, mientras que la primera, auténticos atracones episódicos, está más relacionada con la BN. Otras características que se deben tener en cuenta en la definición de atracón es la determinación de si realmente estamos ante la ingestión de “grandes cantidades de comida” y existe una “pérdida de control” durante el episodio. La utilización del EDE (*Eating Disorders Examination*), entrevista semiestructurada diseñada por Cooper y Fairburn⁸, puede resultar de gran ayuda para distinguir un atracón genuino (atracon objetivo) de lo que no lo es (atracon subjetivo, sobreingesta objetiva, sobreingesta

TABLA 2. Clasificación de los episodios de sobreingestión según el EDE⁸

	Gran cantidad de comida (según definición EDE)	No gran cantidad de comida pero vista por el sujeto como excesiva
Pérdida de control	Episodios bulímicos objetivos	Episodios bulímicos subjetivos
No pérdida de control	Sobreingestión objetiva	Sobreingestión subjetiva

subjetiva). En la tabla 2 se señala la clasificación de los diversos tipos de episodios de sobreingestión según el EDE. Sin embargo el estudio de Pratt et al⁹ indica que el tamaño de los atracones no está relacionado con otras medidas de psicopatología, por lo que podría no ser un factor significativo. El DSM IV señala que la persona no debe ser diagnosticada de TA si utiliza regularmente mecanismos compensatorios inapropiados (criterio E). Sin embargo, no está claro qué tipo de conducta compensatoria se considera inapropiada. Por ejemplo, no se han definido claramente las conductas compensatorias de tipo no purgativo como el ejercicio físico excesivo o el abuso de pastillas para adelgazar y tampoco hay una definición clara de lo que se considera “regular”, término que implicaría que en el TA se permite cierta presencia de conductas compensatorias. Así, uno de los principales problemas que plantea la definición actual de TA es que no se distingue fácilmente del subtipo no purgativo de la BN¹⁰. La validez del constructo del TA ha generado una gran polémica desde su aparición. En un principio los síndromes bulímicos fueron estudiados desde una perspectiva dimensional y se englobarían en un *continuum* de gravedad, en el que el TA sería el menos grave, la BN subtipo no purgativo tendría una gravedad intermedia y la BN subtipo purgativo sería la más grave¹¹. La perspectiva categorial, surgida posteriormente, defiende que cada uno de estos cuadros constituye una categoría diagnóstica distinta a las otras. A pesar de que esta nueva perspectiva fue vista con reticencia por los defensores de la existencia de un *continuum*, estudios posteriores han aportado algunos datos a favor de la perspectiva categorial apoyando así, la validez del diagnóstico de TA¹²⁻¹⁴. En el estudio de casos y controles de Fairburn et al¹² en la comunidad referente a los factores de riesgo para el desarrollo de trastornos alimentarios, se encontró que las mujeres con TA diferían de los controles sanos (mostrando una mayor exposición a factores de riesgo para trastornos psiquiátricos y obesidad) y diferían de las mujeres con BN (en ellas, las tasas de exposición eran mayores y más variadas). Un estudio prospectivo naturalístico a 5 años realizado por el mismo

grupo¹³, encontró que el TA y la BN estaban caracterizados por cursos diferentes y muy pocas personas cambiaban a través de ambas categorías diagnósticas. Aunque no se han llevado a cabo estudios taxométricos en el TA similares al realizado en la BN¹⁴, los resultados en éste, que hablan a favor del modelo discontinuo, están en la línea de los obtenidos en el análisis de clase latente de nueve síntomas de TCA en una amplia muestra comunitaria¹⁵, que señalarían que las categorías diagnósticas del DSM IV reflejan fielmente agrupamiento sintomático. Sin embargo, y aun en el supuesto de que se confirme claramente la separación del TA de otros TCA, el estado actual de las investigaciones no permite sin embargo aclarar si el TA es un síndrome psiquiátrico, o si es simplemente un síntoma asociado a determinados pacientes obesos.

Se necesitan muchos más estudios para aclarar aspectos importantes referentes a la naturaleza y definición del TA, así como a la validez del constructo.

Epidemiología del trastorno por atracón

Al igual que ocurre en cualquier condición clínica de reciente individualización nosológica, los estudios epidemiológicos del TA se han visto lastrados por problemas metodológicos. Las diferencias en la interpretación de los criterios diagnósticos, en la selección de muestras y en el método e instrumentos de evaluación pueden explicar la disparidad en los resultados obtenidos.

Desde la conceptualización del TA se han realizado diversos estudios de prevalencia en diferentes poblaciones. En lo que respecta a estudios en población no clínica, Spitzer en su estudio inicial señaló una prevalencia en población general del 3%⁷, en tanto que en un estudio posterior el mismo autor redujo la cifra al 2%¹⁶. Otros estudios realizados en población general femenina de diversos países han señalado cifras similares o menores: 1% en Australia¹⁷, 0,7 en Francia¹⁸ y aproximadamente 3% en Austria¹⁹ y Noruega²⁰. En el reciente estudio NEWHP (New England Women's Health Project) sobre 8.000 mujeres entre los 18 y los 45 años se identificó que el 2,8% de las mujeres blancas y el 4,5% de mujeres de color presentaban atracones recurrentes (dos veces por semana durante los tres meses previos a la investigación)²¹. En estudios sobre población adolescente femenina se han señalado cifras no superiores al 1%²². Respecto a la distribución por sexos hay un acuerdo general sobre la predominancia del cuadro en mujeres (proporción 1,5/1)⁶. Si bien se ha señalado que entre los varones con conducta de atracón hay un número desproporcionado de homosexuales²³, no se dispone de estudios epidemiológicos que confirmen que la ho-

mosexualidad sea un factor de riesgo para el desarrollo del cuadro. Aunque se dispone de pocos estudios de prevalencia en función de diferencias étnicas, investigaciones preliminares parecen señalar que el TA, a diferencia de la anorexia nerviosa, afecta tanto a caucásicos como a afroamericanos^{21,24}.

Se han realizado numerosos estudios para determinar la prevalencia de TA en poblaciones clínicas. Los estudios iniciales para determinar conductas de atracón en pacientes obesos en tratamiento para reducción ponderal señalaron tasas de prevalencia del 30%^{7,16}. Estudios posteriores han demostrado tasas en un amplio rango (1,3-30%)²⁵⁻²⁸ con aumento de prevalencia en relación al grado de obesidad²⁹, tasas mayores en muestras clínicas que en comunitarias^{21,27} y claramente inferiores cuando se utilizan entrevistas estructuradas^{25,26}. En este sentido, las limitaciones de los datos obtenidos por cuestionarios autoadministrados en los trastornos de la conducta alimentaria son bien conocidos desde los estudios epidemiológicos sobre bulimia nerviosa. Las preguntas sobre conductas de sobreingestión tienden a ser ambiguas y pueden proporcionar un alto número de respuestas falsamente positivas, sesgo que sólo se corrige a través de entrevistas estructuradas. Parece claro que un número elevado de pacientes obesos presenta conductas de sobreingestión, pero la aplicación de criterios diagnósticos estrictos de TA ha comportado en algunos estudios recientes una acusada reducción de la prevalencia al distinguir entre el síntoma de atracón y el TA.

