



TESIS DOCTORAL

**TRASTORNO DE ATRACONES EN
PACIENTES OBESOS CANDIDATOS A
CIRUGÍA BARIÁTRICA**

Beatriz Bajo Cabello

Departamento Terapéutica Médico-Quirúrgica

2016



TESIS DOCTORAL

**TRASTORNO DE ATRACONES EN
PACIENTES OBESOS CANDIDATOS A
CIRUGÍA BARIÁTRICA**

Beatriz Bajo Cabello

**Departamento Terapéutica Médico-Quirúrgica
Conformidad de los Directores**

Fdo.: Juan Antonio Guisado Macias

Fdo.: Laura Rodríguez Santos

2016

Agradecimientos

Gracias a mi Director de Tesis, el Doctor Juan Antonio Guisado, por haberme dado la oportunidad de conocer al paciente obeso, ese paciente que no termina de sentirse comprendido por la Medicina ni la Psicología. Ese paciente que deambula de un sitio para otro en el hospital, hasta que por fin encuentra un lugar en la Unidad de Obesidad, donde se empiezan a escuchar sus necesidades. Estas personas tienen muchos problemas psicológicos, y sin embargo, no se les hace mucho caso por no encontrarse registrado como Trastorno Mental en nuestros manuales. También por haberme ayudado a dar los primeros pasos en un área hasta el momento desconocida para mí, que es la Investigación.

También, por su supuesto, dar las gracias a mi Co-Directora de Tesis, la Doctora Laura Rodríguez, por el apoyo constante y su ayuda a la hora de realizar este trabajo. Por los ánimos que me ha dado sobre todo en ciertos momentos en los que yo andaba un poco perdida. Por transmitirme su ilusión por la investigación rigurosa. Por los momentos que hemos pasado dándole forma a este trabajo.

Por supuesto dar las gracias a mi familia. A mi madre, con la que comparto profesión, por ser un ejemplo de lucha por lo que uno quiere en la vida, constancia y búsqueda incansable de conocimiento para poder dar la mejor de las atenciones a cada uno de los pacientes que vemos cada día. A mi padre, por su esfuerzo por apoyarme y ayudarme en cada uno de mis proyectos, a pesar de no terminar de entender alguno de ellos. Por su apoyo constante y por ser alguien que me hace más fácil el día a día. A mis hermanos, porque sin necesidad de decírmelo se que siempre están ahí apoyándome. A mis abuelos y sobrinos, porque de alguna manera y sin saberlo, me hacen sentir la tranquilidad y equilibrio necesario para afrontar los retos que me plantea la vida.

Y a mi pareja, por ser el que me acompaña en los momentos buenos y malos, el que me ayuda a levantarme después de cada piedra que encuentro en el camino, y el que consigue dibujar una sonrisa en mi cara al final de cada día.

**“El dolor que no se desahoga con lágrimas
puede hacer que sean otros órganos
los que lloren” (Francis J. Braceland)**

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	1
SUMMARY	3
1. INTRODUCCIÓN	5
Justificación del estudio.....	7
PARTE I: OBESIDAD	9
1.1. OBESIDAD	11
1.1.1. Concepto y diagnóstico de obesidad	11
1.1.2. Epidemiología de la obesidad	14
1.1.3. Etiología de la obesidad	16
1.1.4. Modelos explicativos de la obesidad	20
1.1.5. Clínica médica y psicológica de la obesidad	22
1.1.5.1. Obesidad y enfermedades médicas	22
1.1.5.2. Obesidad y trastornos psiquiátricos	25
1.1.6. Tratamiento de la Obesidad Mórbida	29
1.1.6.1. Tratamiento médico	30
1.1.6.2. Tratamiento psicofarmacológico	30
1.1.6.3. Tratamiento quirúrgico	33
1.1.6.4. Tratamiento psicológico	45
1.1.7. Repercusiones psicosociales y socioeconómicas de la obesidad	48

PARTE II: TRASTORNO POR ATRACÓN	51
1.2. TRASTORNO POR ATRACÓN	53
1.2.1. Concepto y diagnóstico	53
1.2.2. Epidemiología	56
1.2.3. Etiología	57
1.2.4. Modelos explicativos del Trastorno por Atracón	60
1.2.5. Clínica	62
1.2.5.1. Psiquiátrica-psicológica	62
1.2.5.2. TA y enfermedades médicas	67
1.2.6. Tratamiento del Trastorno por Atracón	70
1.2.6.1. Tratamiento psicofarmacológico	70
1.2.6.2. Tratamiento psicológico	74
 PARTE III: OBESIDAD MÓRBIDA Y TRASTORNO POR ATRACÓN	 81
1.3. OBESIDAD MÓRBIDA Y TRASTORNO POR ATRACÓN	83
1.3.1. Epidemiología	84
1.3.2. Obesidad sin y con Trastorno por Atracón	85
1.3.3. Características psicológicas de los pacientes obesos con TA	86
1.3.4. Comorbilidad médica en los pacientes obesos sin y con TA	89
1.3.5. Tratamiento de la obesidad mórbida con TA	90
1.3.5.1. Tratamiento psicofarmacológico	90

1.3.5.2. Cirugía bariátrica	91
1.3.5.3. Tratamiento psicológico	96
1.3.6. Consumo de recursos sanitarios	98
ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA	101
1.4. ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA.....	103
2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	115
2.1. HIPÓTESIS.....	117
2.2. OBJETIVOS.....	118
3. MATERIAL Y MÉTODO	119
3.1. Tipo de estudio	121
3.2. Muestra	121
3.2.1. Criterios inclusión-exclusión	121
3.2.2. Características de la muestra	123
3.3. Consideraciones éticas	125
3.4. Procedimiento	126
3.5. Variables e instrumentos de evaluación	128
3.5.1. Protocolo de variables sociodemográficas y clínicas	128
3.5.2. Instrumentos de evaluación psicopatológica	130
3.5.2.1. Quality of Life of the World Health	

Organization (WHOQoL-Bref)	130
3.5.2.2. Symptom Checklist-90-Revised (SCL-90-R)	132
3.5.2.3. Eating Disorders Inventory-2 (EDI 2)	134
3.5.2.4. Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Personality Disorders (SCID II)	137
3.5.3. Uso de recursos sanitarios	139
3.6. Análisis estadístico	139
4. RESULTADOS	143
4.1. ESTUDIO I: ANÁLISIS DE LA MUESTRA DE PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA	145
4.1.1. Datos sociodemográficos.....	145
4.1.2. Datos clínicos.....	147
4.1.2.1. Antecedentes Psiquiátricos.....	147
4.1.2.2. Antecedentes Médicos.....	149
4.1.2.3. Historia del Peso.....	150
4.1.2.4. Tratamiento Psicofarmacológico.....	152
4.1.2.5. Conducta Alimentaria.....	153
4.1.3. Evaluación Psicopatológica y Psicosocial.....	154
4.1.3.1. Psicopatología Alimentaria (EDI-2).....	154
4.1.3.2. Psicopatología General (SCL-90-R).....	154
4.1.3.3. Personalidad (SCID-II).....	155

4.1.3.4. Calidad de Vida (WHOQoL-Bref).....	155
4.1.3.5. Uso de Recursos Sanitarios.....	156
4.2. ESTUDIO II: ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE OBESOS SIN Y CON TA	157
4.2.1. Variables Sociodemográficas.....	157
4.2.2. Variables Relacionales.....	159
4.2.3. Variables Clínicas.....	160
4.2.3.1. Antecedentes Psiquiátricos.....	160
4.2.3.2. Antecedentes Médicos.....	160
4.2.3.3. Historia del Peso: Inicio y Antecedentes Familiares de Obesidad.....	161
4.2.3.4. Tratamiento Psicofarmacológico.....	163
4.2.3.5. Conducta Alimentaria.....	165
4.2.4. Evaluación Psicosocial.....	166
4.2.4.1. Psicopatología Alimentaria.....	166
4.2.4.2. Psicopatología General.....	167
4.2.4.3. Personalidad.....	168
4.2.4.4. Calidad de Vida (WHOQoL-Bref).....	169
4.2.4.5. Uso de Recursos Sanitarios.....	170
4.3. ESTUDIO III: COMPARACIÓN ENTRE LOS PACIENTES OBESOS SIN TA (OSTA), OBESOS CON ATRACONES (OCA) Y OBESOS CON TA (OCDTA).....	172
4.3.1. Variables Sociodemográficas.....	172

4.3.2. Variables Relacionales.....	174
4.3.3. Variables Clínicas.....	174
4.3.3.1. Antecedentes Psiquiátricos.....	174
4.3.3.2. Antecedentes Médicos.....	176
4.3.3.3. Historia del Peso: Inicio y Antecedentes Familiares de Obesidad.....	176
4.3.3.4. Tratamiento Psicofarmacológico.....	179
4.3.3.5. Conducta Alimentaria.....	180
4.3.4. Evaluación Psicosocial.....	182
4.3.4.1. Psicopatología Alimentaria.....	182
4.3.4.2. Psicopatología General.....	186
4.3.4.3. Personalidad (SCID-II).....	188
4.3.4.4. Calidad de Vida (WHOQoL-Bref).....	191
4.4. RESUMEN DE RESULTADOS	194
4.4.1. Estudio I: Características Generales de la Muestra.....	194
4.4.2. Estudio II: Comparación de Pacientes Obesos sin Ta (Osta) Y Obesos con Atracones+Ta (Octa)	195
4.4.3. Estudio III: Comparación entre los Pacientes Obesos sin Ta (Osta), Obesos con Atracones (Oca) y Obesos con Ta (Ocdta)	200
5. DISCUSIÓN	203
5.1. ESTUDIO I: CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON	

OBESIDAD MÓRBIDA CANDIDATOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA...	205
5.2. ESTUDIO II: PACIENTES OBESOS SIN ATRACONES Y CON ATRACONES (ATRACÓN +TRASTORNO POR ATRACÓN)	211
5.3. ESTUDIO III: PACIENTES OBESOS SIN ATRACONES, CON ATRACONES Y CON TRASTORNO POR ATRACÓN.....	219
5.4. ESTUDIO ECONÓMICO.....	222
5.5. LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	223
6. CONCLUSIONES	227
7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	231
8. ANEXOS.....	285

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1:	Clasificación del peso según la OMS.....	11
Tabla 2:	Clasificación del peso según la SEEDO.....	12
Tabla 3:	Alteraciones médicas asociadas a la obesidad (SEEDO, 2007).....	24-25
Tabla 4:	Trastornos mentales y características psicológicas en la obesidad.....	29
Tabla 5:	Criterios de selección de pacientes con OM candidatos a cirugía bariátrica (SEEDO, 2007).....	33-34
Tabla 6:	Técnicas de cirugía bariátrica.....	35
Tabla 7:	Beneficios de la cirugía bariátrica.....	38
Tabla 8:	Complicaciones médicas de la cirugía bariátrica.....	39
Tabla 9:	Aspectos psicológicos de la cirugía plástica en los pacientes obesos tras la cirugía bariátrica.....	41
Tabla 10:	Aspectos psicológicos y cirugía bariátrica.....	42
Tabla 11:	Criterios diagnósticos del Trastorno por Atracón en el DSM-IV-TR y DSM-5.....	54
Tabla 12:	Criterios diagnósticos del Trastorno de Atracónes (DSM-5, 2013).....	55
Tabla 13:	Factores etiopatogénicos y de riesgo del TA	60
Tabla 14:	Características psicológicas y trastornos mentales en el Trastorno por Atracón.....	65
Tabla 15:	Criterios diagnósticos en el DSM-5 para BN y TA.....	66

Tabla 16:	Complicaciones médicas en el TA.....	68
Tabla 17:	Tratamientos psicofarmacológicos del Trastorno por Atracón	71-72
Tabla 18:	Indicaciones del tratamiento farmacológico del TA (SEEDO, 2007).....	74
Tabla 19:	Tratamientos psicológicos en el Trastorno por Atracón...	75
Tabla 20:	Diferencias entre personas obesas sin y con Trastorno por Atracón.....	86
Tabla 21:	Características psicológicas en obesidad sin y con Trastorno por Atracón.....	88
Tabla 22:	Trastorno por Atracón y cirugía bariátrica.....	95
Tabla 23:	Variables sociodemográficas de pacientes obesos.....	124
Tabla 24:	Instrumentos de evaluación psicopatológica.....	130
Tabla 25:	Variables del gasto económico de recursos sanitarios.....	139
Tabla 26:	Datos descriptivos de las variables sociodemográficas en los pacientes con obesidad mórbida	146
Tabla 27:	Datos descriptivos de las variables relacionales en los pacientes con obesidad mórbida.....	147
Tabla 28:	Datos descriptivos de los antecedentes psiquiátricos de los pacientes con obesidad mórbida	148
Tabla 29:	Datos descriptivos de los antecedentes médicos de los pacientes con obesidad mórbida.....	150
Tabla 30:	Datos descriptivos de la historia del peso en los pacientes con obesidad mórbida.....	151

Tabla 31:	Datos descriptivos del tratamiento psicofarmacológico de los pacientes con obesidad mórbida.....	153
Tabla 32:	Datos descriptivos de la conducta alimentaria de los pacientes con obesidad mórbida.....	153
Tabla 33:	Datos descriptivos de la psicopatología alimentaria (EDI-2) en los pacientes con obesidad mórbida.....	154
Tabla 34:	Datos descriptivos de la psicopatología general (SCL-90-R) en los pacientes con obesidad mórbida.....	155
Tabla 35:	Datos descriptivos de la personalidad (SCID-II) en los pacientes con obesidad mórbida.....	155
Tabla 36:	Datos descriptivos de la calidad de vida (WHOQoL-Bref) en los pacientes con obesidad mórbida.....	156
Tabla 37:	Datos descriptivos del uso de recursos sanitarios en pacientes con obesidad mórbida.....	156
Tabla 38:	Análisis comparativo de las variables sociodemográficas de los pacientes con OSTA vs OCTA.....	158
Tabla 39:	Análisis comparativo de las variables relacionales de los pacientes con OSTA vs OCTA.....	159
Tabla 40:	Análisis comparativo de los antecedentes psiquiátricos de los pacientes con OSTA vs OCTA.....	160
Tabla 41:	Análisis comparativo de las antecedentes médicos de los pacientes con OSTA vs OCTA.....	161
Tabla 42:	Análisis comparativo de la historia del peso de los pacientes con OSTA vs OCTA.....	162
Tabla 43:	Análisis comparativo del tratamiento psicofarmacológico	

	de los pacientes con OSTA vs OCTA.....	164
Tabla 44:	Análisis comparativo de la conducta alimentaria de los pacientes con OSTA vs OCTA.....	165
Tabla 45:	Análisis comparativo de la psicopatología alimentaria (EDI-2) de los pacientes con OSTA vs OCTA.....	166
Tabla 46:	Análisis comparativo de la psicopatología general (SCL-90-R) de los pacientes con OSTA vs OCTA.....	167
Tabla 47:	Análisis comparativo de la personalidad (SCID-II) de los pacientes con OSTA vs OCTA.....	168
Tabla 48:	Regresión de los rasgos de personalidad en TA.....	168
Tabla 49:	Análisis comparativo de la Calidad de Vida (WHOQoL-Bref) de los pacientes con OSTA vs OCTA.....	169
Tabla 50:	Análisis comparativo del uso de recursos sanitarios de los pacientes con OSTA vs OCTA.....	170
Tabla 51:	Análisis comparativo de las variables sociodemográficas de los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA.....	173
Tabla 52:	Análisis comparativo de las variables relacionales de los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA.....	174
Tabla 53:	Análisis comparativo de los antecedentes psiquiátricos y sus tipos de los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA...	175
Tabla 54:	Análisis comparativo de los antecedentes médicos y sus tipos de los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA.....	176
Tabla 55:	Análisis comparativo de la historia del peso de los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA.....	177

Tabla 56:	Análisis comparativo del tratamiento farmacológico y tipos de los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA.....	179
Tabla 57:	Análisis comparativo de la conducta alimentaria de los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA.....	181
Tabla 58:	Análisis comparativo de la psicopatología alimentaria (EDI-2) de los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA.....	183
Tabla 59:	Prueba post-hoc de Tukey en psicopatología alimentaria (EDI-2) para comparar los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA.....	183-184-185
Tabla 60:	Análisis comparativo de la psicopatología general (SCL-90-R) de los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA....	186
Tabla 61:	Prueba post-hoc de Tukey en psicopatología general (SCL-90-R) para comparar los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA.....	186-187-188
Tabla 62:	Análisis comparativo de la personalidad (SCID-II) de los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA.....	189
Tabla 63:	Prueba post-hoc de Tukey para comparar la personalidad (SCID-II) de los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA	189-190-191
Tabla 64:	Análisis comparativo de Calidad de Vida (WHOQoL-Bref) de los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA.....	192
Tabla 65:	Prueba post-hoc de Tukey para comparar la Calidad de Vida (WHOQoL-Bref) de los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA.....	192-193
Tabla 66:	Diferencias entre OSTA y OCTA.....	198
Tabla 67:	Diferencias entre OSTA, OCA y OCDTA.....	202

Tabla 68: Perfil del paciente obeso con TA como síntoma.....	202
---	-----

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1:	Datos del Estudio Nutricional de la Población Española (ENPE)	15
Figura 2:	Factores etiológicos de la obesidad.....	16
Figura 3:	Bypass gástrico en Y de Roux.....	36
Figura 4:	Técnica de Carbajo.....	37
Figura 5:	Bypass tipo SADIS.....	38
Figura 6:	Etiología multifactorial del TA.....	58
Figura 7:	Factores psicológicos y psicosociales que contribuyen al desarrollo y mantenimiento del TA.....	59
Figura 8:	Modelo 1. El TA como entidad diagnóstica diferenciada...	61
Figura 9:	Modelo 2. Spectrum de atracones.....	61
Figura 10:	Modelo 3. TA como atracones como subtipo conductual de la obesidad.....	61
Figura 11:	Modelo 4. Atracones como característica asociada a un trastorno primario.....	62
Figura 12:	Investigación en obesidad.....	103
Figura 13:	Autores más productivos en obesidad.....	104
Figura 14:	Productividad de revistas en obesidad.....	105
Figura 15:	Investigación en el Trastorno por Atracón.....	106
Figura 16:	Autores más productivos del Trastorno por Atracón.....	107
Figura 17:	Productividad de revistas del Trastorno por Atracón.....	108

Figura 18: Investigación sobre Trastorno por Atracón.....	109
Figura 19: Autores más productivos de obesidad y atracones.....	110
Figura 20: Revistas con más publicaciones sobre obesidad y atracones.....	110
Figura 21: Investigación en obesidad, TA y cirugía bariátrica.....	111
Figura 22: Autores con más artículos sobre obesidad, TA y cirugía bariátrica.....	112
Figura 23: Revistas con artículos sobre obesidad, TA y cirugía bariátrica.....	113
Figura 24: Proceso de selección de la muestra.....	123
Figura 25: Proceso asistencial de Obesidad Mórbida en el hospital Infanta Cristina de Badajoz.....	127
Figura 26: Protocolo de variables sociales y clínicas utilizadas en la Unidad de Obesidad del Hospital Infanta Cristina de Badajoz.....	129
Figura 27: Proceso de análisis de la muestra.....	141
Figura 28: Sexo de la muestra de pacientes con obesidad mórbida....	145
Figura 29: Antecedentes psiquiátricos de los pacientes con obesidad mórbida.....	148
Figura 30: Tipos de antecedentes psiquiátricos en los pacientes con obesidad mórbida.....	149
Figura 31: Antecedentes médicos en los pacientes con obesidad mórbida.....	150
Figura 32: Inicio de la obesidad en los pacientes con	

obesidad mórbida.....	151
Figura 33: Antecedentes familiares de los pacientes con obesidad mórbida.....	152
Figura 34: Distribución de la muestra para el estudio II.....	157
Figura 35: Antecedentes familiares de los pacientes con OSTA vs OCTA.....	162
Figura 36: Inicio de la obesidad en los pacientes con OSTA vs OCTA.....	163
Figura 37: Tratamiento psicofarmacológico de los pacientes con OSTA vs OCTA.....	164
Figura 38: Patrón de conducta alimentaria en los pacientes con OSTA vs OCTA.....	165
Figura 39: Psicopatología alimentaria (EDI-2) en los pacientes con OSTA vs OCTA.....	166
Figura 40: Psicopatología general (SCL-90-R) de los pacientes con OSTA vs OCTA.....	167
Figura 41: Calidad de Vida (WHOQoL-Bref) en los pacientes con OSTA vs OCTA.....	169
Figura 42: Uso de recursos sanitarios en los pacientes con OSTA vs OCTA.....	170
Figura 43: Distribución de la muestra para el estudio III.....	172
Figura 44: Antecedentes psiquiátricos y sus tipos en los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA.....	175
Figura 45: Inicio de la obesidad en los pacientes con	

OSTA vs OCA vs OCDTA.....	177
Figura 46: Antecedentes familiares en los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA.....	178
Figura 47: Tratamiento psicofarmacológico y tipos en los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA.....	180
Figura 48: Conducta alimentaria en los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA.....	181
Figura 49: Índice de Masa Corporal en los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA.....	182
Figura 50: Psicopatología alimentaria (EDI-2) en los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA.....	185
Figura 51: Calidad de Vida (WHOQoL-Bref) en los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA	193
Figura 52: Perfil del paciente obeso con TA (atracones+TA).....	199

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

APA:	Asociación de Psiquiatría Americana
BN:	Bulimia Nerviosa
CIE-10:	Clasificación Internacional de las Enfermedades- 10ª versión
D.E.:	Desviación Estandarizada
DSM-IV-TR:	Manual Diagnóstico y Estadístico de los trastornos mentales- 4ª versión revisada
DSM-5:	Manual Diagnóstico y Estadístico de los trastornos mentales-5ª versión
EDI-2:	Eating Disorders Inventory-2
IMC:	Índice de Masa Corporal
NES:	Night Eating Syndrome
N.S.:	No significativo
OCA:	Obesidad con atracones
OCDTA:	Obesidad con diagnóstico trastorno por atracón
OM:	Obesidad Mórbida
OMS:	Organización Mundial de la Salud
OSTA:	Obesidad sin trastorno por atracón
p:	Índice de significación
SAOS:	Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño
SCID II:	Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Personality Disorders

SCL-90-R:	Symptom Checklist-90-Revised
SEEDO:	Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad
T:	t de Student
TA:	Trastorno por Atracón
TCA:	Trastorno Conducta Alimentaria
TCANE:	Trastorno de la Conducta Alimentaria no Especificado
TDAH:	Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad
TOC:	Trastorno Obsesivo-Compulsivo
WHOQoL:	Quality of Life of the World Health Organization
X²:	Chi cuadrado

RESUMEN

Introducción. La obesidad es una enfermedad crónica con una etiología multifactorial. En los pacientes que la padecen se observa una amplia comorbilidad médica y psicopatológica. Muchos de ellos presentan trastornos de ansiedad y depresión. La cirugía bariátrica es el tratamiento de elección para los pacientes con un IMC mayor de 40. Se estima que un 20% de los que se operan no logran alcanzar el objetivo de perder peso y mejorar comorbilidades. El Trastorno de Atracón (TA) es uno de los principales problemas de una parte de estos pacientes. El abordaje del TA es más eficaz cuando se realiza tratamiento psicológico y psicofarmacológico de forma conjunta que cuando se realiza farmacoterapia como enfoque único. La obesidad tiene grandes consecuencias socioeconómicas en todo el mundo. Parece que los pacientes obesos con TA necesitan más recursos sanitarios que los que no tienen TA, debido a sus numerosas comorbilidades físicas y psicológicas. Nuestro objetivo es valorar en qué medida el TA está presente en los pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica y cuáles son sus características diferenciales de los que no presentan TA.

Material y método. La muestra estuvo compuesta por doscientos noventa pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica. Se evaluaron variables sociodemográficas, relacionales, clínicas, conducta alimentaria, psicopatología alimentaria, psicopatología general, rasgos de personalidad, calidad de vida y uso de recursos sanitarios. Se analizó si existían diferencias clínico-psicosociales entre los pacientes que presentan atracones y los que no.

Resultados. Analizando las diferencias entre los grupos de pacientes obesos sin atracones y con atracones, se observa que los pacientes que tienen atracones tienen un mayor tratamiento psicofarmacológico, principalmente antidepresivo y antiepiléptico. Su comportamiento alimentario se caracteriza por un nivel mayor de picoteo, mayor consumo de alimentos y mayor ingesta nocturna, así

como una puntuación mayor en Bulimia, Insatisfacción corporal, Ineficacia, Conciencia interoceptiva, Ascetismo, Impulsividad e Inseguridad social. Estos pacientes muestran una mayor psicopatología general, principalmente Hostilidad y Psicoticismo. En ellos destacan los rasgos obsesivo-compulsivos y límites. Por otro lado, se observa que los que no tienen atracones tienen más antecedentes de obesidad en familia cercana y una mayor percepción de calidad de vida a nivel psicológico. Ambos grupos tienen un uso similar de recursos sanitarios, siendo mayor el número de visitas al psiquiatra en los pacientes obesos con atracones.

Conclusiones. El 18,6% de la muestra son obesos con Trastorno de Atracones parcial o completo. La mitad de la muestra de los pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica con episodios de atracones presentan antecedentes psiquiátricos. Hay más pacientes obesos con Trastorno de Atracones que reciben tratamiento psicofarmacológico. Las características clínicas y funcionamiento psicológico de las formas parciales y completas del Trastorno de Atracones en pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica son similares y diferentes del paciente obeso sin atracones. El gasto sanitario medido como actividad asistencial ha sido independiente de la presencia de Trastorno de Atracones, excepto en el número de visitas al psiquiatra de la unidad, ya que los pacientes obesos con atracones tienen un mayor número de éstas.

SUMMARY

Introduction: Obesity is a chronic disease with a multifactorial etiology. In patients who suffer from obesity, it is observed an extensive medical and psychopathological comorbidity. Many of them have anxiety disorders and depression. Bariatric surgery is the treatment of choice for patients with a BMI greater than 40. It is estimated that 20% of those who operate fail to achieve the goal of losing weight and improving co-morbidities. Binge Eating Disorder is one of the main problems of some of these patients. The BED approach is most effective when psychological and psychopharmacological treatment is performed jointly than when pharmacotherapy is performed as one approach. Obesity has major economic consequences worldwide. It seems that obese patients with BED need more health resources than those without BED, due to their many physical and psychological comorbidities.

Objectives: Our goal is to assess how much BED appears in obese patients candidates for bariatric surgery and what their characteristics are, moreover to analyze whether there are differences in the use of health resources among obese patients with and without BED.

Material and method: The sample was composed of two hundred and ninety obese candidates for bariatric surgery. Sociodemographic, relational variables, clinical, eating behavior, eating psychopathology, general psychopathology, personality traits, quality of life and use of health resources were evaluated. We analyzed whether there were clinical and psychosocial differences between patients with binge eating and no, and if there are differences according to first present only binges or Binge Eating Disorder.

Results: Analyzing the difference between groups of obese patients with binge eating and binge eating without, shows that patients with binge have greater psychopharmacological treatment mainly antidepressant and antiepileptic type. Their feeding behavior is characterized by a higher level of pecking, increased

food intake and increased nighttime intake and a higher score on bulimia, body dissatisfaction, ineffectiveness, interoceptive awareness, ascetism, impulsivity and social insecurity. These patients show a greater overall psychopathology, mainly Hostility and Psychoticism. These patients include obsessive compulsive features and limits. Do schizotypal traits distinguish in obese patients with binge eating? On the other hand, it is observed that those who have not a history of binge eating are more close family and a greater perception of quality of life psychologically. Both groups have a similar use of health resources, being greater the number of visits to a psychiatrist in obese patients with binge eating.

Conclusions: 18.6% of the sample are obese with partial or complete disorder Binge. Half of the sample of obese candidates for bariatric surgery patients with episodes of binge eating have psychiatric history. There are more obese patients with Binge Eating Disorder receiving psychopharmacological treatment. The clinical characteristics and psychological functioning of partial and complete forms of binge eating disorder in obese patients candidates for bariatric surgery are similar. Health spending measured as care activity was independent of the presence of Binge Eating Disorder, except the number of visits to a psychiatrist at the unit as obese patients with binge eating have a greater number of them.

1. INTRODUCCIÓN

Justificación del estudio.

El Trastorno por Atracón (TA) es un problema que se observa con frecuencia entre los pacientes obesos^{130,244}. En las investigaciones publicadas, aparece una gran variabilidad en la prevalencia del TA en pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica, entre un 5% y un 50%^{208,382-386}. Generalmente el paciente con obesidad que presenta TA, se presenta como un paciente complicado, en el que destacan una mayor comorbilidad física y psicopatológica, presentando un IMC mayor y mayor gasto sanitario que los pacientes obesos que no presentan TA^{175,260,380,469}.

Tras la observación clínica de los pacientes de la Unidad de Obesidad y una vez analizados los resultados obtenidos en otras investigaciones nos planteamos varias preguntas. Estas van principalmente dirigidas a conocer si los pacientes obesos que presentan atracones (ya sean únicamente atracones o un Trastorno por Atracón) presentan un perfil sociodemográfico, clínico y psicosocial distinto a aquellos que no los presentan. A esto también se une el interés por conocer si estos pacientes consumen más recursos asistenciales.

El dar respuesta a dichas preguntas podría ayudarnos a plantear actuaciones diferenciadas para los pacientes obesos con atracones, en la línea de elegir opciones de tratamiento más adaptadas a sus necesidades, y por ende realizar una utilización de recursos asistenciales más óptima.

Así, el objetivo de este trabajo fue conocer si existe un perfil médico-psicopatológico del paciente obeso con TA diferente al de los pacientes obesos sin TA, describirlo y reflexionar si esto podría influir en el visto bueno para ser intervenido de cirugía bariátrica.

PARTE I: OBESIDAD

1.1. OBESIDAD

1.1.1. Concepto y Diagnóstico de Obesidad

- *Concepto*

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el sobrepeso y la obesidad como la acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud¹. El Índice de Masa Corporal (IMC) indica la proporción entre peso y altura, dividiendo el peso de una persona en kilogramos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m^2). Es comúnmente utilizado para definir la obesidad, dada su fuerte asociación con adiposidad y comorbilidad médica². Cuando el IMC es igual o superior a 30 determina obesidad y superior a 40 indica obesidad mórbida. Aunque el IMC es una de las medidas más utilizadas y en las que más consenso hay entre los profesionales, existen otras más específicas, como la determinación del perímetro de la cintura, medida de los pliegues cutáneos y la determinación de la cantidad de grasa mediante impedancia bioeléctrica, o la absorciometría radiográfica de doble energía entre otros métodos de estimación de la composición corporal³.

En las tablas siguientes podemos observar las clasificaciones con respecto al peso de la OMS¹ y de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO)³.

Tabla 1: Clasificación del peso según la OMS		
IMC	CLASIFICACIÓN	DESCRIPCIÓN CLÍNICA
18,5-24,9	Normal	Normal
25-29,9	Grado 1 de sobrepeso	Sobrepeso
30-39,9	Grado 2 de sobrepeso	Obesidad
> 40	Grado 3 de sobrepeso	Obesidad Mórbida

IMC	CLASIFICACIÓN
18,5-24,9	Normopeso
25-26,9	Sobrepeso grado I
27-29,9	Sobrepeso grado II (preobesidad)
30-34,9	Obesidad tipo I
35-39,9	Obesidad tipo II
40- 49,9	Obesidad tipo III (mórbida)
> 50	Obesidad tipo IV (extrema)

Actualmente, los sistemas de clasificación de enfermedades más importantes DSM⁴ y CIE⁵ no consideran la obesidad como un trastorno mental, aunque existen alteraciones psiquiátricas fuertemente relacionadas con ella.

Aún así, en la Clasificación Internacional de las Enfermedades – 10 se incluye la hiperfagia en otras alteraciones psicológicas. La CIE-10 considera la obesidad como una enfermedad médica, dentro de las enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas⁵.

