

Universidad de Belgrano
Facultad de Humanidades
Licenciatura en Psicología



**El rol de la autoeficacia en el tratamiento del trastorno por
atracción: un abordaje desde la neuropsicología**

Trabajo Final de Carrera

Alumna: Bernaldo de Quirós, Dominique

Matrícula: 40221564

ID: 158696

Tutora: Delfina Lahitou Herlyn

Índice

1- Resumen.....	3
2- Introducción.....	4
2.1- Presentación del tema.....	4
2.2- Problema de investigación	6
2.3- Pregunta de investigación	6
2.4- Relevancia de la temática.....	6
3- Objetivos generales y específicos.....	9
4- Alcances y límites.....	10
5- Antecedentes.....	12
6- Estado del arte.....	19
7- Marco teórico.....	25
8- Metodología.....	31
8.1- Procedimiento.....	31
8.2- Índice comentado.....	31
9- Desarrollo.....	32
9.1- Bases neuropsicológicas del trastorno por atracón en un paciente con historial de trastorno de la alimentación restrictivo.....	32
9.2- El impacto de la comprensión neuropsicológica del trastorno por atracón en el concepto de autoeficacia del paciente. Recomendaciones y estrategias para el tratamiento.....	43
10- Conclusiones.....	48
11- Referencias Bibliográficas.....	50

1- Resumen

El presente trabajo investiga las bases neuropsicológicas en la transición de un trastorno de alimentación restrictivo al trastorno por atracón. El trastorno por atracón presenta un desafío tanto para los que lo padecen como para los profesionales de la salud mental, con altas tasas de recaída. A través de una exploración de las estructuras cerebrales y procesos cognitivos involucrados, se establece una conexión entre las bases neuropsicológicas y las conductas características del trastorno, en función de explicar cómo esta comprensión impacta de forma positiva en el concepto de autoeficacia de los pacientes, y por lo tanto, en una mayor eficacia del tratamiento.

Palabras clave: Trastorno por atracón, Trastornos de la Conducta Alimentaria, Autoeficacia, Neuropsicología, Tratamiento.

2- Introducción

2.1- Presentación del tema

En el complejo panorama de los trastornos alimentarios, el trastorno por atracón (TA) emerge como una entidad clínica de importancia creciente. En el DSM 5 (APA, 2013), se lo define como un trastorno alimentario caracterizado por episodios recurrentes de ingestas excesivas y descontroladas de alimentos en un período de tiempo limitado, acompañados de una sensación de pérdida de control sobre la alimentación. Durante un episodio de atracón, las personas pueden consumir grandes cantidades de alimentos en un corto período de tiempo, sin sentir hambre física, pueden comer mucho más rápido de lo normal, o comer hasta sentirse desagradablemente llenas. Muchas veces, estas ingestas se realizan en soledad debido a la vergüenza que se siente por la cantidad que se ingiere y la voracidad que las caracteriza. Las personas que lo padecen sienten que no pueden controlar la cantidad de alimentos que están consumiendo, lo cual puede causar angustia significativa y sentimientos de culpa, vergüenza o remordimiento después del episodio.

El DSM 5 establece requisitos temporales y diferenciales para la clasificación del trastorno en los que no focalizaremos para este análisis, como la aparición de estos episodios en un promedio de al menos una vez a la semana durante tres meses, y la ausencia de comportamientos compensatorios inapropiados, como el vómito autoinducido o el uso excesivo de laxantes.

Por lo general, este trastorno tiende a manifestarse durante la adolescencia o en los primeros años de la adultez y los individuos que buscan ayuda en consulta suelen ser de mayor edad que aquellos que son afectados por la anorexia o la bulimia nerviosas. Es relevante mencionar que el TA está asociado con la presencia de otros trastornos en forma concurrente, como el trastorno bipolar, los trastornos depresivos y los trastornos de ansiedad. Aunque en menor grado, también puede haber una conexión con los trastornos vinculados al consumo de sustancias (García Palacios, 2014).

Se trata de un cuadro clínicamente significativo con impacto negativo en la salud física y mental de quienes lo experimentan. Puede estar asociado con el aumento de peso y el desarrollo de la obesidad, así como con problemas de autoestima, depresión y ansiedad, y, en consecuencia, una calidad de vida deteriorada (Hilbert, Bishop, Stein, Tanofsky-Kraff, Swenson, Welch y Wilfley, 2012).

Es importante destacar que el TA es un trastorno complejo que puede surgir por diversas razones, y no todos los casos siguen el mismo patrón. Si bien hay una relación de este trastorno con la obesidad, también se presenta en personas con peso normal y sobrepeso

(García Palacios, 2014). Algunas personas pueden desarrollar el TA debido a restricciones alimentarias que pueden generar un ciclo de atracones como respuesta a la privación, caso en el cual nos centraremos para el análisis del presente trabajo. Sin embargo, consideramos importante destacar que el TA puede aparecer sin que hayan existido restricciones dietéticas previas. Pueden verse implicados factores emocionales y psicológicos como el estrés, la ansiedad, la depresión, la dificultad en la regulación emocional, el perfeccionismo clínico, la autoestima global negativa, la intolerancia a los estados de ánimo o las dificultades interpersonales (Escandón-Nagel y Garrido-Rubilar, 2020). Por eso es importante considerar una amplia gama de factores neurobiológicos, psicológicos y sociales en su evaluación y tratamiento.

A diferencia de otros trastornos alimentarios, el TA transcurre acompañado de una autocrítica altamente negativa e invalidante ya que la persona siente pérdida control, vergüenza, suele ver su peso modificado y por lo tanto aparecen impactos en su autoestima y autovaloración; es decir que el impacto no se observa sólo a nivel físico sino global.

Para una comprensión integral y profunda de la problemática, el abordaje neuropsicológico, que busca entender cómo los procesos cognitivos y emocionales se relacionan con la estructura y función del cerebro, podría ofrecer una herramienta de gran valor para las personas que padecen TA. Este enfoque puede ayudar a comprender los motivos subyacentes de sus comportamientos, al identificar factores neuropsicológicos y neurobiológicos que explican su conducta. Asimismo, proporciona perspectivas sobre cómo aprovechar la neuroplasticidad de manera efectiva para promover cambios conductuales duraderos. Entender que existen explicaciones lógicas y globales respecto de su cuadro basadas en evidencia y que no son los únicos transitando este problema podría impactar positivamente en la sensación de autoeficacia de los individuos

La autoeficacia es la creencia en su capacidad para llevar a cabo acciones específicas para alcanzar metas o controlar comportamientos (Bandura, 1998). En el contexto del TA, la autoeficacia se relaciona con la habilidad de resistir los episodios de atracones, así como con la gestión de emociones y la regulación de la alimentación.

Consideramos que, tal como plantea Natenshon (2016), los trastornos de la conducta alimentaria son disfunciones integrativas que afectan el desarrollo neurológico, físico, emocional, cognitivo y social del individuo. Por lo tanto, el tratamiento efectivo requiere una perspectiva integradora e interdisciplinaria que refleje la naturaleza del trastorno.

2.2- Problema de investigación

El trastorno por atracón presenta un desafío tanto para los individuos que lo padecen como para los profesionales de la salud mental. La terapia cognitivo-conductual y otros enfoques interpersonales tradicionales han demostrado su utilidad, y hay un creciente interés en el estudio e investigación de las bases neuropsicológicas del trastorno. Sin embargo, la aproximación meramente neurológica o meramente psicológica de estos estudios no parece haber permitido, hasta el momento, suficiente entrecruzamiento entre disciplinas. Esto dificulta establecer cómo estos descubrimientos podrían impactar en el diseño de tratamientos más eficaces en el ámbito psicoterapéutico interdisciplinario. Esta brecha en el conocimiento representa un obstáculo para el desarrollo de intervenciones terapéuticas más efectivas.

La tasa de recaída en el tratamiento sigue siendo alta y muchos individuos experimentan dificultades persistentes en el control de los episodios de atracones, muchas veces extendiéndose durante décadas a pesar de realizar psicoterapias (Hilbert *et al.*, 2012). La autoeficacia ha emergido como un factor relevante en la recuperación de trastornos alimentarios. Sin embargo, existe una falta de comprensión en profundidad sobre cómo la autoeficacia impacta y se relaciona con los procesos neuropsicológicos en individuos con TA.

Por lo tanto, planteamos la necesidad de una comprensión más profunda del papel de la autoeficacia en el tratamiento del TA, y en particular, en cómo los principios y métodos de la neuropsicología pueden contribuir a esta comprensión.

2.3- Pregunta de investigación

Desde esta perspectiva, nos preguntamos: ¿Cómo se relacionan las bases neuropsicológicas con la autoeficacia en el trastorno por atracón y cómo este conocimiento puede aplicarse para desarrollar intervenciones terapéuticas más efectivas?

2.4- Relevancia de la temática

Se estima que el TA es uno de los trastornos alimentarios más comunes, con estudios indicando que presenta casi el doble de frecuencia que la anorexia (AN) y bulimia (BN) nerviosas (Hudson, Hiripi, Pope y Kessler, 2007). Sin embargo, históricamente ha sido menos reconocido que estas dos. A diferencia de la AN y BN, el TA mostraría diferencias de género menos pronunciadas y prevalencia similar en distintos países industrializados y a lo largo de

distintos tipos de poblaciones (García Palacios, 2014), razón por la cual este trabajo no realizará recortes poblacionales para el análisis de la problemática.

Si bien existen algunas cifras epidemiológicas, la prevalencia ha sido difícil de determinar y reconocer debido a distintos factores. En primer lugar, en comparación con la anorexia y la bulimia, que siempre han recibido más atención en los medios de comunicación y en la cultura popular, el TA ha tenido una menor visibilidad. Esto ha llevado a una falta de conciencia general sobre el trastorno y sus características y a que sea vivido con una sensación de mayor soledad y aislamiento. Esto a su vez ha generado que el TA reciba menos atención en términos de investigación científica y estudios clínicos, lo cual ha derivado en una comprensión limitada de sus mecanismos subyacentes y de las estrategias de tratamiento más efectivas.

A su vez, es dable destacar que el TA no fue oficialmente reconocido como un diagnóstico independiente en los manuales de diagnóstico psiquiátrico hasta la aparición del DSM 5 en 2013. La inclusión formal en los sistemas de diagnóstico contribuye a la visibilidad y comprensión de un trastorno. El esquema del DSM IV solo reconocía como trastornos alimentarios en adultos la anorexia y la bulimia nerviosa, y las presentaciones de trastornos alimentarios que no cumplían los criterios para ellas se clasificaban en la amplia categoría de trastornos de la conducta alimentaria no especificados (TCANE). En la práctica, esto resultaba en que el TCANE fuera el trastorno alimentario más diagnosticado y alrededor del 50 % de los casos de trastorno alimentario se incluían en esta categoría residual (García Palacios, 2014).

Otro componente importante a tener en cuenta es que las personas que sufren de TA con frecuencia pueden sentir vergüenza y ocultar sus comportamientos alimentarios compulsivos debido al estigma asociado a la ingesta compulsiva y la falta de control sobre la propia conducta, sobre todo en culturas que valoran más los comportamientos disciplinados e incluso peligrosamente restrictivos en torno a la conducta alimentaria que aquellos asociados a la indulgencia debido al culto a la delgadez. Esto puede dificultar la búsqueda de ayuda por parte de aquellos que lo padecen así como la identificación y el reconocimiento del trastorno por parte de los profesionales de la salud.

Las consecuencias del TA abarcan múltiples dimensiones, incluyendo problemas de salud física como aquellos asociados a la obesidad. En la dimensión psicológica, el TA se asocia con comorbilidades psiquiátricas, altos niveles de ansiedad, depresión y baja autoestima. Asimismo, estos individuos suelen sentirse avergonzados de sus hábitos alimentarios y su apariencia física, lo que puede llevar al aislamiento social. La evitación de situaciones sociales y la retirada de actividades suelen ser comunes, lo cual afecta las relaciones interpersonales y la participación en la vida social. De igual forma se puede ver afectado el rendimiento académico y laboral debido a la distracción, el agotamiento y la dificultad para concentrarse en

tareas importantes. Las preocupaciones relacionadas con la comida y el cuerpo pueden interferir en la capacidad de cumplir con las responsabilidades diarias.

En conjunto, los aspectos emocionales, sociales y cognitivos del TA pueden disminuir significativamente la calidad de vida de quienes lo padecen. Se calcula que alrededor del 25,9% de los individuos que tienen obesidad o exceso de peso y que están en tratamiento para reducirlo experimentan síntomas leves de depresión, mientras un 18% muestra síntomas moderados y un 8,2% muestra síntomas severos. En conjunto, esto suma un 52,1% de personas que presentan algún nivel de depresión, cifra que supera la prevalencia que se observa en la población general (Escandón-Nagel *et al.*, 2020).

Estas implicaciones subrayan la necesidad de desarrollar estrategias de tratamiento que aborden de manera integral todos los aspectos implicados en este trastorno. La integración de los descubrimientos en términos de neurociencia del trastorno por atracón en los enfoques de tratamiento podría ser un paso crucial para desarrollar estrategias más efectivas. La comprensión de los aspectos neurobiológicos del TA podría permitir el diseño de intervenciones basadas en evidencia.

3- Objetivos Generales y específicos

Objetivo General

Analizar el rol de la autoeficacia en el tratamiento del trastorno por atracón desde un abordaje neuropsicológico

Objetivos Específicos

- Relacionar las bases neuropsicológicas presentes en un paciente con historial de trastorno de la alimentación restrictivo con las conductas y dificultades presentes en el trastorno por atracón
- Describir las formas en las que la comprensión neuropsicológica del trastorno por atracón puede influir en el concepto de autoeficacia del paciente para proporcionar recomendaciones prácticas y orientaciones para profesionales de la salud mental sobre cómo integrar la neuropsicología y el concepto de autoeficacia en la terapia

4- Alcances y límites

En el presente trabajo se abordará la problemática del trastorno por atracón desde un enfoque neuropsicológico y el concepto de autoeficacia desde un enfoque cognitivo.

Si bien consideramos muy importante tener en cuenta el enfoque psicodinámico en el abordaje global del sujeto, haremos especial hincapié en el abordaje neuropsicológico. La terapia de tipo psicodinámica se centra en los conflictos inconscientes y experiencias tempranas que contribuyen a la aparición del TA como un síntoma ya que puede ser una herramienta valiosa para comprender aspectos profundos de la historia particular del trastorno en el individuo. Si bien esto aporta herramientas cruciales en el entendimiento integrativo, también consideramos que este único acercamiento a la comprensión no es suficiente en el caso del TA para lograr la mejoría en el tratamiento. Esto se debe a que se deben tratar patrones adictivos y hábitos automáticos y arraigados que no se limitan a factores emocionales y psicológicos sino también neurobiológicos, y que a menudo involucran procesos de recompensa y refuerzo. Por esta razón, no utilizaremos el marco teórico psicodinámico en esta investigación y nos enfocaremos por el contrario en la búsqueda de estrategias prácticas y cognitivas para cambiar estos patrones de conducta disfuncionales.

Se evaluará la presentación del TA en casos de la existencia de restricción alimentaria previa, y si bien se tomarán en consideración y serán mencionados los elementos culturales, sociológicos e interpersonales del TA, el foco principal se otorgará a las bases neuropsicológicas del mismo. El objetivo principal de este trabajo es identificar y comprender las bases neurobiológicas implicadas, razón por la cual se excluye presentaciones menos frecuentes de TA. Además no se considerarán las comorbilidades con otros trastornos como el TDAH, depresión o los trastornos adictivos comportamentales y/o de los alimentos.

Dado que se restringe el enfoque a un subconjunto específico de casos de trastorno por atracón, la generalización de los hallazgos a una población más amplia puede ser limitada. Se reconoce que los trastornos comórbidos con el trastorno por atracón pueden agregar complejidad a la presentación clínica, pero se excluyen deliberadamente para mantener un lineamiento con mayor posibilidad de aplicabilidad en términos globales, que luego pueda ser ajustada a cada caso particular. Al concentrarse en casos donde la restricción alimentaria precede directamente al trastorno por atracón, se puede obtener una comprensión más precisa de las bases neuropsicológicas que subyacen a esta transición y que se relacionan específicamente al campo de los trastornos de la conducta alimentaria.