Etiopatogenia

La investigación sobre la etiopatogenia del TA es muy limitada. La mayoría de los estudios se han centrado en los aspectos causales del atracón sin desarrollar un modelo biopsicosocial integrativo similar al postulado para la AN y BN.

Dos estudios comunitarios se han centrado en la identificación de factores de riesgo para el TA^{12,21}. El estudio de Fairburn es metodológicamente el más adecuado ya que se diseñó como estudio comparativo entre cuatro grupos de mujeres: participantes con TA, BN, otras enfermedades psiquiátricas y controles sanos. Considerados los resultados en conjunto parece que el TA se asociaría a los factores de riesgo de un trastorno psiquiátrico en general y a los determinantes de vulnerabilidad para la obesidad. Entre los primeros, los factores con mayor efecto fueron la autoevaluación negativa, las experiencias infantiles adversas (abusos físicos y sexuales) y comentarios despreciativos sobre peso, figura y conducta alimentaria. El antecedente de abuso sexual en la infancia como factor de riesgo para el

desarrollo de TA es objeto de controversia con estudios que ofrecen resultados contradictorios^{25,30}. Los factores relacionados con la vulnerabilidad a la obesidad fueron claramente superiores en los afectos de TA respecto a los grupos de control sano y con enfermedad psiquiátrica, pero sorprendentemente menores respecto al grupo de BN. La obesidad infantil y familiar, así como la presión social sobre peso y figura corporales fueron asimismo hallazgos significativos en el estudio de Striegel-Moore et al²¹.

A diferencia de la AN y BN³¹, no se dispone de estudios de epidemiología genética. Naturalmente se ha especulado que la predisposición a la obesidad podría determinar las conductas de dieta que iniciarían el círculo de dieta-atracones, pero esto sólo sería válido para el grupo de pacientes con TA en los que la dieta precede al desarrollo del cuadro. Por otra parte, es evidente que factores conductuales como las preferencias dietéticas y la compensación calórica tras restricción pueden tener una base genética que interaccionando con factores ambientales determinaría patrones de ingestión. Hay muy poca información sobre la estructura y dinámica familiar de los pacientes con TA. Se ha señalado en este sentido, que en comparación con controles sanos las familias tenderían a menor apoyo, cohesión y expresión emocional³². Estudios de prevalencia de trastorno psiquiátrico a nivel familiar ofrecen asimismo resultados contradictorios. En tanto que algún estudio no ha podido demostrar diferencias significativas entre obesos con y sin TA³³, Yanovski et al²⁵ han señalado una tasa muy alta de historia familiar de trastorno por abuso de sustancias en obesos con TA comparados con obesos sin atracones.

Los estudios comparando los correlatos biológicos de los obesos con y sin TA no han podido demostrar diferencias en tasa metabólica, gasto energético o composición corporal^{34,35}. Los mecanismos biológicos que sustentarían la conducta de atracón han sido extensamente estudiados en la BN, centrándose en diversas hipótesis: la no finalización de las comidas por saciedad anómala, que determinaría la ingestión de cantidades anormalmente grandes de comida, la hipótesis de la hipofunción serotoninérgica por la deplección de triptófano inducida por la dieta que conduciría a la querecencia por hidratos de carbono, disregulación de los opiáceos endógenos que regulan la respuesta hedónica ante la comida, etc.^{36,37}. Dejando a un lado que se han identificado muy pocos correlatos biológicos de atracón en ausencia de conductas de purga, tales hipótesis no han sido aplicadas al TA como síndrome diferenciado.

Las teorías psicológicas se han centrado en la restricción dietética y en lo que puede denominarse esca-

pe de emociones negativas. La teoría de la restricción dietética señala que las personas que restringen voluntariamente la ingestión para controlar el peso tenderán a la sobreingestión cuando rompan tal restricción³⁸. Sin embargo, así como en la BN la restricción dietética casi invariablemente precede al atracón, en los obesos con TA la relación está mucho menos definida, ya que aproximadamente el 40% de estos pacientes informan que el cuadro se inició con sobreingestiones, y que probablemente la restricción sólo es frecuente en las formas de inicio tardío³⁹⁻⁴¹. Los estudios clínicos que han comparado pacientes obesos con TA con diferente patrón de secuencialidad (dieta-atracón; atracón-dieta)^{39,40} han señalado que los pacientes que inician con atracones presentan sobrepeso a edad más temprana y se sienten significativamente más afectados por comentarios negativos por su peso y figura corporales, que se ha demostrado un claro factor de riesgo para el desarrollo del TA¹². No se dispone de suficientes estudios comparativos entre pacientes obesos con y sin TA, y TA con y sin obesidad, para dilucidar la implicación de estos patrones diferentes respecto a la etiología del TA. Así como la asociación entre restricción dietética y atracones en los pacientes con TA está sujeta a discusión, diversos estudios han señalado la precipitación de atracones ante afectos negativos^{42,43}. La relación afecto negativo-atracón debe entenderse más en términos de reactividad que de enfermedad depresiva de base. La desinhibición en forma de pérdida de control sobre la comida puede aparecer no sólo ante emociones negativas, sino también frente a estímulos cognitivos, o sustancias de abuso. Estas conductas desinhibitorias son particularmente frecuentes en los pacientes con TA y trastornos de personalidad que comporten mala tolerancia al rechazo y/o un control de impulsos deficitario. En este sentido debe valorarse que, al menos en muestras clínicas, los obesos con TA comparados con obesos sin TA presentan una alta prevalencia de trastorno límite de personalidad, e historia personal y familiar de abuso de sustancias²⁵.

Aspectos clínicos

Característicamente el TA suele iniciarse en la adolescencia tardía o en la década de los veinte. Varios estudios³⁹⁻⁴¹ que han tenido en cuenta la secuencialidad sintomática han señalado diversas diferencias entre los que inician con atracones y aquéllos que lo hacen con restricción. Los pacientes que inician con atracones, probablemente un 35-40% de los TA, presentan respecto a los que lo hacen con restricción no sólo atracones más precozmente, sino también inicio de obesidad a edad más temprana,

mayor afectación por comentarios negativos sobre su peso y figura corporal, mayor número de acontecimientos estresantes, y suelen ser más jóvenes cuando son diagnosticados de TA. Estudios en pacientes adultos con TA plenamente desarrollado muestran que entre ambos grupos no existen diferencias significativas en cuanto a máximo IMC a lo largo de la vida, alteración de la conducta alimentaria en el momento del estudio, funcionamiento psicológico general y psicopatología comórbida, aunque respecto a este último punto algunos autores sostienen que los pacientes que inician con atracones constituyen un subgrupo más afectado⁴⁴.