En la última edición del Manual, el DSM-5⁶, aunque no reconoce la obesidad como una enfermedad mental en sí, sí la considera como una complicación que puede aparecer en algunos trastornos psiquiátricos. Éstos son: *trastornos del sueño-vigilia*, *problemas relacionados con el acceso a la asistencia médica y otra asistencia sanitaria*, *trastornos del movimiento inducidos por medicamentos y otras afecciones* (como la obesidad) que pueden ser el foco de atención clínica, *trastorno de ansiedad social* (fobia social), e *hipoventilación concurrente relacionada con el sueño*.

Este manual tiene dos propuestas psiquiátricas para considerar el problema y que aparecen muy habitualmente en la obesidad:

1.- Incluir el *síndrome del comedor nocturno* (Night Eating Syndrome, NES), que se define por tener hiperfagia nocturna y/o ingesta de alimentos al despertar por lo menos tres veces por semana, ya que a veces puede ser una conducta que desencadene obesidad.

2.- Incluir la *obesidad como un trastorno cerebral* derivado de alteraciones en las vías de regulación nerviosa para el control de la ingesta de alimentos. Esta propuesta aunque fue considerada para incluirla en el DSM-5 (ya que se encuentran pacientes obesos con un consumo compulsivo de alimentos y una dificultad para restringirlos a pesar de desearlo), finalmente no ha sido incluida.

En general, la obesidad se ha entendido desde el ámbito de la salud mental, desde el modelo de trastornos de la alimentación, pero también en los últimos años, desde un patrón adictivo^{7,8}.

- **Diagnóstico de Obesidad**

Para realizar el diagnóstico de obesidad, en primer lugar se realiza una exploración física completa del paciente, así se realiza una evaluación antropométrica para determinar el exceso de grasa que hay en el paciente. Como se ha señalado, el IMC es el método en el que hay más consenso entre los profesionales por su reproductibilidad, facilidad de aplicación y capacidad de reflejar la adiposidad en la mayoría de la población. Hay otras medidas más específicas y exhaustivas como el perímetro abdominal, los pliegues cutáneos o la impedancia bioeléctrica.

También es necesario realizar una valoración metabólica y nutricional para analizar los aspectos fisiológicos y determinar si hay alguna alteración alimentaria que justifique la obesidad.

Como se ha comentado anteriormente, aunque no se considera una enfermedad mental, sí es necesario realizar una evaluación psicológica-psiquiátrica ya que puede influir en el paciente obeso. Es necesario explorar las condiciones psicosociales del paciente, observar los posibles factores

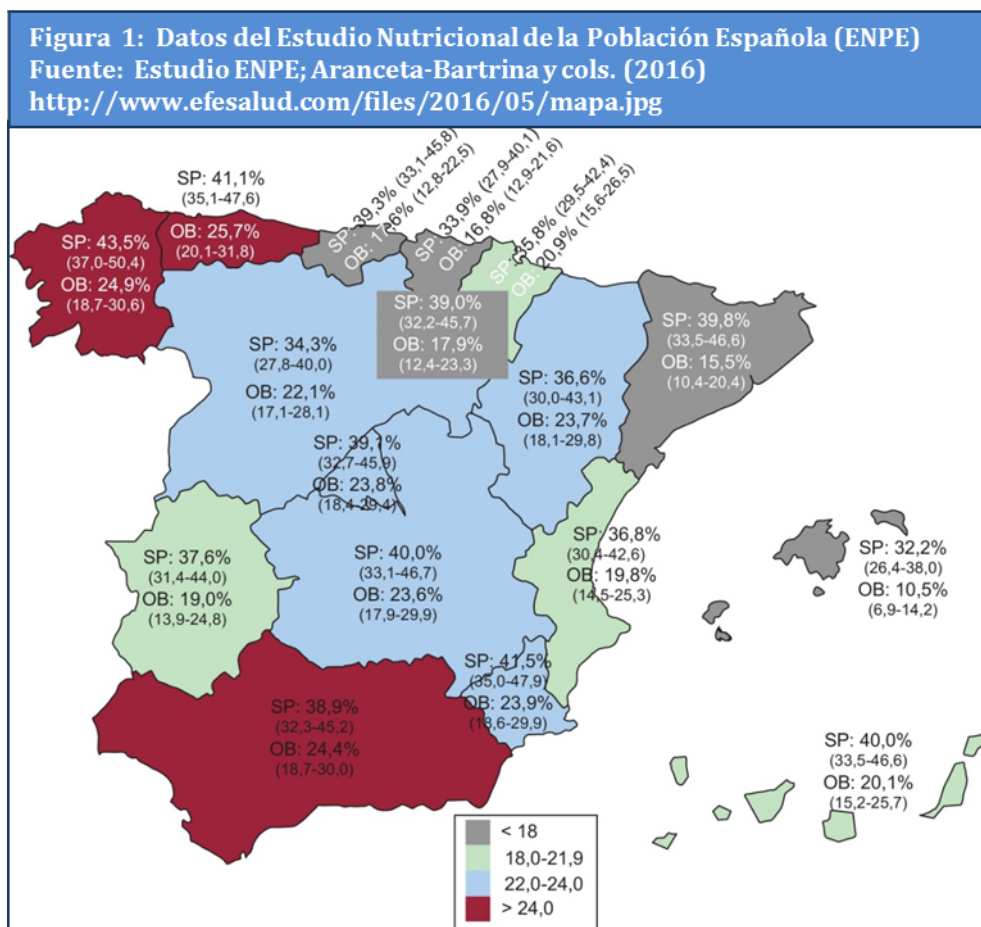
psicológicos que están favoreciendo la obesidad y las consecuencias psicosociales que pueden estar teniendo en la persona. Para ello, se puede realizar una entrevista con el paciente, recurrir a la información que proporcionan los instrumentos de evaluación psicológica, evaluar aspectos como la conducta alimentaria, el estado psicológico de la persona, así como su calidad de vida^{3,9}.

1.1.2. Epidemiología de la obesidad

En relación a la *epidemiología*, la obesidad ha sido identificada por la OMS como una “epidemia global”¹. Su prevalencia se incrementa de forma constante a nivel mundial en las últimas décadas³ y se estima que actualmente existen más de 600 millones de obesos en todo el mundo¹⁰.

En Estados Unidos, casi dos terceras partes de la población adulta tiene sobrepeso y una tercera parte de la población es obesa¹¹. En España, los datos de prevalencia aportan un índice de obesidad del 22,9% y de sobrepeso de 39,4% sobre una población de 12.036 personas^{3,12}, surgidos del estudio ENRICA 2011¹³. Los resultados de la Encuesta Nacional de Salud de España de 2012, indican que el porcentaje de obesidad en personas adultas es del 17%¹⁴.

Recientemente se han publicado los resultados del estudio ENPE (Estudio Nutricional de la Población Española) sobre hábitos alimentarios y estado nutricional de la población, realizado con una muestra de 6800 individuos entre 25 y 64 años de todas las comunidades autónomas de España, entre mayo de 2014 y mayo de 2015 (Ver figura 1). Según los datos publicados, el sobrepeso es del 39,3% y de obesidad general del 21,6%, con porcentajes más elevados en hombres que en mujeres de todos los grupos de edad¹⁵.



Se calcula que cada año fallecen en el mundo alrededor de tres millones de adultos por culpa de los kilos de más¹¹. El aumento de la tasa de mortalidad de personas obesas, con respecto a las personas con normopeso, está bien documentado¹⁶. Las personas con un IMC mayor de 30 tienen un riesgo un 50% mayor de morir que los que tienen un IMC sano y también se asocia con una mayor mortalidad¹⁷⁻¹⁹.

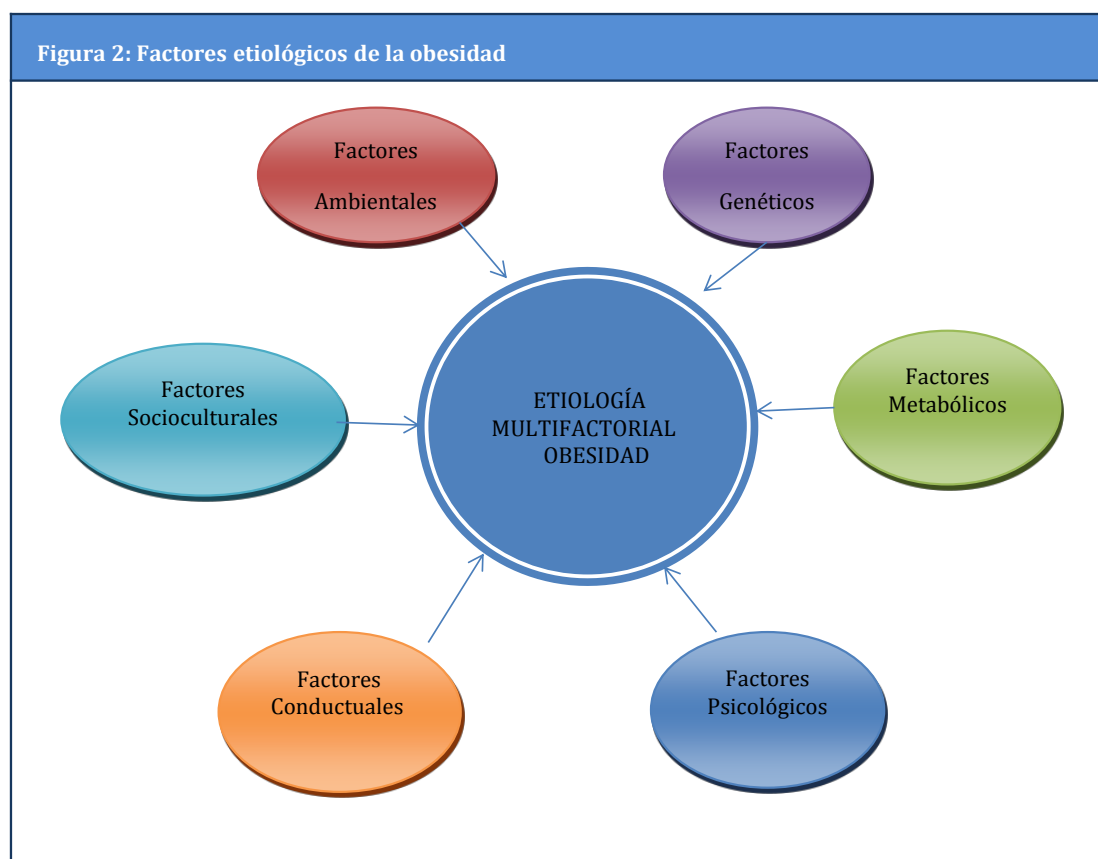
La epidemia de la obesidad no se limita a la población adulta. Los datos epidemiológicos en edad infantil española, mediante el estudio ALADINO, muestran una elevada prevalencia, presentando un 45,2% de exceso de peso del cual, el 26,1% corresponde a sobrepeso y el 19,1% a obesidad^{3,12}. En 2010, había 42 millones de niños con sobrepeso en todo el mundo, de los que cerca de 35 millones viven en países desarrollados²⁰. Los estudios muestran que es más

INTRODUCCIÓN

probable que estos niños sean adultos obesos, contribuyendo aún más a esta epidemia de obesidad²¹.

1.1.3. Etiología de la obesidad

La *etiología* de la obesidad como enfermedad crónica es *multifactorial*. Los estudios apuntan como causa principal, a un desequilibrio entre una mayor ingesta de calorías y un descenso del gasto calórico. Este exceso de consumo de energía se almacena en las células grasas del cuerpo que aumentan de tamaño o de número²². En la etiología interacciona la vulnerabilidad genética con los factores ambientales, y la combinación de estos factores genera una amplia variabilidad en el origen de la aparición de la obesidad²³.



Existe evidencia científica que constata que son múltiples los factores etiopatogénicos que predisponen a la obesidad como los siguientes; *genéticos*, *metabólicos*, *conductuales*, un *desequilibrio* entre la cantidad de comida que se

ingiere y el *gasto* de energía que se tiene, *ambientales* y *psicológicos*²⁴⁻²⁶.

Se estima que entre el 40 y el 70% de los casos de obesidad pueden ser explicados por **factores genéticos**²⁷. Entre los factores genéticos se encuentra el patrón de *desarrollo intrauterino*, donde si los recursos nutricionales son escasos, podría activarse el fenotipo ahorrador, produciendo un disparo rápido de la insulina y una capacidad mejorada de almacenar grasa. Esto genera una respuesta adaptativa que favorece el crecimiento de los órganos pero podría ser perjudicial cuando la nutrición fuese más abundante en el entorno postnatal. Los genes más frecuentemente asociados a la obesidad son *propiomelacortina (POMC)* y el del factor de *necrosis tumoral*. La *Propiomelacortina (POMC)* promueve el gasto energético y la pérdida de peso²⁸. El *factor de necrosis tumoral* tiene efectos en mecanismos inflamatorios y puede afectar a la obesidad (resistencia a la insulina, enfermedad cardiovascular y desarrollo de diabetes)²⁹.

Las principales hormonas que influyen en la obesidad son la *insulina*, *leptina*, *resistina* y *adiponectina*. La *insulina* estimula la liberación de leptina. La *leptina* regula el apetito indicando saciedad cuando es necesario, disminuyendo sus niveles tras un periodo de ayuno³⁰. La *resistina* bloquea la señalización de la insulina en los principales tejidos diana para la insulina³¹. La *adiponectina* tiene como función disminuir la masa grasa porque estimula la oxidación de ácidos grasos en el tejido muscular³².

Entre los **factores metabólicos** se encuentran; la flora intestinal, los medicamentos y las enfermedades médicas. Se ha estudiado que las diferencias en la composición de la *flora intestinal* influyen en las actividades metabólicas a la hora de facilitar la extracción de calorías de sustancias alimenticias ingeridas y que ayuda a almacenar estas calorías en el tejido adiposo para su uso posterior³³. El consumo de ciertos *medicamentos* de forma prolongada produce un aumento de peso significativo en los pacientes³⁴, algunos de estos medicamentos son ciertos antipsicóticos y ansiolíticos, antiinflamatorios como los corticoides y antidiabéticos³⁵. También hay *procesos médicos* relacionados

INTRODUCCIÓN

con la obesidad, como son el hipotiroidismo, el síndrome de ovarios poliquísticos, el hiperinsulinismo o el embarazo³⁶. En este tipo de pacientes con frecuencia aparece el “síndrome metabólico”, que es un conjunto de factores de riesgo asociados a la obesidad abdominal entre los que se encuentran la dificultad en la utilización de glucosa (resistencia a la insulina), la dislipemia y la hipertensión arterial³. El síndrome metabólico se describirá más adelante en este trabajo.

En relación a los ***factores conductuales***, encontramos el que se haya reducido la actividad física y/o el *sedentarismo* en la sociedad actual, influido en parte por los avances tecnológicos, también el aumento de consumo de *comida rápida*, ya que el acceso a este tipo de alimentación no supone esfuerzo alguno y es más barato que otro tipo de alimentos³⁷. Otro factor conductual, es la cantidad de *sueño*, ya que tiene una relación inversa con el sobrepeso, observándose que la falta de un sueño de buena calidad parece tener un impacto en los impulsores fisiológicos del equilibrio energético en los procesos de apetito, hambre y gasto energético³⁸.

Entre los ***factores ambientales*** que se ha observado que aumentan la tasa de obesidad se encuentran algunas *infecciones virales*, como un adenovirus aviar de la India o el virus de la enfermedad de Borna, que atacan al sistema nervioso central y pueden influir en la aparición de la obesidad³⁹. También, la comercialización de *alimentos* aparentemente *hipocalóricos* para intentar disminuir la obesidad, podrían tener como consecuencias descuidar el valor nutricional de los alimentos tradicionales y los hábitos de vida saludables⁴⁰.

La alimentación es importante en dos sentidos, por un lado el tipo de alimentación y por otra parte el actual estilo de vida que ha conducido a aumentar el número de ocasiones en las que se realizan ingestas fuera del hogar. En estas comidas suele haber una amplia variedad de alimentos y de aperitivos consumidos que nos pueden llevar a realizar una mayor ingesta calórica de lo que sería necesario. Hay datos que señalan que el mayor tamaño de las raciones puede dificultar la autorregulación de la ingesta, comiendo más cuando el

tamaño de la ración es mayor, que es lo que suele ocurrir en este tipo de situaciones. Además, el consumo de comida rápida suele ser cada vez más habitual por el aumento de este tipo de restaurantes y su precio económico. Por otro lado, el distanciamiento de la dieta mediterránea, el dar menos importancia al valor nutricional de los alimentos naturales, es uno de los hábitos inadecuados que se están llevando a cabo en la actualidad. El picoteo es otra conducta que dificulta el mantenimiento de un peso adecuado y parece que es una práctica cada vez más frecuente. Por último, la ausencia del desayuno debido al ritmo estresante que hay en la sociedad, puede contribuir a que se ingiera más cantidad de calorías en otros momentos del día en los que va a ser más complicado gastar ese aporte calórico. Con respecto a esto, el realizar cinco comidas al día podría ayudar a mantener un equilibrio en la cantidad de ingesta durante el día⁴¹.

Entre los **factores psicológicos** estudiados encontramos varias líneas de investigación: estrés y aspectos psicológicos, estudios de procesamiento cognitivo y de neuroimagen y aspectos emocionales.

Entre los factores psicológicos que se consideran como factores etiológicos de la obesidad se encuentra el *estrés*. El estrés puede provocar que aparezca bien una restricción alimentaria o un descontrol en ella. Hay personas que son vulnerables a utilizar la comida como alternativa para modular la actividad de la cadena del estrés crónico y reducir el afecto negativo^{23,42}.

Hay estudios sobre paradigmas experimentales neuropsicológicos, relacionados con la toma de decisiones de manera impulsiva y una alteración en el sistema de recompensa, que sugieren que varios procesos cognitivos implicados en el sistema de recompensa y atención están alterados en la obesidad. Esto podría indicar una tendencia hacia una sobreestimación de los beneficios a corto plazo de la ingesta de alimentos y una poca reflexión acerca de las consecuencias a largo plazo de estos comportamientos. De acuerdo con estos supuestos, los estudios de neuroimagen en la obesidad han demostrado una activación cerebral alterada en la red de control cognitivo durante la

ejecución de tareas de impulsividad (delay discounting tasks)⁴³⁻⁴⁶.

Los aspectos emocionales relacionados con la aparición de la obesidad se explican en el siguiente apartado.

1.1.4. Modelos explicativos de la obesidad

La obesidad se ha intentado entender desde la psicología mediante distintos modelos explicativos. La obesidad puede ser entendida desde un *modelo emocional*. En él la comida se emplea como un medio para escapar de las emociones negativas que puedan surgir en estas personas⁴⁷. El malestar causado en algún área de la vida, como el social, laboral o familiar, y en ausencia de otras estrategias de afrontamiento alternativas, favorece que estas personas se refugien en la comida. A veces, ante la ausencia de estímulos agradables a su alcance, buscan satisfacciones personales en los alimentos hipercalóricos⁹.

En la obesidad, se pueden presentar aspectos emocionales relacionados con la ansiedad, elevados niveles de estrés o síntomas depresivos, entre otros, y por ello, se han clasificado a los pacientes en distintos tipos de obesos según su etiología relacionado con estos factores. Estos tipos son: comedor compulsivo, comedor impulsivo, comedor compulsivo-impulsivo, comedor depresivo y comedor ansioso. Éstos se describen brevemente a continuación⁴⁸:

1. *Comedor compulsivo*: tiende a quedar atrapado en pensamientos relacionados con la comida y se siente atraído compulsivamente por ella. Tiende a comer más durante la noche. No suele tener control sobre los alimentos.
2. *Comedor impulsivo*: tiene un pobre control de impulsos, se distrae fácilmente y es atraído por la comida sin ser consciente. La investigación indica que tener un Trastorno por Déficit de Atención (TDA) no tratado casi duplica el riesgo de tener sobrepeso.
3. *Comedor compulsivo-impulsivo*: tiene síntomas de los dos primeros tipos.

4. *Comedor depresivo*: come en exceso para combatir sentimientos de tristeza y calmar las tormentas emocionales que hay en su cerebro. A menudo lucha contra la depresión, falta de energía, baja autoestima y dolores psicósomáticos, y tienden a aumentar de peso en invierno.
5. *Comedor ansioso*: intenta reducir los sentimientos de ansiedad o nerviosismo mediante los alimentos, suele esperar que suceda algo malo, y a menudo sufre dolores de cabeza y problemas estomacales.

Sería interesante tener en cuenta esta clasificación con el objetivo de ajustar el tratamiento a las necesidades de la persona.

La obesidad también se ha intentado explicar desde el *modelo del continuum* entre los Trastornos de la Conducta Alimentaria y la Obesidad. El comportamiento alimentario puede ser representado en sus formas extremas de ingesta desde la restricción por la Anorexia Nerviosa hasta la sobreingesta por la Obesidad, y en su punto medio se encontraría la Bulimia Nerviosa (BN)⁴⁹. Al mismo tiempo se ha observado desde el modelo de continuum un patrón ejecutivo disfuncional en el que en la anorexia nerviosa sería más rígido y obsesivo, y en la obesidad, más impulsivo y con dificultades al inhibir la respuesta de comer⁵⁰.

La obesidad también podría ser explicada desde un *modelo adictivo*. Los pacientes con adicción a la comida o que comen compulsivamente tienen características similares a las de los pacientes con dependencia de sustancias psicoactivas; aparece la tolerancia, irritabilidad y disforia durante la dieta, un deseo persistente por la comida e intentos fallidos de reducir la cantidad de alimentos ingeridos. Se dedica una gran cantidad de tiempo a comer. Comen en exceso a pesar de saber las consecuencias negativas tanto de tipo físico como psicológico⁵¹. También, se ha observado que tanto en la adicción a las drogas como en la obesidad, está presente una disminución en los niveles de dopamina en las estructuras cerebrales que forman el sistema de recompensa. Esto puede producir que el organismo busque sensaciones agradables en estímulos externos, como la droga o la comida. Se sugiere así, que tanto la obesidad como

la adicción a las drogas irían unidas a la exposición y recompensa de reforzadores poderosos como la comida⁵²⁻⁵⁵. Esta hipótesis también la apoyan estudios donde se ha observado que las personas obesas difieren de las delgadas en el tipo de conexiones neuronales de reforzamiento anticipado de la comida y del consumo de comida, sugiriendo que los mecanismos mentales relacionados con el procesamiento de reforzamiento juegan un papel importante en el desarrollo y mantenimiento de la obesidad⁵⁶. Piccini y colaboradores recientemente proponen un modelo de continuidad basado en la adicción a la comida. Ésta estaría regulada por mecanismos dopaminérgicos, que hacen que el sujeto vaya desde un estado sano hasta los trastornos de conducta alimentaria y obesidad⁵⁷.

1.1.5. Clínica Médica y Psicológica de la Obesidad

1.1.5.1. Obesidad y Enfermedades médicas

Es bien sabido que el exceso de peso corporal que hay en la obesidad puede causar efectos negativos en las funciones cardiovascular, respiratoria y endocrina. Para abordar este problema, tanto la Organización Mundial de la Salud como la Comisión Europea abogan por un enfoque integrado, con la implicación de las partes interesadas a nivel europeo, nacional, regional y local⁵⁸.

Según Bray⁵⁹, las consecuencias médicas del exceso de peso son múltiples y pueden ser divididas en:

- las que afectan y producen cambios metabólicos asociados con la adiposidad (ej., diabetes)
- las que aparecen como consecuencia de añadir un peso extra al cuerpo (ej., osteoartritis)

Utilizando esta distinción, primero vamos a hablar de los cambios metabólicos asociados a la adiposidad. En los pacientes obesos con frecuencia se

encuentra presente el llamado “*Síndrome Metabólico*”, que es un conjunto de factores de riesgo asociados a la obesidad abdominal entre los que se encuentran la dificultad en la utilización de glucosa (resistencia a la insulina), la dislipemia aterogénica y la hipertensión arterial. Este síndrome aumenta el riesgo de sufrir problemas cardiovasculares y/o diabetes tipo 2³. La prevalencia es mayor en mujeres que en hombres, aunque con complejas diferencias entre ambos sexos. En las mujeres, el periodo de transición a la menopausia parece ser particularmente vulnerable para desarrollar futuros síndromes metabólicos, incluyendo la acumulación de grasa en el centro del cuerpo, el empeoramiento del perfil lipídico y ser resistente a la insulina⁶⁰. Este tipo de pacientes con bastante frecuencia tienen alteraciones *metabólicas*, tales como la diabetes tipo 2⁶¹⁻⁶³, hipertensión^{62,64,65}, dislipemia^{63,66}, e hiperuricemia.

Como hemos señalado anteriormente, otros problemas son los que aparecen como consecuencia de añadir peso extra al cuerpo. El sobrepeso y la obesidad suelen ir unidos a *problemas musculoesqueléticos*, como artrosis, osteoartritis, lesiones articulares o deformidades óseas^{3,67}. Estas personas padecen dolores en las extremidades porque soportan mucho peso, dolor en la parte baja de la espalda⁶⁸, así como una menor resistencia y flexibilidad⁶⁹⁻⁷¹. Estos problemas físicos dificultan la realización de actividades básicas como andar, subir escaleras, ducharse o vestirse⁷².

Además de los problemas metabólicos y musculoesqueléticos, aparecen con frecuencia otras enfermedades debidas a la obesidad, como las *cardiovasculares*, entre las que se encuentra la enfermedad coronaria y cerebrovascular⁶⁷ y otras alteraciones *cardiorrespiratorias*, como la insuficiencia cardíaca⁷³ y la apnea obstructiva del sueño^{67,74}.

La obesidad también puede producir en mujeres alteraciones menstruales, síndrome de ovarios poliquísticos y esterilidad^{3,75-77}, así como incontinencia urinaria femenina de esfuerzo (enfermedad renal)^{67,78}.

Las personas obesas con frecuencia padecen *alteraciones digestivas*, como

INTRODUCCIÓN

colecistitis, esteatosis hepática, esteatohepatitis no alcohólica, cirrosis, reflujo gastroesofágico o hernia de hiato^{3,67}.

También puede haber *otro* tipo de *alteraciones* como la insuficiencia venosa periférica, alteraciones cutáneas (estrías, acantosis nigricans, hirsutismo, foliculitis, intertrigo), enfermedad tromboembólica o hipertensión endocraneal benigna³ y cáncer (mujer: de mama, útero, ovario, vesícula y vías biliares, endometrio, esofágico; varón: páncreas, riñón, próstata, recto o colon)^{3,79,80}.

En la siguiente tabla podemos observar las alteraciones médicas asociadas a la obesidad según la SEEDO (2007)³.

Tabla 3: Alteraciones médicas asociadas a la obesidad (SEEDO, 2007)	
Enfermedades cardiovasculares	Arteriosclerótica Cardiopatía isquémica Enfermedad cerebrovascular
Otras alteraciones cardiorrespiratorias	Insuficiencia cardíaca congestiva Insuficiencia ventilatoria Síndrome de Apnea Obstructiva durante el Sueño
Alteraciones metabólicas	Resistencia a la insulina y diabetes tipo 2 Hipertensión arterial Dislipemia aterógena Hiperuricemia
Alteraciones de la mujer	Disfunción menstrual Síndrome de ovarios poliquísticos Infertilidad Aumento de riesgo perinatal Incontinencia urinaria
Digestivas	Colecistitis Esteatosis hepática Esteatosis no alcohólica Cirrosis, reflujo esofágico, hernia de hiato
Musculoesqueléticas	Artrosis Lesiones articulares Deformidades óseas

Otras alteraciones	Insuficiencia venosa periférica Enfermedad tromboembólica Cáncer (mujer: vesícula y vías biliares, mamas y endometrio en la posmenopausia; varón: colon, recto y próstata) Hipertensión endocraneal benigna Alteraciones cutáneas (estrías, acantosis higricans, hirsutismo, foliculitis, intertrigo)
--------------------	---

1.1.5.2. Obesidad y Trastornos Psiquiátricos

La obesidad es una patología que con bastante frecuencia se presenta acompañada de una amplia comorbilidad psiquiátrica y también de otros aspectos psicológicos que afectan a los pacientes obesos.

- *Obesidad y Trastornos Mentales del Eje I*

Se ha observado una comorbilidad psicopatológica de entre el 20% y el 60% de trastornos del eje I que presentan los pacientes con obesidad mórbida. Muchos de ellos presentan trastornos psiquiátricos del eje I, sobre todo trastornos del humor y de ansiedad^{25,81}. También aparece lo contrario, una prevalencia significativa de obesidad en personas con trastornos psiquiátricos⁸²⁻⁸⁶, en las que se encuentra que la obesidad produce un impacto negativo sobre el curso de la enfermedad y la respuesta al tratamiento en algunos casos^{87,88}. Existen estudios que apoyan la hipótesis de que la obesidad predice el desarrollo de síntomas psiquiátricos⁸⁹⁻⁹² y otros que afirman que esta relación es a la inversa⁹³⁻⁹⁵.

Entre los pacientes que buscan y se someten a cirugía bariátrica, la *depresión* es uno de los trastornos mentales que aparece con más frecuencia (19%)⁹⁶. Se ha observado que esta asociación se encuentra más en mujeres⁹⁷⁻⁹⁹. La relación entre obesidad y depresión se ha intentado explicar mediante diferentes mecanismos biológicos. Uno de ellos es la resistencia a la *leptina*, que se sintetiza en el tejido adiposo, produce saciedad y puede contribuir a las

INTRODUCCIÓN

alteraciones del estado afectivo^{100,101}. Otro mecanismo sugerido es la *hipercortisolemia* que está asociada a estrés y depresión, y se ha relacionado con mayores depósitos de grasa, particularmente en la región abdominal, y con el síndrome metabólico¹⁰²⁻¹⁰⁴. Finalmente, las personas deprimidas a menudo reciben medicación antidepresiva la cual puede aumentar el apetito y consecuentemente aumentar el consumo de alimentos¹⁰⁵.

Un pequeño porcentaje, el 7,6%, de los pacientes con obesidad, tienen problemas de abuso de alcohol^{106,107} u otras sustancias¹⁰⁸⁻¹¹⁶, así como trastornos psicóticos y problemas en el ámbito sexual^{109,117}. También hay estudios que indican que hay más suicidios en estos pacientes tras la cirugía bariátrica^{118,119}, pero no se ha podido valorar aún si es debido a la operación o al trastorno mental comórbido⁹⁶.

También se han descrito un número de casos significativo de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad en niños y adultos con obesidad¹²⁰⁻¹²².

Centrándonos en la relación entre Obesidad y otros Trastornos de la Conducta Alimentaria, podemos observar que hay pacientes que además de obesidad presentan otros trastornos alimentarios, como Bulimia Nerviosa, Síndrome de Ingesta Nocturna (Night Eating Syndrome, NES) y Trastorno por Atracón (TA)^{73,123,124}. En la mayoría de los casos parece ser que más que presentar un TCA comórbido, lo que aparecen son síntomas de estos últimos, como atracones, restricción alimentaria, desinhibición con los alimentos, vómitos, abusos con laxantes y ayuno. Es frecuente que presenten también comportamientos alimentarios anómalos como picoteo^{73,125}, comer poco a poco, comer hasta sentirse hinchado, consumir alimentos con alto contenido calórico o ingerir dulces y bebidas azucaradas^{51,126}.

Así que hay que señalar, que la evolución de las personas con obesidad que presentan una comorbilidad de trastornos psiquiátricos suele ser más complicada, observándose una peor adherencia al tratamiento¹²⁷, así como una menor disminución del IMC tras la cirugía^{128,129}.

- ***Obesidad y Trastornos Mentales del Eje II***

Respecto a los Trastornos del Eje II del DSM-IV-TR¹³⁰, aunque aparecen trastornos de personalidad en la obesidad, lo más frecuente es que no cumplan criterios diagnósticos del trastorno^{96,131}, sino que presenten rasgos disfuncionales de personalidad. Los que se observan más frecuentemente en las personas con obesidad son los rasgos del cluster B, principalmente de personalidad límites¹³⁰ e histriónicos y algunos antisociales. Los rasgos de personalidad narcisistas pueden aparecer tras la intervención quirúrgica de pérdida de peso^{109,117}. Con respecto al cluster C, principalmente aparecen los rasgos evitativos y dependientes. También se han observado algunos rasgos del cluster A en estos pacientes¹³².