Asimismo, se reconoce que la presencia de un historial de restricción dietética o bajo peso no necesariamente desemboca siempre en el desarrollo episodios de atracón o de un TA. De hecho, Mussell y sus colaboradores (1997) encontraron que un número significativo de

individuos con bulimia informaron que los atracones precedían a cualquier intento de hacer dieta o purga. Estos autores concluyeron que la dieta puede ser un factor de riesgo, pero no siempre es un precursor en el desarrollo de TA o bulimia nerviosa. Incluso en estos casos, la práctica parecería demostrar que los intentos de purga o restricción posteriores al atracón, en un intento de controlar el peso corporal, contribuyen al mantenimiento del TA e incluso tienden a intensificar el episodio de atracón una vez que sucede. Se opta por no profundizar en las razones específicas detrás del motivo por el cual a veces la restricción dietética precede o causa el TA y a veces no, dado que, hasta el momento, la claridad de estos motivos no es evidente y la información disponible no resulta suficiente para una investigación detallada. Más aún, este aspecto no constituye un foco central de ese trabajo, cuyo propósito principal radica en proporcionar herramientas prácticas y clínicas para el tratamiento de los casos en los que el TA se ve precedida por trastornos de la conducta alimentaria de tipo restrictivos.

Por último, cabe destacar que si bien el autoestima es un concepto muy relevante y al que se suele hacer mención en el estudio de los trastornos de la conducta alimentaria, para el desarrollo del presente trabajo haremos foco en el concepto de autoeficacia ya que esta se centra en la acción y las habilidades y fomenta la adaptabilidad y la resiliencia, lo que es especialmente relevante en el contexto de la recuperación. La autoestima, aunque importante, no aborda directamente estos aspectos.

5- Antecedentes

A partir de la década de 1960, los episodios de atracones comenzaron a ser mencionados en la literatura médica y psicológica, y si bien se conocía la existencia de un tipo de alteración de la conducta alimentaria que presentaba episodios de ingesta compulsiva, el TA aún no era un trastorno alimentario reconocido y se lo registraba únicamente en términos sintomáticos y específicamente ligado a la población con obesidad.

Esta anomalía en la conducta alimentaria fue descrita por primera vez por Stunkard en 1959 como un patrón distintivo presente en pacientes con obesidad. Este autor lo denominó "trastorno por ingesta compulsiva". Stunkard observó que los pacientes con obesidad describían una sensación de pérdida de control y profundo placer al tener un atracón, el cual caracterizaban como una ingesta de enormes cantidades de comida en períodos relativamente cortos de tiempo y que se describía como teniendo una calidad orgiástica. Observó asimismo que dichos episodios solían estar precedidos por un evento específico precipitante y sucedidos por una sensación de incomodidad y autocrítica negativa (Mitchell, Devlin, de Zwann, Crow, Peterson, 2008). Durante las siguientes dos décadas se destinaron escasos estudios a la caracterización del trastorno. La investigación y atención médica se centraban principalmente en la anorexia y bulimia nerviosas (Zelitch Yanovski, 1992).

A lo largo de la literatura científica, a través de los años, se utilizaron diversos términos para describir el TA, como "ingesta compulsiva" (Green y Rau, 1974), "bulimarexia" (Boskind-Lodahl y Sirlin, 1977) y el "síndrome del caos dietético" (Palmer, 1979). A pesar de los diferentes términos, todos estos autores describen una condición caracterizada por una preocupación extrema por la comida y el peso, así como episodios de exceso alimentario seguidos de sentimientos de culpa, depresión y autocondena.

Kornhaber (1970) observa la misma anomalía en pacientes con obesidad y propone un nuevo término, el "*stuffing syndrome*", para definir un cuadro caracterizado por hiperfagia, depresión y retraimiento. Según Kornhaber, este síndrome actúa como precursor del comportamiento anoréxico, representando un estado depresivo más regresivo. La etiología de esta condición se atribuye a factores psicológicos y a la descompensación de los mecanismos de defensa en situaciones de estrés. Aunque Kornhaber presenta una fórmula matemática para calcular un "*stuffing index*" como supuesto criterio objetivo de progreso clínico, no ofrece evidencia que respalde la existencia del síndrome ni presenta material clínico que lo respalde.

Dos años después, Nisbett (1972) propone una teoría basada en la premisa de que algunos individuos están biológicamente programados para tener un nivel de almacenamiento de tejido adiposo base o "punto de ajuste" más alto que otros. De esta forma propone que: (a) la cantidad de grasa corporal almacenada, al igual que todos los parámetros biológicos, varía de

un individuo a otro; (b) el sistema nervioso central (SNC), probablemente el hipotálamo ventromedial, defiende diferentes puntos de ajuste o niveles base de almacenamiento de tejido adiposo para diferentes individuos; (c) los individuos obesos, bajo una considerable presión social y médica para reducir su peso, tienen hambre activamente porque tienen un peso insuficiente con respecto a su "punto de ajuste" biológicamente determinado. La teoría de Nisbett postula entonces que es el conflicto entre las presiones fisiológicas y sociales lo que lleva a la "externalidad" en los obesos, más que la obesidad en sí misma. Por "externalidad" se refiere al hecho de que los sujetos dejan de seguir señales internas de hambre y saciedad y en su lugar comienzan a seguir señales externas basadas en modelos convenidos socialmente. De esta forma, se desequilibran los hábitos alimentarios. Se desprende de la teoría que cualquier persona, ya sea con sobrepeso, normopeso o bajo peso, que intente suprimir su peso por debajo del óptimo fisiológico, comería de una manera externamente controlada.

Aunque la hipótesis de Nisbett sigue sin corroborarse completamente, ha sido el punto de partida numerosas preguntas de investigación verificables y ha dado lugar a un creciente cuerpo de investigación sobre la restricción, permitiendo enfocar la atención de las investigaciones en los comportamientos y cogniciones alrededor de la alimentación para comprender el TA más allá del peso corporal. Se han llevado a cabo varios estudios de laboratorio que utilizan la restricción, en lugar del peso, como el criterio predictor para sus sujetos. Herman y Polivy (1975) inclusive crearon una escala, el Cuestionario de Restricción, para evaluar la medida en que los individuos muestran preocupación conductual y actitudinal sobre la dieta.

Siguiendo este lineamiento, Mahoney (citado por Polivy, 1976) propone una base cognitiva para el deseo de la "fruta prohibida" y acuña el término "claustrofobia cognitiva" para describir el efecto de las restricciones impuestas a las personas obesas.

La asociación específica con la obesidad fue perdiendo claridad a medida que se continuó investigando el fenómeno, ya que se comenzó a observar el atracón en individuos de todos los pesos, incluso en pacientes anoréxicos con grave infrapeso. En estos lineamientos, las investigaciones de Garfinkel (1980) sugirieron que individuos con anorexia nerviosa inician con una dieta intensiva, logrando perder el 15% o más de su peso corporal, y luego el 50% de ellos progresa hacia el desarrollo de bulimia nerviosa o episodios de alimentación compulsiva.

A su vez, en pacientes con normopeso, Bruch (1974) describió una condición clínica temprana que involucraba una preocupación intensa por la comida y el peso, manifestándose en un patrón de alimentación peculiar que alternaba entre la inanición y los atracones, a veces seguidos de vómitos autoinducidos. Estos pacientes, denominados por el autor "personas delgadas con sobrepeso", muchas veces tenían historias previas de obesidad.

Hacia la década de 1990, el DSM aún no reconocía el TA como una patología singular y diferenciada, y describía los episodios que la caracterizan únicamente dentro del trastorno de bulimia nerviosa. Para aquel entonces, se reconocía que la mayoría de los pacientes que padecían estos episodios eran mujeres jóvenes sin obesidad que luego de un episodio de atracón purgaban a través del vómito autoinducido o el uso de laxantes, lo cual permitió que se comprendiera el fenómeno como algo más abarcativo y predominante de lo que se lo pensaba inicialmente, cuando se lo consideraba como característico y exclusivo de cuadros de obesidad.

Una contribución importante provino de Spitzer y su equipo, quienes llevaron a cabo estudios multicéntricos que ayudaron a establecer las características clínicas del trastorno por atracón y a distinguirlo como un cuadro separado de la bulimia nerviosa. En 1991 realizaron una investigación multicéntrica para examinar los patrones de alimentación y los síntomas psicológicos en personas que experimentaban atracones. Utilizaron entrevistas estructuradas y cuestionarios estandarizados para evaluar la frecuencia y la gravedad de los episodios de atracones, así como los síntomas emocionales y cognitivos asociados. Este estudio proporcionó datos cruciales que ayudaron a caracterizar el trastorno por atracón y lo distinguió de otros trastornos alimentarios. En 1993, llevaron a cabo la segunda fase de este estudio y se amplió la muestra de participantes y se realizaron evaluaciones más detalladas de los síntomas y comportamientos relacionados con el TA. Los investigadores continuaron utilizando entrevistas estructuradas y cuestionarios específicos para evaluar la frecuencia y la gravedad de los episodios de atracones, así como los síntomas psicológicos asociados, como la depresión y la ansiedad. Este estudio contribuyó a consolidar aún más la comprensión del TA como una entidad diagnóstica única.

El objetivo de Spitzer y su equipo era fomentar la investigación científica y, con ella, el desarrollo de tratamientos para individuos que no presentaban necesariamente conductas compensatorias y que hasta el momento se veían invisibilizados junto con el sufrimiento y limitaciones que el trastorno conlleva (Mitchell *et al.*, 2008). Los resultados de estos estudios contribuyeron a la inclusión del TA en la cuarta edición del DSM en 1994 en el apéndice de criterios y ejes propuestos para estudios posteriores, lo cual representó un puntapié significativo para la posterior investigación de este trastorno (García Palacios, 2014). Su mayor contribución fue ayudar a definir los criterios de diagnóstico y a establecer una base sólida para la investigación.

Respecto de la relación entre el TA y los trastornos de conducta alimentaria de tipo restrictivos, es relevante mencionar el intento por ahondar en la comprensión de la relación entre la dieta y la sobrealimentación realizado por Herman y Polivy (1985) a partir de los descubrimientos que surgieron de estudios y experimentos realizado por Ancel Keys entre 1944 y 1945.

Uno de los estudios realizado por Keys, con el propósito de estudiar el síndrome de realimentación en soldados que recibían alimentos luego de largos períodos de ayuno, se centró en examinar los episodios de atracones después de la guerra en 67 veteranos de combate de la Segunda Guerra Mundial y 198 ex prisioneros de guerra. Tal como esperaban los investigadores, los resultados mostraron que los atracones eran poco comunes en los veteranos de combate, pero eran considerablemente más frecuentes en aquellos veteranos que, mientras estuvieron prisioneros en campos de prisioneros de guerra alemanes, experimentaron largos períodos de ayuno y pérdidas significativas de peso durante su tiempo de cautiverio (Polivy, Zeitlin, Herman y Beal, 1994). Además, el análisis de correlación reveló que el nivel de atracones estaba significativamente relacionado con la magnitud del cambio de peso durante la guerra, indicando que a mayor pérdida de peso durante ese período, mayor era el nivel de episodios de atracones reportados (Polivy, 1996). Casi el 60% de los prisioneros de guerra reportaron al menos ocasionalmente episodios de atracones en los años posteriores al trauma de la guerra (en comparación con sólo el 29% de los no prisioneros de guerra), y más del 34% afirmó tener episodios moderados a intensos de atracones. Puede asumirse con seguridad que los no prisioneros de guerra no experimentaron una privación significativa de alimentos durante la guerra, ya que aumentaron en promedio más de 3,5 kg. En contraste, los prisioneros de guerra sufrieron una seria restricción alimentaria y perdieron en promedio casi 10,5 kg, o el 15% de su peso corporal. (Polivy *et al*, 1994).

Keys también llevó a cabo un experimento en la Universidad de Minnesota durante la guerra, conocido como el experimento de inanición de Minnesota, con el objetivo de aprender mejores maneras de rehabilitar a los sujetos desnutridos luego de la guerra. Para poder estudiar el fenómeno, fue necesario que primero hiciera pasar hambre severa a sujetos y así estudiarlos. Durante este experimento, hombres de peso normal, que no seguían dietas específicas ni buscaban bajar de peso, fueron instruidos a reducir su ingesta de alimentos durante 6 meses para perder el 25% de su peso corporal inicial. A estos hombres se les proporcionó sólo el 75% de su ingesta habitual, y cuando dejaron de perder peso con esa cantidad, se limitó aún más su alimentación hasta alcanzar una pérdida de peso de aproximadamente el 76% del peso inicial (Keys, Brožek, Henschel, Mickelsen y Taylor, 1950).

Durante varios meses, se realizaron observaciones detalladas a estos sujetos, revelando reacciones psicológicas interesantes. Entre los cambios notables, se observó que los sujetos se volvieron más centrados en la comida, coleccionando recetas, colgando imágenes de comida en sus cuartos y cambiando sus planes profesionales hacia actividades relacionadas con la comida, tales como querer convertirse en chefs. También mostraron una creciente irritabilidad, peleas entre ellos y con sus parejas, y una disminución del interés en el sexo. Un fenómeno de gran relevancia ocurrió después del período de semi-inanición y de restaurarse el peso a la normalidad: cuando se les permitió comer libremente, estos individuos, antes

comedores saludables y "normales", comenzaron a excederse con alimentos altamente palatables, informando sentir una pérdida de control sobre su alimentación y sentirse obsesionados con la comida, llegando incluso a robar alimentos o chicle. La restricción alimentaria, en realidad, parecía desencadenar episodios de atracones en aquellos que antes tenían hábitos alimentarios ordenados, incluso una vez que el peso y el acceso libre a los alimentos había sido restaurado (Keys *et al.*, 1950).

Otro ejemplo de lo descrito se evidenció al entrevistar, medio siglo después, a soldados canadienses capturados y hechos prisioneros por los alemanes después del ataque a Dieppe, Francia, durante la Segunda Guerra Mundial. Durante su tiempo como prisioneros de guerra, estos hombres experimentaron hambre y una pérdida sustancial de peso. Sorprendentemente, también relataron episodios de atracones después de ser liberados y regresar a Canadá, incluso después de que su peso volviera a la normalidad (Polivy, 1996).

Polivy (1996) menciona incluso que este fenómeno de descontrol alimentario después de un período de restricción no era nuevo, y había sido observado en soldados sometidos a raciones cortas durante campañas militares prolongadas, según relatos, desde la antigua Grecia. También en estudios con ratas hembra, se había ya observado que, después de ser privadas de alimentos y luego permitidas a regresar a su peso normal, las ratas tendían a comer en exceso cuando se les presentaba comida sabrosa de manera libre, a pesar de que tanto la disponibilidad de alimentos como el peso se hubieran restablecido a niveles iniciales (Polivy, 1996).

Nogami y Yabana (1977) también proporcionaron un análisis detallado de 16 casos caracterizados por episodios de atracones. Se describió el problema como un intenso deseo de comer no vinculado a ninguna sensación de hambre. Esta muestra reveló una conexión más evidente con la anorexia, ya que el 50% tenía antecedentes de dietas o anorexia, siendo la restricción alimentaria el síntoma inicial en lugar de los atracones. Los 16 pacientes presentaron varios síntomas psicopatológicos adicionales, que incluían depresión, agresión y baja autoestima.

Palmer (1979) describió una serie de casos notablemente similares y propuso el término "el síndrome del caos alimentario" para caracterizar el cuadro. Sugirió que podría surgir y formar parte de la progresión de la anorexia primaria, o incluso representar un caso especial de anorexia en el que el vómito rompe la conexión entre comer y ganar peso. Sin embargo, consideró que este síndrome podría seguir un curso clínico independiente, requiriendo enfoques de tratamiento diferentes de los aplicables a la anorexia nerviosa primaria.