Los pacientes con TA y obesidad difieren claramente de los obesos sin TA en muchos aspectos clínicos. Suelen presentar obesidad e inicio de dietas más jóvenes, y pasar mucho más tiempo en intentos infructuosos de pérdida ponderal^{45,46}, tendiendo a considerarse con mayor sobrepeso⁴⁷, a mostrar más baja autoestima a presentar afectos negativos como respuesta a la evaluación externa de su peso y conducta alimentaria⁴⁸ y a tener mayores dificultades para interpretar las sensaciones de hambre y saciedad⁴⁶. Comparados con obesos sin TA, los pacientes con TA y obesidad puntúan significativamente más en escalas que miden insatisfacción corporal, deseo de delgadez y desinhibición^{49,50}. Estudios de laboratorio han mostrado que los obesos con TA tienden, en comparación con obesos sin TA, tanto a ingerir mayor cantidad de comida cuando se les indica que se "atraquen" como en las comidas normales^{45,50}.

Valorando que se había especulado que el TA sería una forma de BN de menor gravedad o en remisión parcial, los estudios comparativos entre ambas afectaciones son importantes tanto desde un punto de vista teórico como clínico. Estudios comparativos entre pacientes con TA y BN purgativa han señalado que los pacientes con TA inician los atracones a menor edad, presentan significativamente menor ansiedad y preocupación por su conducta alimentaria, menor culpabilización por su sobrepeso y mejor autovaloración y adaptación social⁵². Pese a que un porcentaje valorable de pacientes con TA presentan historia ocasional de vómito autoinducido o abuso de laxantes, estudios que utilizan entrevista estructurada han demostrado que sólo un 10% cumplió en el pasado criterios diagnósticos de BN⁵³. Estudios comparativos de los atracones de pacientes obesos con TA y pacientes con BN han ofrecido resultados concordantes respecto a que las pacientes con BN tienden a comer más deprisa y más hidratos de carbono y azúcares^{50,54}, pero dispares respecto a si el total de kilocalorías ingeridas por las pacientes con BN sería mayor⁵⁵ o similar⁵⁴. Desde un punto de vista de respuesta hedónica ante los atracones, se

ha señalado que las pacientes con TA tienden a señalar en comparación con las afectas de BN que los atracones las relajan más, y que con mayor frecuencia disfrutaban del sabor, olor y textura de lo ingerido⁵⁶.

Los estudios sobre psicopatología comórbida han señalado diferencias evidentes entre obesos con TA y sin TA. Estudios comparativos de prevalencia de trastornos afectivos han señalado que entre el 30 y el 50% de los obesos con TA presentan episodios depresivos mayores, en tanto que la prevalencia de dicha afección en obesos sin TA estaría entre el 15-25%^{25,57}. No hay diferencias significativas en cuanto a la prevalencia de distimia²⁵. Se han señalado asimismo diferencias significativas en la prevalencia de trastorno de pánico pero no de ansiedad generalizada ni de fobia simple, agorafobia o ansiedad social²⁵. Se ha señalado que los obesos con TA presentan mayor prevalencia a lo largo de la vida de abuso de alcohol y sustancias que grupos control de pacientes obesos sin TA⁵⁸, aunque no está suficientemente documentado si la historia de abuso de sustancias se asocia significativamente al subgrupo con sintomatología completa o subumbral de trastorno límite de personalidad, o es aplicable al conjunto de los obesos con TA. Si bien los estudios sobre la presencia de trastornos de personalidad en adultos afectos de condiciones clínicas de larga evolución tienen serias limitaciones, se ha señalado de forma repetida que los obesos con TA presentan comparativamente mayores tasas de trastornos evitativo, histriónico y límite que grupos control de obesos sin TA^{57,59}. No parecen existir diferencias determinadas por género respecto a la alteración de la conducta alimentaria, preocupación por peso y figura y autoestima, pero se ha señalado que los varones tienen mayor prevalencia vida de trastornos psiquiátricos⁶⁰. Tanto en varones como en mujeres parece que la intensidad de alteraciones psicopatológicas está en función del grado de atracones y no del de obesidad^{25,11}.

En estudios comparativos de psicopatología comórbida entre obesos con TA y BN purgativa y no purgativa se han señalado resultados contradictorios, probablemente derivados de la selección de muestras. En efecto, así como en un estudio sobre pacientes con BN y obesos con TA en tratamiento, se demostró una mayor prevalencia de trastornos de personalidad y de sintomatología ansiosa y depresiva en las afectas de BN⁵², un estudio en una amplia población no clínica de obesos con TA y BN purgativa y no purgativa no ha señalado diferencias significativas en el grado de preocupación por peso y figura ni en la prevalencia vida de trastornos psiquiátricos comórbidos⁵³. Resultados similares se han obtenido en uno de los escasos estudios europeos sobre psicopatología comparada de TA y BN⁶¹.

Curso del trastorno por atracón

Se han realizado muy pocos estudios sobre la historia natural del trastorno a corto y medio plazo y no se dispone ni de suficientes datos comparativos entre pacientes con y sin sobrepeso, ni sobre la evolución comparada de varones y mujeres. En un estudio en población general, con una muestra de 31 mujeres con sobrepeso (IMC promedio de 33,89) y diagnosticadas a través de entrevista semiestructurada y cuestionarios autoadministrados, Cachelin et al³⁰ estudiaron la evolución a tres y seis meses. Entre los hallazgos a destacar debe señalarse una alta tasa de abandonos (32%), la no identificación de factores predictores de evolución, y la no diferencia significativa en cuanto al curso evolutivo de las personas que recibieron tratamiento respecto a las no tratadas. Al final del estudio el 52% de la muestra continuaba cumpliendo criterios diagnósticos de TA, y el 48% presentaba un síndrome parcial. Si bien la mejoría presentada por casi el 50% de la muestra puede hacer pensar en un evolución natural bastante satisfactoria, debe valorarse que en los TCA la evolución favorable a corto plazo de la conducta alimentaria no es en absoluto un factor predictor del curso a medio y largo plazo. Asimismo, al tratarse de una muestra no clínica la probable levedad de la psicopatología comórbida podría influir en el curso favorable. Debe destacarse también la mejoría de la preocupación por el peso y la figura corporal mostrada por las personas que presentaron una remisión parcial, a pesar de la no disminución significativa de su IMC. Este dato parece apuntar dos conclusiones: 1) tendería a confirmar la hipótesis, ya señalada anteriormente, de que en el TA la preocupación por el peso y la figura corporal están más relacionados con la frecuencia y gravedad de los atracones que con el grado de obesidad, y 2) estaría en consonancia con la experiencia clínica que demuestra que en los obesos con atracones la disminución de éstos no es un factor suficiente para determinar una pérdida ponderal apreciable. Fairburn et al¹³ realizaron un estudio comparativo de la evolución a cinco años de dos muestras comunitarias, 92 afectadas de BN y 40 de TA. El curso evolutivo de ambas cohortes fue muy diferente, a pesar de que los dos grupos presentaban al inicio una frecuencia similar de atracones. Al final del seguimiento el 51% de las bulímicas nerviosas presentaba un TCA clínicamente significativo con muy pocos diagnósticos cruzados (7 BN evolucionaron a TA; 1 TA se convirtió en BN). A lo largo de los cinco años ambas cohortes presentaron una tendencia al aumento de peso. Destaca como conclusión que el TA, al menos en población no clínica, y a diferencia de la BN, parecería ser un cuadro sindrómico más