- ***Obesidad y Factores Psicológicos***

Desde una perspectiva clínica, en los pacientes con obesidad se observa cada vez con mayor atención, la presencia de factores psicológicos alterados. Desde hace unas décadas, se llevan a cabo estudios para comprobar si el sobrepeso y la obesidad están vinculados a alteraciones de este tipo. La mayoría de los datos con los que se cuenta en la actualidad, no aclaran si las personas obesas presentan alteraciones psicológicas porque son obesas, o si comenzaron a ser obesas debido a dichas alteraciones, lo que sí es cierto es que se encuentran fuertes relaciones entre ambos aspectos^{96,133}.

Las características psicológicas más comunes en estas personas son síntomas depresivos¹³⁴⁻¹³⁷, ansiedad constante¹³⁸, alexitimia, anhedonia, locus de control externo, impulsividad y dependencia interpersonal¹³⁰.

Teniendo en cuenta el modelo emocional comentado anteriormente, se ha observado que hay un subtipo de personas con obesidad, que a menudo *comen en respuesta a un intenso estímulo afectivo*¹³⁹. Algunos estudios han encontrado que la sobreingesta emocional es común en candidatos a cirugía bariátrica^{140,141}. La ingesta emocional está asociada a estilos de afrontamiento inadecuados¹⁴², sentimientos depresivos¹⁴³, preocupaciones¹⁴⁴, ansiedad, e insomnio de

conciliación¹⁴⁵.

Hay estudios que señalan la existencia de una *relación entre obesidad, adicción a drogas y comportamientos compulsivos* que podrían llevar a concluir que existe un tipo de obesidad caracterizado por un “consumo compulsivo de comida”^{52-56,146}. Estos sujetos comen en exceso a pesar de saber las consecuencias negativas tanto de tipo físico como psicológico⁵¹.

Existe cada vez mayor evidencia científica que indica que el maltrato infantil (abuso físico, sexual y emocional) está relacionado con un incremento de peso y riesgo de obesidad durante la adolescencia y la edad adulta¹⁴⁷⁻¹⁵⁰. Un meta-análisis concluye que el haber sufrido maltrato infantil aumenta el riesgo de desarrollar obesidad en etapas posteriores de la vida, aunque aún no están claros los mecanismos por los que el maltrato afecta a la obesidad. Hay un índice significativo de maltrato infantil en pacientes con obesidad mórbida candidatos a cirugía bariátrica¹⁵¹ y se ha observado que influye en la evolución tras la operación de cirugía bariátrica¹⁵²⁻¹⁵⁵. En estos pacientes, el haber sufrido maltrato infantil se relaciona con una alta prevalencia de psicopatología del eje I, incluyendo trastornos del humor, ansiedad, abuso de sustancias y trastorno por atracón^{156,157}.

En relación al *estrés*, se ha observado que la combinación de estrés y la disponibilidad de la comida sabrosa y barata, promueve el desarrollo de sobreingesta y obesidad, en particular, la obesidad abdominal, en personas vulnerables que utilizan la comida como alternativa para modular la actividad de la cadena del estrés crónico y reducir el afecto negativo⁴². El comer como respuesta emocional y el hecho de dormir poco son factores que están asociados a la angustia crónica y al estrés. Habrá que tenerlos en cuenta a la hora de tratar el aumento de peso y la obesidad, sobre todo si hay una alta tendencia hacia el descontrol en la conducta de comer¹⁵⁸.

Algunos autores hablan de los factores de riesgo asociados a la obesidad, dividiéndolos en modificables y no modificables, siendo los modificables susceptibles de cambiar desde la intervención psicológica. Los modificables son:

dieta, actividad física, variables psicológicas, educación, nivel económico, consumo de tóxicos, enfermedades, tratamientos, hábitos de vida, políticas sociales, y situación social. Los factores que no son modificables son: edad, sexo y la genética³⁷.

A continuación, se presenta un cuadro resumen de las enfermedades y características psicológicas más frecuentemente asociadas a la obesidad, de las que hemos hablado.

Tabla 4: Trastornos mentales y características psicológicas en la obesidad	
Trastornos del Eje I	Trastornos afectivos Trastornos de ansiedad Trastornos de la conducta alimentaria Trastorno bipolar Esquizofrenia Abuso de alcohol y tóxicos Trastorno por déficit de atención con hiperactividad
Trastornos del Eje II	Trastorno de personalidad evitativo Trastorno de personalidad dependiente Trastorno de personalidad histriónico Trastorno de personalidad límite Trastorno de personalidad narcisista Trastorno de personalidad antisocial
Aspectos psicológicos	Estrés Alexitimia Locus de control externo Rasgos de personalidad disfuncionales: <ul style="list-style-type: none"> - Dependencia interpersonal - Impulsividad

1.1.6. Tratamiento de la Obesidad Mórbida

Debido a la compleja comorbilidad médica y psicológica de la Obesidad Mórbida, el abordaje del tratamiento y la prevención deben realizarse de forma integral, con diferentes estrategias que abarquen desde cambios en el estilo de

vida, tratamiento farmacológico, cirugía bariátrica e intervenciones psicológicas, sin limitarse a un único enfoque³.

1.1.6.1. Tratamiento Médico

El objetivo del tratamiento médico sería tener un plan de vida saludable y para ello se utilizan las dietas o el ejercicio físico. Los tratamientos médicos, farmacológicos y quirúrgicos están recomendados para el tratamiento de la obesidad cuando las dietas, el ejercicio físico y las recomendaciones conductuales para conseguir tener un plan de vida saludable, no han conseguido el objetivo de la pérdida de peso necesario para el paciente^{3,159}.

Cuando esto no se consigue trabajando con el endocrino y apoyado por el médico de atención primaria, se proponen otras alternativas como el tratamiento farmacológico y quirúrgico.

1.1.6.2. Tratamiento Psicofarmacológico

El tratamiento farmacológico de la obesidad está dirigido principalmente a la pérdida de peso y reducción de la grasa corporal, mantenimiento de la pérdida de peso y la reducción de factores de riesgo cardiovasculares y de la incidencia de diabetes mellitus¹⁶⁰.

Hay que tener en cuenta a la hora de buscar el tratamiento más eficaz para la obesidad que hay algunos psicofármacos que causan o que favorecen la ganancia de peso. Entre los que favorecen la ganancia de peso se encuentran algunos antipsicóticos, en particular algunos de segunda generación, como la Clozapina y la Olanzapina, antidepresivos, especialmente los tricíclicos, y los estabilizadores del humor, como el Valproato y el Litio. En contraste, hay algunos que parecen ser neutrales con respecto al peso, como la Ziprasidona o la

Lamotrigina; o que favorecen la pérdida de peso, como el Topiramato o la Zonisamida¹⁶¹.

Entre los fármacos que suprimen el apetito directamente o que están asociados a la pérdida de peso como efecto secundario o adicional se encuentra la Sibutramina¹⁶². Este medicamento ha sido retirado del mercado por motivos de seguridad¹³. En concreto, en España está suspendida su comercialización desde el 2010 por presentar un balance negativo entre riesgos y beneficios, debido al incremento de riesgo cardiovascular entre sus efectos secundarios (enfermedad coronaria, arritmias, accidente cerebrovascular e hipertensión arterial, etc.), ya de por sí un problema en los pacientes con sobrepeso. Otro fármaco que ha sido retirado en 2008 es el Rimonabat, por asociarse a un incremento de cuadros depresivos e ideas de suicidio⁵¹.

Hay una serie de fármacos que se han estudiado, pero no han sido aprobados para el tratamiento de la obesidad. El primero de ellos es el Bupropión, que está indicado para el tratamiento de la depresión, provoca pérdida de peso y disminuye el deseo de fumar. Este fármaco funciona incrementando la neurotransmisión de la dopamina (encargada del deseo) y la noradrenalina (encargada de la abstinencia)¹⁶³. Otro es la Metilcelulosa, que es un laxante formador de masa que reduce la ingesta al provocar saciedad¹⁶⁴. También está la Metmorfin, que es un antidiabético oral, con el que se ha observado una disminución de peso, de los niveles triglicéridos y colesterol LDL, contribuyendo a realizar una dieta hipocalórica y reduciendo el deseo anormal de comer alimentos cuando no se tiene necesidad. Por otro lado, se ha encontrado que este fármaco no mejora la dislipemia ni la tensión arterial pero sí reduce la incidencia de diabetes y previene el inicio del síndrome metabólico asociado a la obesidad¹⁶⁵.

El *Orlistat* es un fármaco aprobado para el tratamiento de la obesidad. Este medicamento de acción local bloquea la absorción de grasas y no tiene efectos directos sobre el sistema nervioso central. Incrementa la pérdida de grasa dependiendo del grado de la dosis en torno al 30% de la grasa ingerida^{160,163}.

INTRODUCCIÓN

Con él se estima una pérdida de peso en torno al 5-10%⁵¹, es decir, consigue una mayor pérdida de peso, aunque no consigue reducir la psicopatología depresiva¹⁶⁶⁻¹⁶⁸.

Otro fármaco utilizado para perder peso es el Topiramato, usado principalmente como *antiepiléptico*. Este fármaco ha demostrado su eficacia en la pérdida y mantenimiento del peso en estos pacientes¹⁶⁰. Sin embargo, es necesario adaptar la dosis a cada paciente, encontrando menos efectos secundarios con el escalado lento de la dosis y la evolución ponderal, sin ser necesario usar dosis altas que además podrían provocar efectos neurológicos y mayor incumplimentación terapéutica⁵¹.

Los antidepresivos sólo se recomiendan si hay una sintomatología susceptible de mejorar. Se ha observado que la mayoría de los antidepresivos, a excepción del Bupropión que tiene numerosos efectos secundarios, a la larga provocan un aumento de peso^{34,160}. A estos pacientes se les debe ofrecer la posibilidad de recibir otros tratamientos alternativos como formas específicas de psicoterapia, como la terapia cognitivo-conductual o la terapia comportamental para perder peso^{159,169}.

Hoy en día hay un nuevo medicamento contra la obesidad que se encuentra en estudio, la *Lorcaserina*, que es un agonista selectivo de los receptores de la serotonina tipo 2c. La activación de estos receptores estimula la producción de proopiomelancortina, que genera saciedad y falta de apetito. Por el momento sólo ha sido aprobada en EE.UU. Lo que diferencia a la Lorcaserina de otros agentes serotoninérgicos que se emplearon en los años 90 para tratar la obesidad, es que la Lorcaserina activa sólo los receptores de la saciedad, mientras que los otros también activaban otros receptores que en muchos casos provocaban efectos secundarios con alteraciones graves¹³.

1.1.6.3. Tratamiento Quirúrgico

- Cirugía Bariátrica

Actualmente los tratamientos alternativos para perder peso y aumentar el ejercicio físico de los que se dispone para la obesidad mórbida no han demostrado ser eficaces a largo plazo. Por ello, en los casos en los que los métodos tradicionales como la dieta y la actividad física fallan, la cirugía bariátrica se considera una opción viable y eficaz para disminuir el riesgo de padecer comorbilidad con problemas médicos y mejorar la sensación de calidad de vida y productividad^{170,171}.

En 1991, en una declaración de consenso de los National Institutes of Health, se estableció que la cirugía bariátrica es el tratamiento de elección para los pacientes que tienen un Índice de Masa Corporal (IMC) mayor de 40 o mayor de 35 si hay alguna enfermedad médica grave asociada¹⁷². En concreto, el método utilizado normalmente es el bypass gástrico, que es una técnica mixta restrictiva y malabsortiva de los alimentos en la que se une el principio del estómago con el intestino delgado¹⁷³. En la siguiente tabla se indican los criterios de selección de pacientes con obesidad mórbida candidatos a cirugía bariátrica³.

Tabla 5: Criterios de selección de pacientes con obesidad mórbida candidatos a cirugía bariátrica (SEEDO, 2007)	
Edad	18 – 60 años
IMC	> 40 o 35 con comorbilidades mayores
Evolución OM	> 5 años
Fracasos continuados tratamientos convencionales supervisados	
Ausencia de trastornos endocrinos que sean causa de la OM	
Estabilidad psicológica	
Ausencia de abuso de alcohol o drogas	

INTRODUCCIÓN

Ausencia de alteraciones psiquiátricas mayores (esquizofrenia, psicosis), retraso mental, trastorno del comportamiento alimentario (BN)
Capacidad para comprender los mecanismos por los que se adelgaza con la cirugía y entender que no siempre se alcanzan buenos resultados
Compromiso del paciente de observar las normas de seguimiento las normas de seguimiento tras la operación quirúrgica
Consentimiento informado después de haber recibido toda la información necesaria (oral y escrita)
Las mujeres en edad fértil deberían evitar la gestación al menos durante el primer año después de la cirugía

- Tipos de Cirugía Bariátrica

En líneas generales, los cirujanos trabajan con tres tipos de técnicas: las *restrictivas*, cuando el objetivo es disminuir la cantidad de alimentos que se ingieren y que el paciente se sacie antes; las *malabsortivas*, para reducir la absorción de nutrientes y que la pérdida de peso se mantenga a largo plazo; y las *mixtas*, las más usadas, que son una combinación de las dos anteriores. Dependiendo del tipo de procedimiento quirúrgico, restrictivo o malabsortivo de nutrientes se consigue una pérdida del exceso de peso significativa, a menudo acompañada de la desaparición o mejora de las comorbilidades de la obesidad¹⁷⁴. Se ha demostrado que los procedimientos malabsortivos son más eficaces para perder peso y eliminar las comorbilidades que los procedimientos restrictivos, pero los riesgos de mortalidad y acontecimientos adversos fueron más elevados con los procedimientos malabsortivos que con los procedimientos restrictivos¹⁷⁵.

Los métodos de cirugía bariátrica que más se practican en la actualidad son el bypass gástrico en Y de Roux⁷⁶ y el EndoBarrier bypass duodeno-ileal Sleeve (Bypass tipo SADIS)¹⁷⁶. Anteriormente, también eran muy utilizadas la banda gástrica ajustable¹⁷⁷⁻¹⁷⁹ y la derivación biliopancreática o técnica de Scopinaro¹⁸⁰, que es un proceso malabsortivo. El bypass gástrico¹⁷³ ha tenido muchas modificaciones técnicas con el objetivo de mejorar los resultados y disminuir las complicaciones. En la actualidad se basa en la creación de un reservorio pequeño y una reconstrucción del tránsito gastrointestinal en Y de

Roux¹⁸¹. Este método cada vez se realiza más frecuentemente mediante laparoscopia y cuando se estima conveniente por cirugía abierta.

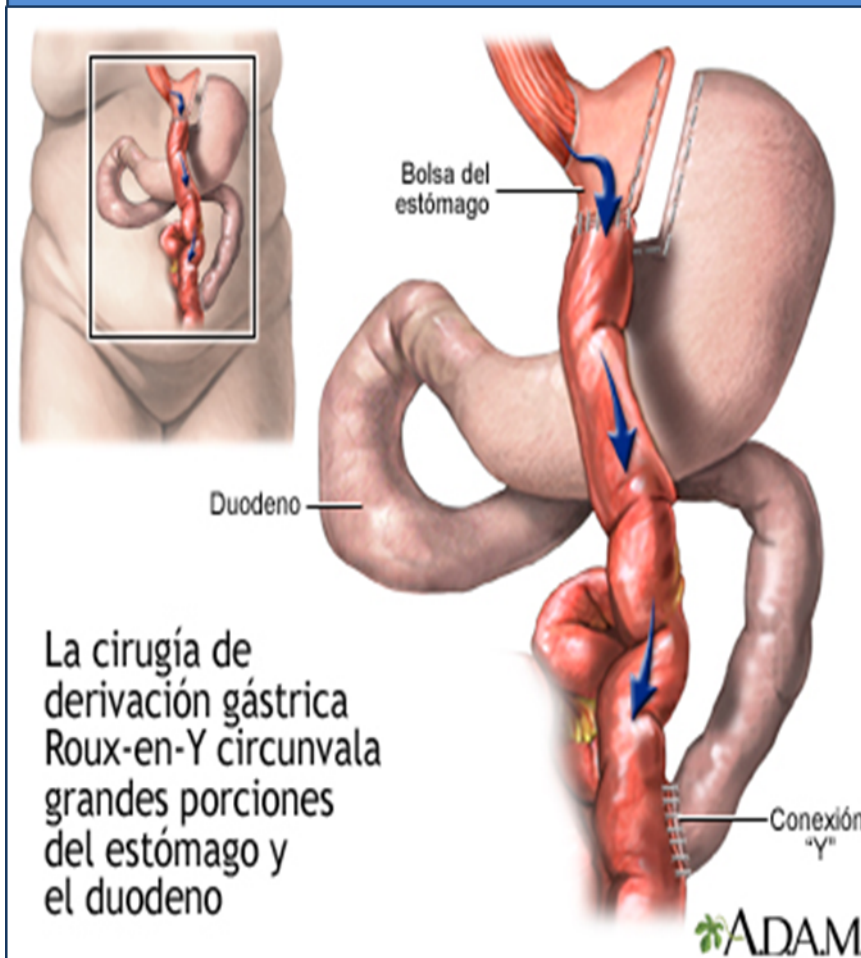
En la tabla 6 se indican las principales técnicas de cirugía bariátrica.

Tabla 6: Técnicas de cirugía bariátrica	
Restrictivas	Gastroplastia vertical bandeada Banda gástrica ajustable Manga gástrica, tubo gástrico o técnica de Sleeve
Malabsortiva	Derivación biliopancreática o técnica de Scopirano
Mixta	Bypass gástrico EndoBarrier bypass duodeno-ileal sleeve (DJBS) (Bypass tipo SADIS)

El *bypass gástrico* fue desarrollado por Mason e Ito en 1969. Se trata de una técnica mixta restrictiva y malabsortiva de los alimentos¹⁷⁴. A partir de esta técnica se desarrolla el bypass gástrico en Y de Roux, que consiste en dividir el estómago en dos partes: una pequeña que recibe la comida, y otra que se aísla del paso de los alimentos, aunque sigue fabricando hormonas y jugos gástricos. Después, la porción reducida se une con el principio del intestino delgado. Desde que en 1994 fuera descrita por primera vez la realización de este procedimiento por vía laparoscópica, esta forma de abordaje se ha establecido como la técnica de elección en el tratamiento quirúrgico de la obesidad^{3,76}.

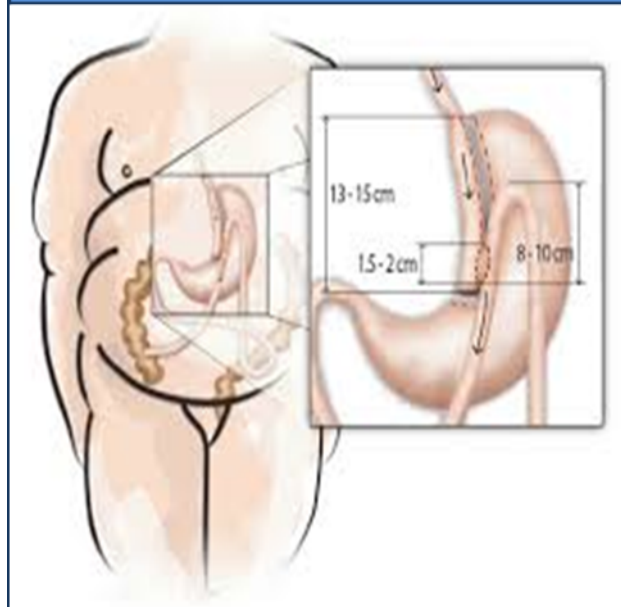
Figura 3: Bypass gástrico en Y de Roux

Fuente: https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/19268.htm



Queremos hacer mención a la técnica de Carbajo, que aunque hoy en día no es la que más se utiliza, es la técnica mediante la cual se han operado la mayoría de los pacientes de la muestra de nuestro estudio. En España, Carbajo empezó a aplicar esta técnica en 2002. Este método se realiza cada vez con más frecuencia mediante laparoscopia por ir asociada a una recuperación más rápida y a menor riesgo que la cirugía abierta. Con ella se deja un pequeño estómago que se conecta directamente al intestino delgado. De esta manera se reduce la absorción calórica y de nutrientes¹⁸².

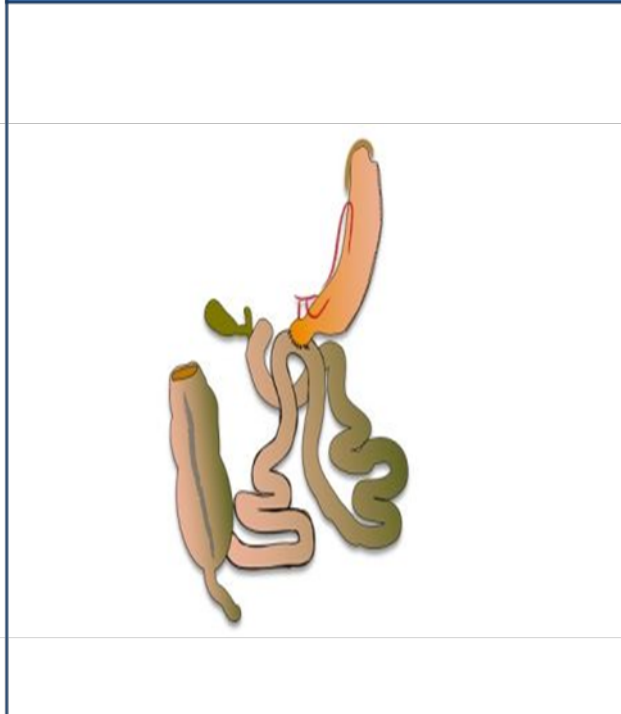
Figura 4: Técnica de Carbajo
Fuente: <http://doctorcarbajo.com/obesidad-y-diabetes/cirugia-diabetes-obesidad-y-diabetes/>



Otra técnica mixta es el *EndoBarrier bypass duodenoileal en una anastomosis con gastrectomía vertical (bypass tipo SADIS)*. Este proceso nació con el fin de hacer más simple la técnica, de manera que no hacía falta realizar la Y de Roux, ya que la pequeña distancia entre el duodeno y el íleon consigue eliminar la tensión. Esta técnica elimina el riesgo de reflujo biliar al preservar el píloro, y reduce el tiempo quirúrgico al tratarse de una sola anastomosis. El grupo de Sánchez-Pernaute introdujo en 2007 esta modificación a la técnica de Hess de derivación biliopancreática, sin realizar el cruce duodenal, reduciendo así el riesgo de complicaciones y la agresión quirúrgica¹⁸³.

El *Endobarrier* es un método que consiste en la colocación de un dispositivo, a modo de prótesis o revestimiento desplegable, en el intestino delgado, imitando la técnica quirúrgica del bypass gástrico, pero exclusivamente por vía endoscópica, a través de la boca y sin necesidad de cirugía ni incisiones. Esto permite que los alimentos lleguen al otro extremo del intestino sin absorber y con mayor rapidez, lo que hace posible la pérdida de peso y ayuda a mejorar la producción de insulina en el páncreas¹⁸³.

Figura 5: Bypass tipo SADI-S
Fuente: <http://www.clinicasobesitas.com/tratamiento-obesidad/bypass-gastrico/>



Generalmente, los pacientes sometidos a cirugía bariátrica pierden una cantidad de peso considerable, entre el 35 y el 50% del exceso de peso, y mejoran algunas comorbilidades como la hipertensión, la diabetes y la apnea del sueño, además de la calidad de vida¹⁸⁴. También disminuyen las alteraciones cardíacas y la mortalidad asociada^{171,185}.

Tabla 7 : Beneficios de la cirugía bariátrica

Pérdida de gran cantidad de sobrepeso
Mejora hipertensión
Mejora diabetes tipo 2
Mejoran alteraciones cardíacas
Mejora calidad de vida
Disminuye mortalidad

A pesar de la pérdida de peso rápida que se produce en los meses iniciales tras la cirugía, la pérdida comienza a disminuir y frecuentemente es seguida de una recuperación de algo de peso entre los 2 y 10 años tras la cirugía¹⁸⁶. Se ha

observado que la edad, género, IMC previo y el nivel de diabetes preoperatorio no son determinantes en la pérdida de peso¹⁸⁷. Entre los factores asociados a una recuperación positiva tras la operación se encuentra la pérdida de peso obligatoria que tienen que realizar los pacientes antes de someterse a la cirugía bariátrica. Se estima que un 20% de los que se operan no logran alcanzar el objetivo de perder peso y mejorar comorbilidades^{188,189}.

La cirugía bariátrica puede tener una serie de complicaciones médicas, como síndrome de Dumping o el déficit de vitamina B 12, en el paciente a pesar de que en las técnicas más utilizadas, como el bypass gástrico, se han minimizado mucho estos síntomas¹⁹⁰ (Ver tabla 8).

Tabla 8: Complicaciones médicas de la cirugía bariátrica	
Digestivas	Diarrea/esteatorrea Vómitos Flatulencias/ distensión abdominal Síndrome de Dumping
Nutricionales	Déficit hierro Déficit ácido fólico Déficit vitamina B12 Alteraciones fosfocálcicas Fístula Estenosis anastomosis gastroyeyunal
Otra	Úlcera marginal

Hay casos en los que aparecen complicaciones a pesar de lo que haga el paciente tras la operación. En cualquier caso, el procedimiento quirúrgico requiere cambios conductuales importantes y depende en gran medida de la habilidad individual para implementar cambios permanentes en el estilo de vida, como adherirse a un régimen nutricional y de ejercicio estricto, y adquirir nuevas habilidades de afrontamiento para disminuir la dependencia de la comida para cubrir las necesidades emocionales¹⁹¹. En cualquier caso, el Instituto Nacional de Salud recomienda el control y tratamiento de factores

psicológicos y comportamentales pre y postcirugía^{172,192}.

- Cirugía plástica tras cirugía bariátrica

Querríamos hacer una pequeña reseña en relación a la cirugía plástica a la que muchas veces se someten los pacientes tras la cirugía bariátrica.

Algunos de los pacientes obesos que se operan de cirugía bariátrica expresan una insatisfacción corporal residual, relacionada con flacidez en la piel de los senos, el abdomen, los muslos y los brazos después de la pérdida masiva de peso¹¹⁴. Algunos de los pacientes que son intervenidos de cirugía bariátrica y posteriormente de cirugía plástica para disminuir las consecuencias estéticas de la misma presentan criterios diagnósticos del trastorno dismórfico corporal, donde hay una preocupación excesiva por un defecto leve o imaginado en el aspecto físico¹⁹³⁻¹⁹⁶. Según Sarwer, la evaluación psicológica antes de la cirugía plástica debería centrarse en las siguientes áreas: motivación y expectativas, preocupaciones por la apariencia e imagen corporal, y antecedentes psiquiátricos^{81,115,197}. Los pacientes deberán aceptar que aunque su aspecto corporal pueda mejorar, es posible que no consigan alcanzar su imagen ideal¹¹⁵. Es importante que se tengan en cuenta las expectativas relacionadas con el impacto del cambio de peso sobre las relaciones románticas y sexuales en estos pacientes, puesto que se ha encontrado una tasa de divorcio mayor de lo esperado tras la cirugía bariátrica¹⁹⁸. Así mismo, la implicación de la familia podría estar modulando los resultados de la intervención quirúrgica y del periodo postintervención en el cambio de apariencia y de hábitos¹⁹⁹.

En la tabla siguiente se indican los aspectos psicológicos de la cirugía plástica que hay que tener en cuenta en los pacientes obesos que son intervenidos de cirugía bariátrica.

Tabla 9: Aspectos psicológicos de la cirugía plástica en los pacientes obesos tras la cirugía bariátrica

- Insatisfacción corporal residual (flacidez en la piel de los senos, el abdomen, los muslos y los brazos)
- Puede aparecer trastorno dismórfico corporal
- Evaluación psicológica previa a cirugía plástica:
 - motivación y expectativas,
 - preocupaciones por apariencia e imagen corporal,
 - antecedentes psiquiátricos

En general, se recomienda una atención especial por un profesional para los pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica y la necesidad de preparar a los pacientes para los cambios en el estilo de vida, para detectar y tratar una relación desordenada con la comida, y trabajar las distorsiones cognitivas para tener una pérdida de peso y un desarrollo psicosocial adecuado²⁰⁰. Un buen programa de cirugía debe trabajar la negación de problemas, las dificultades al regular los pensamientos, sentimientos y conductas, las distorsiones cognitivas, la baja autoestima, y las dinámicas familiares, por destacar algunos aspectos que no son psicopatológicos en sí²⁰¹.

- ***Cirugía bariátrica y aspectos psicológicos***

Aproximadamente el 40% de los pacientes que se operan de cirugía bariátrica necesitan algún tipo de tratamiento psiquiátrico tras la intervención²⁵. Hay una serie de predictores potenciales del desarrollo quirúrgico que han sido un foco de investigación creciente. Alguno de ellos son la psicopatología relacionada con la alimentación, que incluye los atracones, la desinhibición y las preocupaciones por la alimentación entre otros factores^{116,202}.

En la tabla siguiente se pueden ver los factores psicológicos que pueden complicar la evolución favorable tras la cirugía bariátrica.

Tabla 10: Aspectos psicológicos y cirugía bariátrica	
Trastorno psiquiátrico grave	Esquizofrenia Depresión Retraso mental Trastorno de la personalidad Trastorno obsesivo-compulsivo Abuso de sustancias Ansiedad
Trastorno alimentario	Trastorno por Atracón Bulimia Nerviosa
Otros	Adicción al tabaco Síndrome de dumping Abuso sexual Conflictos de pareja importantes

La inmensa mayoría de los programas de cirugía bariátrica de los Estados Unidos realizan una evaluación de la salud mental del paciente como parte del proceso de selección de candidatos a la operación²⁰⁰. Los profesionales que realizan esta valoración indican como contraindicaciones a la cirugía bariátrica, por poder producir complicaciones médicas durante el postoperatorio las siguientes: consumo de tabaco activo²⁰⁰, abuso activo de sustancias, psicosis activa, bulimia nerviosa, depresión severa incontrolada, síntomas de la esquizofrenia activos y retraso mental severo^{178,200,203}. Los factores que más frecuentemente se han encontrado relacionados de forma negativa con la pérdida de peso son la depresión y los atracones, sobretudo tras la cirugía^{132,204-210}. No hay una relación clara entre depresión preoperatoria y pérdida de peso postoperatoria ni entre los atracones antes de la cirugía y la posterior pérdida de peso¹¹⁵.

En los primeros estudios tener una depresión activa fue considerada una contraindicación posible o definitiva para la cirugía en el 96% de los programas²⁰⁰, ya que la presencia de depresión mayor, podría inhibir la capacidad de los pacientes para realizar la dieta necesaria y los cambios

comportamentales requeridos para tener un desarrollo postoperatorio satisfactorio¹¹⁰. Además, aunque la prevalencia de depresión disminuya tras la operación, hay un subgrupo de esta población que permanece con síntomas depresivos tras la operación²⁰⁸, tienden a mantener una pobre calidad de vida y una menor pérdida de peso tras la operación²⁰⁴. Esta idea ha ido cambiando a lo largo de las investigaciones hasta la actualidad, ya que en este momento la cirugía bariátrica es cada vez más entendida como una oportunidad para que el paciente con depresión mejore y mejore su sintomatología tras la cirugía⁹⁶. En cualquier caso, sería conveniente la supervisión de los profesionales durante el proceso de estos pacientes.

La pérdida de control sobre la comida antes de la operación no parece ser un indicador de pronóstico negativo tras la cirugía del bypass gástrico. Sin embargo, la pérdida de control postoperatoria parece impedir que se logre una tasa de pérdida de peso adecuada, particularmente cuando el tiempo desde la operación aumenta. Además, la pérdida de control postoperatoria está relacionada con alteraciones psicosociales, incluyendo síntomas depresivos, problemas alimentarios adicionales y la calidad de vida²¹¹.

Otros factores negativos que podrían ir asociados a la cirugía bariátrica son, tener altos niveles de ansiedad, baja autoestima o algún trastorno de personalidad¹⁸⁹.