Por otra parte, Dally y Gomez (1979) estudiaron 400 casos de anorexia nerviosa, en los cuales

los pacientes, con diagnóstico de anorexia nerviosa primaria, mostraban un cambio en los patrones alimentarios aproximadamente nueve meses después del inicio de la dieta. En este punto, episódicamente perdían el control sobre su capacidad de abstención y comenzaban los atracones de comida. Estos aumentaban gradualmente en frecuencia, contrarrestando el efecto del ayuno intermitente, y el paciente ganaba peso. Algunos pacientes aprendían a evitar el aumento de peso mediante el vómito o la purga después del atracón. Describían que durante la primera fase, el paciente generalmente se limitaba a los alimentos menos sabrosos, menos dulces, mientras que en la fase posterior, favorecían alimentos dulces y de alta palatabilidad.

En estos casos de restricciones alimenticias autoimpuestas, Herman y Polivy (1985) propusieron la teoría de que los individuos establecen un "límite de la dieta" para regular su ingesta y alcanzar metas de pérdida de peso. Este límite implica la aplicación de reglas cognitivas estrictas y creencias sobre los niveles permitidos de consumo de alimentos, operando por debajo del umbral fisiológico de saciedad. En otras palabras, los controles cognitivos prevalecen sobre los controles fisiológicos en la ingesta de alimentos, imponiendo una restricción artificial que eventualmente genera sensaciones de privación tanto a nivel físico como psicológico. Cuando se traspasa este límite por cualquier razón, el intento de restricción dietética se ve socavado, y la persona experimenta una sensación de fracaso. En lugar de detener la sobrealimentación, la pérdida de control lleva a la persona a seguir comiendo hasta alcanzar una sensación de plenitud incómoda.

La propuesta que sugiere la existencia de un límite en la dieta llevó a Polivy y Herman (1991, p. 97) a conceptualizar la dieta como "el acto de sustituir la alimentación regulada internamente (motivada por el hambre) con una alimentación planificada y cognitivamente determinada, guiada por objetivos de dieta o restricción dietética". Como resultado, gran parte de la investigación posterior sobre cómo la dieta influye en el comportamiento alimentario ha tendido a definir la dieta en términos de restricción alimentaria (French y Jeffery, 1997).

Las sucesivas investigaciones de Polivy lo llevaron a concluir que a lo largo de las últimas décadas se había instaurado una creencia cultural de que la mayoría de las personas podrían mejorar su apariencia y bienestar siendo más delgadas, independientemente de si esto era verdadero o no, y como solución, se fue promoviendo que las personas, especialmente las mujeres, limitaran su ingesta calórica y siguieran dietas. El autor explica que si bien la motivación detrás de estas dietas era la expectativa de lograr una mejor salud y apariencia, junto con una sensación de bienestar, la evidencia apunta a que esta supuesta solución no resuelve el problema, teniendo en cuenta el aumento de la obesidad en el mundo occidental desde la década de 1970, cuando la ética de la dieta comenzó a dominar la conciencia social (Polivy, 1996).

La investigación realizada desde entonces ha señalado diferencias sustanciales entre el TA y la obesidad, así como con otros trastornos alimentarios. Aquellos que padecen TA tienden a ser de mayor edad en comparación con los afectados por anorexia y bulimia nerviosas. Además, no se observa una predominancia tan marcada de mujeres como ocurre en la anorexia y bulimia nerviosas. En cuanto al curso, el trastorno por atracón a menudo presenta episodios intermitentes, con un porcentaje significativo de personas que reportan períodos prolongados sin atracones (Fairburn y Cooper, 2011).

6- Estado del arte

El trastorno por atracón representa uno de los trastornos incluidos en el DSM 5 en 2013, edición en la cual se presenta por primera vez como una entidad diagnóstica independiente. Cabe destacar que se mantuvo la misma caracterización del trastorno por atracón que aparecía en los criterios de investigación del DSM IV, con la excepción de un cambio significativo respecto al criterio temporal (criterio D). En el DSM IV, la frecuencia de atracones es de al menos dos veces por semana en los últimos seis meses, y en el DSM 5, tanto la frecuencia como la temporalidad exigida para cumplir el criterio es menor (una vez a la semana durante tres meses). Asimismo, incluye especificaciones de remisión y de gravedad que no estaban presentes en el DSM 4.

El DSM 5 (APA, 2013) proporciona información adicional relevante sobre este trastorno, como el hecho de que el desencadenante más común de los episodios de atracones es el afecto negativo. Otros factores desencadenantes incluyen situaciones de estrés interpersonal, restricción alimentaria, sentimientos negativos relacionados con el peso, la imagen corporal o la comida, así como el aburrimiento. Aunque el atracón puede aliviar temporalmente estos factores desencadenantes, a largo plazo, suele llevar a sentimientos de disforia y a una autopercepción negativa. Informa asimismo que el TA puede afectar a individuos con una variedad de estados de peso, incluyendo aquellos con un peso dentro de los rangos considerados normales, con sobrepeso y con obesidad. Se enfatiza que, aunque existe una relación entre este trastorno y la obesidad, no es apropiado considerarlos como equivalentes, ya que la mayoría de las personas con obesidad no experimentan episodios recurrentes de atracones.

Según esta última edición, para realizar el diagnóstico de trastorno de atracones se tienen que cumplir los siguientes criterios:

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

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

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

- Comer mucho más rápidamente de lo normal.

- Comer hasta sentirse desagradablemente lleno.
- Comer grandes cantidades de alimentos cuando no se siente hambre físicamente.
- Comer solo, debido a la vergüenza que se siente por la cantidad que se ingiere.
- Sentirse luego a disgusto con uno mismo, deprimido o muy avergonzado.

C. Malestar intenso respecto a los atracones.

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

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

En cuanto a las estadísticas epidemiológicas, se calcula que la prevalencia en un período de 12 meses es del 1,6 % en mujeres y del 0,8 % en hombres. Estas diferencias de género son menos marcadas en comparación con la bulimia y la anorexia nerviosa. En lo que respecta al curso, se ha observado una tendencia familiar, lo que podría indicar la posible influencia de factores genéticos (García Palacios, 2014).

García Palacios (2014) informa de la existencia de otras propuestas que, teniendo en consideración la próxima edición del DSM, podrían implicar una transformación más significativa en la manera de categorizar los trastornos alimentarios. Estas propuestas incluyen enfoques dimensionales y transdiagnósticos que están siendo evaluados tanto en términos teóricos como en su aplicabilidad clínica.

Ulrich-Lai, Fulton, Wilson, Petrovich y Rinaman (2015) retoman los descubrimientos de Bruch en 1974 respecto a un patrón de alimentación que alternaba entre la inanición y los atracones, a veces seguidos de vómitos autoinducidos, y a partir de ellos sugieren que estos casos podrían ser solo la parte visible de un problema más extenso, al observar que el vómito autoinducido después de comer en exceso parecía ser común entre las estudiantes universitarias, impulsadas por la preocupación estadounidense de pesar menos de lo considerado saludable. Plantean que este concepto se respalda con la observación de una serie de “ayunadoras compulsivas”, predominantemente mujeres, que presentan episodios de ingesta excesiva a veces alternados con vómitos, purgas o ayuno. Estos comportamientos, realizados en privado y cargados de vergüenza, dejan poco tiempo para otras actividades. La etiología sugiere que el intento de perfección a través de la dieta lleva al primer atracón, seguido de culpa y una renovada compulsión por perder peso. Otros estudios confirman la asociación de estos comportamientos con la anorexia, donde el deseo de comer sin relación con la sensación de hambre se asocia con antecedentes de dieta y síntomas psicopatológicos,

incluyendo depresión y baja autoestima. De esta forma, estos autores indagan en la relación existente entre el historial de restricción alimentaria y el TA, destacando así la complejidad y la necesidad de enfoques de tratamiento distintos de la anorexia nerviosa primaria.

Estos autores sugieren que los pacientes con atracones suelen buscar bajos pesos y practican dietas de inanición, afirmación que se refuerza al examinar las historias previas de estos pacientes, quienes han experimentado periodos de extrema delgadez, amenorrea y, en algunos casos, han sido previamente diagnosticados con anorexia nerviosa. A este respecto, hacen mención de informes breves de terapia, como los de Green y Rau en 1974, que describen una condición que implica el deseo de mantenerse delgado y una fuerte tentación de comer, que no siempre puede resistirse, desencadenando episodios de consumo excesivo con ingestas calóricas significativas. Una proporción sustancial de pacientes con anorexia nerviosa muestra este patrón alimentario caracterizado por fases alternas de restricción dietética y exceso en la ingesta. La fase de restricción va acorde con las intenciones del paciente, mientras que la fase de exceso se percibe como una capitulación casi inevitable ante un impulso irresistible de comer. De esta forma, cuando la autodisciplina falla, se desata un episodio de consumo excesivo, que puede implicar ingestas calóricas que pueden alcanzar hasta 15,000 o 20,000 calorías. Al igual que los comedores compulsivos, los anoréxicos experimentan una primera fase de dieta, en algunos casos por razones estéticas; luego puede surgir una segunda fase de atracones, durante la cual el peso puede fluctuar rápidamente. En algunos casos, la fase de sobrepeso puede estabilizarse, con o sin frecuentes atracones, y la mayoría de los estudios de seguimiento a largo plazo encuentran una pequeña proporción de pacientes obesos.

En la publicación más reciente de The Royal Australian College of General Practitioners, Donker y Hadinata (2023) refieren que de acuerdo a los datos más actuales sobre trastornos de la conducta alimentaria, el TA es considerado el trastorno alimentario más común, representando aproximadamente la mitad de todos ellos. Asimismo, se señala que sigue existiendo un subdiagnóstico y subtratamiento, especialmente en pacientes que presentan sobrepeso u obesidad. Hasta el día de la fecha, el estigma asociado a la imagen corporal y al aumento de peso sigue apareciendo como una barrera para la adecuada búsqueda de ayuda profesional por parte de los padecientes. En recientes años, se ha identificado a las dietas restrictivas como uno de los mayores factores de riesgo para el desarrollo de este cuadro.

Estos autores hacen referencia a la relevancia del TA, ya que puede causar significativas comorbilidades incluyendo obesidad, diabetes, hipertensión, hiperlipidemia, enfermedades coronarias, esteatosis hepática, apnea obstructiva del sueño y desórdenes del ánimo. Aunque poco frecuente, existe también la posibilidad de la aparición de necrosis gástrica parcial secundaria a dilatación aguda del estómago, de carácter potencialmente letal. Por esta razón, se considera importante realizar un diagnóstico y evaluación del individuo no sólo en términos

psicológicos sino también médicos para poder tratar cualquier cuadro que pueda haber resultado de las conductas llevadas a cabo.

Se estima que la identificación temprana de TA incrementa significativamente las posibilidades de recuperación. Los tratamientos tradicionales suelen indagar respecto a la historia del paciente en términos nutricionales, la historia específica de atracones (incluyendo emociones, eventos precipitantes y factores ambientales), la existencia de conductas purgativas o compensatorias y patrones restrictivos (en cuyo caso se la considera bulimia), evaluación de riesgo (nivel de angustia, autolesiones e ideación suicida) y los efectos del TA en la vida cotidiana (autoestima, vida social, ámbitos académico y/o laboral, sueño) (Donker y Hadinata, 2023)

El tratamiento en la actualidad suele ser una combinación de tratamiento psicológico y tratamiento nutricional. En algunos casos, se utiliza asimismo medicación psicofarmacológica de forma suplementaria. Los tratamientos psicoterapéuticos más considerados son el tratamiento cognitivo-conductual, las psicoterapias interpersonales y la DBT, siendo la terapia cognitiva-conductual aquella que ha demostrado más evidencia en términos de eficacia. En cuanto al tratamiento nutricional, existen diversas aproximaciones a la problemática (Donker y Hadinata, 2023)

Linardon (2018) plantea que diversos modelos de desórdenes de la conducta alimentaria consideran la restricción dietética como un factor central de riesgo y/o mantenimiento de los atracones. Según estos modelos, existen tres mecanismos similares mediante los cuales la restricción dietética puede llevar a la aparición o mantenimiento de los atracones. En primer lugar, se teoriza que el hambre o los mecanismos fisiológicos asociados eventualmente superan el control cognitivo sobre la alimentación, lo que se cree que resulta en episodios de atracones. En segundo lugar, los intentos de mantener el control cognitivo sobre la alimentación dejan al sujeto susceptible a los atracones cuando dicho control cognitivo se ve interrumpido (por ejemplo, por un estado de ánimo negativo). En tercer lugar, las estrictas reglas dietéticas que rigen el comportamiento alimentario en las personas con trastornos restrictivos se vuelven cada vez más difíciles de mantener, y la inevitable transgresión de estas reglas induce una reacción de todo o nada, provocando así los atracones.

Sin embargo, el autor destaca que esta relación entre restricción y atracones no siempre está presente en el trastorno por atracón. A su vez, también destaca que no en todos los casos en los que existe restricción, se desarrolla un TA, y que una potencial explicación de que suceda en algunas personas y en otras no, podría estar relacionada con las diferencias individuales en cuanto a la percepción de autoeficacia. Explica que existe mucha investigación que apoya los beneficios del rol de una autoeficacia mejorada en los cambios vinculados a la salud y que la

autoeficacia vinculada a los hábitos alimentarios es un buen predictor en la ausencia de conductas de atracones siguiendo psicoterapias.

Linardon teoriza que es posible que las personas que confían en su propia habilidad para controlar su ingesta incluso en situaciones adversas de marcado afecto negativo sean menos propensas a utilizar los atracones como un mecanismo de afrontamiento.

En este mismo lineamiento, Escandón-Nagel y Garrido-Rubilar (2020) explican que algunos autores sugieren que los atracones pueden ser una señal de que una persona carece de estrategias adaptativas efectivas para regular sus emociones. En este sentido, los atracones pueden utilizarse como una forma de evitar expresar emociones, lo que, aunque puede proporcionar alivio temporal de las emociones negativas, a menudo conduce a sentimientos contraproducentes como culpa, fracaso o vergüenza después de un atracón.

Estos autores también proponen que los atracones tienden a persistir porque actúan como una manera de contrarrestar los estados de ánimo negativos, distraendo temporalmente a las personas de sus problemas emocionales. Sin embargo, cuando una persona se da cuenta de que no puede controlar adecuadamente su ingesta, peso o apariencia, esto puede llevar a una evaluación negativa de sí misma, lo que perpetúa el problema.

Además de los aspectos mencionados previamente, Escandón-Nagel y Garrido-Rubilar (2020) mencionan los siguientes factores, los cuales interactuarían con los elementos ya mencionados:

- **Perfeccionismo clínico:** se refiere a la tendencia a valorar en exceso el logro y seguir normas personales muy estrictas.
- **Autoestima global negativa:** aunque generalmente las personas con TA son críticas consigo mismas, hay un grupo de pacientes que tienen una visión global negativa de sí mismos que no se debe únicamente a las dificultades en el control del peso, la figura y la alimentación.
- **Intolerancia a los estados emocionales:** se refiere a la dificultad para manejar ciertos estados emocionales, que suelen ser negativos, pero en algunos casos también pueden ser positivos. Para lidiar con estos estados, algunas personas desarrollan conductas disfuncionales como los atracones. Esto puede deberse a que estas personas experimentan emociones muy intensas o son extremadamente sensibles a ellas.
- **Insatisfacción con el cuerpo:** se refiere a pensamientos negativos sobre su propio cuerpo y la creencia de que ciertas partes de su cuerpo son demasiado

grandes. Esto no solo aumenta el riesgo de TA, sino que también se ha relacionado con el aumento de peso.

- **Comprobación del cuerpo:** implica una vigilancia constante del cuerpo o partes específicas del mismo, lo que amplifica la percepción de imperfecciones en la figura o el peso, lo que a su vez mantiene sentimientos de vergüenza.
- **Comer emocionalmente:** se refiere a utilizar la comida como una estrategia para hacer frente a eventos estresantes o emociones desreguladas.
- **Dificultades interpersonales:** en algunos casos de TA, existen problemas significativos en las relaciones interpersonales, que a su vez tienen un impacto negativo en la autoestima.

Las investigaciones llevadas a cabo durante los últimos años sugieren que abordar el TA desde una perspectiva multidimensional, teniendo en cuenta la autoeficacia, las estrategias de regulación emocional y los patrones de alimentación disfuncionales, puede ofrecer un enfoque integral y prometedor para el tratamiento del trastorno, buscando no solo mitigar los síntomas, sino también fomentar una mayor autoaceptación y bienestar emocional en los pacientes.