inestable, que tendería por una parte a la remisión total o parcial espontánea, y por otra, sin embargo a un incremento ponderal no relacionable con los atracones.

El único estudio evolutivo a medio plazo realizado en pacientes tras tratamiento lo llevaron a cabo Fichter et al⁶² valorando el curso a 6 años de 68 mujeres diagnosticadas de TA, 44 de ellas obesas. Las pacientes fueron inicialmente tratadas durante un promedio de 76 días en régimen de hospitalización y sometidas a tratamiento psicoterápico intensivo, con evaluación basal, al alta, a los 3 años y a los 6 años. En la evaluación final se demostró que sólo el 6% presentaba un cuadro con todos los criterios diagnósticos de TA, en tanto que el 7% había evolucionado hacia BN de tipo purgativo, el 7% presentaba características clínicas de trastornos alimentarios no especificados y el 80% restante no presentaba TCA valorable. Desde un punto de vista ponderal las pacientes no mostraron variaciones significativas con una media de IMC de 32,7 al final del estudio, dato concordante con los estudios prospectivos comentados previamente en el sentido de que la remisión de los atracones no comporta en la pacientes con TA una mejoría ponderal.

Tratamiento psicológico

En el tratamiento de pacientes obesos con TA deben considerarse diversos objetivos terapéuticos incluyendo interrupción de los atracones, mejorar el estado de salud y reducir el malestar psicológico, teniendo en cuenta que estos pacientes presentan más comorbilidad psiquiátrica y mayor malestar por su peso e imagen corporal que los obesos que no presentan atracones.

Existen pocos estudios controlados sobre el tratamiento psicológico del TA. Los primeros estudios realizados en pacientes obesos con TA se basaron en tratamientos que se habían mostrado eficaces en la bulimia nerviosa. Así, el tratamiento cognitivo conductual, la terapia interpersonal y la terapia conductual, centrada en conseguir una reducción del peso, han sido los abordajes terapéuticos más estudiados. En la tabla 3 se señalan los estudios más representativos en pacientes obesos con TA utilizando estas técnicas.

La terapia cognitivo-conductual para el TA fue adaptada del tratamiento diseñado por Fairburn⁶³ para la BN. El principal objetivo es eliminar los atracones mediante el establecimiento de una pauta alimentaria estable, afrontamiento de los desencadenantes del atracón y reducir la evitación de "alimentos prohibidos" por el propio paciente. Pretende identificar pensamientos y sentimientos disfuncionales relacionados con la imagen corporal fomentando

TABLA 3. Estudios controlados sobre eficacia de tratamientos psicológicos en sujetos obesos y trastorno por atracón

Referencia	Tratamiento	Objeto de estudio	Eficacia
Telch et al (1990) ⁶⁷	TCC grupal LE	Frecuencia atracones	TCC > LE
Wilfley et al (1993) ⁶⁸	TCC grupal TIP grupal LE	Frecuencia de días con atracones	TCC = TIP > LE
Agras et al (1995) ⁶⁹	TCC, control de peso semanal, programa de ejercicio, información alimentaria Si éxito + PA Si no éxito + TIP	Frecuencia de días con atracones Peso	TCC > LE TCC + PA > TCC + TIP

TCC: terapia cognitivo-conductual; LE: lista de espera; TIP: terapia interpersonal; PA: programa de adelgazamiento.

do la autoaceptación. En este abordaje cobra más importancia la normalización de la ingestión que la propia pérdida de peso.

La terapia interpersonal fue desarrollada por Klerman et al⁶⁴ para el tratamiento de la depresión y modificada para adaptarse a pacientes con BN⁶⁵. Posteriormente se convirtió a formato grupal para pacientes con TA⁶⁶. La aplicación de la terapia interpersonal en los sujetos con TA se basa en la suposición de que los afectos negativos asociados a los problemas interpersonales conducirían al atracón. Las principales áreas problema incluyen el duelo no resuelto, transiciones mal elaboradas de una etapa de la vida a otra y déficit interpersonales. La terapia interpersonal se ha mostrado como un abordaje adecuado en pacientes con TA porque potencia el desarrollo de habilidades en las relaciones sociales y de estrategias más adaptativas que el atracón para afrontar problemas interpersonales y sociales.

La terapia conductual de adelgazamiento utiliza básicamente estrategias conductuales tradicionales orientadas a modificar los hábitos de ingestión y de ejercicio físico con el fin de fomentar la pérdida de peso. Algunas de estas técnicas, como el control de estímulos (limitar el acceso a determinados alimentos) y la búsqueda de conductas alternativas al atracón, también forman parte de la terapia cognitivo-conductual anteriormente descrita. Suele realizarse en formato grupal.

La mayoría de estudios con terapia cognitivo-conductual obtienen resultados positivos en cuanto a la reducción de atracones a corto plazo. En uno de los primeros estudios controlados⁶⁷ con pacientes obesos con BN no purgativa (según criterios DSM III R) se llevó a cabo la terapia cognitivo-conductual y se compararon los resultados con un grupo de las mismas características que había permanecido en lista de espera. Los resultados mostraron una importante reducción de la frecuencia de atracones en las que habían seguido tratamiento mientras

que en el grupo de lista de espera no se observó reducción alguna.

Wilfley et al⁶⁸ compararon la eficacia de la terapia interpersonal y la terapia cognitivo-conductual, ambas en formato grupal, en cuanto a reducción de frecuencia de atracones, pérdida de peso y psicopatología comórbida en un grupo de mujeres obesas bulímicas no purgativas (DSM III R). Ninguno de los tratamientos redujo el peso corporal ni la depresión. La reducción de frecuencia de atracones fue similar en ambos grupos de tratamiento y significativamente mayor que en el grupo de lista de espera. Al cabo de un año de seguimiento la mitad de las pacientes mantenía esta mejoría.