Otros factores psicológicos que pueden influir en una evolución favorable tras la cirugía es la presencia de un TOC o de un abuso sexual severo. La evaluación del TOC debería tener en cuenta la posibilidad de que los síntomas se trasladen a la conducta alimentaria compulsiva. Por otro lado, el abuso sexual es común en la población obesa y parece tener un efecto negativo en sus esfuerzos para perder peso²¹². Según Bawchowitz y colaboradores, los pacientes de cirugía bariátrica que hayan padecido un abuso sexual no resuelto deben recibir un tratamiento cuidadoso al respecto²⁰⁰.

Dawes y su equipo, en un meta-análisis reciente⁹⁶, concluyen que hay

evidencia inconsistente con respecto a la relación entre salud mental y la pérdida de peso tras la intervención quirúrgica, aunque hay cierta evidencia que apoya la idea de que la cirugía bariátrica está relacionada con una disminución de sintomatología depresiva tras la intervención. En definitiva, parece que la cirugía bariátrica es un tratamiento efectivo para los pacientes con obesidad y la mayoría de sus comorbilidades en los sistemas sanitarios de países desarrollados, bajo una selección rigurosa de los pacientes, con un adecuado seguimiento y donde participen equipos multidisciplinares con experiencia²¹³.

- Evaluación psiquiátrica en programas de cirugía bariátrica

Hay tantas variables que influyen en la obesidad, que es difícil establecer un protocolo de actuación, pero hay una serie de factores que tener en cuenta en la evaluación psiquiátrica previa. Es importante tener en cuenta la edad del paciente, el IMC, la distribución de la grasa corporal, la existencia de comorbilidades médicas y psicopatológicas y el sedentarismo^{3,41}.

Es necesario valorar el *historial del peso del paciente y de su familia*, ya que es importante conocer la evolución que han tenido los pacientes desde su infancia, la relación del peso con factores estresantes y pérdidas afectivas³.

También se realiza una exploración acerca de los *antecedentes psiquiátricos* del paciente, así como del estado actual del mismo, complementando la información con cuestionarios que valoran el estado psicopatológico así como su calidad de vida. Hay ciertas patologías, como los trastornos psicóticos, la dependencia de tóxicos, retraso mental, etc., que deben tenerse en cuenta porque podrían ser una contraindicación para la cirugía. Para ello habría que tener en cuenta la gravedad del trastorno y la respuesta al tratamiento del paciente.

Es necesario evaluar los *aspectos ambientales en relación a la obesidad*, en especial porque se han detectado ambientes que condicionan y favorecen la obesidad (ambientes obesogénicos). Los patrones familiares de

comportamiento alimentario van a ser importantes en este sentido, puesto que es el entorno directo del paciente y donde él va a tener que realizar una serie de cambios con respecto a la comida⁴¹.

Debe tenerse en cuenta si hay alguna *conducta de riesgo*, como el consumo de tóxicos o tabaco, puesto que no deja de ser una intervención quirúrgica complicada, en parte debido a las comorbilidades que suelen presentar este tipo de pacientes, y es necesario que los órganos vitales, entre ellos los pulmones, estén lo más estables posible para evitar posibles complicaciones innecesarias³.

Hay que tener en cuenta los *hábitos alimentarios*, el describirlos hace que el paciente sea más consciente de los cambios que tiene que realizar para mejorar su salud. En este punto se exploran posibles síntomas de trastornos alimentarios, como atracones, restricción alimentaria, ayuno, etc. En el caso de que estos síntomas estén presentes sería conveniente realizar un seguimiento exhaustivo del paciente y retrasar el tratamiento quirúrgico hasta que el paciente esté controlado en este aspecto.

Además de valorar estos factores, habría que prestar atención a otras variables durante la evaluación prequirúrgica porque podrían afectar al desarrollo postoperatorio. Así, habría que evaluar las situaciones de estrés a lo largo de su vida, el estatus socioeconómico, la satisfacción marital, el apoyo social^{199,214}, la sensibilidad interpersonal, los últimos intentos de dieta, la evidencia de éxito en los cambios en el estilo de vida, y el conocimiento sobre la cirugía, sus riesgos y los cambios comportamentales que se requieren para una exitosa pérdida de peso tras la cirugía^{108,110}.

1.1.6.4. Tratamiento Psicológico

Se ha observado que la psicoterapia es eficaz para establecer un patrón regular alimentario. Parte de este tipo de tratamiento trabaja aspectos como el autocontrol, exposición a comidas prohibidas, cambio de las creencias erróneas

sobre la comida y entrenamiento en la prevención de recaídas²¹⁵.

Los tratamientos psicológicos más utilizados para la obesidad son el *cognitivo-conductual*²¹⁶, el *conductual*²¹⁷, la *terapia de grupo*⁷³, y *tratamientos* que emplean las *nuevas tecnologías de la comunicación y la información* (TIC)²¹⁸. El tratamiento psicoterapéutico en la obesidad mórbida puede ser individual, en grupos pequeños y/o medianos³.

La terapia *cognitivo-conductual* ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de la obesidad con respecto a la pérdida de peso, pero también en la mejora de la salud en relación a otros aspectos, como el riesgo cardiovascular o la diabetes²¹⁶. Los componentes más comunes en este tipo de abordaje para el tratamiento de la obesidad son: promoción del autocontrol mediante autorregistros de hábitos de alimentación y de actividad física, el control de estímulos a través de la identificación de señales asociadas a la ingesta y prevención de recaídas, educación sobre nutrición, modificación de la conducta de comer (como, por ejemplo, comer lento, reducir cantidad), practicar actividad física, emplear técnicas de reestructuración cognitiva y de resolución de problemas^{219,220}.

Es fundamental que al principio del tratamiento se produzca un asesoramiento psicoeducativo, para que el paciente empiece a entender las múltiples causas de la obesidad, incluyendo las causas biológicas, genéticas y ambientales, así como recibir una información nutricional básica. El autocontrol es el componente central de la terapia *cognitivo-conductual* en algunos trastornos¹¹⁸.

La terapia de grupo ha sido ampliamente estudiada y aplicada en este tipo de pacientes. Hay estudios que concluyen que la terapia de grupo en la obesidad es más eficaz que la autoeducación²²¹, dando lugar a una pérdida de peso significativamente mayor a los 12 meses²²². La terapia de grupo puede ayudar a los miembros que lo forman a prevenir y tratar los comportamientos compulsivos hacia la comida, que los pacientes conozcan la experiencia

postoperatoria y motivar a los pacientes a lograr una óptima pérdida de peso, que sean conscientes de las consecuencias quirúrgicas para evitar expectativas irreales (ej.: apariencia física, comportamientos hacia la comida, estado mental) y que los pacientes se adapten a las nuevas demandas postoperatorias y se enfrenten con sus problemas psicológicos, sociales y ambientales. En concreto, el grupo mediano (de 6 a 8 participantes), puede cubrir ciertas necesidades especiales de estos pacientes, como problemas de autoestima, sexuales, familiares, amigos, atracones, etc. La experiencia de ayudar a otras personas incrementa la autoestima de los participantes y promueve nuevos comportamientos favorables (ej.: más estrategias de afrontamiento, conductas alimentarias más conscientes, aumentar el ejercicio físico)⁷³.

Otro enfoque terapéutico utilizado con este tipo de pacientes es el *conductual*, que tiene como objetivo modificar el comportamiento de las personas. En el caso de la obesidad se centra en la modificación de conductas alimenticias y aumentar la actividad física, para promover un estilo de vida saludable y con ello la pérdida de peso. En el paciente con obesidad las conductas que más se trabajan son el sedentarismo, la sobreingesta, los malos horarios de alimentación, el exceso en el consumo de carbohidratos y grasas, así como los pensamientos negativos asociados a la dieta, a la actividad física y a la capacidad del mismo sujeto para realizar esos cambios (baja autoeficacia)²¹⁷. Para que estas conductas se mantengan a largo plazo es necesario, en la medida de lo posible, modificar el entorno o el ámbito de influencia²¹⁶.

También se están implementando programas que simulan una intervención de corte conductual a través de internet y permiten una aplicación mediante sistemas de autoayuda o asistida por terapeutas, con resultados prometedores. Stephens y Allen en 2013 realizaron una revisión de diferentes investigaciones acerca del uso del teléfono móvil para promover la actividad física y la reducción del peso, concluyendo que en la mayoría de ellos la intervención fue efectiva, consiguiendo una mejora en indicadores de buenos hábitos

relacionados con la obesidad (incremento de la actividad física, reducción de la ingesta alimentaria, etc.) o en el propio peso²¹⁸.

En la actualidad, se estudian nuevos enfoques psicoterapéuticos, como la hipnosis o el mindfulness. La principal utilidad de estos tratamientos sería aprender a gestionar las emociones y el estrés que pueden tener estos pacientes. Cuando una de las principales causas de la obesidad es un síndrome de estrés postraumático, el EMDR (Desensibilización y Reprocesamiento por Movimientos Oculares) obtiene mejores resultados que otro tipo de terapias. Cuando el entorno del paciente está afectado y hay posibilidad de trabajar con él, es recomendable aplicar la terapia familiar²²³.

1.1.7. Repercusiones psicosociales y socioeconómicas de la obesidad

Las repercusiones psicológicas y sociales de la obesidad son considerables. Vivimos en una sociedad en la que las actitudes negativas hacia las personas con obesidad están muy extendidas. Como consecuencia de ello, estas personas sufren discriminación en casi todas las áreas de su vida, tales como la educación, el empleo y las relaciones personales y de pareja²²⁴⁻²²⁶. Así, las personas con sobrepeso y obesidad sufren una gran cantidad de prejuicios, discriminación y maltrato por parte de los demás.

Las investigaciones indican que las personas que tienen experiencias estigmatizantes por los problemas de sobrepeso pueden sufrir un impacto psicológico negativo significativo, incluyendo un aumento de la depresión, baja autoestima y una mayor insatisfacción corporal^{225,227,228}. Se ha observado que el hecho de haber sufrido bromas pesadas de manera repetitiva relacionadas con el peso puede influir en la aparición de problemas y trastornos de la conducta alimentaria cinco años después de haberlas sufrido²²⁹.

También la conciencia de estigma del peso parece predecir la evitación del ejercicio físico por vergüenza o miedo a lo que puedan decir los demás²³⁰. El

seguimiento de un plan de ejercicio o una dieta requiere tener una capacidad de autocontrol mayor y parece que la exposición repetida a la estigmatización del peso puede haber debilitado esta capacidad en las personas obesas²³¹. No siempre la estigmatización supone un obstáculo a la hora de realizar una dieta. En ocasiones, puede estar relacionado con aspectos positivos respondiendo bien al tratamiento²³².

Muchas personas con obesidad mórbida ven disminuida su calidad de vida y a menudo se relaciona con un deterioro psicosocial significativo^{114,231,233}. Se ha observado que el deterioro de la calidad de vida aumenta el riesgo de desarrollar una depresión²³⁴. Otro aspecto importante en relación a la calidad de vida, es la imagen corporal. La insatisfacción con ésta estaría relacionada con una disminución de la autoestima, favoreciendo también la depresión²³⁵⁻²³⁹.

En relación con las repercusiones socioeconómicas de la obesidad, hay que partir de que es una enfermedad crónica y debilitante, con importantes consecuencias socioeconómicas en todo el mundo^{1,240}. La obesidad altera la productividad laboral y acorta el número de años de vida laboral. También aumenta el coste económico por mortalidad prematura¹⁹¹.

PARTE II:
TRASTORNO POR ATRACÓN

1.2. TRASTORNO POR ATRACÓN

1.2.1. Concepto y Diagnóstico

El Trastorno por Atracón (TA), se caracteriza por la aparición de episodios de ingesta compulsiva (atracones) que se definen por dos características esenciales, la ingesta en poco tiempo de una cantidad de comida excesiva y la pérdida de control sobre esa ingesta. También existe malestar respecto a los atracones y ausencia de conductas compensatorias⁶.

En relación a los criterios diagnósticos para el TA, hay que señalar que éste se encontraba clasificado como un “Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificado” (TCANE) en el DSM-IV-TR¹³⁰ y en la décima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10)⁵ no hay una categoría diagnóstica que haga referencia a este trastorno. Es en la quinta edición del DSM⁶ publicada en mayo de 2013, cuando el TA ha sido considerado una entidad nosológica claramente diferenciada ya que se ha considerado que existe una amplia investigación que avala la inclusión de este trastorno como un diagnóstico formal²⁴¹. En el DSM-5 el nombre que recibe la enfermedad es Trastorno de Atracónes. Nosotros vamos a referirnos a él como Trastorno por Atracón que es el término con el que se le ha nombrado con más frecuencia y el más conocido en el ámbito científico.

En la siguiente tabla se muestran en negrita los cambios que se han producido en el TA en el DSM-5 con respecto al el DSM-IV-TR.

Tabla 11: Criterios diagnósticos del Trastorno por Atracón en el DSM-IV-TR Y DSM-5	
DSM-IV-TR (APA, 2002) <i>Trastorno de la Conducta Alimentaria No especificados (TCANE)</i>	DSM-5 (APA, 2013) <i>Trastorno por Atracóns (Trastornos alimentarios y de la ingestión de alimentos)</i>
A. Episodios de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por:	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Ingesta de alimentos en un corto espacio de tiempo de una cantidad de alimentos que es claramente superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un periodo de tiempo similar y en circunstancias parecidas. 2. Sensación de falta de control sobre lo que ingiere durante el episodio. 	
B. Los episodios de atracón se asocian a tres (o más) de los siguientes síntomas:	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Comer mucho más rápidamente de lo normal 2. Comer hasta sentirse desagradablemente lleno 3. Ingesta de grandes cantidades de alimentos a pesar de no sentir hambre 4. Comer solo debido a la vergüenza que se siente por la cantidad que se ingiere 5. Sentirse a disgusto consigo mismo, deprimido o muy avergonzado después del atracón 	
C. Malestar intenso con respecto a los atracones	
<i>D. Los atracones tienen lugar, como promedio, al menos dos veces por semana durante 6 meses</i>	<i>Los atracones se producen de promedio al menos una vez a la semana durante 3 meses</i>
E. El atracón no se asocia a estrategias compensatorias inadecuadas y no se produce exclusivamente en el curso de una Anorexia Nerviosa o Bulimia Nerviosa	
<i>Incluye especificaciones de remisiones y gravedad</i>	

Los principales cambios que se han producido son, que el *trastorno pasa de TCANE a entidad propia*, que *la frecuencia de atracones ha sido reducida de dos veces a la semana durante seis meses a una vez a la semana durante tres meses*, y que la última versión *incluye especificaciones de remisiones y gravedad*.

Así, como podemos ver en la Tabla 12, el Trastorno por Atracón en el DSM-5 queda de la siguiente manera:

Tabla 12: Criterios diagnósticos del Trastorno de Atracones (DSM-5; APA, 2013) ⁶

- A. Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por los dos hechos siguientes:
1. Ingestión, en un periodo determinado (p.ej. dentro de un período cualquiera de dos horas), de una cantidad de alimentos que es claramente superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un periodo similar en circunstancias parecidas.
 2. Sensación de falta de control sobre lo que se ingiere durante el episodio (p.ej., sensación de que no se puede dejar de comer o 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:
1. Comer mucho más rápidamente de lo normal.
 2. Comer hasta sentirse desagradablemente lleno.
 3. Comer grandes cantidades de alimento cuando no se siente hambre físicamente.
 4. Comer solo debido a la vergüenza que se siente por la cantidad que se ingiere.
 5. Sentirse luego a disgusto consigo 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 (BN) y no se produce exclusivamente en el curso de la BN o la Anorexia Nerviosa.

Especificar si:

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

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

Especificar la gravedad actual:

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

Leve: 1-3 atracones a la semana

Moderado: 4-7 atracones a la semana

Grave: 8-13 atracones a la semana

Extremo: 14 o más atracones a la semana

Hudson y colaboradores (2007) realizaron un estudio epidemiológico en la que se incluía una valoración del deterioro del funcionamiento en casa, el trabajo, la vida personal, o la vida social y en él se observó que la mayoría de las personas con Bulimia Nerviosa, TA o que presentaban atracones, muestran

deterioro funcional en al menos un área de su vida²⁴². Por ello, algunos autores consideran necesario incluir el componente de grado de *deterioro funcional* en este trastorno psiquiátrico, como ocurre con otras categorías diagnósticas²⁴³.

1.2.2. Epidemiología

Según los criterios de la Asociación de Psiquiatría Americana (APA) y la Organización Mundial de la Salud (OMS), se estima que al menos el 1% de la población general padece Trastorno por Atracón (TA)²⁴⁴. Un importante estudio sobre el TA indica que parece afectar a alrededor del 2,5% de adultos de la población^{245,246}. La prevalencia de mujeres con TA en la población general es del 3,5%²⁴². En la actualidad, el TA es considerado un problema clínico común, con una prevalencia de 2,8 % en adultos, y que aparece en ambos sexos y en grupos minoritarios²⁴⁷. Así se ha encontrado, que el TA aparece tanto en mujeres como en hombres, con un ratio de 3:2^{206,248}.

Con respecto al cambio de criterio de frecuencia de dos atracones a la semana durante seis meses en el DSM-IV-TR a un atracón a la semana durante tres meses en el DSM-5, se ha observado que al aplicar el nuevo criterio de frecuencia de atracones no hay un gran incremento en la prevalencia de TA²⁴⁹, hallándose en algunos estudios un aumento de prevalencia del 0,1%^{250,251}.

Además, el cambio de TA de categoría de investigación en el DSM-IV-TR a diagnóstico formal en el DSM-5, disminuirá la frecuencia de la categoría "Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificado" (TCANE), permitiendo a un significativo número de personas asignadas a esta categoría heterogénea por el DSM-IV-TR recibir un diagnóstico de TA más preciso y apropiado^{249,252-254}.

Algunos autores refieren, que el curso del TA es altamente inestable y que con cierta frecuencia remite con el tiempo²⁵⁵. Un estudio de seguimiento longitudinal prospectivo ha hallado que los atracones en TA no son estables, que el 80% de las mujeres con TA a los 5 años no cumplen criterios de TA o alguna

forma clínica de trastorno alimentario²⁵⁶. Otro estudio de seguimiento a corto plazo, señala que el 50% de las mujeres con TA parece tener una remisión parcial a los 6 meses²⁵⁷. Aunque hay variabilidad de datos con respecto a este tema, parece que el TA difiere de otros trastornos alimentarios con respecto a una mayor tendencia hacia la recuperación y fluctuación, viéndose envueltos en patrones crónicos de remisiones y recaídas²⁵⁸.

1.2.3. Etiología

Entre los *factores etiológicos* implicados en la aparición del TA se encuentran factores *genéticos, obesidad infantil y familiar, antecedentes psicopatológicos familiares, problemas sociales y abusos en la infancia*.

Hay evidencia que sugiere que las personas con TA representan un fenotipo familiar distinto al de las personas obesas. Según algunos estudios el TA es un diagnóstico que tiende a darse en familias, mostrando una correlación de 0,57 de heredabilidad de TA entre los familiares, y de 0,39 entre gemelos. Este hecho refleja ciertas influencias genéticas^{259,260}. Con bastante frecuencia el TA se encuentra asociado a la obesidad e historia de fluctuaciones en el peso^{248,261}.

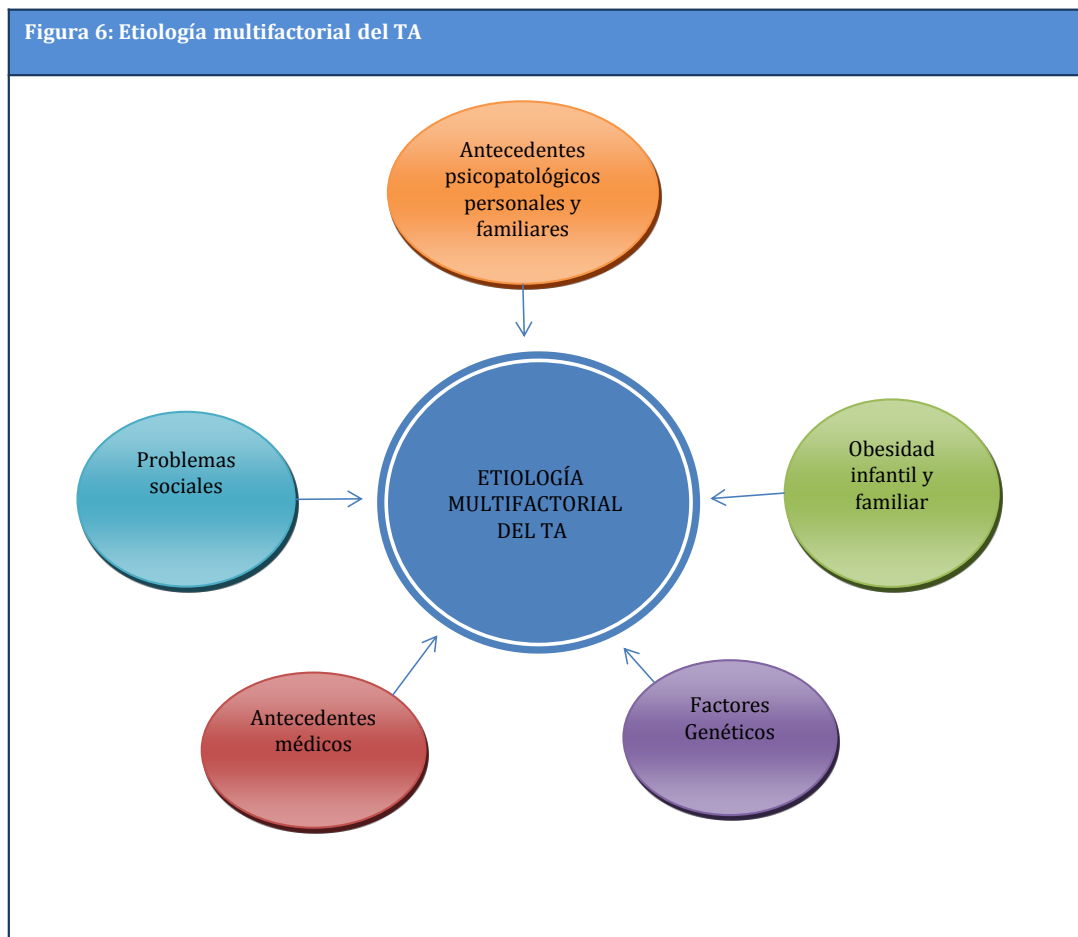
Con respecto a los *factores familiares* que pueden influir en el desarrollo del TA, se observa que los familiares de mujeres con TA muestran más trastornos alimentarios, del humor y de ansiedad comparado con los de las mujeres sin TA^{262,263}. Además, los pacientes con TA, tienen más problemas sociales, trastornos de personalidad y a menudo pierden los apoyos sociales²⁶⁴. En relación a la historia de obesidad, se encuentra que en los antecedentes de los pacientes con TA aparece la obesidad infantil y familiar, junto con una presión social sobre el peso y la figura corporales que pueden ser elementos desencadenantes del TA²⁶⁵. Las personas con TA tienen altos niveles de exposición a problemas parentales, tales como las críticas, altas expectativas, afecto negativo, baja implicación parental, y bajo cuidado y a veces una alta

INTRODUCCIÓN

sobreprotección maternal. También hay una prevalencia significativa de casos que han sufrido abuso físico y sexual²⁶³, así como rechazo en la infancia (bullying)^{262,266}.

Las personas con TA suelen estar más expuestas a factores de vulnerabilidad para sufrir problemas alimentarios, tales como las críticas y burlas de los familiares sobre la forma de su cuerpo, el peso, la alimentación o la apariencia física, ya que éstos presentan desagrado por el tamaño de su cuerpo²⁶⁷.

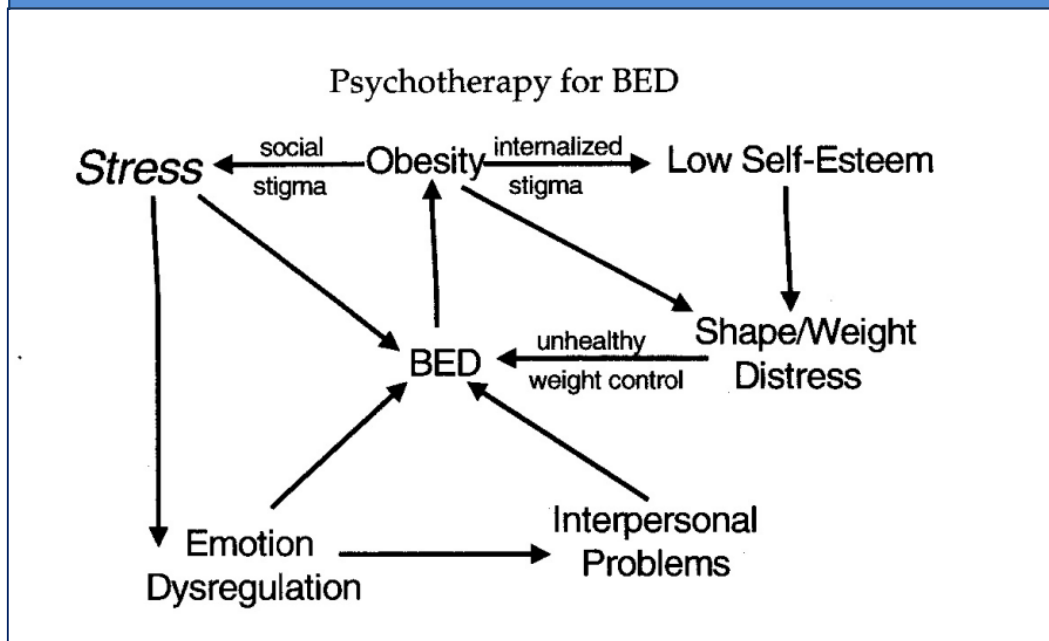
A continuación se presenta una figura con los principales factores etiopatogénicos del TA.



Querriamos señalar los ***factores de riesgo*** para desarrollar dicho trastorno. Entre ellos se han encontrado, el padecer algún trastorno psiquiátrico, depresión parental y tener factores de vulnerabilidad para la obesidad²⁶².

También presentar obesidad infantil y familiar, así como la presión social sobre el peso y la figura corporal²⁶⁵. No hace mucho tiempo, que se ha relacionado este trastorno con el maltrato en la infancia, la autocrítica, los síntomas depresivos, una menor autoestima e insatisfacción corporal²⁶⁶, y recientemente se está valorando su asociación con el déficit de atención e impulsividad¹²⁰. A continuación se presenta una figura con los factores psicológicos y psicosociales que contribuyen al desarrollo y mantenimiento del TA¹⁷⁴.

Figura 7: Factores psicológicos y psicosociales que contribuyen al desarrollo y mantenimiento del TA (Mitchell y cols., 2008)¹⁷⁴



Con el avance de las técnicas de neuroimagen, hace un tiempo que se viene estudiando el funcionamiento cerebral de personas con TA como otro posible factor etiológico. Mediante el uso de tomografía computarizada por emisión de positrones individuales (SPECT) se ha mostrado una mayor activación del hemisferio izquierdo al presentar estímulos relacionados con la comida. Las personas con TA de este estudio cuando tenían hambre tenían un flujo sanguíneo cerebral mayor en las áreas frontal y prefrontal²⁶⁸. Por otro lado, están apareciendo evidencias de que las personas con TA presentan déficits en la función ejecutiva^{269,270}.

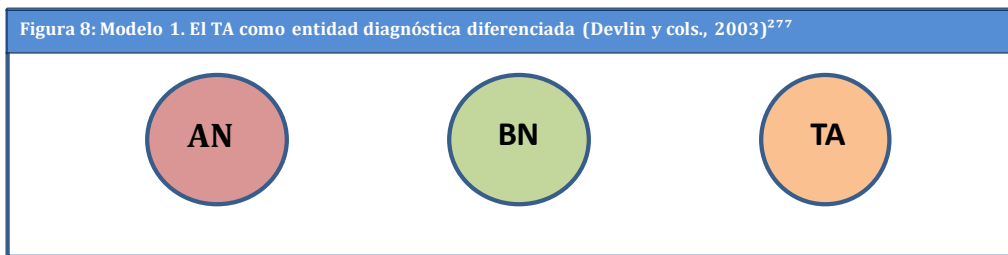
Aunque no determina el diagnóstico de TA, hay evidencia de que los atracones y la pérdida de control sobre la comida en niños y adolescentes predispone a tener un mayor riesgo de problemas médicos, como aumento de grasa corporal, empeoramiento de insulino-resistencia, y un aumento de triglicéridos^{271,272} así como un incremento de síntomas psicológicos^{273,274} y una reducida eficacia en tratamientos de pérdida de peso²⁷⁵. Así, la edad temprana del inicio de los atracones se relaciona con mayores complicaciones durante el tratamiento y por ello se considera conveniente iniciar el tratamiento lo antes posible²⁷⁶.

Tabla 13: Factores etiopatogénicos y de riesgo del TA
Antecedentes psicopatológicos personales
Antecedentes psicopatológicos familiares: <ul style="list-style-type: none">- TCA- trastorno afectivo- trastorno de ansiedad
Genética
Obesidad infantil y familiar
Problemas sociales
Rechazo en la infancia (bullying), abuso físico y sexual
En estudio: alteraciones cerebrales (técnicas de neuroimagen)

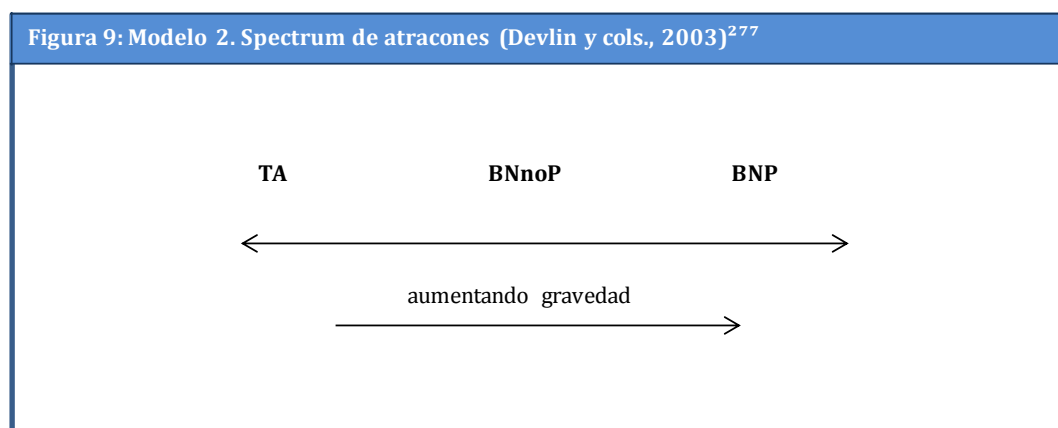
1.2.4. Modelos explicativos del Trastorno por Atracón

Devlin y sus colaboradores exponen que hay principalmente cuatro *modelos teóricos* que tratan de explicar el TA²⁷⁷. Los dos primeros destacan la importancia de los atracones y no es necesario que se den en el transcurso de la obesidad. Los modelos tres y cuatro tratan de explicar la relación entre la obesidad y TA, incluyendo la obesidad como una característica del síndrome. Los modelos se describen brevemente a continuación.

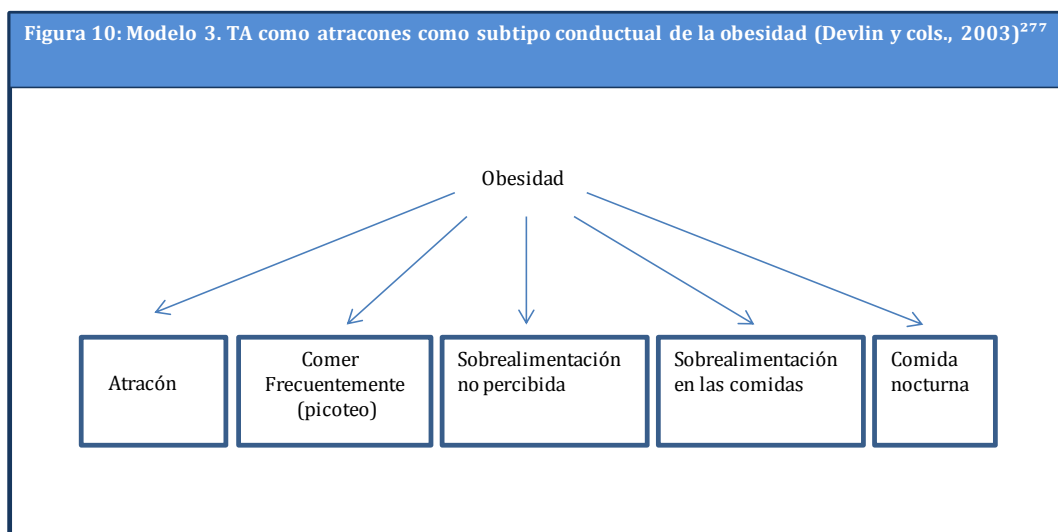
El *modelo 1* hace referencia al TA como una entidad diagnóstica diferenciada.