7- Marco teórico

La neuropsicología se define como el estudio científico de la relación entre el cerebro y el comportamiento. Esta disciplina se centra en comprender cómo los procesos cognitivos y emocionales están relacionados con la estructura y el funcionamiento del cerebro. Investiga cómo las lesiones cerebrales, los trastornos neurológicos, las enfermedades del sistema nervioso y los cambios en la estructura y función cerebral pueden afectar las emociones, la cognición y la conducta de las personas. Busca comprender cómo las bases biológicas y neurológicas influyen en el comportamiento humano, y cómo los cambios en el cerebro pueden tener un impacto significativo en la mente y el comportamiento de un individuo (Meier, 1974). De esta forma, es posible aplicar la neuropsicología para el estudio del comportamiento alimentario.

Desde un abordaje neuropsicológico, se puede considerar que los trastornos alimentarios, y en particular el trastorno por atracón, no solo tienen raíces psicológicas, sino que también están influenciados por factores neuropsicológicos y neurobiológicos. En este trabajo, nos enfocamos específicamente en los factores neuropsicológicos y neurobiológicos derivados de trastornos de la alimentación de índole restrictiva y cómo estos derivan en el trastorno por atracón como una respuesta natural adaptativa del organismo.

Dentro del marco teórico propuesto, nos referiremos al trastorno por atracón como un cuadro caracterizado por la presencia de impulsividad y conductas compulsivas relacionadas con la comida junto con una alteración del mecanismo de recompensa relacionado con la comida que deriva en un déficit en las funciones ejecutivas y en una disminución del concepto de autoeficacia por parte de quien lo padece, indistintamente de los requisitos establecidos por el DSM 5 en términos de conductas compensatorias y marcos temporales.

Por otra parte, Fisher, Rosen, Ornstein, Mammel, Katzman y Romeos (2014) explican que los trastornos de la alimentación restrictivos son un grupo de trastornos caracterizados por una restricción significativa en la ingesta de alimentos, lo cual conduce a una insuficiente ingesta calórica para mantener un peso corporal saludable. Estos trastornos pueden incluir:

- **Anorexia Nerviosa (AN):** Caracterizada por una restricción extrema de la ingesta de alimentos debido a un temor intenso a ganar peso y una percepción distorsionada del propio cuerpo. Las personas con AN suelen tener un peso corporal muy por debajo de lo normal para su edad y estatura, lo que puede resultar en una serie de complicaciones médicas graves.
- **Trastorno de Evitación/Restricción de la Ingesta de Alimentos (TERIA):** Anteriormente conocido como trastorno de alimentación selectiva, TERIA implica una evitación persistente o restricción de la ingesta de alimentos debido a una falta de

interés en la comida, miedo a la asfixia o vómito, preocupación por las consecuencias aversivas de comer, o una falta de apetito debido a una sensibilidad sensorial. Puede llevar a deficiencias nutricionales y problemas de crecimiento en los niños.

- **Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificado (TCANE):** Este término se usaba anteriormente para describir trastornos alimentarios que no cumplían completamente con los criterios diagnósticos de anorexia nerviosa o bulimia nerviosa. Puede incluir una variedad de patrones de comportamiento alimentario restrictivo que no encajan en las categorías específicas, como por ejemplo la ortorexia, caracterizada por una preocupación excesiva por consumir alimentos considerados saludables.

En estos trastornos, la restricción de la ingesta de alimentos puede ser impulsada por un deseo de perder peso, una percepción distorsionada del propio cuerpo, ansiedad alimentaria, miedo al aumento de peso, o una combinación de estos factores. Esto puede llevar a una serie de consecuencias negativas para la salud física y mental, como malnutrición, problemas cardíacos, deterioro de la función cerebral, alteraciones hormonales y emocionales, entre otros.

En el estudio de los trastornos de la conducta alimentaria desde una perspectiva neuropsicológica, los centros de recompensa del cerebro son de gran relevancia. Éstos se refieren a áreas específicas del cerebro que están involucradas en la sensación de placer y recompensa. Estas regiones son fundamentales para motivar ciertos comportamientos y la búsqueda de experiencias placenteras, ya que cuando se activan, producen sensaciones agradables que refuerzan la repetición de la conducta que las desencadenó. Esto puede incluir la comida, el sexo, las drogas, el ejercicio y otras actividades que producen placer. (Frank, 2011).

Los principales centros de recompensa del cerebro incluyen:

- **Núcleo Accumbens:** Es uno de los centros de recompensa más importantes. Está asociado con la motivación y la anticipación de recompensas. Se activa cuando experimentamos placer y también cuando esperamos o anticipamos algo placentero, como la comida o el sexo.
- **Corteza Prefrontal:** Esta región está involucrada en la toma de decisiones, el control de los impulsos y la planificación. Se relaciona estrechamente con el núcleo accumbens para evaluar las recompensas y regular las respuestas emocionales y conductuales.
- **Área Tegmental Ventral (VTA):** Es una parte del cerebro que juega un papel crucial en la liberación de dopamina. La dopamina es un neurotransmisor clave en el sistema de recompensa y está asociada con la sensación de placer y motivación.

- **Circuitos de Recompensa:** Este conjunto de circuitos incluye conexiones entre el núcleo accumbens, la corteza prefrontal y el VTA, así como otras áreas del cerebro. Estas conexiones permiten la comunicación entre las áreas de recompensa y otras partes del cerebro involucradas en el aprendizaje, la memoria y las emociones (Frank, 2011).

Asimismo, también resulta de vital relevancia para el estudio del trastorno por atracón y su tratamiento el concepto de neuroplasticidad. La neuroplasticidad se refiere a la capacidad del cerebro para cambiar y reorganizarse a nivel estructural y funcional en respuesta a la experiencia y al ambiente (Costandi, 2016). En el contexto del TA, la neuroplasticidad está intrínsecamente relacionada con la formación y mantenimiento del hábito de los atracones.

Creemos que al incorporar herramientas derivadas de una comprensión profunda de los aspectos biológicos y neurológicos del TA en pacientes con historial de algún trastorno de la alimentación de tipo restrictivo, es posible proporcionar tratamientos más completos y eficaces que impacten en la autoeficacia de los pacientes. La neuropsicología proporciona herramientas para examinar cómo las áreas cerebrales, los circuitos neuronales y los procesos cognitivos pueden contribuir no solo a la aparición y el mantenimiento de estos trastornos, sino también a su recuperación.

Consideramos que, tal como plantea Natenshon (2016), los trastornos de la conducta alimentaria son trastornos del cerebro y que los profesionales necesitan reconocer la capacidad neuroplástica del cerebro para sanarse a sí mismo mediante la introducción de intervenciones neuropsicológicas integradoras en la práctica clínica.

Cuando una persona tiene atracones de manera repetida, se establecen conexiones neuronales que refuerzan este comportamiento. Estas conexiones están asociadas con la activación de ciertas áreas del cerebro relacionadas con el placer y la recompensa, como el sistema mesolímbico (Berridge, 2009). Los estudios han demostrado que las personas con trastornos de la alimentación restrictivos experimentan cambios en la conectividad cerebral, incluida la plasticidad sináptica, como resultado de la desnutrición y los comportamientos alimentarios disfuncionales. Estos cambios pueden predisponer a las personas a desarrollar un TA cuando se produce una reactivación de los hábitos alimentarios normales (Frank, 2013). Asimismo, a medida que el hábito de los atracones se arraiga, estas conexiones neuronales se fortalecen, lo que hace que sea más difícil para el individuo controlar sus impulsos alimenticios y resistirse a los atracones.

Sin embargo, la misma neuroplasticidad que contribuye a la formación de este hábito también puede ser aprovechada en el proceso de tratamiento. Los enfoques terapéuticos que buscan

desarmar el hábito de los atracones pueden dirigirse a la neuroplasticidad para promover cambios positivos en el cerebro del paciente. Mediante intervenciones específicas basadas en la neuroplasticidad, junto con el plan nutricional adecuado, es posible modificar las conexiones neuronales asociadas con los atracones.

De esta forma, el concepto de neuroplasticidad ofrece una perspectiva esperanzadora para el tratamiento del TA. Al comprender cómo se forman y mantienen los hábitos alimenticios disfuncionales a nivel neuronal, los terapeutas pueden psicoeducar a sus pacientes así como diseñar intervenciones que aprovechen la capacidad del cerebro para cambiar. Esto brinda al paciente la esperanza y la certeza de que es posible desarmar las conexiones neuronales negativas asociadas con los atracones y establecer un patrón de alimentación más saludable y equilibrado.

Es así como, a través de la neuropsicología, se busca trabajar con un enfoque cognitivo al utilizar el conocimiento científico de lo que sucede a nivel neurológico y la forma en que ello impacta en el comportamiento, para influenciar las cogniciones de los sujetos acerca de sí mismos y de sus capacidades y habilidades para superar las dificultades que se encuentran al transitar el cuadro de TA.

Desde una perspectiva cognitiva, el autoconcepto puede definirse como "un conjunto de estructuras de conocimiento sobre el yo" (Stein y Corte, 2007, p. 59) y abarca una amplia gama de construcciones. De acuerdo a Markus y Wurf (1987), el autoconcepto representa una construcción multifacética y dinámica, en lugar de una estructura unitaria e indiferenciada, razón por la cual proponemos que es posible trabajarlo en el espacio terapéutico en el tratamiento del TA. Varios investigadores y clínicos han encontrado que es de gran utilidad desglosar varios aspectos del autoconcepto tanto para comprender la etiología de los trastornos alimentarios como para diseñar su tratamiento. (Bardone-Cone, Schaefer, Maldonado, Fitzsimmons, Harney, Lawson, Robinson, Tosh, Smith, 2010).

Uno de los componentes del autoconcepto es la autoeficacia, en la cual haremos hincapié a lo largo de este trabajo. Cabe destacar que si bien el autoconcepto se vincula íntimamente con el concepto de autoestima, estaremos enfocándonos específicamente en el concepto de autoeficacia porque mientras la autoestima implica un elemento evaluativo y un sentido de valía, y puede medirse globalmente (por ejemplo, en general, creo que soy una buena persona) y en dominios específicos (por ejemplo, creo que soy un buen amigo), la autoeficacia es el aspecto del autoconcepto que vincula el yo con la agencia y el control (Bandura, 1977). De esta forma, implica una mayor capacidad percibida de influir en la propia vida, lo que puede ser más útil para abordar los desafíos específicos asociados con el TA.

El concepto de autoeficacia se refiere a la creencia de una persona en su capacidad para llevar a cabo acciones específicas para alcanzar metas o controlar su comportamiento en situaciones determinadas. Es decir, es la percepción subjetiva que una persona tiene sobre su propia habilidad para enfrentarse con desafíos y situaciones difíciles con éxito, y, dentro del contexto de la Teoría Cognitiva Social, se considera un mediador de las relaciones deterministas recíprocas entre la persona, el ambiente y el comportamiento (Bandura, 1986). Consideramos que este concepto resulta vital en la recuperación del TA, ya que es esta percepción la que se ve más afectada cuando la persona realiza reiteradamente ingestas compulsivas que siente fuera de su control.

De acuerdo a Bandura, la autoeficacia tiene dos componentes principales: la creencia en la capacidad propia y la creencia en la capacidad de controlar eventos y resultados. La primera se refiere a la confianza en la propia habilidad, mientras que la segunda se relaciona con la percepción de que los esfuerzos personales pueden influir en el resultado deseado (Bandura, 1987). Asimismo, sostiene que se trata de una herramienta que desempeña un papel crucial en la motivación y el comportamiento de las personas. Cuando alguien se siente seguro en su capacidad para llevar a cabo una tarea, es más probable que se comprometa y persista en ella, incluso cuando se enfrenta a obstáculos (Bandura, 1998).

La autoeficacia también está relacionada con el proceso de aprendizaje y adaptación. Las personas con una alta autoeficacia tienden a aprender más fácilmente y a adaptarse mejor a nuevas situaciones. Esta creencia en la capacidad personal influye en cómo las personas enfrentan desafíos, persiguen metas y se adaptan a nuevas situaciones (Bandura, 2003).

El concepto de autoeficacia fue desarrollado dentro del marco de la Teoría Social Cognitiva, un enfoque de la psicología que fue desarrollado principalmente por Albert Bandura en la década de 1960 y que se centra en la interacción entre factores cognitivos, sociales y ambientales para explicar el aprendizaje y el comportamiento humano. Esta teoría se basa en la idea de que las personas no son simples receptores pasivos de la información y del ambiente, sino que son agentes activos que pueden influir en su propio aprendizaje y comportamiento a través de procesos cognitivos y sociales. La teoría enfatiza la agencia humana, lo que significa que las personas tienen la capacidad de influir en su propio destino y tomar decisiones conscientes para lograr sus objetivos.

Revisiones sobre el concepto de autoeficacia llevadas a cabo por Stretcher y sus colaboradores (1986) y por Perry y sus colaboradores (1990) revelaron que, en general, la autoeficacia predice el comportamiento y que las intervenciones para aumentar la autoeficacia contribuyen consistentemente al cambio en el comportamiento objetivo.

Proponemos que la Teoría Social Cognitiva se relaciona con la neuropsicología en varios aspectos, ya que ambas áreas de estudio pueden informarse mutuamente y proporcionar una comprensión más completa de cómo funcionan la mente y el comportamiento humanos.

En primer lugar, ambas áreas se retroalimentan en términos del análisis del aprendizaje y la plasticidad neuronal. La Teoría Social Cognitiva destaca la importancia del aprendizaje, la observación y la imitación en el desarrollo del comportamiento humano. La neuropsicología puede contribuir a comprender cómo se produce el aprendizaje en el nivel cerebral, teniendo en cuenta la imitación, por ejemplo, en el caso de las neuronas espejo.

En segundo lugar, ambas áreas se vinculan en términos de la autoeficacia y los procesos cognitivos involucrados. La neuropsicología puede ayudar a entender cómo la autoeficacia se refleja en procesos cognitivos específicos, como la evaluación de riesgos y recompensas, que están vinculados a áreas cerebrales particulares.

En tercer lugar, la Teoría Social Cognitiva puede proporcionar información valiosa sobre cómo las creencias cognitivas y las interacciones sociales contribuyen a trastornos mentales como la depresión, la ansiedad y los trastornos alimentarios. La neuropsicología puede investigar cómo estos trastornos afectan la estructura y la función cerebral, lo que puede ayudar a comprender mejor su etiología y a desarrollar tratamientos más efectivos.

La integración de la Teoría Social Cognitiva y la neuropsicología puede ser beneficiosa en el ámbito clínico, ya que puede ayudar a diseñar intervenciones terapéuticas que consideren tanto los aspectos cognitivos y sociales como los neurológicos de un individuo. En conjunto, la relación entre estas dos áreas enriquece nuestra comprensión de cómo las personas interactúan en entornos sociales, toman decisiones y aprenden, teniendo en cuenta tanto los procesos cognitivos como los fundamentos neurológicos subyacentes.

Creemos que al comprender mejor los aspectos neuropsicológicos y cognitivos, las personas con trastornos alimentarios pueden mejorar su autoeficacia y su calidad de vida al utilizar herramientas basadas en la evidencia y comprender las posibilidades que su propia neuroplasticidad ofrece.

8- Metodología

8.1- Procedimiento

El presente trabajo fue realizado a través de una revisión bibliográfica, y es un tipo de estudio exploratorio explicativo ya que no solo se desarrollan la problemática del trastorno por atracón desde un abordaje neuropsicológico y el concepto de la autoeficacia desde una perspectiva cognitiva, sino que se ofrece una relación entre ambas, explicando la forma en la que el marco teórico seleccionado podría influir en el tratamiento. La información fue recuperada de artículos originales basados en datos empíricos y en libros, en su mayoría escritos en inglés y traducidos por la autora. La base de datos más utilizada fue Google Scholar.

8.2- Índice comentado

Capítulo 1: *Bases neuropsicológicas del trastorno por atracón en un paciente con historial de trastorno de la alimentación restrictivo*

En este capítulo se explorarán las bases neuropsicológicas que subyacen a los trastornos de la alimentación restrictivos y se analizará cómo la estructura y el funcionamiento del cerebro pueden influir en la regulación de la alimentación y la percepción del peso y la forma corporal. Se explorará cómo los cambios en la neurocognición pueden contribuir a la transición de un trastorno de alimentación restrictivo al trastorno por atracón, y asimismo, al mantenimiento del TA una vez establecido.