Algunos estudios han probado la combinación de los distintos abordajes para determinar si aumentaba la eficacia que mostraban por sí solos^{69,70}. Agras et al⁶⁹ realizaron un estudio con varones y mujeres obesos con TA (DSM IV), en el que tras una fase de terapia cognitivo-conductual y en función de los resultados obtenidos (eliminación frente a mantenimiento de atracones) se procedía a sesiones de un programa de adelgazamiento o de terapia interpersonal, respectivamente. Un grupo de participantes se mantuvo en lista de espera. Como en estudios anteriores la terapia cognitivo-conductual mostró resultados favorables en la reducción de frecuencia de atracones. La terapia interpersonal no produjo una mayor mejoría en aquellos que no habían eliminado los atracones mediante la terapia cognitivo-conductual. En los pacientes que tras la terapia cognitivo-conductual siguieron programa de adelgazamiento, se observó una pérdida de peso significativa.

En un estudio posterior Agras et al⁷⁰ observaron que a pesar de que efectivamente los sujetos obesos con TA se beneficiaban de la terapia cognitivo-conductual en cuanto a la reducción de atracones y que conseguían una mayor pérdida de peso mediante técnicas conductuales, el seguimiento a un año ofrecía resultados menos favorables ya que la mayoría de los sujetos recuperaba el peso perdido

TABLA 4. Estudios comparativos de los resultados de tratamientos de adelgazamiento en obesos con trastorno por atracón respecto obesos sin trastorno por atracón

Referencia	Sujetos	Tratamiento y duración (semanas)	Pérdida de peso	Seguimiento	Recuperación ponderal
La Porte (1992) ⁷³	25 TA 24 NTA	TC + dieta hipocalórica (10)	TA = NTA	No	
Wadden et al (1992) ⁷⁴	29 TA 108 NTA	TC + dieta hipocalórica (26)	TA = NTA	12 meses	TA = NTA
Telch y Agras (1993) ⁷⁵	29 TA 71 NTA	TC + dieta hipocalórica (52)	TA = NTA	3 meses	TA = NTA
Yanovski y Sebring (1994) ⁷⁶	21 TA 17 NTA	TC + dieta hipocalórica (26)	TA = NTA	3, 6, 9, 12 meses	TA = NTA

TA: trastorno por atracón; NTA: sin trastorno por atracón, TC: terapia conductual.

a lo largo de ese período. Los sujetos que fracasaron durante la fase de terapia cognitivo-conductual no sólo lo recuperaban sino que incluso lo aumentaban respecto al inicio del tratamiento. Sin embargo, aquellos que habían conseguido eliminar totalmente los atracones durante la fase de terapia cognitivo-conductual podían mantener un peso ligeramente menor.

Algunos estudios iniciales que utilizaron programas conductuales de pérdida de peso, encontraron que los pacientes obesos con TA perdían menos peso y lo recuperaban más rápidamente que los sujetos sin TA^{71,72}. Sin embargo, la mayoría de los estudios⁷³⁻⁷⁶ sugieren que ambos tipos de pacientes se benefician de forma similar. Más aún, en contraste con especulaciones iniciales, el tratamiento de la obesidad no exacerba el TA y el tratamiento conductual para la obesidad mejora el TA. Esta buena respuesta inicial debería contrastarse en estudios de seguimiento más prolongado ya que, tal y como señalaron Jeffery et al⁷⁷ en un reciente estudio, no se conoce cómo la ganancia de peso podría afectar a los pacientes con TA. En este sentido, sin embargo, tanto el único estudio naturalístico a medio plazo realizado hasta la actualidad¹³, como el único prospectivo a 5 años tras tratamiento⁶², indicaron que la ganancia ponderal no provocaba recaídas. Un resumen de algunos estudios significativos de terapia conductual para pérdida ponderal se señala en la tabla 4.

Tratamiento farmacológico

Se dispone de muy pocos estudios controlados de tratamiento farmacológico del TA. En base a la similitud de la conducta de atracón y de la comorbilidad depresiva entre TA y BN se han aplicado las estrategias farmacológicas que han demostrado cierta eficacia en el tratamiento de la BN, utilizándose así antidepresivos tricíclicos e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), anorexígenos serotoninérgicos y antagonistas opiáceos.

En un estudio sobre obesos con bulimia no purgativa⁷⁸, es decir el antecedente nosológico del TA, la desipramina se mostró superior al placebo en la reducción de atracones y en la tasa de abstinentes al final del estudio, pero sin diferencias significativas en cuanto a la pérdida ponderal obtenida. En un estudio posterior administrando desipramina y programa conductual de pérdida de peso a pacientes con TA que habían seguido terapia cognitivo-conductual, no pudo demostrarse que la adición de la desipramina disminuyera significativamente ni el número de atracones ni el peso respecto a los pacientes que sólo siguieron tratamiento de pérdida de peso⁷⁹. Con la utilización de ISRS se han obtenido resultados dispares. En tanto que estudios controlados con fluoxetina^{80,81} han demostrado poca eficacia en la reducción de atracones y, en cambio, una reducción apreciable en la ingestión calórica total, estudios con fluvoxamina (hasta 300 mg/día)⁸² y sertralina (hasta 200 mg/día)⁸³ comparados con placebo han demostrado eficacia al menos a corto plazo en la reducción significativa de atracones, aunque sea también llamativa la alta tasa de respuesta a placebo. Se ha estudiado también la respuesta terapéutica al anorexígeno serotoninérgico fenfluramina. En un estudio controlado en obesos con TA comparando d-fenfluramina y placebo se demostró una mayor y significativa reducción de atracones en los pacientes sometidos a tratamiento activo, diferencia que se anuló en los meses siguientes a la finalización del estudio⁸⁴.

Con independencia de la farmacoterapia dirigida a la posible disfunción del sistema serotoninérgico en las conductas bulímicas, se han utilizado otras dos líneas de investigación terapéutica. En base a la posible implicación del sistema opiáceo en la patogenia de las conductas de atracón, se han utilizado los antagonistas opiáceos tanto en el tratamiento de la BN como del TA. Los resultados de los estudios con naltrexona en pacientes con TA han sido contradictorios, ya que los hallazgos sobre reducción significati-

va de atracones en algún estudio⁸⁵ no han sido replicados⁸⁶. Recientemente, y en base a la observación de pérdida de apetito y reducción ponderal en pacientes epilépticos en tratamiento con topiramato, y también a los estudios en animales en los que la estimulación del hipotálamo lateral con agonistas glutamérgicos provocan un rápido incremento de la ingestión dependiente de la dosis, se han realizado estudios abiertos con topiramato tanto en la BN como en el TA. Los resultados iniciales parecen satisfactorios tanto en la reducción ponderal como en la frecuencia de atracones⁸⁷, aunque las limitaciones derivadas de ser estudios abiertos a corto plazo, y en general no con monoterapia, obligan a ser cautos en su valoración.