El *modelo 2* se refiere al TA como un trastorno que forma parte del espectro de atracones. Este modelo entiende el TA como una variante de la BN.

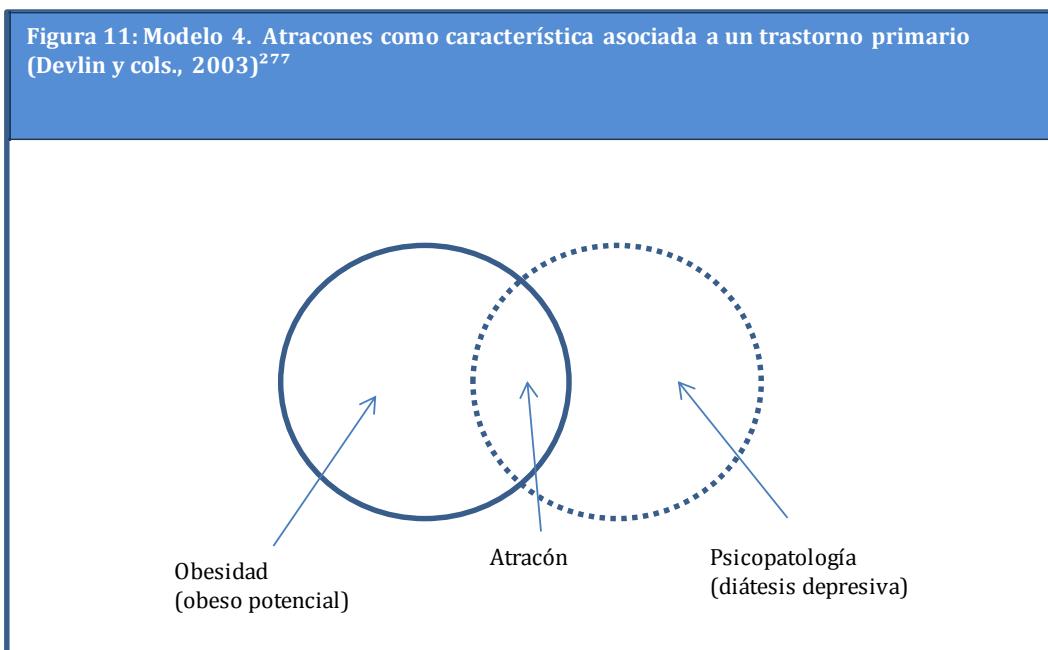


El *modelo 3* describe el TA como un subtipo conductual de la obesidad. En este modelo el atracón es entendido como un patrón conductual que contribuye al desarrollo y mantenimiento del sobrepeso.



INTRODUCCIÓN

El *modelo 4* indica que los atracones reflejan la psicopatología de la obesidad. El atracón aparece cuando la obesidad interacciona con ciertas características psicopatológicas como la predisposición a padecer depresión, el temperamento impulsivo o el malestar significativo con respecto a la forma corporal y el peso.



1.2.5. Clínica

El TA a menudo ha sido relacionado con una amplia comorbilidad psiquiátrica-psicológica, así como biológica y médica. En este apartado se van a describir y revisar estos aspectos.

1.2.5.1. Psiquiátrica-Psicológica

En primer lugar, se va a tratar de explicar en qué consiste la comorbilidad psiquiátrica-psicológica del TA, que a menudo se relaciona con un intento de regular las emociones negativas que puedan surgir a lo largo de la vida¹⁷⁴.

- *Trastorno por Atracón y otros Trastornos psiquiátricos*

En la clínica se observa que el paciente con TA presenta una amplia variedad de síntomas psicopatológicos asociados, así como una compleja relación entre éstos. Sería interesante determinar los distintos tipos de pacientes con TA para diseñar los tratamientos específicos para cada uno de ellos.

El paciente con TA suele presentar una amplia comorbilidad psiquiátrica²⁷⁸. Las personas con TA suelen padecer una larga historia de trastornos mentales. El TA se ha estudiado como síntoma y como síndrome. Entre ambos grupos no se han encontrado diferencias significativas en relación a la preocupación sobre la imagen corporal, comportamiento alimentario y trastornos psicológicos^{47,279,280}.

Las personas con TA tienen prevalencias significativamente mayores de depresión, trastorno de ansiedad generalizada y ataques de pánico que la población general²⁸¹. También una alta probabilidad de desarrollar trastornos de ansiedad y trastornos emocionales debido a la sensación de pérdida de control percibida^{120,127,202,278,282,283}.

Un factor que está cobrando importancia en la actualidad como predictor del TA es el síntoma de inatención y de impulsividad del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH). En un estudio con mujeres obesas se estudió la comorbilidad entre el TDAH y los TCA, observándose que las pacientes obesas con TDAH tienen más patología de atracones que las pacientes obesas con otra patología alimentaria. Además, el TDAH se asociaba con episodios de atracones severos^{284,285}. El déficit de atención e impulsividad son características que aparecen actualmente asociadas a la patología de los atracones, ya que las personas con TA manifiestan dificultades para desviar su foco de atención de alimentos significativos y no lo logran hasta que lo consumen. Nazar y colaboradores concluyen que la presencia de síntomas depresivos e inatención podrían predecir la presencia de atracones en mujeres obesas¹²⁰.

En los últimos años, se está relacionando este trastorno con el maltrato en la

infancia, la autocrítica, los síntomas depresivos y con una menor autoestima e insatisfacción corporal²⁶⁶. En relación al *maltrato infantil*, un estudio longitudinal prospectivo, con una muestra de población general, ha documentado que tener una historia de maltrato en la infancia está asociado con un incremento de riesgo de desarrollar anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y trastorno por atracón²⁸⁶. El haber sufrido maltrato parece estar relacionado con tener más problemas emocionales y una historia familiar y personal de abuso de sustancias. Estos pacientes tienen mayor probabilidad de desarrollar TA y de necesitar tratamiento psicológico y psiquiátrico¹⁵⁷.

Con respecto a los *trastornos de personalidad* relacionados con el TA, se ha observado que hay mayores tasas de los trastornos de personalidad del Cluster B, sobre todo el histriónico y límite²¹⁵; y del Cluster C, el dependiente²⁸⁷. También se han observado en estos pacientes rasgos de personalidad evitativos, obsesivo-compulsivos^{136,288-290} y pasivo-agresivos²⁹¹.

- *Trastorno por Atracón y Aspectos Psicológicos*

Las *características psicológicas* que se identifican en los pacientes con TA son el presentar sensibilidad interpersonal, ideas paranoides¹³⁶, neuroticismo, extraversión, baja autoestima, alexitimia y conducta adictiva. En algunos casos estas personas llegan a desatender la familia, el trabajo o actividades sociales por darse atracones²⁹².

Con mucha frecuencia presentan pensamientos automáticos negativos, comportamientos impulsivos, agresivos, muchos de ellos han recibido tratamiento psicoterapéutico en el pasado, poseen una baja autoestima y un bajo nivel de autoeficacia, así como una menor calidad de vida. Además, muestran una mayor preocupación por la comida y el peso, sienten más hambre, miedos y culpa, y les afectan más las variables externas que a los que no tienen trastorno por atracón²⁹³. Con cierta frecuencia pueden presentar problemas de autoimagen corporal^{278,294} y deterioro psicosocial^{242,295,296}.

Así podríamos concluir que el TA está relacionado con enfermedades psicológicas que presentan alteraciones significativas en la estabilidad emocional, tales como los problemas de ansiedad y depresión, trastornos de personalidad y presentar características personales como la alexitimia o la impulsividad.

Tabla 14: Características psicológicas y trastornos mentales en el Trastorno por Atracón	
Características psicológicas	Neuroticismo Extraversión Alexitimia Baja autoestima Impulsividad Conducta adictiva Autoimagen corporal negativa Deterioro psicosocial
Comorbilidad Trastornos eje I	Ansiedad Depresión Trastorno de la Conducta Alimentaria (AN, BN) TDAH (en estudio)
Comorbilidad Trastornos eje II	Trastorno de la personalidad histriónico Trastorno de la personalidad límite Trastorno de la personalidad dependiente Trastorno de la personalidad obsesivo-compulsivo Trastorno de la personalidad pasivo-agresivo

- *Trastorno por Atracón y otros Trastornos de la Conducta Alimentaria*

El TA es un trastorno que aparece habitualmente relacionado de algún modo con otro TCA. En este apartado veremos en qué aspectos se asemejan o diferencian estos trastornos.

Distinguir el TA de otros tipos de sobreingesta no es fácil, y en la práctica clínica muchos casos son difíciles de clasificar. El mayor problema durante un tiempo ha sido el límite entre el TA y la Bulimia Nerviosa no purgativa (BNnp). En ambas categorías diagnósticas se producen episodios de atracones recurrentes en ausencia de vómitos, y abuso de laxantes o diuréticos¹⁷⁴. Este

INTRODUCCIÓN

problema ha desaparecido al no incluirse la categoría diagnóstica de BN no purgativa en el nuevo Manual de Criterios Diagnósticos y Estadísticos de los Trastornos Mentales en su quinta versión⁶.

Tabla 15: Criterios diagnósticos en el DSM-5 para BN Y TA		
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS	BULIMIA NERVIOSA	TRASTORNO POR ATRACÓN
1. Episodios recurrentes de atracones compulsivos, seguidos de un gran sentimiento de culpabilidad y sensación de pérdida de control	X	X
2. Conductas compensatorias	X	
3. Malestar intenso con respecto a los atracones		X
4. Los atracones se producen, de promedio, al menos una vez a la semana durante tres meses	X	X
5. La autoevaluación se ve indebidamente influida por la constitución y el peso corporal	X	

El TA comparte muchas características con otros trastornos alimentarios^{259,278,297,298}. Los pacientes con TA coinciden con los que tienen AN o BN en su actitud disfuncional con respecto a la comida y las ideas sobrevaloradas sobre el peso y la forma del cuerpo¹⁷⁴. Aunque es necesario aclarar que en el TA la insatisfacción con la imagen corporal es menor, la influencia de la silueta y el peso corporal en la autoevaluación es más moderada, y no hay una alteración de la percepción de la forma y el peso corporal que sí se da en AN y BN²⁶⁷. Tanto el TA como la BN tienen asociada una amplia comorbilidad psiquiátrica²⁹⁹ y se han demostrado que los pacientes de ambos grupos experimentan un alto nivel de afecto negativo antes de los atracones³⁰⁰.

Las personas que tienen atracones muestran más psicopatología alimentaria y es más probable que desarrollen una historia de bulimia nerviosa, trastornos de ansiedad, trastornos del estado de ánimo y trastornos de personalidad^{215,301}.

En un estudio se encontró mayor psicopatología en el 81% de la muestra de mujeres con TA comparado con un grupo control sin TA³⁰².

Otro trastorno que se presenta en los paciente con TA es el Night Eating Syndrome (NES). Fue descrito por Stunkard en 1955, y se caracteriza por una anorexia matutina, hiperfagia nocturna e insomnio, cuestionándose hoy en día si es un trastorno o una dimensión del comportamiento³⁰³. Este síndrome es clasificado por la DSM-IV-TR como un TCA No Especificado¹³⁰ y en el DSM-5⁶ se encuentra en el apartado “otros trastornos de la conducta alimentaria o de la ingesta de alimentos especificado”. El NES se encuentra entre el 1,1% y el 1,5% de la población general³⁰⁴⁻³⁰⁶ y en el 6-16% de personas con obesidad candidatas a cirugía bariátrica^{306,307} y en el 9,2% de las personas que tienen TA también padecen un NES³⁰⁸. En estudios recientes se encuentran comorbilidades entre ambos trastornos del 3,9%³⁰⁹ y del 15-20%³¹⁰.

Por otro lado, no existe un acuerdo con respecto al curso del TA, debido principalmente a la variabilidad de los resultados encontrados en cuanto a la estabilidad temporal del trastorno y a la tasa de remisión espontánea de los síntomas en estos pacientes¹⁷⁴. El curso de la enfermedad en el TA puede ser muy similar al de BN, que también suele presentar una amplia comorbilidad psiquiátrica, siendo un predictor desfavorable de la evolución de ambos trastornos¹⁴¹. Además, los pacientes con TA presentan una menor tasa de recuperación que los pacientes con AN y BN²⁴⁶.

1.2.5.2. Trastorno por Atracón y enfermedades médicas

Los pacientes con TA a veces comparten enfermedades médicas con los que tienen obesidad por darse durante el transcurso de la misma.

Tabla 16: Complicaciones médicas en el TA	
<i>ENFERMEDADES</i>	<i>AUTOR (AÑO)</i>
<i>Enfermedades endocrinas:</i>	
- Diabetes Mellitus tipo 2	Gormally y cols. 1982 ³¹⁹ ; Herpertz y cols., 2000 ³²³ ; Crow y cols., 2001 ³²¹ ; Manucci, 2002 ³²⁰ ; Papelbaum y cols., 2005 ³²² ; Webb y cols., 2011 ³¹⁷
- Hipertensión	
- Colesterol alto	Jonas y cols., 1997 ³¹⁴ Giner, 2011 ²⁹⁴
<i>Enfermedades gastrointestinales:</i>	
- Síndrome del intestino irritable, úlceras	Reichborn-Kjennerud y cols., 2004 ³¹⁸
- Enfermedad de reflujo gastroesofágico	Kessler y cols., 2013 ³¹⁶
- Cálculos en vesícula biliar	Mitchell y cols., 2008 ¹⁷⁵
<i>Enfermedades respiratorias:</i>	
- Asma,	Kessler y cols., 2013 ³¹⁶
- Alergias estacionales,	
- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC),	
- Fatiga	
<i>Enfermedades cardíacas:</i>	
- Función parasimpática alterada,	Freasure-Smith y cols., 1993 ³¹⁵
- Aterosclerosis,	Friederich y cols., 2005 ³²⁴
- Infarto (heart attack)	Kessler y cols., 2013 ³¹⁶
- Ataque al corazón (stroke heat)	
<i>Dolores:</i>	
- De cabeza crónicos	
- Musculoesqueléticos: artritis, dolor en cuello y hombros, y de espalda crónicos	Kessler y cols., 2013 ³¹⁶
- Fibromialgia	Reichborn-Kjennerud y cols., 2004 ³¹⁸
<i>Otros:</i>	
- Ciertos tipos de cáncer (estómago, útero, pecho, órganos digestivos, esófago)	Giner, 2011 ²⁹⁴
- Trastornos del bazo (inflamación, infección)	Reichborn-Kjennerud y cols., 2004 ³¹⁸
- Trastornos en la menstruación: menarquía temprana	

El TA suele presentarse acompañado de altos niveles de comorbilidad médica³¹¹. El trastorno por atracón puede causar problemas serios de salud que

en muchos casos son similares a los de la obesidad.

Debido a los atracones que se producen en los pacientes con TA, éstos podrían causar riesgos específicos que lleven a desarrollar algunos problemas médicos, incluyendo problemas gastrointestinales, trastornos endocrinos y metabólicos¹⁷⁴. Entre las complicaciones más comunes se encuentran la hipertensión³¹², las enfermedades cardíacas^{313,314}, la diabetes³¹⁵, la hiperlipemia, los trastornos del bazo, los problemas respiratorios, ciertos tipos de cáncer, trastornos de la menstruación, la movilidad reducida, fatiga y trastornos del sueño^{292,316} (Ver tabla 16).

La *Diabetes Mellitus tipo 2* es una patología que viene suscitando gran interés³¹⁷. Se han encontrado prevalencias de TA comprendidas entre el 2,5%³¹⁸ y el 25,6%³¹⁹ en personas con diabetes tipo 2. Algunos estudios han encontrado un 10% de pacientes con TA en un grupo de personas diagnosticadas con Diabetes Mellitus tipo 2^{320,321}. Otros indican un 8,2% de comorbilidad entre TA y Diabetes Mellitus tipo 2³¹⁵.

En cuanto a los *problemas cardiovasculares*, los datos obtenidos indican que hay relación entre el TA y la función cardíaca parasimpática alterada³²² y que en estos pacientes también hay un mayor riesgo de sufrir arteriosclerosis, infarto y ataque al corazón³¹⁴.

También se han encontrado otras patologías médicas, como un mayor riesgo de *insomnio y menarquia temprana* en mujeres, así como un elevado nivel de dolor en cuello y hombros, *dolor muscular* y dolor en la parte baja de la espalda, y un mayor uso de medicamentos para el dolor en mujeres con TA comparado con las que no lo tienen³¹⁶.

En general se ha identificado un mayor deterioro de la salud física tanto en hombres como en mujeres con TA³¹⁶.

1.2.6. Tratamiento del Trastorno por Atracón

Desde que el TA fue introducido por primera vez como una categoría de investigación en la cuarta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV), la investigación sobre el tratamiento para esta patología alimentaria ha crecido considerablemente. El TA representa un reto clínico y necesita tratamientos eficaces para hacer frente a los atracones, perder peso, disminuir la patología alimentaria asociada, así como las preocupaciones sobre la imagen corporal y la psicopatología depresiva¹⁶⁹.

Para adultos con TA, algunos tratamientos farmacológicos y conductuales, solos o combinados, parecen ser prometedores a la hora de reducir la frecuencia de los atracones y síntomas psicológicos de patología alimentaria, tales como la desinhibición, el hambre, o el humor depresivo. Se han realizado muchos estudios sobre el beneficio potencial de combinar la medicación con el tratamiento conductual frente a utilizar cada terapia por separado en el tratamiento del TA³²³. Los antidepresivos de segunda generación y la terapia cognitivo conductual son los más ampliamente estudiados¹⁶². Hay menos evidencia empírica acerca de la autoayuda y otros enfoques^{324,325}.

Los pacientes con TA que tienen alto afecto negativo no suelen responder bien al tratamiento. Cuando a la enfermedad se le une una historia de trastornos afectivos o de abuso de sustancias tiene una evolución más complicada y por lo tanto requiere un tratamiento más complejo^{174,326}.

1.2.6.1. Tratamiento Psicofarmacológico

En la actualidad, el punto en el que se encuentra la investigación con respecto a la eficacia de los tratamientos farmacológicos para TA no está muy claro. Varias revisiones⁴¹ y guías clínicas^{159,328} sugieren que hay ciertos medicamentos que pueden ser eficaces para el TA.

En el TA se utiliza principalmente la farmacoterapia para cubrir dos tipos de comorbilidades que se encuentran frecuentemente en esta patología: la comorbilidad psiquiátrica y la obesidad. Para ello hay dos campos de estudio que han servido como base para investigar los fármacos adecuados para el TA. Por un lado, están los estudios sobre la bulimia nerviosa centrados en disminuir los atracones, así como regular la ansiedad, la impulsividad y la obsesión; y por otro, los que están relacionados con la obesidad, que normalmente se centran en reducir el apetito y perder peso³²⁹.

Se ha comprobado que los fármacos más eficaces para este tipo de patología, y por lo tanto los más estudiados en ensayos controlados aleatorizados son los antidepresivos de segunda generación, los Inhibidores Selectivos de la Serotonina (ISRS)³³⁰⁻³³⁴; los antidepresivos tricíclicos como la desipramina e imipramina³³⁵; y los antiepilépticos³³⁶.

En la actualidad hay menos estudios con ensayos controlados que incluyan fármacos antiadictivos, como los bloqueadores de opiáceos, o los antagonistas del glutamato, así como medicamentos para tratar el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), los agonistas de GABA y medicamentos para abordar la somnolencia excesiva¹³.

En la tabla siguiente, se indican los tratamientos psicofarmacológicos utilizados en el trastorno por atracón.

Tabla 17: Tratamientos psicofarmacológicos del Trastorno por Atracón	
Antidepresivos de segunda generación	Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS) (fluoxetina, fluvoxamina)
Antidepresivos tricíclicos	Desipramina Imipramina

INTRODUCCIÓN

Antiepilépticos	Topiramato Zonisamida
Psicofármaco para la obesidad	Orlistat
En estudio	Fármacos anti adictivos Fármacos del TDAH Somnolencia excesiva

Entre los *Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina*, la Fluoxetina y la Fluvoxamina son los que han recibido una mayor atención¹⁵⁹. Tras 12 semanas de tratamiento, estos fármacos disminuyen la frecuencia de los atracones³³³ y el humor depresivo¹⁶². La Sertralina y el Citalopram también muestran resultados prometedores en el tratamiento del TA. Ambos se asocian con una reducción de los atracones, de pérdida de peso y de enfermedades graves. El Citalopram se asocia más específicamente con la disminución del nivel de depresión¹⁶².

Se han realizado estudios sobre la idoneidad de los *antidepresivos tricíclicos* en el tratamiento del TA, observándose que tratando a los pacientes con Imipramina disminuye significativamente el número de atracones, el humor depresivo y el peso corporal³³⁵.

Los *antiepilépticos*, principalmente el Topiramato y la Zonisamida, tienen un amplio espectro de acción en el manejo de los atracones como síntoma o trastorno, conductas purgativas, pérdida de peso, bulimia nerviosa, ingesta nocturna y problemas del sueño relacionados con la comida^{160,247,337,338}.

Los fármacos que suprimen el apetito directamente o que están asociados a la pérdida de peso como efecto secundario o adicional también han sido examinados en el tratamiento del TA. El Orlistat reduce el peso y los atracones, pero sus efectos secundarios, hacen necesario nuevos estudios para comprobar los hallazgos encontrados³³⁹.

Desde hace unos años, se está probando el efecto de la medicación para tratar el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH), como la Atomoxetina, para analizar el efecto que provoca en el TA. Se observa que este tratamiento disminuye la frecuencia de atracones, la patología alimentaria y produce pérdida de peso, aunque mínima, pero no reduce el trastorno alimentario ni la psicopatología depresiva³⁴⁰.

En la actualidad, se está comenzando a investigar el efecto de los medicamentos anti-adicción, como el Acamprosato, para abordar el TA. Por el momento no se observa que aporten ninguna mejora significativa en este trastorno³⁴¹.

Hay una serie de indicaciones para el tratamiento farmacológico de la obesidad que podrían servir como criterios básicos para el tratamiento del trastorno por atracón^{3,160,163} y se indican a continuación:

1. La primera de ellas, es que no debe usarse este tipo de tratamiento como terapia aislada, sino de forma complementaria a las terapias básicas de plan de alimentación, actividad física y cambios en el estilo de vida.
2. El siguiente es que se indica su uso a pacientes con IMC > 30, o mayor de 27 si se asocian comorbilidades mayores, si no se han conseguido pérdidas de peso únicamente con los cambios del estilo de vida, al menos durante tres meses.
3. Y el último criterio es que se debe suspender el tratamiento farmacológico si el adelgazamiento es menor del 5% después de las primeras doce semanas o si el paciente vuelve a ganar peso durante el tratamiento farmacológico (Ver tabla 18).

Tabla 18: Indicaciones del tratamiento farmacológico del TA (SEEDO, 2007)

- Combinar con otras técnicas: alimentación sana, ejercicio físico, cambios estilo de vida
- IMC > 30; o > 27 si hay comorbilidades graves o si no hay pérdida de peso con los cambios en el estilo de vida durante 3 meses
- Suspender tratamiento farmacológico si adelgaza <5% en 12 semanas o gana peso

Hay muy poca investigación que analice el seguimiento y los efectos de los fármacos para TA a largo plazo después de dejar de tomar la medicación³⁴², excepto el Topiramato, que reduce los atracones y el peso²⁴⁷. Esta falta de estudios a largo plazo hace que sea difícil estimar la magnitud de la significancia clínica de algunos efectos observados atribuidos a la medicación¹⁶².

En la actualidad, la investigación relacionada con farmacoterapia para el TA sigue creciendo, pero aún se encuentra en sus primeras etapas y es muy limitada. Por otro lado, los resultados de los estudios con medicamentos con TA suelen encontrarse limitados metodológicamente por varios motivos: muestras relativamente reducidas, de breve duración y limitadas generalizaciones. Esto es debido a posibles sesgos de reclutamiento, criterios que excluyen a muchos pacientes con TA, limitación en cuanto al género y diversidad racial/étnica que divergen en las tasas epidemiológicas¹⁶⁸. De cualquier forma, es un hecho que los fármacos son una parte útil del tratamiento de TA, especialmente si las terapias empíricamente validadas no son viables o si hay una compleja comorbilidad psiquiátrica¹¹⁸.

1.2.6.2. Tratamiento Psicológico

Para el abordaje del TA, la combinación de tratamientos psicológicos y farmacológicos obtiene mejores resultados que la farmacoterapia como enfoque único³⁴³.

Suele haber consenso al considerar que hay algunos tratamientos psicológicos especializados para el TA, en particular la terapia cognitivo conductual (CBT) y la terapia interpersonal (IPT), que son eficaces para reducir la psicopatología depresiva y de trastornos alimentarios, pero no producen una pérdida de peso significativa³⁴⁴. Estas terapias tienen como objetivo tratar patrones interpersonales maladaptativos, o promover la regulación del afecto y desarrollar estrategias de afrontamiento para contrarrestar esos déficits y para inhibir los desencadenantes de las conductas sintomáticas¹⁶⁹.

Otros enfoques terapéuticos estudiados son las técnicas conductuales, el programa de los 12 pasos³⁴⁵, la terapia cognitiva^{346,347}, la terapia dialéctica comportamental (DBT), la autoayuda, la terapia de grupo, practicar ejercicio físico y la terapia de realidad virtual³⁴⁸⁻³⁵⁴ (Ver tabla 19).

Tabla 19: Tratamientos psicológicos en el Trastorno por Atracón
<p><i>Terapia conductual</i></p> <p><i>Terapia cognitiva</i></p> <p><i>Terapia cognitivo-conductual</i></p> <p><i>Programa de 12 pasos</i></p> <p><i>Terapia interpersonal</i></p> <p><i>Terapia dialéctico-comportamental</i></p> <p><i>Mindfulness</i></p> <p><i>Autoayuda</i></p> <p><i>En estudio:</i></p> <p>Terapia de grupo</p> <p>Exposición a la imagen corporal</p> <p>Ejercicio físico</p> <p>Realidad virtual</p>

El enfoque *conductual* también se ha estudiado en el TA. Las *técnicas* que se incluyen en este enfoque están basados en los principios conductuales bien establecidos, como el condicionamiento o el reforzamiento. Se centran en identificar las conexiones entre el estímulo condicionado y la respuesta no deseada, y el reforzamiento de la respuesta deseada. Como por ejemplo, técnicas de control de estímulos que incluyan limitar la exposición a ambientes que favorezcan los atracones¹⁷⁴.

INTRODUCCIÓN

Por otro lado, las herramientas *cognitivas*, que además suelen incluir técnicas *motivacionales*, utilizan estrategias de toma de decisiones, las técnicas centradas en el cambio o la reestructuración cognitiva, que es el núcleo del enfoque para tratar el TA. Un último componente de este enfoque terapéutico debe ser la prevención de recaídas, puesto que los atracones tienden a reaparecer. Un elemento importante de la prevención es la anticipación de posibles situaciones que pueden promover atracones y elaborar un plan para minimizar los riesgos¹⁷⁴.

La *terapia cognitivo-conductual* ha sido el enfoque terapéutico que ha demostrado ser más eficaz para el tratamiento del TA³⁵⁵⁻³⁵⁷ y se ha basado en la terapia cognitivo-conductual para personas con bulimia nerviosa²⁴⁵. Las adaptaciones de este tipo de tratamiento para las personas con TA han sido esbozadas en varias revisiones³⁵⁸⁻³⁶¹.

El objetivo que se busca al tratar el TA es desarrollar un patrón de comida flexible con el objetivo de poder ser realista, mantenerlo a largo plazo y, por supuesto, eliminar los atracones y otros patrones de conducta alimentaria que no son saludables.

Este tipo de tratamiento ha demostrado obtener buenos resultados para este trastorno en los últimos veinte años y mejorar significativamente la psicopatología general y específica, además de conseguir una reducción de peso satisfactoria en estos pacientes^{293,362}.

Los pacientes que tienen TA u otra forma de pérdida de control sobre la comida tras la cirugía, independientemente de su presencia o ausencia antes de la cirugía, podrían beneficiarse potencialmente de la intervención cognitivo-conductual³⁶³.

Otro enfoque terapéutico propuesto y aplicado en el TA es el "*Programa de 12 pasos*". Dadas las similitudes entre los trastornos por abuso de sustancias y los trastornos de la conducta alimentaria, especialmente la bulimia nerviosa y el

trastorno por atracón, los programas desarrollados para las adicciones pueden ser útiles en el tratamiento de la patología de la alimentación³⁶⁴. Estos programas han demostrado su eficacia en la deshabituación del alcohol o de drogas y están basados en los principios de Alcohólicos Anónimos³⁶⁵. El programa pretende en primer lugar la desintoxicación de la sustancia adictiva para que, una vez recuperado el organismo, pueda restaurarse la salud emocional y espiritual. Este programa podría estar integrado en una terapia cognitivo-conductual en la que se interviniese también en otros aspectos como el pensamiento racional, la solución de problemas, la asertividad, las habilidades sociales o las técnicas de relajación³⁴⁵.

Un interesante enfoque alternativo para el tratamiento del TA es la *Terapia Interpersonal*, inicialmente desarrollada para tratar la depresión y posteriormente adaptada por Fairburn y colaboradores (1993)²⁴⁵ para los trastornos alimentarios^{366,367}. Aunque en principio se desarrolló como psicoterapia individual, la terapia interpersonal para el TA ha sido más estudiada en un contexto grupal³⁶⁸. Esta terapia analiza la historia de los episodios de los atracones y la existencia de problemas en una o más de las cuatro áreas de funcionamiento interpersonal: duelo no resuelto, cambios importantes, como problemas de pareja, discusiones (ej., romper la relación con alguien significativo), y déficits interpersonales (ej., dificultades para iniciar o mantener relaciones). La idea principal de este enfoque en el TA es empezar a realizar progresos en el área de problemas interpersonales y encontrar nuevas formas de mejorar la situación y cambiar el sistema que mantiene los atracones para promover el cambio en estas personas¹⁷⁴.

Otro enfoque psicoterapéutico que se está adaptando para el tratamiento del TA es la *Terapia Dialéctico Comportamental*. Esta terapia inicialmente fue desarrollada para el trastorno límite de la personalidad como un medio para manejar la inestabilidad emocional que conduce a conductas autodestructivas³⁶⁹. Este tratamiento cuenta con cuatro módulos: mindfulness, tolerancia a la frustración, regulación emocional y estrategias de relaciones

INTRODUCCIÓN

interpersonales. Esta terapia a menudo se aplica en grupos, y es así como se ha adaptado para el TA³⁴⁸.

Otra alternativa terapéutica para el TA es el *Mindfulness*, que es una técnica que se ha mostrado útil al reducir el nivel de estrés y dolor en una gran variedad de contextos, incluyendo enfermedades físicas y psicológicas¹⁷⁴. Es definido como un proceso que consiste en prestar atención plena a la experiencia inmediata sin tener prejuicios y aceptando la experiencia como se presenta, momento a momento. Se recomienda practicar esta técnica para intervenir en trastornos alimentarios, como la anorexia nerviosa, la bulimia nerviosa o el trastorno por atracón³⁷⁰.

Por otro lado, también se ha observado que la *autoayuda* puede ser beneficiosa para reducir los atracones, mejorar las actitudes hacia la comida, y aumentar los períodos sin ingesta, pero no para reducir el nivel de depresión ni el índice de masa corporal³⁵².