Capítulo 2: *El impacto de la comprensión neuropsicológica del trastorno por atracón en el concepto de autoeficacia del paciente. Recomendaciones y estrategias para el tratamiento.*

En este capítulo se discutirá cómo la comprensión neuropsicológica del trastorno por atracón puede influir en la percepción de autoeficacia de los pacientes. Se explorará cómo el conocimiento de las bases biológicas y neurológicas puede empoderar a los pacientes y mejorar su confianza en su capacidad para superar las dificultades. Asimismo, se proporcionarán recomendaciones y estrategias para los profesionales de la salud que trabajen con esta problemática.

9- Desarrollo

9.1- Bases neuropsicológicas del trastorno por atracón en un paciente con historial de trastorno de la alimentación restrictivo

Neurobiología de la alimentación

La dieta y la restricción alimentaria han demostrado aumentar tanto el riesgo de atracones como prolongar los episodios en personas con bulimia nerviosa y TA (Agras y Telch, 1998; Stice *et al.*, 2001). Es dable destacar dos vías por las cuales un trastorno de la alimentación restrictivo se vincula con el TA: por un lado, por los cambios que se producen a nivel neuropsicológico producto de la inanición o semi-hambruna, y por el otro, por el estrés fisiológico y psicológico crónicos, también productos de la inanición y/o restricción dietética. Se ha observado que tanto humanos como animales tienden a comer en exceso después de períodos de privación alimentaria (Polivy, 1996).

Para poder explorar las complejas interacciones entre la restricción alimentaria y el desarrollo del TA, es necesario comprender los mecanismos neurobiológicos implicados en el acto de la alimentación y los comportamientos alimentarios. Esta comprensión nos permitirá analizar cómo este equilibrio puede ser alterado por historiales de privación alimentaria.

La ingestión de alimentos está influenciada, en parte, por regiones cerebrales que refuerzan el comportamiento. La información sensorial del gusto proveniente de la boca se transmite a áreas corticales que necesitan recibir señales de saciedad del intestino a través de mecanismos subcorticales. En este proceso, las áreas límbicas, especialmente el tálamo, desempeñan un papel crucial al transmitir información desde los sistemas de control de energía en el hipotálamo (Rolls, 2006). El hipotálamo también es el sitio donde numerosos neuropéptidos relacionados con la alimentación afectan la selección de macronutrientes, bajo la regulación de hormonas que indican cuántos nutrientes están disponibles en el cuerpo, es decir, cuáles son las reservas de nutrientes presentes en el organismo (Strader y Woods, 2005). Además, el hipotálamo tiene conexiones directas con el núcleo accumbens (NAc), una región de interés debido a su implicancia en la recompensa de comportamientos naturales como el ejercicio, el sexo y la alimentación (Avena y Bocarsly, 2011).

Por otra parte, el Núcleo Accumbens (NAc) representa un área terminal del sistema dopaminérgico mesolímbico que participa en los aspectos hedónicos y motivacionales de la evaluación alimentaria, el consumo y las recompensas orosensoriales (Wise, 2006).

En el comportamiento alimentario también resulta de relevancia la participación de la serotonina (5-HT) en el hipotálamo y otras áreas límbicas, ya que la 5-HT se ha asociado con la

sensación de saciedad (Avena y Bocarsly, 2011). En términos de saciedad influyen también la Leptina, una hormona producida por el tejido adiposo que regula negativamente el apetito y el gasto energético, y la Grelina, una hormona de producción estomacal, conocida como “hormona del hambre”, que estimula el apetito cuando el estómago se encuentra vacío de alimentos (Strohacker, McCaffery, MacLean, y Wing, 2014).

La acetilcolina (ACh) liberada por interneuronas en el Núcleo Accumbens (NAc) ha sido relacionada con la ingesta de alimentos, y aunque los mecanismos exactos aún no se comprenden completamente, parece contribuir a la sensación de saciedad, según evidencia que muestra que los aumentos en los niveles extracelulares de ACh se asocian con la interrupción de la alimentación (Avena y Bocarsly, 2011).

En el estudio de los trastornos de la conducta alimentaria, se observa una alteración en estos neurotransmisores y áreas cerebrales vinculadas a la alimentación y la recompensa. Los datos generados a partir de modelos animales de laboratorio han ido proporcionando conocimientos valiosos sobre las alteraciones fisiológicas y neuroquímicas que se generan como causa o consecuencia del atracón.

Modelos experimentales en animales

Se ha demostrado que la privación alimentaria en ratas es seguida por un atracón de una solución de alta palatabilidad de sacarosa y afecta a múltiples sistemas de neurotransmisores en áreas cerebrales relacionadas con la recompensa. Específicamente, en situaciones de historial de restricción alimentaria y bajo peso corporal, se observan cambios en la liberación de dopamina (DA) y acetilcolina (ACh), que pueden contribuir a un mayor riesgo de episodios de atracón. En un modelo desarrollado en el laboratorio de Bart Hoebel, se privó a las ratas de alimentos durante doce horas y luego se les ofreció acceso durante otras doce horas a una solución de sacarosa al 10 por ciento, junto con la comida estándar para roedores, durante aproximadamente un mes (Avena, Rada y Hoebel, 2006). Quedó demostrado que estos márgenes de restricción y accesibilidad al alimento es suficiente para causar el comportamiento del atracón, el cual provoca la liberación repetida de dopamina (DA) en el Núcleo Accumbens (NAc), que como ya hemos mencionado es un área cerebral asociada con la recompensa. Es dable destacar que este aumento de la liberación de dopamina se asocia con comportamientos similares a la adicción (Avena, Rada y Hoebel, 2008). En el caso de la ingesta normal de alimentos, la liberación de DA disminuye con el acceso repetido a alimentos de alta palatabilidad. Por ejemplo, en un estudio con monos que no han sido sometidos a restricciones alimentarias previas, se ha observado que en la corteza gustativa secundaria las respuestas de las neuronas al sabor de la glucosa disminuyen a cero mientras el mono come hasta la saciedad, durante el transcurso del cual el comportamiento pasa de la aceptación ávida de la comida al rechazo activo (Rolls, 2006).

Los modelos animales también han revelado que la acetilcolina (ACh) en el Núcleo Accumbens (NAc) desempeña un papel en el comportamiento de atracón. Por lo general, la liberación de ACh en el NAc aumenta a medida que avanza una comida y alcanza su punto máximo al final cuando el animal deja de comer. En el caso de los episodios de atracón, cuando las ratas se dan atracones de sacarosa, hay un retraso en el pico de liberación de ACh en el NAc, lo que podría contribuir a la persistencia del atracón. Este retraso podría ocurrir como causa y resultado del atracón y los desequilibrios generados por la previa restricción (Rada, Avena y Hoebel, 2005). El respaldo para esta teoría proviene de datos que indican que cuando las ratas se dan atracones de azúcar con un peso corporal reducido, la liberación de ACh en el NAc se reduce (Avena *et al.*, 2008).

Asimismo, se ha asociado la restricción alimentaria con niveles reducidos de serotonina (5-HT) debido a una baja tasa de síntesis, así como con la disminución de la densidad de transportadores de 5-HT (Haleem y Haider, 1996). También las dietas muy bajas en grasas, frecuentes en pacientes con trastornos de la alimentación restrictivos, disminuyen la actividad de la serotonina en las neuronas y la liberación de 5-HT en el Núcleo Accumbens (Avena y Bocarsly, 2011).

Por otra parte, cuando las ratas realizan un atracón de sacarosa con un bajo peso corporal, se observa una aún mayor desregulación del sistema mesolímbico de dopamina (Avena *et al.*, 2008). Estos cambios neuroquímicos en la liberación de neurotransmisores, especialmente dopamina y acetilcolina, sugieren que la interacción entre la restricción alimentaria, el bajo peso corporal y el atracón puede desencadenar respuestas neuroquímicas y comportamentales que favorecen la continuación de los episodios de atracón.

Otro aspecto a destacar de los modelos mencionados es que demuestran efectos duraderos en el comportamiento alimentario cuando las ratas son sometidas a ciclos de restricción y realimentación durante varios meses. A pesar de regresar a un peso corporal y un régimen alimentario normales, las ratas con historial de restricción y realimentación continúan mostrando comportamientos de atracón, incluso cuando están satisfechas (Hagan y Moss, 1997).

Por último, este modelo de restricción y realimentación también destaca el papel del estrés en la perpetuación del atracón; cuando los animales de laboratorio se estresan con una descarga eléctrica en las patas o confinamiento, aumentan su ingesta de alimentos. En un escenario donde se les da acceso voluntario a alimentos de alta palatabilidad combinado con una intensidad creciente de descarga eléctrica en las patas, las ratas propensas al atracón

consumen significativamente más y toleran niveles más altos de descarga eléctrica en las patas para poder alcanzar los alimentos apetitosos (Oswald, Murdaugh, King, y Boggiano, 2011).

La significancia de los estudios mencionados es que permiten observar que las ratas responden a estímulos proporcionados de manera externa, que nada tienen que ver con experiencias adversas tempranas, contextos culturales, vínculos interpersonales o imagen corporal, y que evidentemente generan desequilibrios y disfunciones a nivel neurológico afectando su comportamiento y hábitos alimentarios y, eventualmente, también su peso corporal. La observación de estos comportamientos alimentarios en ratas es de gran importancia para el estudio y comprensión de los trastornos alimentarios en seres humanos ya que provee un claro indicio de que los atracones, además de tener un componente psicológico relevante, tienen una evidente causa biológica y neurológica que frecuentemente es ignorada en el tratamiento clínico del TA y que podría explicar por qué algunos pacientes, a pesar de alcanzar ciertas mejoras con terapias cognitivas donde trabajan la gestión de emociones, no logran frenar los episodios en su totalidad.

Estudios en humanos

Las repercusiones de la privación alimentaria son sorprendentemente parecidas tanto en animales como en humanos. Esto se mantiene cierto ya sea que la restricción alimentaria sea impuesta involuntariamente por fuerzas externas o sea una elección voluntaria de limitar la ingesta. En ambos casos, se observa en los sujetos de estudio una inclinación hacia el consumo excesivo, e incluso atracones, cuando se levantan las restricciones, junto con una mayor sensibilidad emocional y perturbaciones cognitivas que incluyen distracción y un enfoque excesivo en la comida y la alimentación (Polivy, 1996).

Un estudio realizado por Allen, Byrne, La Puma, McLean y Davis (2008) con niños con obesidad de ocho a trece años de edad reveló que la restricción dietética predice el inicio de atracones un año después, acompañado de malestar emocional y una gran preocupación por la alimentación. Estos descubrimientos se correlacionan con los de De Zwaan y sus colaboradores (1994), quienes encontraron que las personas obesas con un comportamiento más severo en términos de TA informan que comenzaron a hacer dieta a una edad más temprana y pasaron más tiempo de sus vidas comprometidas en esfuerzos para perder peso. Asimismo, se encontró que mujeres de peso normal con bulimia tenían puntuaciones más altas en medidas de restricción dietética que individuos sin este trastorno, y los estudios clínicos han encontrado que los pacientes con bulimia nerviosa casi siempre informan que los atracones fueron precedidos por un período de dieta estricta y una pérdida significativa de peso. También se ha encontrado una fuerte correlación positiva entre el grado de restricción dietética y la gravedad de las tendencias a recaer en atracones en estos individuos (Johnson, Connors y Stuckey, 1983). Garfinkel, Moldofsky y Garner (1980) descubrieron que individuos con anorexia

nerviosa inician con una dieta intensiva logrando perder el 15% o más de su peso corporal, y luego el 50% de ellos progresa hacia el desarrollo de bulimia nerviosa o TA.

En el caso de los sujetos en estado de inanición examinados por Keys y sus colaboradores (1950), se observó irritabilidad y emotividad negativa, y estos rasgos parecen ser característicos de pacientes con trastornos alimentarios, sugiriendo que en muchos casos es probable que la restricción alimentaria y la pérdida de peso precedan al estado emocional negativo o lo empeoren en los casos de sujetos que restringen su alimentación voluntariamente. Quienes restringen su alimentación también muestran una mayor sensibilidad emocional, reaccionando de manera más intensa que aquellos que no restringen su alimentación ante estímulos visuales, auditivos y situaciones que provocan emociones. Además, presentan niveles más altos de rasgos disfuncionales, según medidas de personalidad como la ansiedad y las escalas de autoestima (Polivy, 1996). Se sugiere que tanto los aspectos emocionales como los neurológicos asociados con la anorexia resultan de la falta de alimentos en lugar de ser síntomas independientes. Esta conclusión se respalda con evidencia de que los mismos síntomas aparecen en personas sanas sometidas a la inanición, manifestándose rápidamente tanto la ansiedad como la depresión (Keys *et al.*, 1950).

Herman y Polivy (1976) observaron que, mientras que la ansiedad disminuía la ingesta de alimentos en los sujetos normales, la incrementaba en los sujetos que seguían una dieta. Además, en un estudio sobre pacientes psiquiátricos, encontraron que aquellos que no seguían una dieta perdían peso durante episodios de depresión, pero los que seguían una dieta ganaban peso, indicando un aumento en la ingesta de alimentos durante momentos de angustia emocional para este último grupo.

También cabe destacar que la lucha constante por restringir la alimentación y/o un bajo peso corporal pueden generar estrés, contribuyendo así a la aparición y/o persistencia de los atracones. Existe una conexión entre el estrés y el atracón en humanos, respaldada tanto por estudios en modelos animales como en humanos (Avena *et al.*, 2008).

Un componente crucial en la relación entre restricción calórica, estrés y sobrealimentación es la amígdala basolateral (BLA), que está implicada en las respuestas al estrés y el circuito de recompensa cerebral. Controlar conscientemente la ingesta alimentaria puede afectar la forma en que la BLA responde al estrés, contribuyendo a la posibilidad de sobrealimentación en respuesta al mismo (Silva, 2009).

Silva (2009) explica que los fenómenos psiconeuroendocrinológicos derivados del estrés crónico en personas con restricciones alimentarias crónicas contribuyen al desarrollo progresivo de la ganancia de peso ya que estas personas exhiben un comportamiento

alimentario paradójico; aunque limitan su ingesta de alimentos, tienden a comer en exceso en ciertas situaciones como estrategia cognitiva para gestionar el estrés. A nivel central, el estrés estimula la liberación de factor liberador de corticotropina (CRF), afectando el sistema nervioso autónomo y la liberación de norepinefrina y epinefrina. Asimismo, Dallman (2007) evidenció que el aumento prolongado de glucocorticoides provocado por el estrés conduce a la activación de comportamientos influenciados por las vías dopaminérgicas mesolímbicas, resultando en un aumento de la ingesta alimentaria. Esta relación entre cortisol, estrés y sobrealimentación también se demostró en estudios como el de Epel y sus colaboradores (2001), quienes observaron comportamientos de sobrealimentación en personas con niveles elevados de cortisol en respuesta al estrés. Además, el estrés influye en la elección de alimentos a favor de aquellos altamente palatables, conocidos como "comida reconfortante" (Ulrich-Lai *et al.*, 2015). El consumo de estos alimentos se relaciona con una disminución del estrés percibido y una reducción de la concentración de cortisol en plasma (Dubé, LeBel y Lu, 2005). Esto quiere decir que el mismo estrés generado por la restricción calórica o la disminución del peso corporal es muchas veces el que luego es gestionado por el sujeto mediante la sobreingesta, y generando conexiones neurales que se refuerzan con cada atracón, arraigando así el hábito de recurrir al mismo cada vez que se siente estresado.

En resumen, los resultados de estudios sobre la frecuencia y la edad de inicio de dietas pasadas proporcionan evidencia sustancial de que la existencia de dietas crónicas o dietas restrictivas previas impacta significativamente la vida de individuos con TA. Estas personas parecen haber comenzado a hacer dieta a una edad más temprana, haber dedicado más tiempo a hacer dieta y haber experimentado mayores fluctuaciones en el peso que individuos sin TA, derivando en mayores niveles de ansiedad y desequilibrios en torno a la alimentación y el comportamiento alimentario. Se hipotetiza que los intentos y fracasos repetidos en la dieta, junto con el ciclismo de peso, resultan en una alteración de la percepción de hambre y saciedad y disminuyen la autoconfianza en la capacidad de hacer dieta con éxito.