Conclusiones

El trastorno por atracón es aún hoy día una propuesta de categoría diagnóstica. Desde la publicación en el DSM IV de sus posibles criterios diagnósticos hasta la actualidad se han realizado muchos avances en la investigación clínica del trastorno, pero sin que dispongamos todavía de respuestas incontrovertibles para muchos puntos importantes. En primer lugar los criterios diagnósticos continúan siendo criticados por muchos clínicos no sólo en lo que concierne a la propia definición y límites del atracón, sino también en que el criterio E parece permitir con su redacción la presencia de algún mecanismo compensatorio. Asimismo muchos clínicos sostienen que en los criterios diagnósticos del trastorno se debería recoger la preocupación excesiva por la figura y peso corporales que muestran habitualmente estos pacientes, ya que la investigación clínica ha demostrado que no se justifican simplemente por la obesidad que padecen. Otro punto importante sin resolver concierne a la nosología del trastorno. ¿Es el TA un síndrome psiquiátrico claramente diferenciado de otros TCA, o simplemente un síntoma complejo presentado por algunos pacientes obesos? Investigaciones preliminares y la experiencia clínica diaria parecen apuntar a la clara distinción entre BN purgativa y TA, aunque no se dispone de suficiente información para establecer tal diferencia entre el TA y la BN no purgativa. De forma similar, determinar si el TA es un síndrome individualizado o un síntoma de ciertos obesos es una pregunta aún sin respuesta, pero que probablemente métodos taxométricos ayudarán a contestar. La identificación adecuada de los pacientes con TA ha redundado en un refinamiento de los estudios epidemiológicos. Estudios realizados con entrevista estructurada han señalado, tanto a nivel comunitario como en muestras clínicas, tasas de prevalencia mucho menores y similar distribución por sexos que lo

indicado en estudios iniciales, aunque el TA en varones ha recibido mucha menor atención clínica. Se desconoce qué factores biológicos subyacen en la conducta de atracón que no va seguida de mecanismos compensatorios, ni cómo se establece la interacción con factores psicosociales por otra parte no bien identificados. Estudios clínicos han señalado que probablemente el TA no es homogéneo sino que existen diferencias significativas entre los pacientes que inician el cuadro con atracones y aquellos que inician con conductas de restricción. No se dispone en el TA de un modelo etiopatogénico que integre factores biológicos.

Los pocos estudios evolutivos realizados hasta la actualidad demuestran una historia natural del proceso en muestras no clínicas discordante con respecto a la experiencia clínica generalizada. Probablemente los pacientes identificados a nivel clínico presentan un alto grado de psicopatología comórbida que ensombrece el pronóstico. La psicopatología comórbida de los obesos con TA está mucho más próxima a la de pacientes con BN que a la de pacientes con obesidad sin TA.

No se dispone de suficientes estudios evolutivos a medio plazo de pacientes con TA bajo tratamiento psicológico y/o farmacológico. Distintos estudios controlados indican que tanto la terapia cognitivo-conductual, la terapia interpersonal como la terapia conductual de adelgazamiento son eficaces en los pacientes con TA (tanto obesos como no obesos) al menos durante el primer año de seguimiento. En estudios de seguimiento más prolongado, se observa una recuperación del peso inicial, que no necesariamente conlleva la reaparición del TA.

Las líneas de tratamiento farmacológico utilizadas en el TA proceden de las estrategias terapéuticas que se han mostrado eficaces en la reducción de atracones en la BN. Los escasos estudios controlados con ISRS en TA han ofrecido resultados discordantes y, en cualquier caso, no superiores a los obtenidos con tratamientos psicológicos. Sin embargo, existen nuevas líneas farmacoterápicas (p. ej., topiramato) en estudios abiertos y muestras clínicas reducidas, que presentan resultados iniciales prometedores.

Bibliografía

1. Stunkard AJ. Eating patterns and obesity. *Psychiatr Q* 1959;33:284-95.
2. American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd. ed., Washington, DC.: A.P.A. Press, 1980.
3. American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd. ed., Washington, DC.: A.P.A. Press, 1987.
4. Russell GFM. Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychol Med* 1979;9:429-48.
5. Spitzer RL, Devlin MJ, Walsh BT, Hasin D, Wing R, Marcus MD, et al. Binge eating disorder: to be or not to be in DSM IV. *Int J Eating Disord* 1991;10:627-9.
6. American Psychiatric Association; *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4. ed., Washington, DC., A.P.A. Press, 1994.