Están empezando a ser valoradas otras opciones para el tratamiento del TA, como la técnica basada en *Exposición a la imagen corporal*³⁷¹, la práctica del *ejercicio físico*³⁵⁴, la *desensibilización y reprocesamiento a través de los movimientos oculares* (EMDR)³³³ y la terapia de *realidad virtual*^{372,373}, pero aún no hay suficientes datos como para hacer recomendaciones al respecto¹⁶².

En resumen, las terapias conductuales ofrecen resultados prometedores en el tratamiento del TA. Se observa que los enfoques de la terapia cognitivo-conductual, la terapia dialéctico comportamental y la autoayuda reducen los atracones en estos pacientes¹⁶².

Se puede concluir que los enfoques terapéuticos que han sido desarrollados para el tratamiento del TA de alguna forma reflejan la compleja interacción de los numerosos factores que pueden mantener el TA. Los especialistas a menudo observan que cuando el paciente empieza a mejorar en un área de su vida que ha sido especialmente trabajada, como por ejemplo las relaciones

interpersonales, pueden empezar a mejorar espontáneamente otras áreas de funcionamiento, como la autoestima, el estilo de vida saludable o el manejo del estrés. Esto no sugiere que los tratamientos sean intercambiables, sino que la futura investigación debe ir encaminada a proporcionar un tratamiento específico para cada individuo, dependiendo de sus objetivos específicos y sus características clínicas¹⁷⁴.

PARTE III:
OBESIDAD MÓRBIDA Y TRASTORNO
POR ATRACÓN

1.3. OBESIDAD MÓRBIDA Y TRASTORNO POR ATRACÓN

La relación entre obesidad y el TA es controvertida, de manera que aún no se ha especificado si es antecedente, consecuencia o comórbido a la obesidad. No obstante, si no se trabaja en la identificación, tratamiento y prevención de los subtipos de ingesta patológica como el TA y el Night Eating Syndrome (NES) que afectan a una parte de la población obesa y con sobrepeso, esto puede mantener e incluso favorecer dicha problemática²⁹². El TA se asocia con frecuencia a la obesidad, también se ha asociado a presentar una amplia comorbilidad psiquiátrica y trastornos psicológicos y su presencia es considerada un factor de riesgo para un óptimo desarrollo postoperatorio de la cirugía bariátrica²⁹³.

La existencia de atracones en pacientes obesos fue identificada por primera vez por Stunkard en 1959 como un patrón distintivo de esta población. Describió consumos episódicos de grandes cantidades de comida seguidos de sentimientos de culpa, malestar e intentos por hacer dieta, todo ello sin realizar conductas compensatorias³⁷⁴.

Aunque en la actualidad la obesidad es considerada una condición médica general y no un trastorno alimentario, se ha observado que está fuertemente asociada a problemas alimentarios, entre ellos al TA³⁷⁵. De hecho, a pesar de que aún no se considere que haya estudios suficientes que justifiquen la inclusión de la obesidad en los manuales de enfermedades mentales, ya en el DSM-IV⁴ hay un lugar para la expresión de una parte del fenotipo de la obesidad caracterizado por la ingesta descontrolada de alimentos, que es el trastorno por atracón⁷.

El TA comparte algunas comorbilidades médicas y psicológicas con la obesidad, tales como el riesgo de desarrollar una depresión o expresar una menor calidad de vida que el resto de la gente³⁷⁶. Hay autores que afirman que hay factores genéticos que incrementan el riesgo de desarrollar una obesidad o un TA³⁷⁷.

El TA en algunas personas con obesidad mórbida es un fenómeno variable puesto que los atracones parecen estar bajo su control, al menos durante un breve periodo de tiempo. Muchos de estos pacientes indican que, después de haber sido aceptados para ser intervenidos de bypass gástrico, tenían menos miedo a ganar peso o insatisfacción con la forma o el peso, y una vez que se relajaban más, parecía que tenían mayor control sobre sus atracones³⁷⁶.

1.3.1. Epidemiología

El Trastorno por Atracón está fuertemente asociado a la obesidad^{130,242}. De hecho, la prevalencia del TA en candidatos a cirugía bariátrica se encuentra en un rango entre 5% y 50%^{207,378-382}. Hay estudios que sugieren que aproximadamente la mitad de los candidatos a cirugía bariátrica presentan características de TA^{208,383} y otros, como el de Allison y colaboradores³⁸⁰ que aplicando los criterios diagnósticos del TA, mostró una prevalencia del 5% de este trastorno en pacientes con obesidad. Hay autores que estiman la presencia de TA entre el 9 y el 30% en obesos mórbidos^{281,384,385} y otros que el Trastorno por Atracón podría estar presente en hasta el 28-30% de los pacientes con obesidad que hay en clínicas y programas de tratamiento de pérdida de peso^{261,287,317,386-388}. Un meta-análisis reciente muestra que el 17% de los pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica tienen TA⁹⁶.

Con respecto al sexo de los pacientes con TA y obesidad que son candidatos a cirugía bariátrica, se observa más en mujeres que en hombres^{206,389,390}.

Hay dos *modelos* principalmente que han tratado de explicar la relación entre la obesidad y el TA. Como hemos visto anteriormente entre los modelos explicativos del Trastorno por Atracón, el modelo 3 hace referencia a que los atracones pueden ser un patrón conductual que contribuye al desarrollo y mantenimiento de la obesidad y el modelo 4 indica que los atracones reflejan la psicopatología que podría estar presente en la obesidad²⁷⁷.

1.3.2. Obesidad Sin y Con Trastorno por Atracón

Tras las revisiones por separado que se han presentado de Obesidad y TA, hemos podido observar que tienen muchos aspectos en común en cuanto a comorbilidades médicas y psicológicas, así como en los tratamientos utilizados.

Sin embargo, la investigación indica que los obesos con TA (OCTA) y sin TA (OSTA), son distinguibles en algunas características psicológicas y físicas. Así, las personas obesas con TA son clínicamente diferentes de las que no presentan TA en varios aspectos, como que presentan mayor comorbilidad psiquiátrica, peor nivel de salud y actitudes hacia la comida³⁷⁶. Se ha visto también que la obesidad con TA está asociada a un mayor deterioro funcional, menor calidad de vida y mayor comorbilidad psiquiátrica que la obesidad por sí sola²⁵⁸.

Las personas obesas que tienen atracones presentan una mayor prevalencia de trastornos mentales del eje I y del eje II que las que no tienen atracones^{96,287,391-393}. En cuanto al eje I, principalmente se observan trastornos de ansiedad y depresión^{293,393-396}. Hay una mayor prevalencia de depresión mayor en personas con obesidad mórbida con TA, que oscila entre el 29 y el 51%^{376,397-399}. Por otro lado, se ha observado un mayor índice de trastornos de personalidad del eje II en estos pacientes, los más frecuentes son el evitativo, el obsesivo-compulsivo y el trastorno de personalidad límite^{291,400}.

Los pacientes obesos con TA tienen más preocupaciones sobre la figura²⁹³, frecuentes fluctuaciones significativas del peso^{47,401}, mayores problemas en la actitud hacia la comida e imagen corporal²⁷⁹ y una peor autoestima³⁹³⁻³⁹⁶. Además, las personas obesas que tienen TA comen significativamente más calorías que los que no tienen TA^{402,403} presentando un nivel de adiposidad mayor^{404,405}.

En la siguiente tabla se pueden observar de forma más gráfica, las diferencias entre los pacientes obesos sin TA (OSTA) y con TA (OCTA).

Tabla 20: Diferencias entre personas obesas sin y con Trastorno por Atracón		
VARIABLE	OSTA	OCTA
Depresión (Wilson, 1993) ⁴⁰⁰	+	++
Ansiedad (Wadden, 1993) ³⁹⁹	+	++
Trastornos de personalidad (límite, obsesivo-compulsivo, evitativo) (Wilfley, 2000; Guisado y Vaz, 2003; Cassin, 2005) ^{397,293,404}	+	++
Preocupación figura (Abilés, 2013) ²⁹⁵	+	++
Fluctuaciones peso (Marcus, 1990; deZwann, 1994) ^{47,405}	+	++
Autoestima (Sisshlack, 1990) ³⁹⁸	-	--
Adiposidad (Fairburn y cols., 1993; Telch y cols., 1988) ^{408,409}	+	++
Deterioro funcional (Wonderlich, 2009) ²⁶⁰	+	++
Calidad de vida (Wonderlich, 2009) ²⁶⁰	-	--

OSTA: Obesidad sin TA
 OCTA: Obesidad con TA

1.3.3. Características psicológicas de los pacientes Obesos con Trastorno por Atracón

Como hemos comentado anteriormente, aunque el perfil del paciente con obesidad y del que además presenta Trastorno por Atracón pueden ser similares, sí que existen estudios que encuentran diferencias entre obesos que presentan TA y los que no. En relación al aspecto emocional, ya se observa en algunos estudios una relación significativa entre tener un elevado nivel de

angustia y comer más en personas con peso normal y comedores emocionales obesos. La angustia actúa como un estímulo para comer más en comedores emocionales en respuesta a estímulos externos. De hecho, la ingesta emocional parece ser una variable moderadora en la relación entre el malestar cotidiano y el picoteo⁴⁰⁶. Las teorías de regulación del afecto asumen una relación entre la *depresión* y la ingesta emocional, ya que algunas personas comen más cuando se sienten deprimidos en un intento de regular esos sentimientos negativos. Así, como dijimos anteriormente, la presencia de síntomas depresivos e inatención pueden crear una predisposición a que se produzcan atracones en mujeres obesas¹²⁰.

Algunos estudios han evaluado la *alexitimia* (rasgo de la personalidad caracterizado por la incapacidad para identificar y expresar emociones) en pacientes obesos con TA y parece que está relacionada con comer como respuesta emocional. Es mayor su presencia en hombres que en mujeres obesas, aunque también se da en éstas^{407,408}. También se ha observado que la alexitimia y la impulsividad podrían ser posibles moderadores de la relación entre consumo de comida y el malestar⁴⁰⁹, señalando otros estudios que la alexitimia sí sería un moderador pero no así la impulsividad^{143,407,410}.

También habría una relación significativa entre la *impulsividad* y el comer en respuesta a estímulos externos⁴¹⁰. Se sugiere que el comer “externo” sería una posible variable mediadora entre la impulsividad y el aumento de consumo de comida o sobrepeso¹⁴³. Así, la sensibilidad a las señales externas de comida e impulsividad, explicarían las diferencias inter-individuales en la susceptibilidad a ganar peso en nuestro ambiente obesogénico⁴¹¹. Los problemas derivados de la falta de regulación del impulso y el comer como respuesta emocional también parecen ser debidos a una falta de dopamina en el cerebro⁴¹².

La flexibilidad mental es otra característica psicológica estudiada desde la neuropsicología, en la que se han comparado pacientes obesos con y sin TA. Mobbs y colaboradores⁴¹³ estudiaron las claves para controlar los comportamientos y pensamientos no deseados (atención, control inhibitorio,

INTRODUCCIÓN

flexibilidad mental) en estos pacientes mediante una tarea de flexibilidad mental comida/cuerpo. Todos los pacientes obesos con TA cometieron más errores y omisiones que los que no tienen TA. También Davis y colaboradores⁴¹⁴ utilizaron la prueba de flexibilidad Iowa Gambling Task y una medida de demora, concluyendo que los pacientes obesos con TA tenían un peor rendimiento en ambas tareas en comparación con los participantes del grupo control.

También se ha encontrado que las personas que tienen obesidad con TA tienen más *preocupaciones* relacionadas con la comida y el aspecto físico, y peor nivel de *salud física y mental*³⁷⁶. Las personas obesas con TA tienden a padecer más patología alimentaria y distorsión de la imagen corporal, más psicopatología general y gravedad de obesidad, así como un mayor deterioro en el *funcionamiento psicosocial* y una menor *calidad de vida* en comparación con los obesos que no tienen TA²⁵⁸. Un mayor Índice de Masa Corporal se relaciona con una peor puntuación en el área física de la calidad de vida tanto en obesos con TA como en obesos sin TA^{255,384,415}.

Tabla 21: Características psicológicas en obesidad sin y con Trastorno por Atracón		
CARACTERÍSTICA	OBESIDAD SIN TA (OSTA)	OBESIDAD CON TA (OCTA)
Angustia	+	++
Depresión	+	++
Alexitimia	+	++
Impulsividad	+	++
Flexibilidad mental	<nºerrores/<nºomisiones	>nºerrores/>nºomisiones
Salud física y mental	-	--

1.3.4. Comorbilidad médica en los pacientes Obesos sin y con Trastorno por Atracón

Como hemos visto con anterioridad, tanto en la obesidad como en el TA existe una importante comorbilidad con respecto a enfermedades médicas. En estos pacientes se ha estudiado el “síndrome metabólico“. Con respecto a él, llama la atención que entre las personas obesas con TA, la tasa de síndrome metabólico es mayor en hombres que en mujeres, ya que en la población general suele ser más común entre las mujeres. Es importante tener en cuenta que la menopausia es un riesgo adicional en mujeres obesas con TA, puesto que puede acentuar los problemas metabólicos como el alto nivel de colesterol o de glucosa. Se sugiere así una temprana intervención de la obesidad y los síntomas de TA para prevenir el síndrome metabólico en estas mujeres⁶⁰.

Como se ha observado en otros apartados, hay otras enfermedades físicas que se dan tanto en obesidad como en el Trastorno por Atracón, como son los problemas cardiovasculares, respiratorios, musculoesqueléticos, así como algunos tipos de cáncer. Estas complicaciones suelen verse agravadas en el TA porque también presentan un mayor IMC y un mayor número de fluctuaciones en el peso^{174,292}.

Por otro lado, los obesos que tienen TA difieren significativamente de los obesos que no tienen TA en aspectos importantes, como un inicio temprano de obesidad, un mayor porcentaje de número de dietas, y mayor frecuencia de fluctuaciones en el peso^{47,390}, considerándose el TA un factor de riesgo para ganar peso en el futuro²⁵⁶. Además, la relación del TA con la obesidad se vuelve más fuerte con el aumento del nivel de Índice de Masa Corporal²⁵⁹.

1.3.5. Tratamiento de la Obesidad Mórbida con Trastorno por Atracón

Hasta el momento, la mayoría de los tratamientos psicológicos y farmacológicos que se han probado para el TA, han sido estudiado previamente en pacientes con obesidad debido a la fuerte relación que se ha observado entre ambas patologías¹⁷⁴.

1.3.5.1. Tratamiento Psicofarmacológico

Los tratamientos farmacológicos tienen una eficacia clínicamente significativa para conseguir la remisión de los atracones y producir una pérdida de peso, aunque no sea sustancial. Teniendo en cuenta los resultados de un meta-análisis, el 48,7% de los pacientes que reciben medicación obtienen el 100% de la remisión de los atracones, en comparación del 28,5% de los que reciben placebo. En el TA se observa que con la medicación hay una pérdida de peso promedio del 3,2% del peso corporal original³⁴².

Los *Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS)* tienen una utilidad limitada en estos pacientes, dado su pequeño efecto sobre los atracones y la ausencia de efecto sobre el peso¹⁶².

Uno de los fármacos más empleados para perder peso es el Topiramato, que se utiliza principalmente como *antiepiléptico*, pero se observó que estaba relacionado con la pérdida de peso en ensayos de epilepsia y desde entonces ha recibido una especial atención para el tratamiento de la obesidad y del TA. Hay estudios que indican que con el Topiramato disminuyen los atracones y aumenta la pérdida de peso^{160,162,340}, y otros que al combinarlo con tratamiento cognitivo-conductual aumenta la pérdida de peso y las tasas de abstinencia de atracones con respecto al grupo placebo con terapia cognitivo-conductual como único tratamiento³⁴³. Otro antiepiléptico usado es la Zonisamida, que produce una

reducción de la frecuencia de atracones y aumenta la pérdida de peso, pero no hace que remitan los atracones ni disminuya la psicopatología depresiva⁴¹⁶.

También se han probado en estos pacientes los fármacos para tratar la obesidad como la Sibutramina que ya no se utiliza o el Orlistat, que en la actualidad es el único agente antiobesidad comprobado en el TA⁴¹.

Normalmente, la combinación de tratamientos psicológico y farmacológico no mejora significativamente los resultados con respecto a los atracones. Sin embargo, al administrar determinados medicamentos como el Topiramato³⁴³ o el Orlistat³²³, se aprecia un ligero aumento de pérdida de peso conseguido con el tratamiento cognitivo conductual o el tratamiento conductual de pérdida de peso²⁴⁷.

En general, hay poca investigación en la que se prueben fármacos antiobesidad en pacientes con TA teniendo en cuenta la fuerte relación que hay entre ambas patologías. Además, se aprecia que la mayoría de los estudios no tienen en cuenta los efectos de la farmacoterapia en la psicopatología característica del TA, como los patrones de comida no saludables y caóticos, la insatisfacción con la imagen corporal y las características cognitivas propias de estos pacientes, como la sobrevalorización de la forma y el peso⁴¹⁸.

La investigación relacionada con farmacoterapia para este problema está creciendo, ya es una vía de investigación importante, dado el reto que supone el conseguir la pérdida de peso en este grupo de pacientes¹⁶⁸.

1.3.5.2. Cirugía bariátrica

Durante la evaluación psicosocial anterior a la cirugía bariátrica, una vez observado un trastorno psiquiátrico formal o un malestar psicológico significativo, es recomendable iniciar el tratamiento psicológico o psiquiátrico antes de la operación²⁸². Esta recomendación se realiza normalmente al 25-35%

de los candidatos a cirugía bariátrica^{25,419,420}. No tratar los trastornos alimentarios, incluyendo los atracones, podría ser un efecto perjudicial en el desarrollo de la cirugía^{210,421}. La preocupación principal es asegurar que la angustia, ya sea causada por la depresión o psicosis, esté óptimamente controlada antes de exponer a los pacientes a la incomodidad física y el estrés del cambio de vida drástico asociado a la cirugía⁴²².

- Curso de la Obesidad Mórbida con Trastorno por Atracón tratado con Cirugía Bariátrica

La relación entre el atracón y la cirugía bariátrica ha sido examinada por algunos grupos de investigación. Se ha observado que después de 2 a 7 años de la cirugía bariátrica cerca del 50% de estos pacientes continúan teniendo sobreingesta y una menor pérdida de peso²¹⁰. También se ha visto que personas con conductas de atracones tienen un peor desarrollo postoperatorio en general⁴²¹. Hay estudios que apoyan que hay evidencia de que los atracones disminuyen tras la cirugía bariátrica^{303,423}. Una posible explicación a esta contradicción es que aunque los hábitos alimentarios cambien tras la cirugía por las alteraciones anatómicas propias del procedimiento, es muy probable que los pacientes con una historia de atracones continúen mostrando problemas alimentarios postoperatorios que interfieren con una pérdida de peso óptima⁴²⁴. A la luz de estos estudios, el 48,1% de los programas de cirugía bariátrica considerarían el trastorno por atracón activo una contraindicación definitiva, el 6,2% considerarían una historia de trastorno por atracón una contraindicación definitiva, y el 3,7% considerarían la presencia de un trastorno alimentario una contraindicación para la cirugía²⁰⁰.

Los estudios sobre la influencia del *pronóstico de atracones* antes de la operación son heterogéneos. Algunos de ellos indican que los atracones antes de la operación predicen menos pérdida de peso tras ella o de recuperarlo en poco tiempo^{210,425-427}, mientras otros informan de patrones contrarios⁴²⁸, y otros ninguna relación^{187,211,429-433}.

Se ha observado que los que presentan atracones antes de la cirugía bariátrica puede que experimenten una sensación de pérdida de control hacia la comida sin tener la posibilidad de comer en exceso tras la cirugía, por las consecuencias negativas que podrían tener para la recuperación de la misma⁴³⁴. Una revisión reciente indica que los atracones pre-cirugía desaparecen en un amplio número de pacientes tras la cirugía⁴³⁵. Antes de la cirugía, los pacientes con atracones no difieren significativamente en el peso de los que no tienen atracones⁴³⁶. Por otro lado, los que tienen atracones normalmente se caracterizan por tener más problemas psicosociales que los que no^{203,429,437,438} y como dijimos antes una comorbilidad psiquiátrica significativamente mayor⁴³⁹.

Se ha sugerido que el TA es un predictor de resultados negativos ante la cirugía bariátrica. Estos pacientes con cierta frecuencia no logran mantener la pérdida de peso esperada tras la cirugía debido a una serie de características clínicas que se le atribuyen. Muchos de estos pacientes recuperan el peso o consiguen una pérdida de peso más pobre, sobre todo si los síntomas, como la pérdida de control sobre la comida, permanecen después del bypass gástrico⁴⁴⁰. No hay muchos estudios que tengan en cuenta las complicaciones que presentan los pacientes con obesidad que además presentan TA tratados con cirugía bariátrica. En uno de ellos, que analizó los rasgos de personalidad y el malestar psicológico tras 18 meses de la gastroplastia vertical bandeada, se observa que hay relación entre el inicio de atracones, TA y pérdida de control de la comida tras la cirugía y la pérdida o ganancia de peso. Los pacientes obesos con TA tenían más problemas psicopatológicos, eran más jóvenes y perdían menos peso tras la cirugía bariátrica²⁹¹. Estas complicaciones pueden estar asociadas a una peor adaptación de estos pacientes a las estrictas necesidades alimentarias nuevas que requiere el periodo postoperatorio como el no tomar alimentos demasiado grasos o alcohol, comer más veces pero en pequeñas cantidades, etc.; y falta de conocimiento acerca de la intervención²⁰⁰.

En ocasiones puede ocurrir que se inicie el TA tras la cirugía bariátrica. Con respecto a esto, hay evidencias que sugieren que los atracones postoperatorios

INTRODUCCIÓN

predicen un desarrollo negativo de cirugía bariátrica así como una menor pérdida de peso^{208,210,441,442}. Los que desarrollan trastorno por atracón después de la cirugía bariátrica suelen tener asociada alguna psicopatología y menos calidad de vida autoinformada⁴⁴³. Un estudio concluye que los que presentan atracones con distintos niveles de gravedad (impulso, síntoma, trastorno) después de la cirugía bariátrica, obtienen una menor pérdida de peso y/o recuperan más peso⁴⁴⁴. Los estudios disponibles, a excepción de Man Lapidoth (2011), apoyan tal relación⁴³⁵.

Otros estudios observaron que tras 12 meses de la operación, ninguno de los pacientes cumplía el criterio diagnóstico de atracones para el DSM-IV-TR. Estas mejorías en los atracones apoyan estudios previos de una temprana remisión de síntomas de atracón tras la cirugía^{209,382,429}.

Con respecto al *desarrollo del funcionamiento psicosocial*, se ha observado que los pacientes con problemas de atracones más severos antes de la cirugía obtenían grandes beneficios en calidad de vida tras la cirugía⁴⁴⁵. En contraste, otros encontraron que aunque los que tenían atracones tenían mayor depresión y menor autoestima tras la cirugía, no diferían de otros que no tenían atracones antes de la operación a los 6 meses de seguimiento⁴²¹. También se ha observado que los pacientes con atracones antes de la operación mejoran sustancialmente a los 12 meses de la operación en cuanto a la pérdida de peso y el funcionamiento psicosocial global⁴³¹. Por otro lado, un estudio longitudinal indicó que a los 12 meses de la cirugía con cierta frecuencia aparecía una sensación de pérdida de control sobre la comida, y se relacionaba con un peor desarrollo psicosocial y del peso⁴⁴⁶. En una investigación, de los pacientes que presentaban una pérdida de control sobre la comida a lo largo del año siguiente de la operación, el 44,2% recuperaban peso entre los 12 y 24 meses tras la cirugía, mientras que de los que no mostraban pérdida de control sobre la comida, el 26,8% recuperaba peso tras la operación. No parece haber un acuerdo en este sentido²¹¹.

La relación entre el trastorno por atracón y la cirugía bariátrica se resume en

la tabla 22 que se muestra a continuación.

Tabla 22: Trastorno por Atracón y cirugía bariátrica	
AUTORES	RESULTADOS
<p>- <i>TA en el proceso quirúrgico</i> Green y cols., 2004⁴²⁵ Stunkard y cols., 2003³⁰⁵ Meany y cols., 2014⁴³⁹</p>	<p>Peor desarrollo postoperatorio <nº atracones postoperatorios</p>
<p>Bauchowitz y cols., 2005²⁰¹ Mechanick, 2009⁴⁵⁴ Sarwer, 2009⁴⁵³</p>	<p>48,1% programas TA contraindicación cirugía TA no contraindicación cirugía</p>
<p>- <i>Pronóstico atracones</i> de Zwaan y cols., 2002²¹¹</p>	<p>Menos pérdida de peso</p>
<p>Ashton y cols., 2011⁴⁴⁴ Latner y cols., 2004⁴³² White y cols., 2010²¹² Wadden y cols., 2011¹⁸⁸ Hsu y cols., 1997³⁸⁶ Powers y cols., 1999²¹⁰</p>	<p>Más pérdida de peso No relación atracón /peso Remisión atracones DSM-IV-TR</p>
<p>- <i>Inicio TA postoperatorio</i> Mitchell y cols., 2001²⁰⁹ Kalarchian y cols., 2002⁴³³ Larsen y cols., 2004⁴⁴⁵ Meany y cols., 2014⁴³⁹ Man Lapidoth y cols., 2011⁴⁴⁷</p>	<p>Menor pérdida de peso</p> <p>Más psicopatología Menos calidad de vida No hay menor pérdida de peso</p>
<p>- <i>Funcionamiento psicosocial tras la cirugía</i> White y cols., 2006⁴³⁵ Colles y cols., 2008⁴⁵⁰</p>	<p>Mejora Empeora</p>

Los factores que contribuyen a obtener resultados exitosos tras la cirugía son complejos, múltiples y probablemente relacionados con el tiempo de seguimiento y no se debe sobrevalorar la importancia de una única variable predictora⁴³⁵. El TA debe ser una preocupación importante entre los profesionales con pacientes que se operan de cirugía bariátrica y que pierden mucho peso en poco tiempo, puesto que la reaparición de características de este trastorno tras la operación pueden conllevar el recuperar peso tras 18-24 meses

tras la operación^{209,210,447,448}. Algunos no consideran el TA una contraindicación de la cirugía, pero los profesionales son conscientes de la importancia de realizar una evaluación de la gravedad y las consecuencias del pre y post-operatorio^{449,450}. Una actitud preventiva basada en la detección temprana de los atracones y el trastorno por atracón parece ser una estrategia que ayuda a prevenir los malos resultados tras la cirugía. Hay una clara necesidad de estudios centrados en la prevención y el tratamiento de estos pacientes⁴³⁵. Se recomienda que estos pacientes reciban tratamiento psicológico antes de la cirugía¹⁸⁷.

1.3.5.3. Tratamiento Psicológico

La terapia cognitivo-conductual aporta resultados positivos en estos pacientes para modificar el estilo de vida, mejorar su imagen corporal y los hábitos de salud⁴⁵¹.

Un estudio observó que la terapia de grupo con un enfoque cognitivo-conductual es una alternativa viable para el tratamiento de personas con sobrepeso y TA³⁵⁵. Dos estudios encontraron en este tipo de pacientes que el resultado con la Terapia Cognitivo Conductual como terapia única fue superior al tratamiento farmacológico únicamente con Fluoxetina¹⁶⁷ o con Fluvoxamina⁴⁵².

Los estudios de tratamiento para perder peso han estado centrados en la reducción de los atracones, encontrándose que los pacientes con TA tienen la misma probabilidad de adherirse al tratamiento de pérdida de peso que los que no tienen atracones⁴⁵³. Dos estudios rigurosos con muestras similares de pacientes obesos que cumplen criterios DSM-IV de TA, han valorado la eficacia de los tratamientos cognitivo-conductuales, terapia interpersonal y tratamiento comportamental para la pérdida de peso^{347,454}. El primero de ellos observó que a los 12 meses había una remisión de atracones del 51% en los que habían

recibido un tratamiento cognitivo-conductual, un 36% los que habían recibido una terapia comportamental de pérdida de peso y un 40% los que recibieron una combinación de ambos. También se indica que hay un porcentaje medio de pérdida de peso del IMC de 0,9, 2,1 y 1,5 kg/m² respectivamente. Como puede observarse, hubo una mayor remisión de atracones en los pacientes que recibieron tratamiento cognitivo-conductual, que los que lo recibieron en combinación con la terapia comportamental para perder peso, y los que recibieron la terapia comportamental como tratamiento único. Además, perdieron más peso los pacientes que recibieron la terapia comportamental, seguidos de los que lo obtuvieron combinado cognitivo-conductual y de éste último. Con el tratamiento comportamental para perder peso se observa que estos pacientes pierden peso y además disminuyen los episodios de atracones, por lo que podría plantearse como una opción de tratamiento alternativa a la terapia cognitivo-conductual para el TA⁴⁵⁴. En el segundo estudio, sin embargo, al valorar la eficacia de los tratamientos cognitivo-conductual, la terapia interpersonal y la terapia comportamental de pérdida de peso a los 24 meses, se observa que había tasas significativamente mayores de remisión de atracones en los que habían seguido un tratamiento cognitivo-conductual o terapia interpersonal que en los que habían seguido una terapia comportamental de pérdida de peso³⁴⁷.

Así mismo, se están realizando estudios sobre el *tratamiento conductual* enfocado en trabajar el control del peso en el TA, que enfatiza un cambio hacia un estilo de vida saludable. Se utiliza con obesos con atracones que tienen criterios de TA y en principio estaba centrado en la pérdida de peso sin dar mucha importancia a los atracones⁴⁵⁵. Con el tiempo, este enfoque tiene como principal objetivo optimizar la pérdida de peso y mantenerlo a largo plazo, así como ayudar a mantener la remisión de los atracones¹⁷⁴.

Otro enfoque terapéutico con el que se realizan estudios en este tipo de pacientes es el *Mindfulness*. Éste reduce los episodios de atracones en una amplia variedad de poblaciones, incluyendo pacientes operados de cirugía

bariátrica o que tienen comorbilidades con otros problemas como el abuso de sustancias, y también disminuye la cantidad de comida que se ingiere como respuesta emocional a los estímulos³⁷⁰.

1.3.6. Consumo de recursos sanitarios

La obesidad es una enfermedad crónica y debilitante, con importantes consecuencias socioeconómicas en todo el mundo. Estas consecuencias económicas asociadas a la obesidad tienen forma de costes médicos directos e indirectos, como la pérdida de ingreso por el deterioro de la productividad, el absentismo laboral, o la actividad restringida²⁴⁰, así los esfuerzos deben centrarse en la prevención de esta enfermedad¹⁹¹.

La OMS calcula que el coste total de la obesidad es del 2-7% de todos los costes sanitarios, en todo el mundo¹. Esta enfermedad cuenta con aproximadamente el 6% del presupuesto para la salud en EEUU⁴⁵⁶. Se ha estimado que los adultos obesos provocan unos gastos médicos anuales un 37,4% mayores que las personas de peso normal⁴⁵⁷ y que a los 3,5 años la inversión inicial para la cirugía de reducción de peso y la asistencia hospitalaria relacionada se compensaba con una reducción de los costes totales del tratamiento de la obesidad en estos pacientes⁴⁵⁸. A medida que mejoran las patologías comórbidas del paciente, disminuye la necesidad de medicaciones, aumenta la productividad y, por tanto, la cirugía para perder peso puede amortizarse en 3 años^{459,460}.

La obesidad altera la productividad laboral y acorta el número de años de vida productiva. Una forma de diferenciar la presión económica de la obesidad es clasificar los gastos en costes *directos* e *indirectos*. Los costes sanitarios *directos* pueden definirse como los relacionados con el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, como reembolso al médico, coste de la medicación y coste de los servicios hospitalarios y domiciliarios. Los costes *indirectos* se relacionan con la morbimortalidad, y son un reflejo de la pérdida

de sueldo por enfermedad o discapacidad y una pérdida de futuras ganancias por muerte prematura¹⁹¹.

La cirugía bariátrica mejora o hace desaparecer muchas comorbilidades de la obesidad mórbida como la diabetes, hipertensión o dislipemias, asociadas con el aumento de la mortalidad y de los costes sanitarios. Así, el tratamiento quirúrgico de los pacientes con obesidad mórbida puede comportar importantes ahorros económicos¹⁹¹.