A su vez, cuando una persona se encuentra en un peso inferior al óptimo y/o ha experimentado semi-hambruna o inanición (sea ésta voluntaria o involuntaria), se desencadenan cambios neurobiológicos que pueden tener consecuencias significativas en el comportamiento alimentario mediante la percepción alterada de la saciedad y el aumento de los antojos, lo cual puede conducir a hábitos alimentarios impulsivos.

Durante la semi-hambruna o inanición, el cerebro responde a la escasez de nutrientes y la reducción de la ingesta calórica ajustando la liberación y la sensibilidad de varios neurotransmisores, siendo uno de estos la serotonina, que desempeña un papel crucial en la regulación del estado de ánimo, el sueño y el apetito.

Tanto en animales como en humanos, las manipulaciones que aumentan la neurotransmisión de 5-HT llevan a una reducción del comportamiento alimentario, mientras que aquellas que reducen la actividad de la 5-HT precipitan comportamientos alimentarios compulsivos o de atracón. Una de estas manipulaciones puede estar dada por la restricción alimentaria, que disminuye la producción de 5-HT, evidenciada por la reducción en la unión plaquetaria de inhibidores de la recaptación de 5-HT y niveles más bajos del metabolito de 5-HT en el líquido cefalorraquídeo (LCR) en personas con anorexia nerviosa. Esta disminución podría derivar en un estado hiposerotoninérgico crónico, de manera tal que la persona muestre de manera consistente respuestas impulsivas y sea susceptible a problemas de regulación de la dieta (Steiger, 2004).

Los resultados de los estudios en personas con bulimia nerviosa, por otra parte, sugieren que hay una disminución anormal en la actividad y la comunicación de la 5-HT. Esto respalda la idea de que el sistema 5-HT podría ser afectado por la dieta, contribuyendo así a los episodios de atracones. Por una parte, la impulsividad se ha vinculado consistentemente con una disminución de la actividad de 5-HT. Por el otro, el episodio de atracones también puede ayudar a aumentar los niveles de 5-HT disminuidos por la dieta. El consumo excesivo de carbohidratos durante los atracones podría provocar una disminución mediada por la insulina de los aminoácidos neutros grandes totales en la sangre, reduciendo la competencia con el triptófano para ingresar al cerebro, aumentando la disponibilidad de triptófano en el cerebro, y así estimulando la liberación de 5-HT (Steiger, 2004). Esto sugiere que los antojos de atracones podrían ser interpretados como un intento del cerebro de restaurar los niveles desequilibrados de serotonina causados por la dieta.

Resulta interesante que incluso la dieta moderada puede producir reducciones en la disponibilidad de triptófano y en la relación de triptófano a otros aminoácidos, generando como resultado una reducción en la síntesis de 5-HT en el cerebro. Los estudios en animales muestran que la restricción alimentaria a largo plazo reduce la actividad de recaptación central de 5-HT (Steiger, 2004). Esto implica que no es necesario experimentar una restricción calórica extrema o llegar a la inanición para que se produzcan desequilibrios relacionados con la serotonina en trastornos de alimentación restrictivos. Incluso cambios más moderados en la dieta pueden influir en estos aspectos neurobiológicos, destacando la sensibilidad de la función serotoninérgica a las variaciones en la ingesta alimentaria.

Investigaciones realizadas por Cowen y colaboradores (1996) indican que los cambios en la dieta tienen efectos más marcados en la actividad de 5-HT en mujeres que en hombres. Este descubrimiento no sólo relaciona la dieta con alteraciones en 5-HT que podrían contribuir a los trastornos alimentarios, sino que también sugiere que la mayor frecuencia de estos trastornos en mujeres podría deberse en parte a sensibilidades serotoninérgicas asociadas al género.

A su vez, se considera que las neuronas mesolímbicas de dopamina están relacionadas con el sistema de recompensa. Bergh y Södersten (1996) propusieron que la combinación de la dieta y niveles elevados de ejercicio puede generar una respuesta de estrés, resultando en un aumento de los niveles de cortisol y el factor liberador de corticotropina. Esta respuesta de estrés, a su vez, eleva los niveles de dopamina. En efecto, el núcleo accumbens, ubicado en la región de los terminales de dopamina en el estriado ventral, muestra activación en individuos con anorexia (Fladung, A., Grön, G., Grammer, K., Herrnberger, B., Schilly, E., Grasteit, S., Wolf, R. C., Walter, H., y Von Wietersheim, J., 2010). Este aumento de las respuestas de dopamina facilita la búsqueda de alimentos. De hecho, se ha observado que en modelos animales, frente a la falta de alimentos, la dopamina parece desempeñar un papel crítico en facilitar la búsqueda de alimentos en una amplia gama de especies. A su vez, las hormonas vinculadas al hambre también actúan sobre las neuronas de dopaminas para influir en las respuestas relacionadas con la alimentación (Södersten, P., Bergh, C., Leon, M., y Zandian, M., 2015). Esto quiere decir que las respuestas de las neuronas de dopamina mesolímbicas de las personas con trastornos de la alimentación restrictivos pueden estar activando la búsqueda de alimentos cuando se privan de comida.

La ingesta de alimentos de alta palatabilidad activa las vías de recompensa cerebral, responsables de procesar la información relacionada con la motivación y la búsqueda de experiencias placenteras (Ulrich-Lai *et al.*, 2015). Sin embargo, la restricción calórica puede desregular estos sistemas, disminuyendo la sensibilidad a las señales de placer asociadas con la comida y llevando a una mayor búsqueda de alimentos altamente palatables y calóricos para experimentar la misma sensación de recompensa. En respuesta a la ingesta excesiva de alimentos palatables, se observan modificaciones en los sistemas de dopamina (DA), acetilcolina (ACh) y opioides en regiones cerebrales vinculadas con la gratificación. La restricción alimentaria puede desencadenar respuestas contraproducentes, tales como una mayor liberación de dopamina durante los atracones. Esta reacción contraproducente podría atribuirse a la compensación biológica ante la percepción de privación (Schwartz y Seeley, 1997), dificultando así la evitación de la conducta de atracones.

Cuando hay escasez de alimentos, hay una transición rápida de otras actividades a la búsqueda de alimentos (McCue, 2012). Este patrón también se observa en individuos con anorexia; en lugar de comer, se centran en pensar en alimentos, comprarlos y prepararlos para otros (Thurston, 1999). Además, pueden coleccionar libros de cocina y recetas, similar a lo observado en los hombres sanos sometidos a inanición experimental por Keys y sus colaboradores (1950). Este cambio de comportamiento puede replicarse en animales experimentales mediante la administración intracerebral de sustancias neuroactivas producidas normalmente por el núcleo arcuato hipotalámico en animales privados de alimentos (Södersten *et al.*, 2015). La tendencia a la búsqueda intensificada de alimentos, generada por el aumento

de dopamina, podría ser un factor precursor para el desarrollo del TA. La hiperactivación de la dopamina en respuesta a la restricción alimentaria podría influir en la intensificación de la atención y el deseo hacia la comida.

Asimismo, los pacientes recuperados de anorexia nerviosa muestran una activación intensificada en el cuerpo estriado/dorsal y ciertas regiones corticales, lo que podría afectar negativamente su enfoque hacia tareas estratégicas. Esta hiperactividad en la red neuronal puede afectar la planificación y la percepción de consecuencias, posiblemente predisponiéndolos a comportamientos alimentarios disfuncionales como los atracones (Avena y Bocarsly, 2011).

La privación de alimentos también genera diferencias fisiológicas tales como la percepción del sabor. Se han observado diferencias en personas en estado de inanición, que han reducido su peso, en pacientes con anorexia nerviosa y en personas que hacen dieta. Todos estos grupos muestran una incapacidad para rechazar sabores dulces después de consumir una carga intensamente dulce y rica en energía. Además, se han observado cambios en la saliva en respuesta a alimentos sabrosos en quienes hacen dieta y se ha informado que pacientes con anorexia nerviosa experimentan diversos cambios hormonales (Polivy, 1996).

Por otra parte, cuando las personas experimentan inanición o pierden peso, se producen importantes alteraciones en la Leptina y la Grelina, afectando la sensación de hambre y saciedad y la capacidad de mantener el nuevo peso reducido. De hecho, estudios en ratones con obesidad inducida por la dieta han demostrado que la pérdida de peso desencadena adaptaciones biológicas y metabólicas que contribuyen al aumento de la ingesta alimentaria y, consecuentemente, a la recuperación del peso (Strohacker *et al.*, 2014).

En humanos, durante la pérdida de peso, sustancias químicas relacionadas con la grasa corporal, como la Leptina y la Insulina, disminuyen más de lo que sería esperable en relación a la grasa perdida. Esto se interpreta como una señal de gran falta de energía que el cuerpo necesita corregir. Además, se observa un aumento significativo en la concentración de Grelina (Strohacker *et al.*, 2014).

Resultados específicos realizados por Hansen y sus colaboradores (2002) indican que después de la pérdida de peso, los niveles de Grelina en plasma aumentan en un 12%, lo que sugiere una respuesta adaptativa del cuerpo para recuperar el peso perdido. La correlación positiva entre el aumento de los niveles de Grelina y la magnitud de la pérdida de peso sugiere que a medida que la pérdida de peso es más significativa, la Grelina tiende a aumentar proporcionalmente.

En resumen, estos hallazgos sugieren que después de perder peso, el cuerpo experimenta cambios hormonales que predisponen a la persona a sentir más hambre y tener un mayor deseo de comer. Esta sensación intensificada de hambre podría contribuir a comportamientos alimentarios descontrolados. En el tratamiento de TA, es importante tener en cuenta que estos cambios neurobiológicos no solo afectan el comportamiento alimentario durante la restricción calórica, sino que también pueden persistir incluso después de que la persona ha vuelto a un peso saludable. Los modelos animales de laboratorio han demostrado que los episodios de restricción alimentaria y atracón afectan el consumo de alimentos a largo plazo, incluso después de que cesa la restricción (Hagan y Moss, 1997), lo cual coincide con hallazgos en estudios con humanos (Polivy, 1996). Esto podría explicarse por el hecho de que el cuerpo humano, una vez que ha sido sometido a restricciones calóricas, parece tener mecanismos adaptativos que lo llevan a protegerse contra futuras restricciones calóricas, percibidas como situaciones de hambruna. Estos mecanismos adaptativos pueden manifestarse a través de los cambios metabólicos y respuestas hormonales y neuroendocrinas mencionadas, así como mediante modificaciones en la composición corporal, todos los cuales pueden contribuir a una mayor propensión a recuperar peso después de una dieta restrictiva. Estos mecanismos pueden representar una respuesta evolutiva para garantizar la supervivencia en entornos donde la disponibilidad de alimentos es percibida como inconsistente (MacLean, Bergouignan, Cornier, y Jackman, 2011).

Tanto el experimento de Minnesota, los modelos animales y los casos clínicos de anorexia nerviosa mencionados sugieren que, a nivel neurobiológico, el organismo ante la falta regular de alimentos no distingue entre una dieta planificada y una situación de hambruna real. Los mecanismos de supervivencia innatos del ser humano se activan de manera similar en ambas circunstancias, llevando a una intensificación en la búsqueda y deseo de alimentos para el abastecimiento de nutrientes. Este conocimiento puede tener implicaciones significativas para comprender y abordar el TA, que podría surgir como consecuencia de estos mecanismos adaptativos.

De forma similar, la privación psicológica en la alimentación es un factor clave a considerar en la regulación de la ingesta e impacta significativamente en la conducta alimentaria. Cuando se examina el caso de personas que restringen su alimentación constantemente, muchas veces se observan los efectos de prácticas dietéticas irregulares que resultan en cambios mínimos o nulos en el peso. La privación en estos individuos no parecería ser tanto una falta prolongada de alimentos sino más bien una privación psicológica causada por evitar los alimentos preferidos o por intentos esporádicos y a corto plazo de limitar la ingesta total. Sin embargo, los efectos en estas personas guardan una sorprendente similitud con los sujetos privados de alimentos en el estudio de Keys y sus colaboradores, así como con los de pacientes con anorexia nerviosa. Esto sugiere que las personas que hacen dietas de manera crónica, aunque

no logren perder peso a largo plazo, podrían experimentar efectos psicológicos de "privación" similares a los de aquellos que realmente pasan hambre. Por ejemplo, al igual que los sujetos privados de alimentos, están más centrados en la comida y el peso. Cuando se les presenta información ficticia sobre una persona, los que restringen su alimentación y los pacientes con anorexia nerviosa recuerdan más información sobre esa persona relacionada con la comida y el peso y menos de otros tipos de información en comparación con los controles no restringidos. También estudios que emplean la tarea cognitiva de nombrar colores en el test de Stroop indican que el desempeño de estos sujetos se ve afectado por palabras relacionadas con la comida y/o el peso, especialmente después de consumir alimentos con alto contenido energético (Polivy, 1996), es decir, aún cuando no tienen hambre fisiológica o un peso corporal reducido.

Nisbett (1972) plantea que se puede asumir que una persona que está constantemente a dieta se encuentra en un conflicto de aproximación-evitación con respecto a la comida, donde la motivación de aproximación se mantiene mediante la anticipación de todas las recompensas fisiológicas obtenidas del acto de comer, reforzadas al ser percibidas como "prohibidas", y los impulsos biológicos para comer, especialmente cuando no se han consumido suficientes calorías a lo largo del día o ante un peso corporal más bajo del saludable. Por otro lado, la motivación de evitación se mantiene mediante la anticipación de la delgadez que se desea y que resultaría de la abstinencia o de su pérdida después de la indulgencia.

La motivación de aproximación podría incrementarse a través de la ruta cognitiva que implica la creencia de que la aproximación ya ha tenido lugar y todo se ha perdido por el momento, llevando así a una creencia de "todo o nada" que agudiza los cuadros de atracón. Polivy (1976) observó que, en sujetos restringidos, la mera creencia de que han comido en exceso es suficiente para desencadenar una ingesta posterior mucho mayor de lo que se comería normalmente después de una cantidad pequeña o moderada, es decir, la creencia de haber roto la dieta es suficiente para impulsar a comer en exceso.

Mientras tanto, la motivación de evitación podría disminuir debido a variables como el estado emocional, que relaja las inhibiciones y reduce la importancia inmediata de una meta a largo plazo como la delgadez.

Al examinar el problema clínico de los trastornos alimentarios desde esta perspectiva neuropsicológica, queda en evidencia que tanto la restricción dietética como la privación psicológica juegan un papel fundamental en relación con el TA y deben ser abordadas de manera integral. El TA implica una fluctuación constante en el peso de los individuos y en sus hábitos alimentarios, lo que socava la confianza en su capacidad para mantener hábitos saludables que les permitan vivir sus vidas con plena presencia y propósito. Esta sensación de fracaso es a su vez gestionada mediante más atracones debido a las conexiones neurales

reforzadas mediante la repetición de episodios, generando un ciclo vicioso que socava cada vez más la confianza de los sujetos en su capacidad de recuperarse.

9.2- El impacto de la comprensión neuropsicológica del trastorno por atracón en el concepto de autoeficacia del paciente. Recomendaciones y estrategias para el tratamiento.

Tal como hemos mencionado en el capítulo anterior, el TA puede socavar tanto la autoeficacia percibida como la autoestima de una persona, lo que puede dificultar el manejo efectivo del trastorno y contribuir a un ciclo continuo de comportamiento alimentario desordenado y sentimientos negativos sobre sí misma.