7. Spitzer RL, Devlin MJ, Walsh BT, Hasin D, Wing R, Marcus MD, et al. Binge eating disorder: a multisite field trial of the diagnostic criteria. *Int J Eating Disord* 1992;11:191-203.
8. Cooper Z, Fairburn CG. The eating disorder examination: a semistructured interview for the assessment of the specific psychopathology of eating disorders. *Int J Eating Disord* 1987;6:1-8.
9. Pratt EM, Niego SH, Agras WS. Does the size of a binge matter? *Int J Eating Disord* 1998;24:307-12.
10. Garfinkel PE, Kennedy SH, Kaplan AS. Views on classification and diagnosis of eating disorders. *Can J Psychiatry* 1995;40:445-6.
11. Hay P, Fairburn CG. The validity of the DSM IV scheme for classifying bulimic eating disorders. *Int J Eat Disord* 1998;23:7-15.
12. Fairburn CG, Doll HA, Welch SL, Hay PJ, Davies BA, O'Connor ME. Risk factors for binge eating disorder. A community-based, case-control study. *Arch Gen Psychiatry* 1998;55:425-32.
13. Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, Norman P, O'Connor ME. The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:659-65.
14. Gleaves DH, Lowe MR, Snow AC, Green BA, Murpy-Eberenz KP. Continuity and discontinuity models of bulimia nervosa: a taxometric investigation. *J Abnorm Psychol* 2000;109:56-68.
15. Bulik CM, Sullivan PF, Kendler KS. An empirical study of the classification of eating disorders. *Am J Psychiat* 2000;157:886-95.
16. Spitzer RL, Yanovsky SZ, Wadden T, Wing R. Binge eating disorder: its further validation in a multisite study. *Int J Eating Disord* 1993;13:137-53.
17. Hay P. The epidemiology of eating disorder behaviors: an Australian community-based survey. *Int J Eating Disord* 1998;23:371-82.
18. Basdevant A, Pouillon M, Lahou N, Le Barzic M, Brillant M, Guy-Grand B. Prevalence of binge eating disorder in different populations of French women. *Int J Eating Disord* 1995;18:309-15.
19. Kinzl JF, Trawenger C, Trefalt E, Mangwirth B, Biebl W. Binge eating disorder in females: a population-based investigation. *Int J Eating Disord* 1999;25:287-92.
20. Gøttsman KG, Agras WS. General population-based epidemiological study of eating disorders in Norway. *Int J Eating Disord* 1995;18:119-26.
21. Striegel-Moore RH, Wilfley DE, Pike KM, Dohm F, Fairburn CG. Recurrent binge eating in black american women. *Arch Fam Medicine* 2000;9:83-7.
22. Rosevinge JH, Borgen JS, Borresen R. The prevalence and psychological correlates of anorexia nervosa, bulimia nervosa and binge eating among 15 year old students: a controlled epidemiological study. *Eur Eat Disord Rev* 1999;7:382-91.
23. Hefferman K. Sexual orientation as a factor in risk for binge eating and bulimia nervosa: a review. *Int J Eating Disord* 1994;16:335-47.
24. Smith DE. Binge eating in ethnic minority groups. *Addict Behav* 1995;20:695-703.
25. Varnado PJ, Williamson DA, Bentz BG, Ryan DH, Rhodes SK, O'Neil PM, et al. Prevalence of binge eating disorder in obese adults seeking weight loss treatment. *Eating Weight Disord* 1997;2:117-24.
26. Robertson DN, Palmer RL. The prevalence and correlates of binge eating in British community sample of women with history of obesity. *Int J Eating Disord* 1997;22:323-7.
27. Yanovski SZ, Nelson JE, Dubbert BK, Spitzer RL. Association of binge eating disorder and psychiatric comorbidity in obese subjects. *Am J Psychiatry* 1993;15:1472-9.
28. Ramacciotti CE, Coli E, Passaglia C, Lacorte M, Pea E, Dell'Osso L. Binge eating disorder: prevalence and psychopathological features in a clinical sample of obese people in Italy. *Psychiat Res* 2000;94:131-3.
29. Telch CF, Agras WS, Rossiter EM. Binge eating increases with decreasing adiposity. *Int J Eating Disord* 1988;7:115-9.
30. Cachelin FM, Striegel-Moore RH, Elder KA, Pike KM, Wilfley D, Fairburn CG. Natural course of a community sample of women with Binge Eating Disorder. *Int J Eating Disord* 1999;25:45-54.
31. Strober M, Freeman R, Lampert C, Diamond C, Kaye W. Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: evidence of shared liability and transmission of partial phenotypes. *Am J Psychiat* 2000;157:393-401.
32. Hodges EL, Cochrane CE, Brewerton, TD. Family characteristics of binge-eating disorder patients. *Int J Eating Disord* 1998;23:145-51.
33. Lee YH, Abbot DW, Seim HC, Crosby RD, Monson N, Burgard M, et al. Eating disorders and psychiatric disorders in the first-degree relatives of obese probands with binge eating disorder and obese no binge eating disorder controls. *Int J Eating Disord* 1999;26:322-32.
34. Adami GF, Gandolfo P, Campostano A, Cocchi F, Bauer B, Scopinaro N. Obese binge eaters: metabolic characteristics, energy expenditure and dieting. *Psychol Medicine* 1995;25:195-8.
35. Alger S, Seagle H, Ravussin E. Food intake and energy expenditure in obese female bingers and non-bingers. *Int J Obes* 1995;19:11-6.
36. Blundell JE, Andrew JH. Binge Eating: psychobiological mechanisms. En: Fairburn CG, Wilson GT, directors: Binge Eating: nature, assessment and treatment. Nueva York: The Guilford Press, 1993.
37. Yanovski SZ. Biological correlates of binge eating. *Addictive Behaviors* 1995;20:705-12.
38. Polivy J, Herman CP. Dieting and bingeing: a causal analysis. *Am J Psychol* 1985;40:193-201.
39. Abbot DW, de Zwaan M, Mussell MP, Raymond NC, Seim HC, Crow SJ, et al. Onset of binge eating and dieting in overweight women: implications for etiology, associated features and treatment. *J Psychosom Res* 1998;44:367-74.
40. Grilo CM, Masheb RM. Onset of dieting vs binge eating in outpatients with binge eating disorder. *Int J Obes* 2000;24:404-9.
41. Spurrell EB, Wilfley DE, Tanovsky MB, Brownell KD. Age of onset for binge-eating. Are they different pathways to binge-eating? *Int J Eating Disord* 1997;21:55-65.
42. Stice E. Relations of restrains and negative affect to bulimic pathology. A longitudinal test of three competing models. *Int J Eating Disord* 1998;23:243-60.
43. Kenardy J, Arnow B, Agras S. The aversiveness of specific emotional states associated with binge-eating in obese subjects. *Aust NZ. J Psychiat* 1996;30:839-44.
44. Schmidt U. Binge eating and binge eating disorder. *Eur Eat Disord Rev* 2000;8:340-3.
45. de Zwaan M, Mitchell JE, Seim HC, Specker SM, Pyle RI, Raymond NC, et al. Eating related and general psychopathology in obese females with binge eating disorder. *Int J Eating Disord* 1994;15:43-52.
46. Kuehnel RH, Wadden TA. Binge eating disorder, weight cycling, and psychopathology. *Int J Eating Disord* 1994;15:321-9.
47. Mussell MP, Mitchell JE, de Zwaan M, Crosby RD, Seim HC, Crow SJ. Clinical characteristics associated with binge eating in obese females: a descriptive study. *Int J Obes* 1996;20:324-31.
48. Eldredge KL, Agras WS. The relationship between perceived evaluation of weight and treatment outcome among individuals with binge eating disorder. *Int J Eating Disord* 1997;22:43-9.
49. Mussell MD, Peterson CB, Weller CL, Crosby RD, de Zwaan M, Mitchell JE. Differences in body image and depression among obese women with and without binge eating disorder. *Obes Res* 1996; 4:431-9.
50. Yanovski SZ, Leet M, Yanovski JA, Flood M, Gold PW, Kissilef HR, et al. Food selection and intake of obese women with binge eating disorder. *Am J Clin Nutr* 1992;56:975-80.
51. Mitchell JE, Crow S, Peterson CB, Wonderlich S, Crosby RD. Feeding laboratory studies in patients with eating disorders: a review. *Int J Eating Disord* 1998;24:115-24.
52. Raymond NC, Mussell MP, Mitchell JE, de Zwaan M, Crosby RD. An age-matched comparison of subjects with binge eating disorder and bulimia nervosa. *Int J Eating Disord* 1995;18:135-43.
53. Striegel-Moore R, Cachelin FM, Dohm FA, Pike KM, Wilfley DE, Fairburn CG. Comparison of binge eating disorder and bulimia nervosa in a community sample. *Int J Eating Disord* 2001;29:157-65.
54. Fitzgibbon ML, Blackman LR. Binge eating disorder and bulimia nervosa. Differences in the quality and quantity of binge eating episodes. *Int J Eating Disord* 2000;27:238-43.
55. Goldfein JA, Walsh BT, LaChaussee JL, Kissilef HR. Eating behavior in binge eating disorder. *Int J Eating Disord* 1993;14:427-31.
56. Mitchell JE, Mussell MP, Peterson CB, Crow S, Wonderlich SA, Crosby RD, et al. Hedonics of binge eating in women with bulimia nervosa and binge eating disorder. *Int J Eating Disord* 1999;26:165-70.
57. Specker S, de Zwaan M, Raymond NC, Mitchell JE. Psychopathology in subgroups of obese women with and without binge eating disorder. *Comp Psychiatry* 1994;35:185-90.
58. Eldredge KL, Agras WS. Weight and shape overconcern and emotional eating in binge eating disorder. *Int J Eating Disord* 1996;19:73-82.
59. Sansone RA, Sansone LA, Wiederman MW. The comorbidity, relationship and treatment implications of borderline personality and obesity. *J Psychosom Research* 1997;43:541-3.
60. Tanovsky MB, Wilfley DE, Spurrell EB, Welch R, Brownell KD. Comparison of men and women with binge eating disorder. *Int J Eating Disord* 1997;21:49-54.
61. Santoanastaso P, Ferrara S, Favaro A. Differences between binge eating disorder and nonpurging bulimia nervosa. *Int J Eating Disord* 1997;25:215-8.
62. Fichter MM, Quadflieg N, Gnutzmann A. Binge eating disorder: treatment outcome over a 6-year course. *J Psychosom Res* 1998;44:385-405.
63. Fairburn CG. A cognitive behavioral approach to the treatment of bulimia. *Psychol Med* 1981;11:707-11.
64. Klerman GL, Weissman MM, Rounsaville BJ, Chevron ES. Interpersonal psychotherapy of depression. Nueva York: Basic Books, 1984.
65. Fairburn CG, Jones R, Peveler RC, Carr SJ, Solomon RA, O'Connor ME et al. Three psychological treatments for bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1991;48:463-9.
66. Wilfley DE, MacKenzie KR, Welch RR, Ayres VE, Weissman MM. Interpersonal psychotherapy for group. Nueva York: Basic Books, 2000.