El trastorno por atracón por sí solo se asocia a un importante deterioro médico y psicosocial. Los pacientes con TA visitan con más frecuencia el centro de salud que los pacientes que no tienen TA^{461,462}. El uso de servicios sanitarios representa un indicador importante de deterioro, ya que esta medida refleja un malestar subjetivo (dolor o sufrimiento), disfunción objetiva, o ambos. Los pocos estudios publicados que han explorado los servicios sanitarios usados por los pacientes con trastornos alimentarios han informado de dos hallazgos fundamentalmente. En primer lugar, los estudios epidemiológicos muestran que pocos pacientes han recibido tratamiento específico dirigido a su problema con la comida. Y en segundo lugar que, a pesar de ello, los datos del uso del seguro sanitario sugieren que la utilización de servicios sanitarios y los costes totales son mayores entre las personas con trastornos alimentarios que en el grupo control. En la actualidad, poco se sabe de los recursos sanitarios que consumen los pacientes con TA, en parte porque los estudios que utilizan datos de recursos médicos electrónicos no discriminan entre los diagnósticos que forman parte de la categoría del DSM-IV Trastornos de la Conducta Alimentaria No Especificada (TCANE)⁴⁶³. Se ha observado que tener una historia de TA o bulimia nerviosa en la adolescencia está asociado con un consumo mayor de recursos sanitarios en la etapa adulta⁴⁶⁴.

Hay una revisión sistemática entre 2009 y 2013, entre los que se incluían ocho artículos sobre los recursos sanitarios utilizados por estos pacientes y dos acerca de carga económica que supone el trastorno por atracón. El estudio concluía que estos pacientes consumían más recursos sanitarios y tenían un

INTRODUCCIÓN

mayor coste económico sanitario que los pacientes que no tenían TA. Los pacientes con TA tenían una mayor tasa de hospitalización, atención ambulatoria y en urgencias que los del grupo control (el grupo control lo forman personas sanas)⁴⁶⁵.

En un estudio para valorar los costes de estos pacientes se revisaron las visitas de los 12 meses previos a la evaluación inicial incluyendo las consultas ambulatorias (área de salud mental y otras especialidades médicas), toda la atención hospitalaria, uso de medicamentos, pruebas de laboratorio y pruebas de radiología. Para valorar los costes hay una categoría de coste total y tres subcategorías mutuamente excluyentes: “de peso y trastornos alimentarios”, “salud mental” y “otros” (que incluye toda atención médica no incluida en las categorías anteriores como la oftalmológica o la visita al podólogo). En este estudio se encontró que la edad, el IMC y la depresión eran indicadores de los costes sanitarios⁴⁶³.

ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA

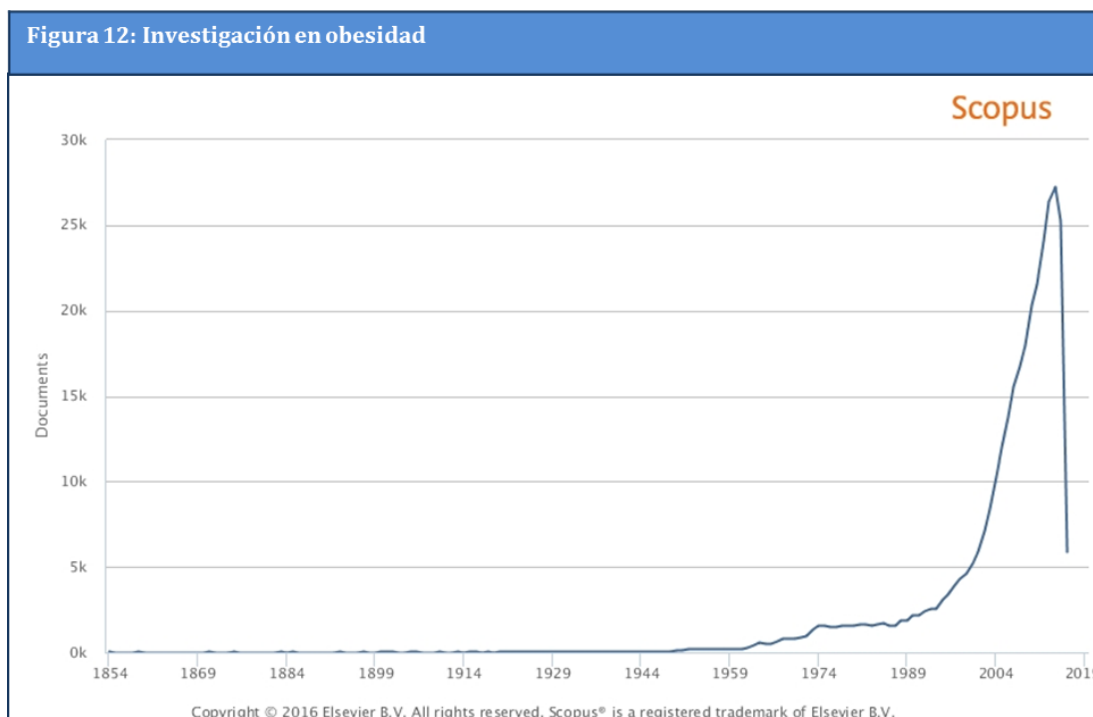
1.4. ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA

Para conocer el estado actual del problema se llevó a cabo un análisis bibliométrico que se describe a continuación.

El proceso de búsqueda inicial cuenta con las bases de datos SCOPUS, Medline, PubMed y PsyINFO. Nos centramos en los resultados que se obtienen con SCOPUS, PubMed y Medline. En abril de 2016 se realizó un análisis más actualizado. La búsqueda bibliográfica no está limitada en el tiempo. A continuación se presentan los resultados obtenidos con SCOPUS.

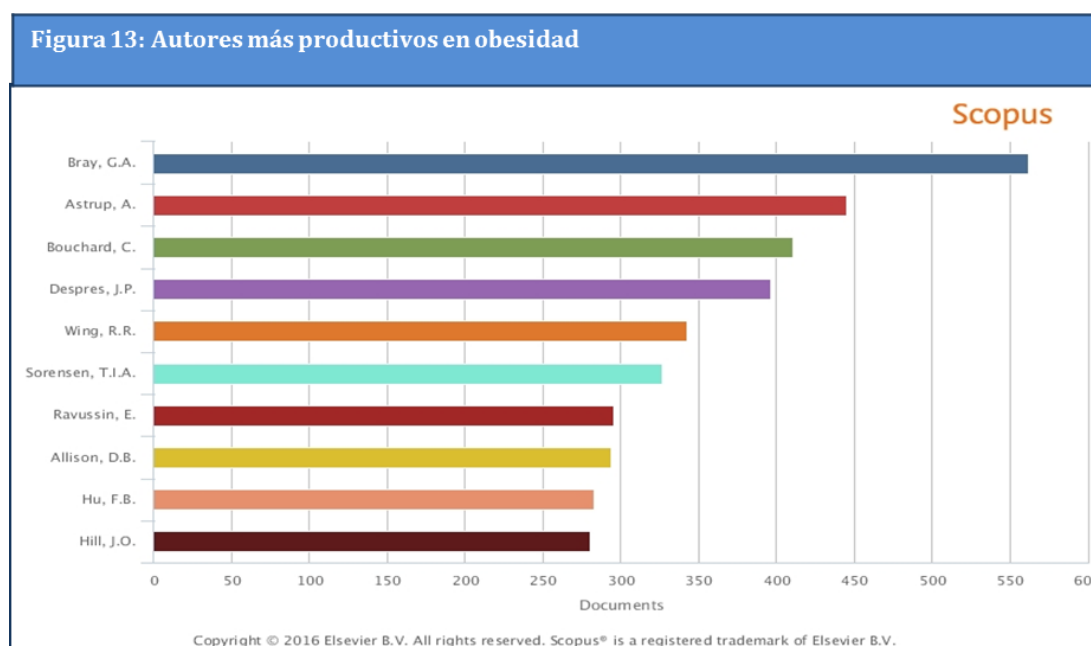
En los últimos años se observa un creciente interés a nivel social por la obesidad, tanto en la población infantil como en la adulta, así como de los problemas que se asocian a ella, como el Trastorno por Atracción entre otros. Eso se ve reflejado en la investigación.

Para comenzar, se realizó una búsqueda con la palabra clave “obesity”, encontrándose 331.173 resultados. En los últimos 10 años se produce un aumento de investigación importante acerca de este tema.



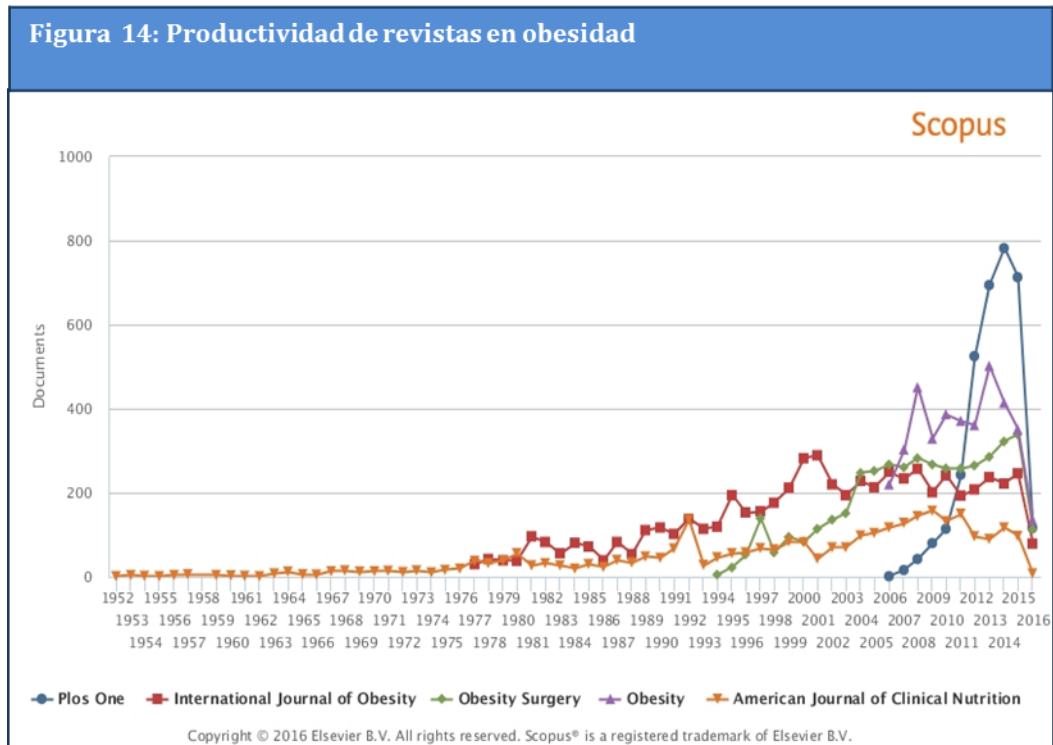
INTRODUCCIÓN

El autor que más trabajos publicados presenta es Bray G.A., con 562 artículos. Ella es miembro de la Sociedad Farmacológica Británica y miembro de la Sociedad de Biología. También es editora de la revista británica de farmacología y miembro de la Sociedad Británica de Investigaciones Cardiovasculares. El siguiente con más artículos publicados es Astrup A., con 445. Después Bouchard C., con 411 y a continuación Despres J.P., con 397. Otros autores muy citados en este campo son Wing R.R., Sorensen T.I.A., Ravussin E., Allison D.B., Hu F.B., y Hill J.O., en orden decreciente con entre 345 y 281 publicaciones cada uno.



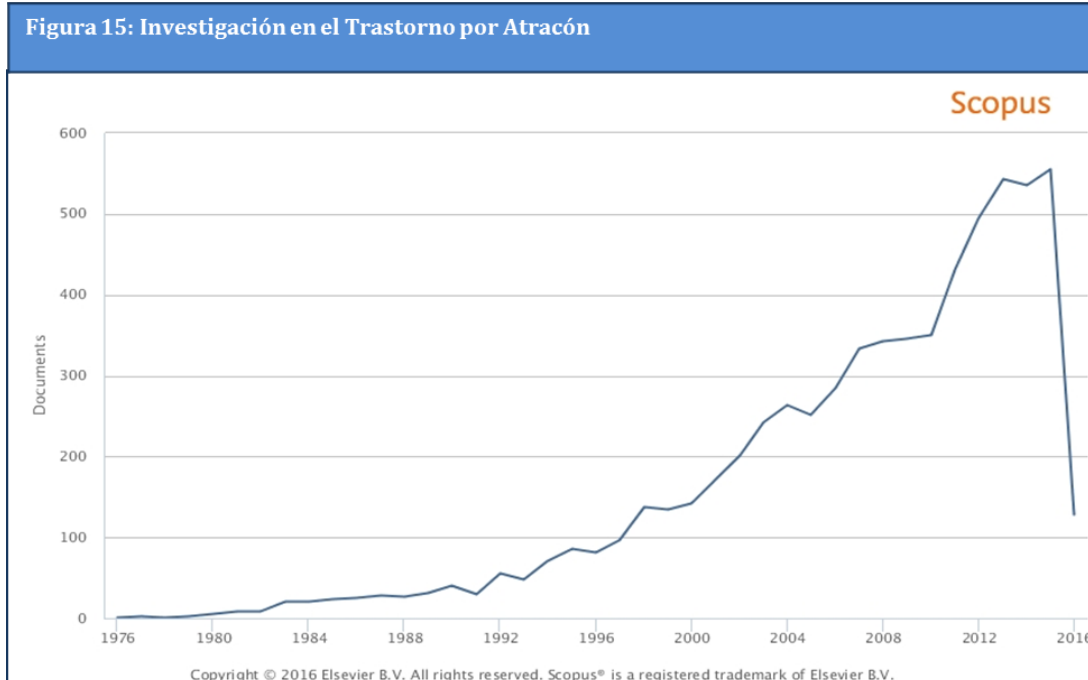
La revista que más ha publicado acerca de la obesidad ha sido el *International Journal of Obesity*, seguida de *Obesity Surgery*, *Obesity*, *Plos One*, *American Journal of Clinical Nutrition*, y *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. Además, el Instituto Nacional de Salud (NIH) apoya la investigación recogida en *Obesity Research*, que es una revista que contiene estudios epidemiológicos, moleculares, genéticos, comportamentales, medioambientales y clínicos sobre la obesidad.

Figura 14: Productividad de revistas en obesidad

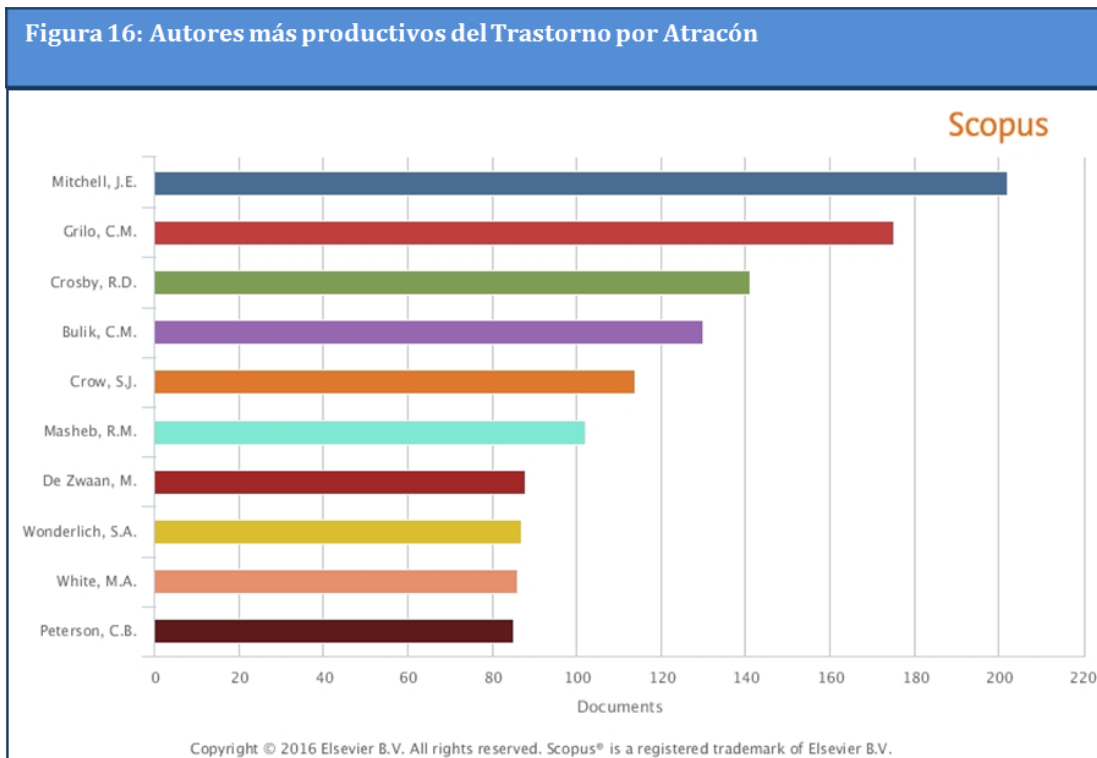


A continuación, se realizó una búsqueda bibliográfica sobre el trastorno por atracón, introduciendo como palabras clave “binge eating” OR “binge eating disorder”. Se encontraron 6.604 resultados.

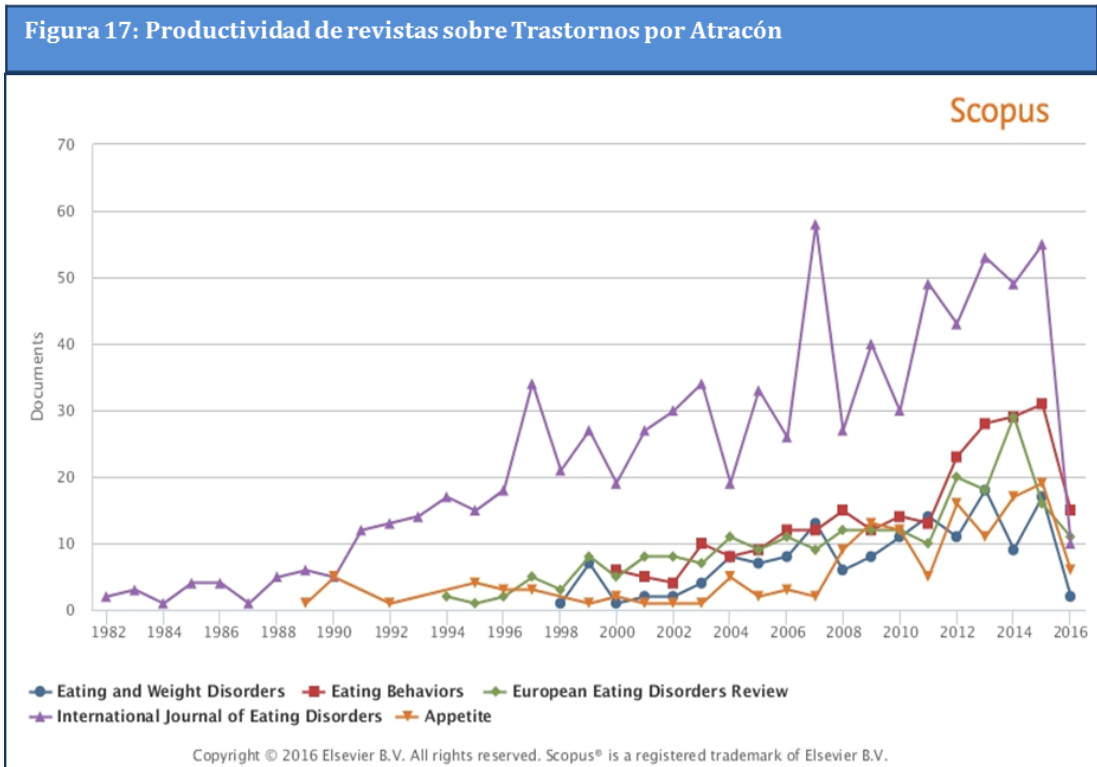
Es interesante observar cómo ha ido creciendo la investigación en este ámbito a lo largo del tiempo. Para ello, se ha analizado el número de publicaciones por año hasta abril de 2016. En la siguiente tabla se observa como en los últimos diez años se ha producido una creciente y amplia investigación sobre el Trastorno por Atracón.



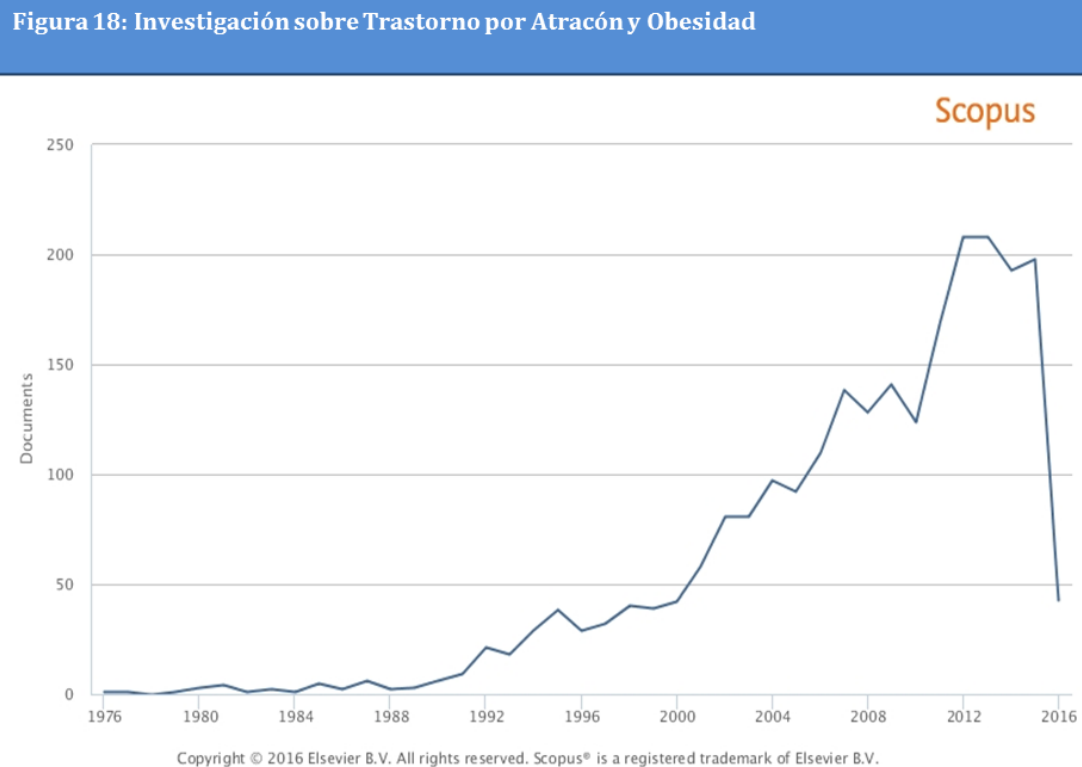
El siguiente análisis se realizó teniendo en cuenta los autores más productivos en este campo. Los resultados muestran que el autor que más ha publicado acerca de este tema es Mitchell J.E., catedrático del Departamento de Neurociencia Clínica de la Universidad de Medicina y Ciencias de la Salud de Dakota del Norte, presidente del Instituto de Investigación de Neuropsiquiatría y forma parte del consejo editorial de la revista *International Journal of Eating Disorder*. Ha publicado alrededor de 200 trabajos y ha escrito o colaborado en 12 libros. A continuación destaca otro autor, Grilo C.M., que cuenta con 175 publicaciones, catedrático del Departamento de Psiquiatría y del de Psicología de la Escuela de Medicina de la Facultad de Yale (USA). También es importante en este campo Crosby R.D., y Bulik C.M., ésta última profesora de trastornos alimentarios de la Escuela de Salud Global Pública de Gillings.



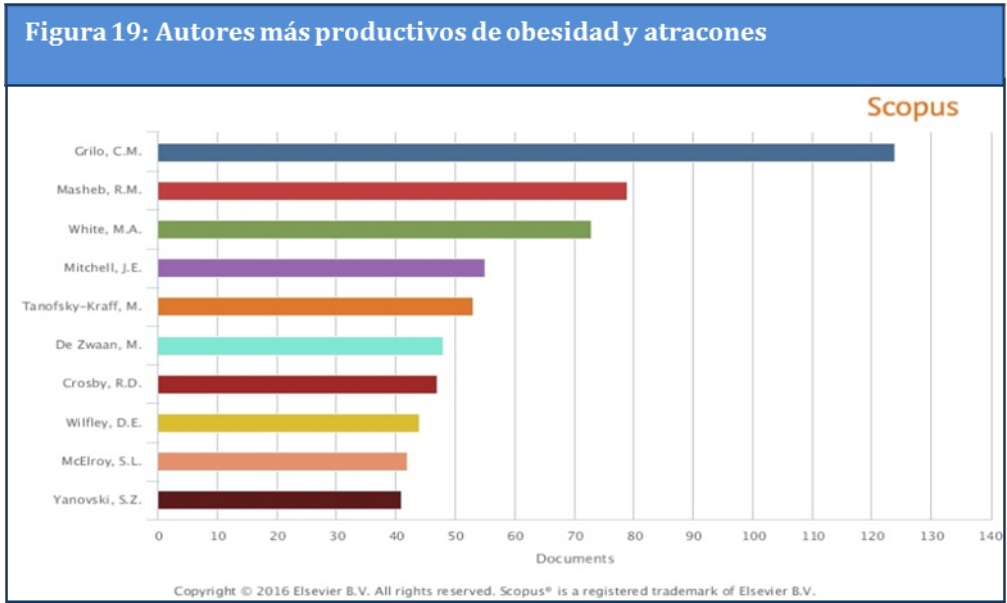
Posteriormente se realizó un examen de la productividad por revistas. La revista que más estudios ha publicado de el trastorno por atracón es el *International Journal of Eating Disorders*, alcanzando el máximo número de publicaciones en el 2007. Las otras revistas que más han publicado sobre este tema son, *Eating Behaviors*, *European Eating Disorder Review*, *Eating and Weight Disorders*, y *Appetite*.



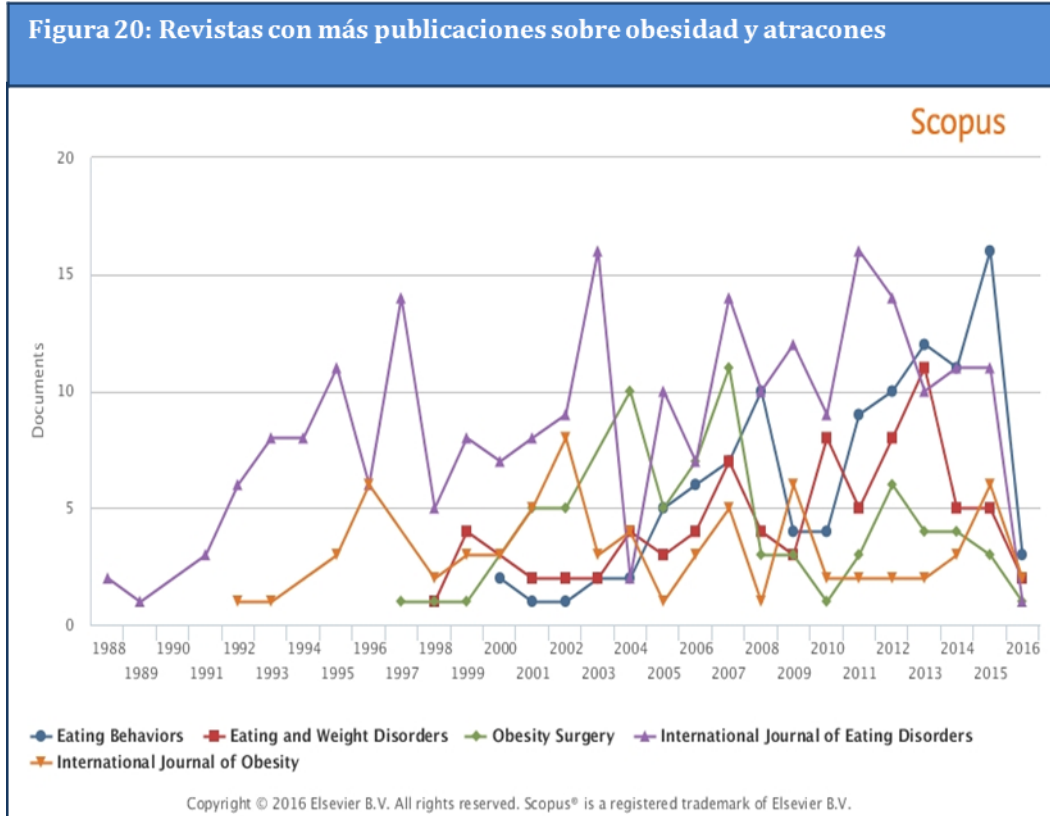
Para continuar la investigación sobre el tema se añade la palabra clave “obesity” a las citadas anteriormente “binge eating” and “binge eating disorder”. Sin restricción de años en la búsqueda se obtienen 2.403 resultados. Se observa un aumento progresivo de la investigación en este campo, observándose un mayor crecimiento en los últimos años, obteniendo cerca de 200 publicaciones en el 2015.



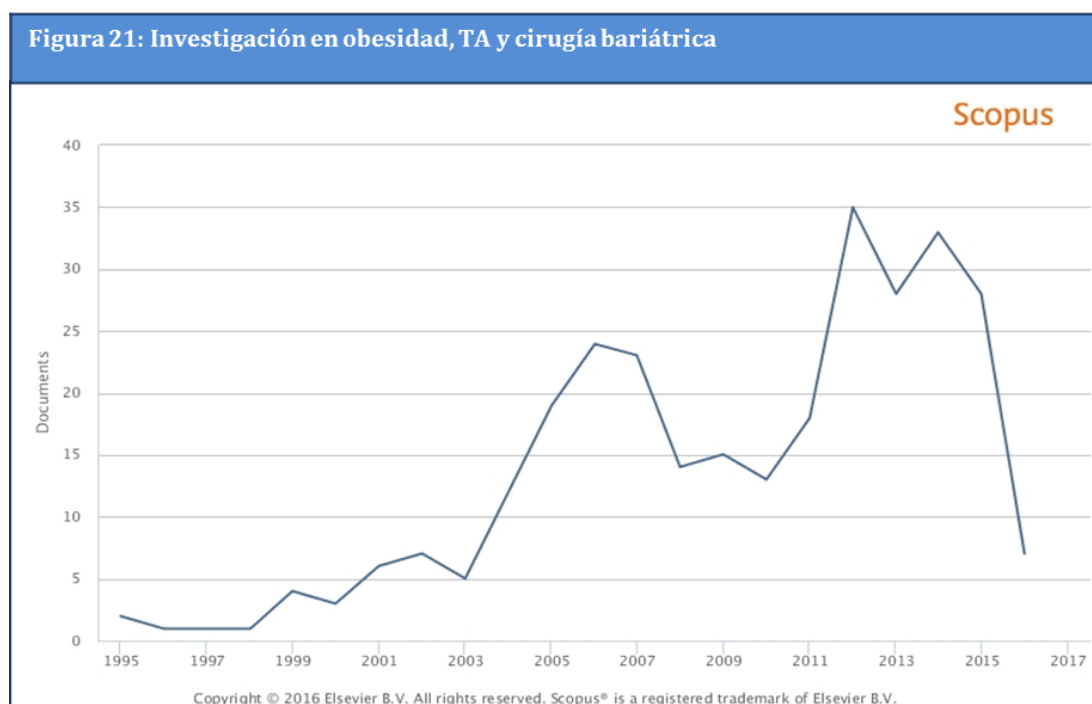
El autor que más han publicado sobre obesidad y patología relacionada con el trastorno por atracón es Grilo C.M., con unos 124 artículos publicados. Éste forma parte de la escuela de Medicina de la Universidad de Yale y del grupo de Investigación en Psiquiatría. Otros autores son Masheb R.M., White M.A., Mitchell J.E., Tanofsky-Kraff M., De Zwaan M., Crosby R.D., Wilfley D.E., McElroy S.L. y Yanovski S.Z.