Las personas con TA suelen experimentar una disminución en su autoeficacia percibida, en primer lugar, específicamente en el control del comportamiento alimentario. Suelen sentir que tienen poco control sobre sus impulsos y perder la confianza en su capacidad para detenerse. Asimismo, suelen evaluar negativamente su capacidad para cumplir con las expectativas sociales y personales relacionadas con la alimentación y el peso, sintiéndose incómodas al comer frente a otras personas y por la forma en la que los atracones influyen en su peso corporal. También es importante tener en cuenta que las personas que sufren de trastornos alimentarios muchas veces buscan mantener en secreto sus conductas alimentarias desordenadas, como los atracones, los vómitos o la restricción extrema, lo que puede resultar en una disociación entre su yo público y privado (Bardone-Cone *et al.*, 2010). Tal como explica Polivy (1996), las personas cuyos pesos fluctúan con el tiempo como producto de intentos constantes de restringir su ingesta, seguidos de episodios de atracón, parecen experimentar un bienestar general más bajo, tener una menor confianza en su habilidad para manejar su alimentación y niveles de estrés más elevados en comparación con las personas que no restringen su alimentación y cuyo peso no varía.

Sin embargo, el TA suele afectar la autoeficacia en áreas más allá de los comportamientos alimentarios, como las relaciones interpersonales, el trabajo o el rendimiento académico ya que estas preocupaciones sobre la imagen corporal y el peso suelen afectar la concentración, la memoria, la productividad y la capacidad de atención y de realizar tareas de manera eficiente. Los episodios de atracones pueden causar fatiga, somnolencia y falta de energía, así como incomodidad física o dolores gastrointestinales, lo que puede dificultar el cumplimiento de responsabilidades. Los sentimientos de culpa y vergüenza también suelen provocar aislamiento social y evitación de eventos o actividades sociales que involucren comida o cualquier posibilidad de sentirse expuestos y juzgados. De esta forma, la interferencia del TA en estas

áreas puede contribuir a una disminución generalizada en la creencia de poder lograr metas y objetivos.

El mejoramiento del concepto de autoeficacia juega un papel fundamental en el éxito del tratamiento. De hecho, se ha observado que las creencias de autoeficacia predicen los resultados en el consumo problemático de alcohol y en programas para dejar de fumar (Miller, Watkins, Sargent y Rickert, 1999). ya que este autoconcepto influye significativamente en la elección de comportamientos, el nivel de rendimiento, el esfuerzo ante la adversidad y la perseverancia en la consecución de metas (Bandura, 1977). El deterioro en el concepto de autoeficacia agrava el cuadro clínico porque puede conducir a sentimientos de impotencia y desesperanza frente al trastorno, lo que perpetúa el ciclo negativo. A medida que el individuo experimenta una disminución en su autoeficacia, es probable que se sienta menos capaz de resistir los atracones o de buscar ayuda para superar el trastorno, lo que a su vez alimenta la su perpetuación. Este círculo vicioso puede profundizar el autoconcepto negativo del individuo, lo que contribuye aún más a la persistencia y gravedad del TA. Numerosos estudios han demostrado que niveles bajos de autoeficacia están asociados con una mayor gravedad del trastorno y una peor respuesta al tratamiento (Bagby, Wang y Trenkner, 1990; Glasofer, Haaga, Hannallah, Field, Kozlosky, Reynolds, Yanovski y Tanofsky-Kraff, 2013; Miller *et al.*, 1999; Barbee y Timmerman, 2015; Bardone-Cone *et al.*, 2010). Asimismo, una baja autoeficacia afecta la adherencia al tratamiento, al asociarse con una mayor tendencia a rendirse prematuramente frente a la adversidad.

Para interrumpir este ciclo, proponemos que, en primer lugar, es crucial mejorar la comprensión de las bases neuropsicológicas subyacentes al TA por parte del paciente. Consideramos que el enfoque terapéutico debería centrarse en un primer momento en ayudar a los individuos a comprender y aceptar que sus antojos de atracones son una respuesta natural adaptativa del cuerpo a la restricción dietética previa o sostenida. Esta comprensión puede fortalecer el concepto de autoeficacia del paciente al reconocer que sus antojos de atracones no son indicativos de una falta de control personal y así reducir la culpa y la autocrítica excesiva asociada con los episodios de atracones, promoviendo una mayor adherencia a las estrategias de tratamiento. Asimismo, puede ayudar a que el paciente comprenda por qué los intentos constantes de bajar de peso empeoran el cuadro y deben ser evitados.

Entender el trastorno como una respuesta adaptativa del organismo, en lugar de como una falla volitiva de la persona, puede cambiar fundamentalmente la forma en que se aborda el tratamiento y la forma en la que la persona se percibe a sí misma. Al reconocer que esta conducta tiene bases biológicas y neuropsicológicas, se puede reducir el estigma y la inculpación, no solo por parte del paciente sino también por parte de su entorno social y por parte de los profesionales de la salud.

Desde esta perspectiva, se puede trabajar para desafiar y cambiar las creencias erróneas sobre la falta de voluntad o la debilidad personal, y en su lugar fomentar una actitud de compromiso con la recuperación desde un enfoque de compasión y autoaceptación. Este enfoque puede incluir técnicas de psicoeducación para explicar los mecanismos biológicos involucrados, así como estrategias de manejo del estrés y habilidades de afrontamiento para lidiar con los antojos de atracón durante las primeras fases del tratamiento y evitar el ciclo de restricción y atracones, cultivando un enfoque más flexible hacia la alimentación y el peso. De esta forma, en lugar de centrarse en la pérdida de peso, el paciente puede comenzar a enfocarse en mejorar su relación con la comida, su bienestar general y su salud mental. Esto puede implicar adoptar hábitos de alimentación intuitiva, aprender a responder a las señales de hambre y saciedad del cuerpo, disfrutar de una variedad de alimentos sin restringirse innecesariamente y enfocarse en una actividad física que sea disfrutable.

Una comprensión más profunda de los mecanismos subyacentes del TA puede aumentar la motivación del paciente para participar en el tratamiento y seguir las recomendaciones del profesional de la salud al poder confiar en un proceso cuyas bases se comprenden en profundidad, resistiéndose a la tentación de seguir buscando bajar de peso. Esto puede conducir a una mayor adherencia al tratamiento y mejores resultados a largo plazo.

En segundo lugar, al comprender las bases neuropsicológicas del TA y cómo impactan en la autoeficacia del paciente, los profesionales de la salud pueden diseñar intervenciones más efectivas que aborden tanto los aspectos biológicos como psicológicos del trastorno. Basándonos en el aprendizaje derivado de este análisis, podemos proporcionar herramientas basadas en la evidencia científica que promuevan el aprendizaje de dominio. La teoría de la autoeficacia de Bandura (1977) sugiere que el aumento de la autoeficacia se logra principalmente a través de experiencias de dominio, es decir, al enfrentar con éxito los desafíos y obstáculos. Por lo tanto, en el contexto del tratamiento de los TA es crucial diseñar intervenciones que proporcionen oportunidades para que los individuos experimenten el éxito en la gestión de su alimentación y superen las conductas problemáticas. El establecimiento de metas semanales y tareas ha demostrado ser efectivo para la construcción de la autoeficacia mediante la experiencia de dominio (Barbee y Timmerman, 2015).

Informar a un individuo sobre cómo realizar una acción, según Bandura (1977, 1998), también es un mecanismo a través del cual el modelado puede aumentar la autoeficacia. Esto significa que comprender los mecanismos neurobiológicos subyacentes del TA puede proporcionar una base sólida para explicar al paciente qué hacer para evitar los atracones. Al entender cómo ciertos estímulos o desencadenantes activan respuestas específicas en el cerebro y cómo estas respuestas pueden modificarse, el paciente puede sentirse más capacitado para implementar estrategias efectivas para controlar sus impulsos alimentarios. Por lo tanto, la

educación sobre los mecanismos neurobiológicos del trastorno por atracón puede servir como una herramienta poderosa para aumentar la autoeficacia del paciente y promover un cambio positivo en su comportamiento alimentario

Este enfoque implica brindar oportunidades para que los individuos experimenten y dominen gradualmente las habilidades necesarias para manejar y superar el TA. Al fomentar el desarrollo de la autoconfianza a través de la práctica guiada y el éxito incremental en el control de los impulsos alimentarios, podemos fortalecer la autoeficacia de los individuos y romper el ciclo de negatividad asociado con el trastorno. Este enfoque no sólo empodera a los individuos al proporcionarles herramientas prácticas para el cambio, sino que también les ayuda a reconstruir una percepción positiva de sí mismos y de su capacidad para superar los desafíos del trastorno.

De acuerdo con Bandura (1977), son los procedimientos basados en el rendimiento, y no las experiencias abstractas o basadas en símbolos, los que demuestran ser más poderosos para efectuar cambios psicológicos, lo cual implica un cambio fundamental en la manera de abordar la mejora de la autoeficacia de los individuos afectados, porque si bien los procesos cognitivos pueden mediar el cambio, son las experiencias de dominio surgidas de una actuación efectiva las que tienen un impacto significativo en la forma en que pensamos y procesamos información. Por eso, en lugar de centrarnos únicamente en la comprensión teórica o simbólica del trastorno, proponemos centrarnos en acciones concretas y prácticas que promuevan un sentido de logro y dominio personal. Esto implica la implementación de estrategias terapéuticas que brinden a los pacientes la oportunidad de enfrentar y superar gradualmente los desafíos en un entorno controlado y de apoyo.

Al proporcionar a los pacientes herramientas y técnicas específicas respaldadas por la evidencia científica, se les puede ofrecer la oportunidad de experimentar el éxito en la gestión de sus comportamientos alimentarios desordenados. Esto no solo fortalece su autoeficacia al demostrarles que son capaces de cambiar sus patrones de conducta, sino que también les ayuda a desarrollar una percepción más positiva de sí mismos y de sus capacidades para manejar los desafíos no sólo en términos de la alimentación sino también en el resto de las áreas de la vida impactadas por el trastorno.

Las intervenciones terapéuticas que incorporan estrategias para mejorar la autoeficacia, como la práctica de habilidades específicas, la monitorización del comportamiento, el establecimiento y revisión de metas, el feedback sobre el desempeño y el manejo del estrés, han demostrado ser efectivas para promover cambios positivos en la conducta alimentaria y mejorar los resultados del tratamiento. Estas estrategias no solo aumentan la confianza en la capacidad de

cambiar, sino que también fortalecen la sensación de control sobre la propia vida y promueven la autoaceptación y la responsabilidad personal.

Es importante destacar que el mejoramiento del concepto de autoeficacia no sólo beneficia la adherencia al tratamiento y la reducción de los síntomas del TA, sino que también puede tener efectos positivos a largo plazo, como la prevención de recaídas y la promoción de una recuperación sostenida. Por lo tanto, integrar intervenciones centradas en aumentar la autoeficacia en los programas de tratamiento de los trastornos alimentarios es esencial para mejorar los resultados y la calidad de vida de los pacientes.

A su vez, consideramos crucial que el tratamiento se enfoque en la práctica de habilidades para el manejo del estrés. Bandura (1998) plantea que la reducción del estrés, la modificación de las emociones negativas y la corrección de las interpretaciones erróneas de las sensaciones corporales ayudan a mitigar el estrés y la tensión, evitando así que socaven la autoeficacia. Como se ha mencionado previamente, el estrés desempeña un papel significativo en el desarrollo y mantenimiento del TA. Incluso cuando la restricción alimentaria ya no está presente, la plasticidad neuronal puede haber establecido conexiones cerebrales que predisponen al individuo a recurrir a la comida como una forma de hacer frente al estrés. Por lo tanto, es fundamental desarticular este hábito proporcionando al paciente nuevas herramientas para manejar el estrés de manera más efectiva. Integrar técnicas de manejo del estrés, como la respiración profunda, la meditación y la resolución de problemas, puede ayudar al individuo a desarrollar habilidades para afrontar el estrés de manera más saludable y reducir la probabilidad de recurrencia de los episodios de atracón. Además, al enseñar al paciente estrategias alternativas para hacer frente al estrés, se pueden crear nuevas conexiones neuronales que sustituyan los patrones de conducta disfuncionales asociados con la ingesta compulsiva de alimentos. Existen pruebas sólidas que indican que el manejo del estrés es una estrategia efectiva para mejorar la autoeficacia en la alimentación. Los estudios muestran que las intervenciones que incluyeron este tipo de técnicas tuvieron un impacto significativamente mayor en comparación con aquellas que no lo hicieron. Los resultados también destacan la importancia de integrar el manejo del estrés como parte de un enfoque más amplio de intervención en lugar de utilizarlo de manera aislada (Prestwich, Kellar, Parker, MacRae, Learmonth, Sykes, Taylor y Castle, 2014).

10- Conclusiones

La neuropsicología ha demostrado ser una herramienta valiosa para examinar qué áreas cerebrales, circuitos neuronales y procesos cognitivos contribuyen a la aparición y el mantenimiento del trastorno por atracón. Al comprender las bases neuropsicológicas, hemos podido establecer un vínculo más sólido entre la biología y la psicología de este trastorno, lo que a su vez proporciona una base más sólida para las estrategias de tratamiento.

Hemos explorado la hipótesis de que la misma neuroplasticidad que contribuyó a la formación del hábito de los atracones, puede ser utilizada para deshacer las conexiones neuronales que sustentan el hábito. Este enfoque impulsa un cambio significativo en el concepto de autoeficacia de los pacientes, ya que les permite comprender que no tienen atracones debido a una falla de la personalidad y de la voluntad, sino debido a razones biológicas y neurológicas que generan esos impulsos y que desconocían, y de esta forma pueden desarrollar herramientas para desactivarlos y para reconfigurar la percepción que tienen de sí mismos.

Creemos que esta herramienta facilitaría enormemente la psicoeducación a pacientes. Esto podría empoderar a los individuos que luchan contra el trastorno por atracón, ya que les permite reconocer su capacidad para cambiar y mejorar su relación con su cuerpo y con la alimentación.

Además, consideramos que esta investigación ofrece un punto de partida relevante para futuras investigaciones y la posibilidad de mejorar los enfoques terapéuticos para los individuos que enfrentan este desafío.

Al respecto, es importante destacar la falta de estudios longitudinales, que sigan a los pacientes a lo largo del tiempo para comprender mejor cómo los cambios en las conexiones neuronales y los procesos cognitivos se relacionan con la recuperación del trastorno por atracón. Esto podría ayudar a identificar marcadores tempranos de recuperación y a mejorar las estrategias de intervención.

Basándose en la comprensión de las bases neuropsicológicas del trastorno por atracón, se podrían desarrollar intervenciones terapéuticas específicas que se enfoquen en la modulación de los circuitos neuronales asociados con los atracones. Incluyendo intervenciones psicoterapéuticas específicas, de neuromodulación o psicofarmacológicas, que ayudarían al tratamiento combinado.

La integración de la neuropsicología, la teoría de la autoeficacia y la neuroplasticidad puede proporcionar herramientas valiosas para promover la recuperación y mejorar la calidad de vida de quienes luchan contra este trastorno.

11- Referencias bibliográficas

- Allen, K. L., Byrne, S. M., La Puma, M., McLean, N., y Davis, E. A. (2008). The onset and course of binge eating in 8- to 13-year-old healthy weight, overweight and obese children. *Eating Behaviors*, 9(4), 438–446.
- American Psychiatric Association (2013). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (5.a ed.)*. Editorial Médica Panamericana.
- Agras, W., y Telch, C. (1998). The effects of caloric deprivation and negative affect on binge eating in obese binge eating disorder women. *Behavior Therapy*, 29, 491–503.
- Avena, N. M. y Bocarsly, M. E. (2011). Dysregulation of brain reward systems in eating disorders: Neurochemical information from animal models of binge eating, bulimia nervosa, anorexia nervosa. *Neuropharmacology* 63 (2012) 87-96.
- Avena, N. M., Rada, P., y Hoebel, B. G. (2006). Sugar Bingeing in Rats. *Current Protocols in Neuroscience*.
- Avena, N. M., Rada, P., y Hoebel, B. G. (2008). Evidence for sugar addiction: Behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 32(1), 20–39.
- Bandura A. (1977). Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavioral change. *Psychological Review*, 84(2), 191–215.
- Bandura, A. (1987). *Pensamiento y Acción. Fundamentos sociales*. Madrid: Martínez. Roca.
- Bandura, A. (1998). Personal and collective efficacy in human adaptation and change. In J. G. Adair, D. Bélanger, & K. L. Dion (Eds.), *Advances in psychological science*, Vol. 1.

Social, personal, and cultural aspects (pp. 51–71). Psychology Press/Erlbaum (UK)
Taylor & Francis.