67. Telch CF, Agras WS, Rossiter EM, Wilfley DE, Kenardy J. Group cognitive-behavioral treatment for the nonpurging bulimic: an initial evaluation. *J Consult Clin Psychol* 1990;58:629-35.
68. Wilfley DE, Agras WS, Telch CF, Rossiter EM, Schneider JA, Colomb Cole A, et al. Group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the nonpurging bulimic individual: a controlled comparison. *J Consult Clin Psychol* 199;61:296-305.
69. Agras WS, Telch CF, Arnow B, Eldredge K, Detzer MJ, Henderson J, et al. Does interpersonal therapy help patients with binge eating disorder who fail to respond to cognitive-behavioral therapy? *J Consult Clin Psychol* 1995;63:356-60.
70. Agras WS, Telch CF, Arnow B, Eldredge K, Marnell M. One year follow-up of cognitive-behavioral therapy for obese individuals with binge eating disorder. *J Consult Clin Psychol* 1997;65:343-7.
71. Keefe PH, Wyshogrod D, Weinberg E, Agras WS. Binge eating and outcome of behavioral treatment of obesity. *Behav Res and Ther* 1984;22:319-22.
72. Marcus MD, Wing RR, Hopkins J. Obese binge eaters: affect, cognitions and response to behavioral weight control. *J Consult Clin Psychol* 1988; 56:433-9.
73. La Porte DJ. Treatment response in obese binge eaters: preliminary results using a very low calorie diet (VLCD) and behavior therapy. *Addict Behav* 1992;17:247-57.
74. Wadden T, Foster G, Letizia KA. Response of obese binge eaters to treatment by behavior therapy combined with very low calorie diet. *J Consult Clin Psychol* 1992;6:808-11.
75. Telch CF, Agras WS. The effects of a very low calorie diet on binge eating. *Behav Ther* 1993;24:177-93.
76. Yanovski SZ, Sebring NG. Recorder food intake of obese women with binge eating disorder before and after weight loss. *Int J Eating Dis* 1994;2:135-50.
77. Jeffery RW, Drewnowski A, Epstein LH, Stunkard A, Wilson GT, Wing R, et al. Long-term maintenance of weight loss: current status. *Health Psychol* 2000; 19 (Suppl): 5-16.
78. McCann UD, Agras WS. Successful treatment of nonpurging bulimia nervosa with desipramine: a double-blind, placebo-controlled study. *Am J Psychiat* 1991;10:679-87.
79. Agras WS, Telch CF, Arnow B, Eldredge K, Wilfley DE, Raeburn SD, et al. Weight loss, cognitive-behavioral and desipramine treatment in binge eating disorder. An additive design. *Behav Ther* 1994;25:225-38.
80. Greeno CG, Wing RR. A double-blind, placebo-controlled trial of the effect of fluoxetine on dietary intake in overweight women with and without binge-eating disorder. *Am J Clin Nutr* 1996;64:267-73.
81. Marcus MD, Wing RR, Ewing L, Kern E, McDermott M, Gooding W. A double blind placebo-controlled trial of fluoxetine plus behavior modification in the treatment of obese binge-eaters and non-binge eaters. *Am J Psychiat* 1990;147:876-81.
82. Hudson JL, McElroy SL, Raymond NC, Crow S, Keck PE, Carter WP, et al. Fluvoxamine in the treatment of binge-eating disorder: a multi-center placebo-controlled, double-blind trial. *Am J Psychiat* 1998;155: 1756-62.
83. McElroy SL, Casuto LS, Nelson EB, Lake KA, Soutullo CA, Keck PE. Placebo-controlled trial of sertraline in the treatment of binge eating disorder. *Am J Psychiat* 2000;157:1004-6.
84. Stunkard A, Berkowitz R, Tanrikut C, Reiss E, Young L. D-Fenfluramine treatment of binge eating disorder. *Am J Psychiat* 1996;153: 1455-9.
85. Marrazzi MA, Markham KM, Kinzie J, Luby ED. Binge eating disorder: Response to naltrexone. *Int J Obes* 1995;19:143-5.
86. Alger SA, Schwalberg MD, Bigaouette JM, Michaleck AV, Howard LJ. Effect of a tricyclic antidepressant and opiate antagonist on binge-eating behavior in normoweight bulimic and obese, binge-eating subjects. *Am J Clin Nutr* 1991;53:865-71.
87. Shapira NA, Goldsmith TD, McElroy SL. Treatment of binge-eating disorder with topiramate: A clinical case series. *J Clin Psychiat* 2000;61: 368-72.