Bandura, A. y Locke, E. (2003). Negative Self-Efficacy and Goal Effects Revisited. *Journal of Applied Psychology*, 88(1), 87–99.

Barbee, K. G. y Timmerman, G. M. (2015). Emotional Eating, Nonpurge Binge Eating, and Self-Efficacy in Healthy Perimenopausal Women. *Journal of Holistic Nursing*, (), 0898010115569574–.

Bardone-Cone, A. M., Schaefer, L. M., Maldonado, C. R., Fitzsimmons, E. E., Harney, M. B., Lawson, M. A., Robinson, D. P., Tosh, A., y Smith, R. (2010). Aspects of Self-Concept and Eating Disorder Recovery: What Does the Sense of Self Look Like When an Individual Recovers from an Eating Disorder?. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 29(7), 821–846.

Bergh, C. y Södersten, P. (1996). Anorexia nervosa, self-starvation and the reward of stress. *Nat Med* 2, 21–22.

Berridge, K. C. (2009). 'Liking' and 'wanting' food rewards: Brain substrates and roles in eating disorders. *Physiology & behavior*, 97(5), 537-550.

Boskind-Lodahl, M. y Sirlin, J. (1977). *The Gorging-Purging Syndrome*. Psychology Today.

Bruch, H. (1974). *Eating disorders. Obesity, anorexia nervosa, and the person within*. Routledge and Kegan Paul, Londres.

Costandi, M. (2016) *Neuroplasticity*. The MIT Press.

Cowen, P.J., Clifford, E.M., Walsh, A.E.S., Williams, C., y Fairburn, C.G. (1996). Moderate dieting causes 5-HT_{2C} receptor supersensitivity. *Psychological Medicine*, 26(6), 1155-1159.

- Crowther, J. H., Sanftner, J., Bonifazi, D. Z., y Shepherd, K. L. (2001). The role of daily hassles in binge eating. *International Journal of Eating Disorders*, 29, 449–454.
- Dally, P. y Gomez, J. (1979). Capgras: Case study and reappraisal of psychopathology. *British Journal of Medical Psychology*, 52(3), 291–295.
- Dallman, M. F. (2007). Modulation of stress responses: how we cope with excess glucocorticoids. *Exp Neurol*, 206(2), 179-182.
- De Zwaan, M., Mitchell, J.E., Seim, H.C., Specker, S.M., Pyle, R.L., Raymond, N.C., y Crosby, R.B. (1994). Eating related and general psychopathology in obese females with binge eating disorder. *Journal of Eating Disorders*, 15(1), 43-52.
- Donker, T. y Hadinata, I. E. (2023). Update on binge eating disorder. What general practitioners should know. *The Royal Australian College of General Practitioners*. Vol. 52, No. 6.
- Dubé, L., LeBel, J. L., y Lu, J. (2005). Affect asymmetry and comfort food consumption. *Physiology & Behavior*, 86(4), 559-567.
- Epel, E., Lapidus, R., McEwen, B. y Brownell, K. (2001). Stress may add bite to appetite in women: a laboratory study of stress-induced cortisol and eating behavior. *Psychoneuroendocrinology*, 26(1), 37-49.
- Escandón-Nagel, N. y Garrido-Rubilar, G. (2020). Trastorno por Atracón: una mirada integral a los factores psicosociales implicados en su desarrollo. *Nutrición Clínica y Dietética Hospitalaria*. 40(4):108-115.
- Fairburn, C. G. y Cooper, Z. (2011). Eating disorders, DSM-5 and Clinical Reality. *The British Journal of Psychiatry*, 198: 8-10.

- Fisher, M. M., Rosen, D. S., Ornstein, R. M., Mammel, K. A., Katzman, D. K., y Rome, E. S. (2014). Characteristics of Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder in Children and Adolescents: A “New Disorder” in DSM-5. *Journal of Adolescent Health, 55*(1), 49-52.
- Fladung, A., Grön, G., Grammer, K., Herrnberger, B., Schilly, E., Grasteit, S., Wolf, R. C., Walter, H., y Von Wietersheim, J. (2010). A Neural Signature of Anorexia Nervosa in the Ventral Striatal Reward System. *American Journal of Psychiatry, 167*(2), 206–212.
- Frank, G. K. (2011). The Neurobiology of Eating Disorders. *Neuroscience, 17*(3), 201-210.
- Frank, G. K. (2013). Altered Brain Reward Circuits in Eating Disorders: Chicken or Egg? *Current Psychiatry Reports, 15*(4): 396.
- French, S. A., y Jeffery, R. W. (1997). Current dieting, weight loss history, and weight suppression: Behavioral correlates of three dimensions of dieting. *Addictive Behaviors, 22*(1), 31–44.
- García Palacios, A. (2014). El trastorno por atracón en el DSM-5. *Cuadernos de Medicina Psicosomática y Psiquiatría de Enlace, Revista Iberoamericana de Psicosomática, No110*.
- Garfinkel, P. E., Moldofsky, H., y Garner, D. M. (1980). The heterogeneity of anorexia nervosa: Bulimia as a distinct subgroup. *Archives of General Psychiatry, 37*(9), 1036-1040.
- Girardi, P., Pardo, R., Rivas, A., Trueba, D., Mur, J. y Paez, N. (2018). Autoeficacia: Una revisión aplicada a diversas áreas de la psicología. Universidad del Salvador. Argentina.
- Glasofer, D. R., Haaga, D. A. F., Hannallah, L., Field, S. E., Kozlosky, M., Reynolds, J., Yanovski, J. A., y Tanofsky-Kraff, M. (2013). Self-efficacy beliefs and eating behavior

in adolescent girls at-risk for excess weight gain and binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 46(7), 663–668.

Green, R. S. y Rau, J. H. (1974). Treatment of Compulsive Eating Disturbances with Anticonvulsant Medication. *American Journal of Psychiatry*, 131(4), 428–432.

Grilo, C. M., Masheb, R. M., y Wilson, G. T. (2001). Subtyping binge eating disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69, 1066–1072.

Hagan, M. M. y Moss, D. E. (1997). Persistence of binge-eating patterns after a history of restriction with intermittent bouts of refeeding on palatable food in rats: Implications for bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 22(4), 411–420.

Haleem, D. J. y Haider, S. (1996). Food restriction decreases serotonin and its synthesis rate in the hypothalamus. *NeuroReport*, 7(6), 1153–1156.

Hansen, T. K., Dall, R., Hosoda, H., Kojima, M., Kangawa, K., Christiansen, J. S., y Jørgensen, J. O. L. (2002). Weight loss increases circulating levels of ghrelin in human obesity. *Clinical Endocrinology*, 56(2), 203-206.

Herman, C. P., y Polivy, J. (1990). From dietary restraint to binge eating: Attaching causes to effects. *Appetite*, 14(2), 123–125.

Hilbert, A., Bishop, M. E., Stein, R. I., Tanofsky-Kraff, M., Swenson, A. K., Welch, R. R. y Wilfley, D. E. (2012). Long-term efficacy of psychological treatments for binge eating disorder. *The British Journal of Psychiatry*, 200, 232-237.

Howard, C. E. y Krug Porzelius, L. (1999). The role of dieting in binge eating disorder: Etiology and treatment implications. *Clinical Psychology Review*, Vol. 19, No. 1, pp. 25-44.

- Hudson, J. I., Hiripi, E., Pope, H. G., y Kessler, R. C. (2007). The prevalence and correlates of eating disorders in the NCS Replication. *Biological Psychiatry*, 61: 348–358.
- Johnson, C., Connors, M., y Stuckey, M. (1983). Short-term group treatment of bulimia: A preliminary report. *International Journal of Eating Disorders*, 2(4), 199-208.
- Kelley, A. E., Bakshi, V. P., Haber, S. N., Steininger, T. L., Will, M. J., y Zhang, M. (2002). Opioid modulation of taste hedonics within the ventral striatum. *Physiology and Behavior*, 76, 365–377.
- Kelley, A. E., Baldo, B. A., y Pratt, W. E. (2005). A proposed hypothalamic-thalamic-striatal axis for the integration of energy balance, arousal, and food reward. *The Journal of Comparative Neurology*, 493(1), 72–85.
- Keys, A., Brožek, J., Henschel, A., Mickelsen, O., y Taylor, H. L. (1950). *The biology of human starvation*. (2 Vols.). Univ. of Minnesota Press.
- Kornhaber, A. (1970). The stuffing syndrome. *Psychosomatics: Journal of Consultation and Liaison Psychiatry*, 1(6), 580–584.
- Linardon J. (2018). The relationship between dietary restraint and binge eating: Examining eating-related self-efficacy as a moderator. *Appetite*.
- Lowe, M. R. (1993). The effects of dieting on eating behavior: A three-factor model. *Psychological Bulletin*, 114(1), 100–121.
- MacLean, P. S., Bergouignan, A., Cornier, M. A., y Jackman, M. R. (2011). Biology's response to dieting: the impetus for weight regain. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 301(3), R581-R600.

- Markus, H. y Wurf, E. (1987). The dynamic self-concept: A social psychological perspective. *Annual Review of Psychology*.
- Meier, M. J. (1974). Some challenges for clinical neuropsychology. In R. M. Reitan & L. A. Davison (Eds.), *Clinical neuropsychology: Current status and applications* (pp. 289–324). Nueva York.
- Miller, P. M., Watkins, J. A., Sargent, R. G., y Rickert, E. J. (1999). Self-Efficacy in Overweight Individuals with Binge Eating Disorder. *Journal of Eating Disorders*, 7(6), -
- Mitchell, J. E., Devlin, M. J., de Zwann, M., Crow, S. J., y Peterson, C. B. (2008). *Binge Eating Disorder. Clinical Foundations and Treatment*. The Guilford Press. Nueva York.
- Mussell, M.P., Mitchell, J.E., Fenna, C.J., Crosby, R.D., Miller, J.P., y Hoberman, H.M. (1998, December 6). A comparison of onset of binge eating versus dieting in the development of bulimia nervosa. *Journal of Eating Disorders*, 21(4), 353-360.60
- Natenshon, A. H. (2016). Clinical Application of Neuroplastic Brain Research in Eating Disorder Treatment. *The Open Access Journal of Science and Technology*.
- Nisbett R. E. (1972). Hunger, obesity and the ventromedial hypothalamus. *Psychological Review*, 79, 433–451.
- Nogami, Y. y Yabana, F. (1977). On Kibarashi-gui (Binge Eating). *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 31(2), 159–166.
- Oswald, K. D., Murdaugh, D. L., King, V. L., y Boggiano, M. M. (2011). Motivation for palatable food despite consequences in an animal model of binge eating. *International Journal of Eating Disorders*, 44(3), 203–211.

- Palmer, R. L. (1979). The dietary chaos syndrome: A useful new term? *British Journal of Medical Psychology*, 52(2), 187–190.
- Perry, C. L., Baranowski, T., y Parcel, G. S. (1990). How individuals, environments, and health behavior interact: Social learning theory. In K. Glanz, F. M. Lewis, & B. K. Rimer (Eds.), *Health behavior and health education: Theory, research, and practice* (pp. 161–186). Jossey-Bass/Wiley.
- Polivy, J. (1976). Perception of calories and regulation of intake in restrained and unrestrained subjects. *Addictive Behaviors*, 1(3), 237–243.
- Polivy, J. y Herman, C. P. (1976). Clinical depression and weight change: A complex relation. *Journal of Abnormal Psychology*, 85(3), 338–340.
- Polivy, J. (1996). Psychological Consequences of Food Restriction. *Journal of the American Dietetic Association*, 96(6), 589–592.
- Polivy, J. y Herman, C. P. (1985). Dieting and bingeing. A causal analysis. *American Psychologist*, 40, 193–201.
- Polivy, J., Zeitlin, S. B., Herman, C. P., y Beal, A. L. (1994). Food restriction and binge eating: A study of former prisoners of war. *Journal of Abnormal Psychology*, 103(2), 409–411.
- Prestwich, A., Kellar, I., Parker, R., MacRae, S., Learmonth, M., Sykes, B., Taylor, N., y Castle, H. (2014). How can self-efficacy be increased? Meta-analysis of dietary interventions. *Health Psychology Review*, 8(3), 270–285.
- Rada, P., Avena, N. M., y Hoebel, B. G. (2005). Daily bingeing on sugar repeatedly releases dopamine in the accumbens shell. *Neuroscience*, 134(3), 737–744.

- Rolls, E. T. (2006). Brain mechanisms underlying flavour and appetite. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 361(1471), 1123–1136.
- Schwartz, M. W. y Seeley, R. J. (1997). Neuroendocrine Responses to Starvation and Weight Loss. *New England Journal of Medicine*, 336(25), 1802–1811.
- Shannon, B., Bagby, R., Wang, M. Q., y Trenkner, L. (1990). Self-efficacy: a contributor to the explanation of eating behavior. *Health Education Research*, 5(4), 395–407.
- Silva, J. R. (2009). Un modelo psicobiológico de la sobrealimentación inducida por estrés. *Revista de Psicología*, vol. XVIII, núm. 2, pp. 43-63. Universidad de Chile.
- Södersten, P., Bergh, C., Leon, M., y Zandian, M. (2015). Dopamine and Anorexia Nervosa. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*.
- Spitzer, R. L., Devlin, M. J., Walsh, B. T., Hasin, D., Wing, R., Marcus, M. D., Stunkard, A., Wadden, T., Yanovski, S., Agras, S., Mitchell, J., y Nonas, C. (1991). Binge eating disorder: To be or not to be in DSM-IV. *International Journal of Eating Disorders*, 10(6), 627–629.
- Spitzer, R. L., Yanovski, S., Wadden, T., Wing, R., Marcus, M. D., Stunkard, A., Devlin, M., Mitchell, J., Hasin, D., y Home, R. L. (1993). Binge eating disorder: Its further validation in a multisite study. *International Journal of Eating Disorders*, 13(2), 137-153.
- Steiger, H. (2004). Eating disorders and the serotonin connection: state, trait and developmental effects. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 29(1), 20-29.

- Stein, K. F., y Corte, C. (2006). Identity impairment and the eating disorders: content and organization of the self-concept in women with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *European Eating Disorders Review*, 15(1), 58–69.
- Stice, E., Agras, W. S., Telch, C. F., Halmi, K. A., Mitchell, J. E., y Wilson, T. (2001). Subtyping binge eating-disordered women along dieting and negative affect dimensions. *International Journal of Eating Disorders*, 30, 11–27.
- Stice, E., Akutagawa, D., Gaggar, A., y Agras, W. S. (2000). Negative affect moderates the relation between dieting and binge eating. *International Journal of Eating Disorders*, 27, 218–229.
- Strader, A. D. y Woods, S. C. (2005). Gastrointestinal hormones and food intake. *Gastroenterology*, 128(1), 175-191.
- Strecher, V. J., McEvoy DeVellis, B., Becker, M. H., y Rosenstock, I. M. (1986). The Role of Self-Efficacy in Achieving Health Behavior Change. *Health Education Quarterly*, 13(1), 73–92.
- Strohacker, K., McCaffery, J. M., MacLean, P. S., y Wing, R. R. (2014). Adaptations of leptin, ghrelin or insulin during weight loss as predictors of weight regain: a review of current literature. *International Journal of Obesity*, 38, 388–396.
- Stunkard, A. J. (1959). Eating patterns and obesity. *Psychiatric Quarterly*;33:284-295.
- Ulrich-Lai, Y. M., Fulton, S., Wilson, M., Petrovich, G. y Rinaman, L. (2015). Stress exposure, food intake and emotional state. *Stress*, 2015; 18(4): 381-399.
- Walsh, B. T., Attia, E., Glasofer, D. R. y Sysko, R. (2016). *Handbook of Assessment and Treatment of Eating Disorders*. Capítulo 14: Treatment of Binge Eating, Including

Bulimia Nervosa and Binge-Eating Disorder. 1era. ed. Arlington: American Psychiatric Association Publishing.

Wise, R. A. (2006). Role of brain dopamine in food reward and reinforcement. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 361, 1149–1158.

Zelitchyanovski, S. (1992). Binge Eating Disorder: Current Knowledge and Future Directions.

Ziauddeen, H. y Fletcher, P. C. (2013). Food addiction: valid and useful?. *Obes Rev*, 14: 19-28.