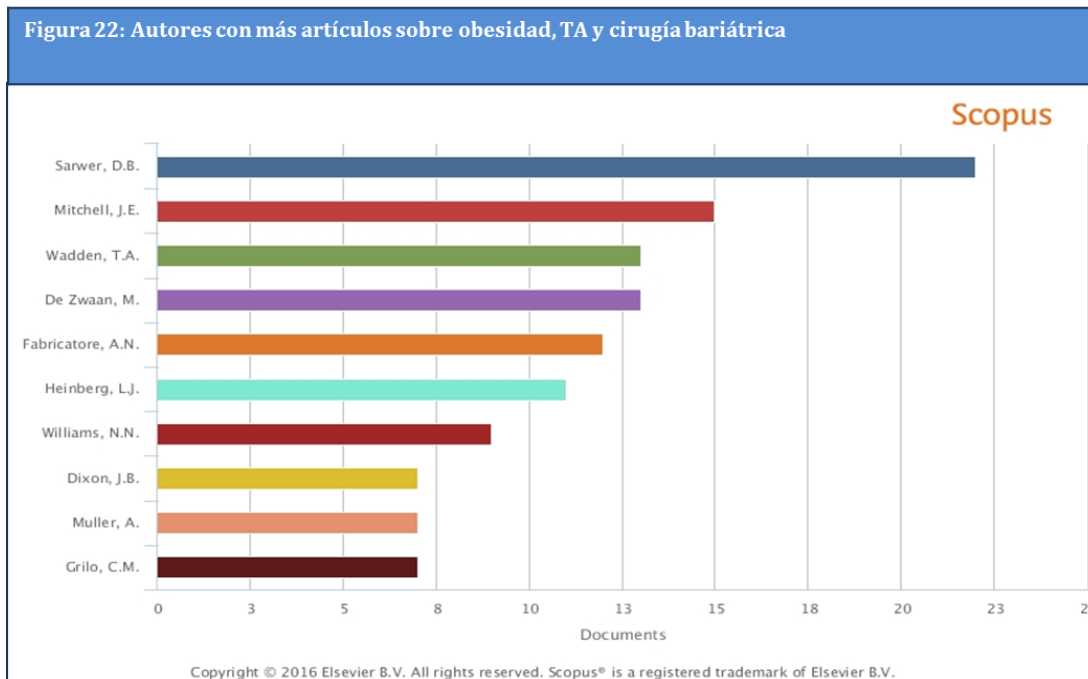
En relación a las revistas que más han publicado acerca de la obesidad y la sintomatología propia del trastorno por atracón, la primera es el *International Journal of Eating Disorder*. Otras revistas son *Eating Behaviors*, *Eating and Weight Disorder*, *Obesity Surgery* e *International Journal of Obesity*.



A continuación se añadió la palabra clave “bariatric surgery”. Sin restricción temporal se obtuvieron 299 resultados.

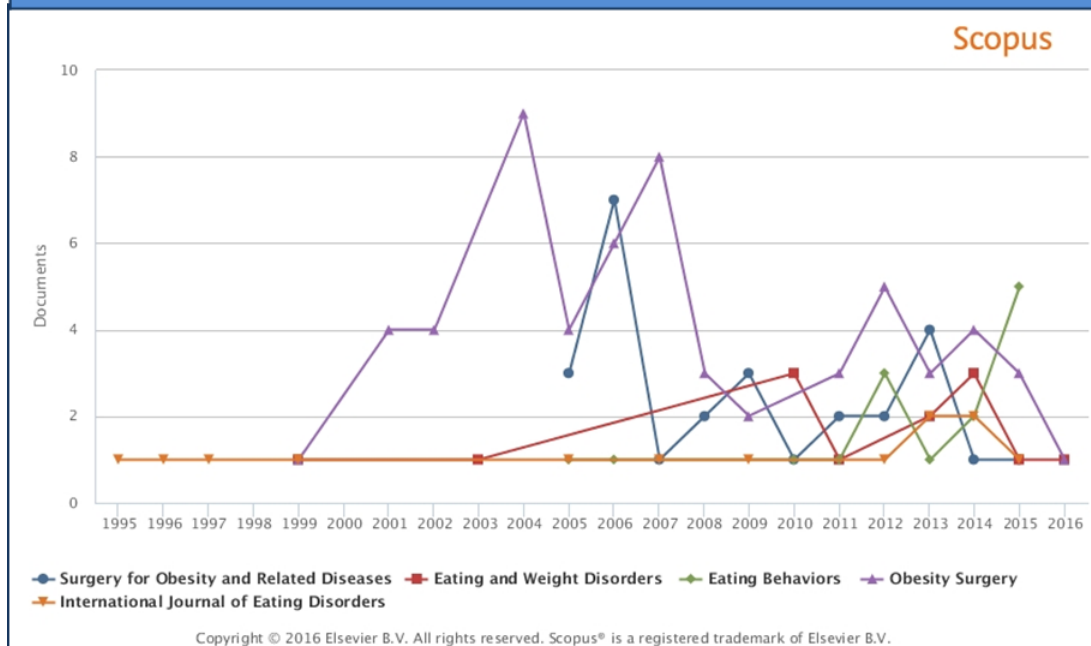


El autor que más ha publicado es Sarwer D.B., con 22 artículos, es profesor en la Universidad de Medicina de Pensilvania y director de los servicios clínicos del centro para tratar los problemas con el peso y los trastornos alimentarios. Su principal línea de investigación se centra en los aspectos psicológicos de la cirugía bariátrica. Otros autores importantes en este campo son Mitchell J.E., Wadden T.A. y de Zwaan M., con alrededor de 15 artículos cada uno sobre este tema.



Las revistas que más se han interesado por la sintomatología propia del trastorno por atracón, la obesidad y la cirugía bariátrica han sido *Obesity Surgery*, *Surgery for Obesity and Related Diseases*, *Eating and Weight Disorders*, *Eating Behaviors*, e *International Journal of Eating Disorder*.

Figura 23: Revistas con artículos sobre obesidad, TA y cirugía bariátrica



Finalmente, con el objetivo de analizar los costes sanitarios que requieren los pacientes con sintomatología propia del trastorno por atracón en pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica, se realizaron tres búsquedas. La primera de ellas constaba de las palabras claves “Binge Eating” OR “Binge Eating Disorder” AND “Health Service Use” OR “Healthcare Costs”, obteniéndose 124 resultados. Añadiendo la palabra clave “Obesity” se obtienen 52 resultados. Finalmente, con las palabras claves “Obesity” AND “Health Service Use” se obtienen 53 resultados y con “Obesity” AND “Health Service Use” OR “Healthcare Costs” se obtienen 367 resultados.

Striegel-Moore R.H. es una de las autoras que más ha publicado acerca de este tema, es profesora de Psicología en la Universidad de Wesleyan y ha recibido numerosos premios por sus contribuciones a la investigación sobre los trastornos alimentarios y la utilización de servicios sanitarios y los costes relacionados con la obesidad, ingesta compulsiva y los trastornos alimentarios. Es editora-jefe de la revista *International Journal of Eating Disorder*. En los últimos 5 años es cuando más se ha estudiado la relación que hay entre

INTRODUCCIÓN

sintomatología propia del trastorno por atracón, la obesidad y los gastos sanitarios que requieren. Las revistas que más interés han mostrado por este tema son el *International Journal of Eating Disorder* y *Eating Disorders*.

2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2.1. HIPÓTESIS

El presente estudio partió de las siguientes hipótesis de trabajo:

Primera hipótesis. En nuestra muestra vamos a encontrar una prevalencia de la presencia de atracones o trastorno de atracones, similar a la encontrada en otros estudios en pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica.

Segunda hipótesis. El paciente obeso que presenta atracones, va a tener un perfil sociodemográfico, clínico y psicosocial diferente al que no tiene estos síntomas.

Tercera hipótesis. El perfil sociodemográfico clínico y psicosocial del paciente obeso que presenta atracones no se diferenciará del que presenta un trastorno de atracones.

Cuarta hipótesis. Los pacientes obesos que presentan atracones harán un mayor uso de recursos sanitarios que los que no los presentan.

Así nos planteamos los siguientes objetivos de estudio:

2.2. OBJETIVOS

Objetivo general.-

Analizar la prevalencia de pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica que presentan atracones o Trastorno de Atracones (DSM-5), y observar las diferencias en relación a variables sociodemográficas, clínicas y psicosociales entre tales pacientes y los que no presentan dicha patología.

Objetivos específicos.-

1. Analizar la prevalencia de atracones o trastorno por atracón en una muestra de pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica.
2. Presentar un perfil del paciente obeso que presenta atracones.
3. Estudiar si existen diferencias sociodemográficas, clínicas y psicosociales entre los pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica que presentan o no atracones.
4. Analizar si la existencia o no de atracones marca un perfil sociodemográfico, clínico y psicosocial específico en pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica.
5. Observar si existen diferencias sociodemográficas, clínicas y psicosociales entre los que únicamente presentan atracones y los que presentan trastorno de atracones.
6. Analizar el uso de los recursos sanitarios entre los pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica en relación a si presentan o no atracones.

3. MATERIAL Y MÉTODO

3.1. TIPO DE ESTUDIO

El presente estudio es un estudio transversal, descriptivo y comparativo.

3.2. MUESTRA

La población está compuesta por pacientes con obesidad mórbida candidatos a cirugía bariátrica, evaluados dentro del Proceso Asistencial de Obesidad del Área de Salud de Badajoz.

La muestra fue seleccionada de entre los pacientes que acudieron a la Unidad de Obesidad del Servicio de Psiquiatría del Hospital Infanta Cristina de Badajoz, desde octubre de 2005 hasta junio de 2014. La fecha de inicio elegida para el estudio estuvo determinada por el inicio de la actividad de dicha unidad.

3.2.1. Criterios de inclusión-exclusión

La selección de los participantes se hizo teniendo en cuenta los siguientes criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión:

- Ser mayor de 18 años
- Tener un IMC mayor de 40 (ó de 35 si hay alguna enfermedad médica grave asociada)
- Ser candidato a cirugía bariátrica
- Que el protocolo de evaluación del paciente que se utiliza en la Unidad de Obesidad estuviese relleno en todos sus apartados

MATERIAL Y MÉTODO

- Pertener al Área de Salud de Badajoz

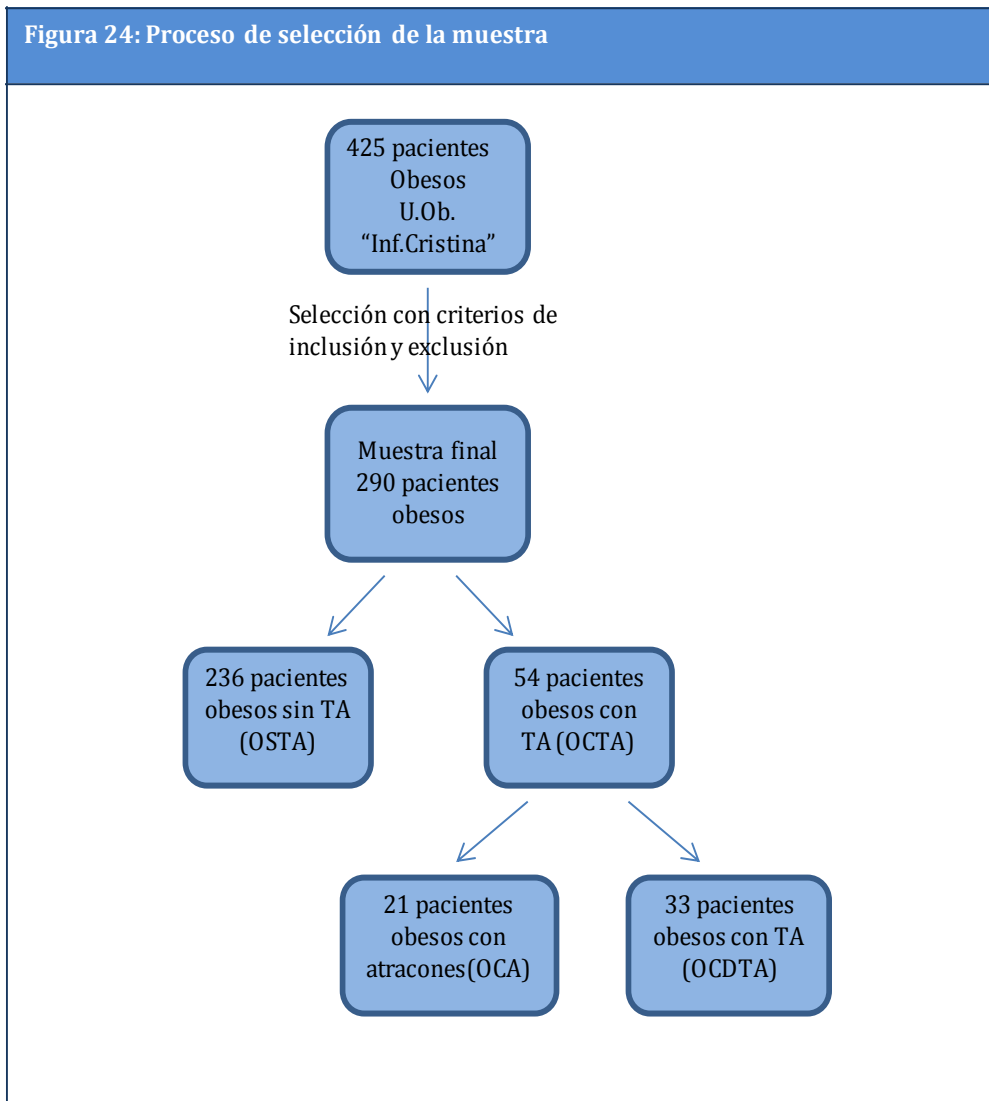
Criterios de exclusión:

- Haber sido intervenido de cirugía bariátrica anteriormente

Fueron 425 pacientes en total los que acudieron a la consulta de la Unidad de Obesidad de Psiquiatría durante el tiempo estudiado. De ellos, 11 ya habían sido intervenidos con anterioridad y solicitaban una segunda intervención, con lo que fueron excluidos de la muestra.

De los 425 pacientes, nuestra muestra estuvo compuesta finalmente de 290 pacientes (68,23%), que cumplían todos los criterios de inclusión. En muchos casos no estaban todos los datos completos por lo que se excluyeron del estudio. Debido a que el estudio tenía como objetivo ver las diferencias entre pacientes obesos con y sin trastorno por atracón en los pacientes que acuden a dicha unidad, comprobamos que la muestra que utilizábamos para el estudio fuese representativa de la población hasta ese momento con respecto a la presencia o no de atracones. Obtuvimos el mismo porcentaje de presencia o no de atracones en nuestra muestra que en la población de la que partíamos, 18,6% y 81,4%, respectivamente.

Así, la muestra quedó constituida por los siguientes pacientes:



3.2.2. Características de la muestra

En la tabla siguiente se recogen las características sociodemográficas de la muestra general.

TABLA 23: Variables sociodemográficas de pacientes obesos	
	MUESTRA GENERAL
<i>Edad</i>	Media (D.E.)
	40,5 (10,8)
<i>Sexo</i>	N (%)
Mujeres	203 (70)
Hombres	87 (30)
<i>Estado Civil</i>	
Casados	180 (62,3)
Solteros	82 (28,4)
Separados	14 (4,8)
Viudos	9 (3,1)
Pareja	4 (1,4)
<i>Nivel de estudios</i>	
Primarios	184 (63,4)
Secundarios	87 (30)
Universitarios	19 (6,6)
<i>Situación laboral</i>	
Trabajo	129 (44,9)
Paro	100 (34,8)
Sus labores	58 (20,2)

La muestra estuvo compuesta por 203 mujeres (70%) y 87 hombres (30%). La edad media fue de 40,5 años (D.E.:10,8). La mayoría de ellos estaban casados o tenían pareja (63,7%) y el resto estaba soltero, divorciado o viudo (36,3%).

Con respecto al nivel educativo, más de la mitad, el 63,4%, de la muestra tenía estudios primarios, aproximadamente el 30% secundarios, y pocos tenían estudios universitarios (6,6%). En cuanto a su situación laboral, prácticamente la mitad de ellos trabajaban y la otra mitad no (44,9% y 55%, respectivamente).

3.3. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Los datos se recogieron del protocolo que se aplica con los pacientes de forma habitual en el hospital así como de las historias clínicas de los pacientes. Ha sido aplicada la legislación vigente sobre protección de datos de carácter personal (Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica, BOE 274 de 15 de noviembre de 2002; BOE 298 de 14 de diciembre de 1999; Real Decreto 1720/2007, de 21 de diciembre, por el que se aprueba el Reglamento de desarrollo de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal, BOE 17 de 19 de enero de 2008), sobre investigación biomédica (Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación biomédica; BOE 159 de 4 de julio de 2007) y cualquier otra que resultara aplicable.

En el presente estudio se ha respetado la normativa legal vigente y los resultados de las muestras han sido tratados con total confidencialidad. Las muestras han sido anonimizadas, asegurando la imposibilidad de inferir su identidad, para su estudio y potencial análisis ulterior. El investigador principal del proyecto se ha comprometido a no utilizar las muestras para otros estudios diferentes a los de este proyecto y a no traspasar las muestras a otros posibles proyectos o equipos de investigación.

Así, se solicitó autorización del estudio al Comité de Bioética de la Universidad de Extremadura y al Comité de Ética e Investigación Clínica del Servicio Extremeño de Salud. Tras producirse los trámites pertinentes para su resolución, se nos informó que el estudio fue aprobado por la Universidad de Extremadura el 13 de febrero de 2014, y por el Hospital Infanta Cristina el 19 de diciembre de 2014. El proyecto fue aceptado por la Comisión de Doctorado de la Universidad de Extremadura el 11 de abril de 2014. Estos tres documentos se pueden consultar en los anexos 1, 2 y 3.

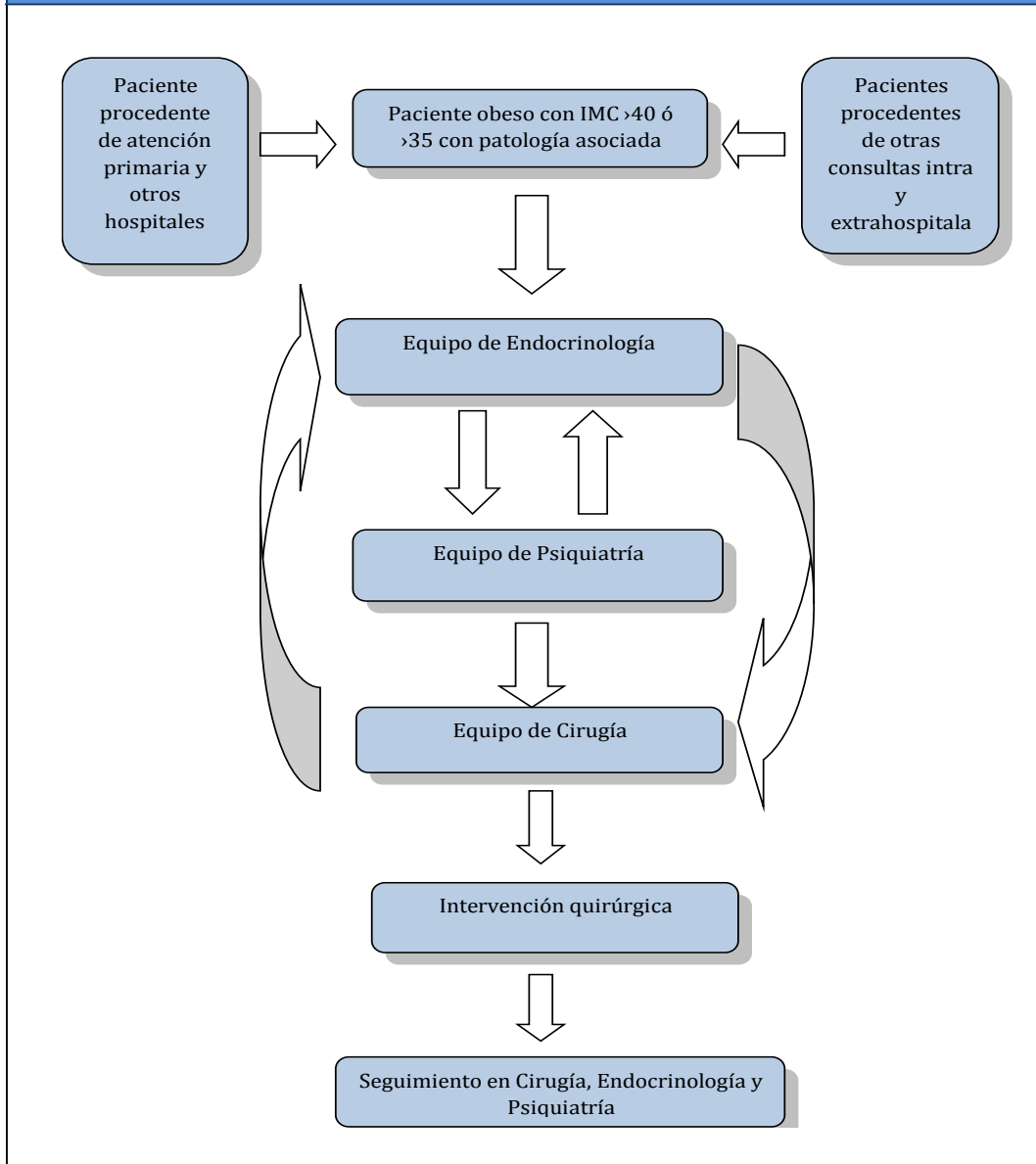
3.4. PROCEDIMIENTO

Para este estudio, se revisaron todas las historias clínicas de los pacientes que habían pasado por la Unidad de Obesidad del Servicio de Psiquiatría del Hospital Infanta Cristina de Badajoz, desde octubre de 2005 hasta junio de 2014.

En esta consulta se atiende a los pacientes con obesidad grave o tipo III (IMC > 40) y a los pacientes con IMC > 35 con alguna patología médica asociada, como la diabetes o el colesterol, del Área de Salud de Badajoz que solicitan ser intervenidos de cirugía bariátrica. El Proceso Asistencial de Obesidad está formado por los equipos de Endocrinología, Psiquiatría y Cirugía. Los pacientes acceden al Proceso a través de la derivación de otros especialistas, principalmente Atención primaria, Endocrinología y Cirugía general. Es a través del servicio de Endocrinología, desde donde llegan estos pacientes al servicio de Psiquiatría, con el objetivo de evaluar su idoneidad para ser intervenidos. Posteriormente, los pacientes son valorados por el servicio de Cirugía.

A continuación se puede ver de forma gráfica, cuál es el proceso asistencial que se lleva a cabo en el Hospital Universitario Infanta Cristina del Servicio Extremeño de Salud. El protocolo completo se encuentra en el anexo 4.

Figura 25: Proceso asistencial de Obesidad Mórbida en el Hospital Infanta Cristina de Badajoz



Para nuestro estudio, utilizamos toda la información que se recoge en la Unidad de Obesidad de Psiquiatría durante la primera entrevista con el paciente.

En esta consulta, el psiquiatra valora el estado físico y psíquico del paciente. Para ello, realiza una entrevista en la que recoge datos sociodemográficos y clínicos (ver apartado 3.5.1). Se aconseja que el paciente acuda acompañado de algún familiar cercano para contrastar y completar la información que se aporta en la entrevista. Es también en este momento, cuando se realiza la evaluación psicopatológica del paciente a través de pruebas objetivas (cuestionarios). El objetivo es tener una apreciación más completa acerca del estado psicológico del paciente.

3.5. VARIABLES E INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN

A continuación se exponen las variables recogidas mediante entrevista clínica con el paciente y los instrumentos de evaluación utilizados para ello.

3.5.1. Protocolo de variables sociodemográficas y clínicas

En la siguiente tabla podemos ver el protocolo que se utilizó para la recogida de datos sociodemográficos y clínicos del paciente y que se utiliza, como hemos comentado anteriormente en la Unidad de Obesidad de Psiquiatría para la valoración psiquiátrica del paciente candidato a cirugía bariátrica.

Figura 26: Protocolo de variables sociales y clínicas utilizadas en la Unidad de Obesidad del Hospital Infanta Cristina de Badajoz

NOMBRE:
EDAD:
SEXO:
TELÉFONO:
ESTADO CIVIL:
NÚCLEO FAMILIAR:
PÉRDIDAS (fallecimiento, hijos fuera de casa):
RELACIÓN DE PAREJA (si hay problemas):
NIVEL DE ESTUDIOS:
SITUACIÓN LABORAL:

ANTECEDENTES PERSONALES PSIQUIÁTRICOS:

ANTECEDENTES PERSONALES MÉDICOS:

ANTECEDENTES FAMILIARES:

EDAD INICIO OBESIDAD:

MOTIVO CIRUGÍA (físico, psíquico, mixto):

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA
Fecha
Peso
Talla

PRIMERA CONSULTA
Fecha
Peso
Talla
IMC

DIAGNÓSTICO:

TRATAMIENTO:

PATRÓN ALIMENTARIO:

Como se puede ver en la tabla anterior, en el protocolo se recogen aspectos sociodemográficos, relaciones interpersonales, antecedentes psiquiátricos y médicos, antecedentes familiares e inicio de obesidad, datos antropométricos, si existe algún diagnóstico médico o psiquiátrico, si existe tratamiento psicofarmacológico y de qué tipo y su patrón alimentario. En el apartado de

MATERIAL Y MÉTODO

patrón alimentario, se indaga sobre la posibilidad de que el paciente padezca un Trastorno por Atracón.

Aunque cuando se realizaron muchas de estas evaluaciones, aún no había sido publicado el DSM-5, ya fueron utilizados los criterios propuestos por los estudios realizados por el grupo de trabajo para el trastorno por atracón de la APA²⁵⁸ y que finalmente se incluyeron en el DSM-5⁶.

3.5.2. Instrumentos de evaluación psicopatológica

Las pruebas que se utilizan para completar la recogida de información obtenida en la entrevista, se indican en la siguiente tabla y a continuación se describen.

Tabla 24: Instrumentos de evaluación psicopatológica	
VARIABLE	CUESTIONARIO
Calidad de vida	WHOQOL- breve (OMS, 1996) ⁴⁶⁷
Psicopatología general	SCL-90-R (Derogatis, 1977) ⁴⁶⁹
Psicopatología alimentaria	EDI 2 (Garner, 1984) ⁴⁷⁰
Rasgos de personalidad	SCID-II (DSM-IV, APA, 1994) ⁴⁷²

3.5.2.1. Cuestionario de Calidad de Vida (WHOQoL-Bref)

El cuestionario de calidad de vida de la OMS tiene como finalidad, evaluar la calidad de vida tanto en población general como en clínica. El test tiene dos versiones, una ampliada, con 100 ítems sobre 100 puntos y una reducida, sobre 100 puntos también, que valora las 4 áreas por separado. La versión reducida fue creada por la Organización Mundial de la Salud en el año 1996⁴⁶⁶ y cuenta con una versión española de 1998 de Lucas Carrasco⁴⁶⁷. Ambas versiones cuentan con estudios de validación españoles y pueden ser autoadministradas. El cuestionario que se utiliza en este estudio es la versión breve⁴⁶⁷,

proporcionando un perfil de calidad de vida percibida por la persona.

Esta prueba tiene 26 ítems, dos preguntas que hacen referencia a la salud general y 24 que evalúan cuatro áreas de la vida: la salud física, la salud psicológica, las relaciones sociales y el ambiente. Cada ítem se puede responder en una escala tipo Likert de 1 a 5. Cada dimensión es puntuada de manera independiente, debido a la desigualdad en el número de ítems de cada escala. A la escala de salud física corresponden 7 preguntas, a la salud psicológica 6 preguntas, a las relaciones sociales 3 preguntas, y al ambiente 8 preguntas. La puntuación obtenida oscila entre 0 y 100. Cuanto mayor sea la puntuación obtenida en cada dominio, mejor es el perfil de calidad de vida de la persona evaluada. A continuación se define cada escala:

- *Salud física*: se valora mediante las dimensiones de dolor y molestias, energía y fatiga, así como el sueño y el descanso.
- *Salud psicológica*: se valora mediante las facetas de sentimientos positivos, sentimientos negativos, autoestima, concepto que la persona tiene de su cuerpo y su aspecto, y pensamiento, aprendizaje, memoria y concentración.
- *Relaciones sociales*: se valora mediante las dimensiones de relaciones personales, soporte social y actividad sexual.
- *Ambiente*: se valora mediante las facetas de seguridad física y protección, hogar, recursos económicos, cuidados en salud y sociales (disponibilidad y calidad), oportunidad para obtener nueva información y adquirir nuevas habilidades, participación y oportunidad para recreo y ocio, entorno físico y transporte.

La versión ampliada del test cuenta con dos escalas más: grado de independencia, y espiritualidad, religión y creencias personales.

Como hemos comentado anteriormente, puede ser usado en diferentes poblaciones con muy buenos resultados psicométricos. En cuanto a sus propiedades psicométricas, hay una correlación muy alta, 0,9, entre las áreas

medidas con la versión de 100 ítems y las calculadas con la versión breve. Este último cuenta con una buena consistencia interna, α de Cronbach de 0,8, siendo un poco menor en el área de las relaciones, 0,66⁴⁶⁶.

3.5.2.2. Cuestionario de Síntomas Revisado (SCL-90-R)

El cuestionario de síntomas de malestar psicológico (Symptom Checklist de Derogatis; SCL-90), fue desarrollado por Derogatis, Lipman y Covi en 1977⁴⁶⁸. Esta prueba cuenta con una versión revisada de 1983. Ésta fue adaptada al español por González de Rivera y colaboradores en 1990. En este protocolo se utiliza la versión revisada adaptada al español, SCL-90-R⁴⁶⁹.

Es un cuestionario formado por 90 ítems, que ofrece un perfil de las dimensiones sintomáticas de los pacientes a nivel general. En este test se aprecian nueve dimensiones sintomáticas de psicopatología y tres índices globales de malestar. Las subescalas que lo componen son: somatización, obsesión-compulsión, sensibilidad interpersonal, depresión, ansiedad, hostilidad, ansiedad fóbica, ideación paranoide, psicoticismo, total de respuestas positivas, índice de severidad de síntomas presentes, y un índice global de severidad. Cada escala se describe brevemente a continuación:

- *Somatización*: esta dimensión incluye síntomas relacionados con las manifestaciones psicósomáticas o funcionales.
- *Obsesión-compulsión*: esta dimensión hace referencia a conductas, pensamientos e impulsos que el sujeto considera absurdos e indeseados, que generan intensa angustia y que son difíciles de evitar, además de otras vivencias y fenómenos cognitivos característicos de los trastornos y personas obsesivas.
- *Sensibilidad interpersonal*: esta escala recoge sentimientos de timidez y vergüenza, tendencia a sentirse inferior a los demás, hipersensibilidad a las opiniones y actitudes ajenas y, en general, incomodidad e inhibición en las relaciones interpersonales.

- *Depresión*: esta dimensión recoge signos y síntomas clínicos propios de los trastornos depresivos. Incluye vivencias disfóricas, de desánimo, anhedonia, desesperanza, impotencia y falta de energía, así como ideas autodestructivas y otras manifestaciones cognitivas y somáticas características de los estados depresivos.
- *Ansiedad*: esta escala hace referencia a las manifestaciones clínicas de la ansiedad, tanto generalizada como aguda. También incluye signos generales de tensión emocional y sus manifestaciones psicósomáticas.
- *Hostilidad*: esta dimensión alude a pensamientos, sentimientos y conductas propios de estados de agresividad, ira, irritabilidad, rabia y resentimiento.
- *Ansiedad fóbica*: esta escala pretende valorar las distintas variantes de la experiencia fóbica, entendida como un miedo persistente, irracional y desproporcionado a un animal o persona, lugar, objeto o situación, generalmente complicado por conductas evitativas.
- *Ideación paranoide*: esta dimensión representa el comportamiento paranoide fundamentalmente como una forma desordenada de pensamiento. Los pensamientos proyectivos, hostilidad, suspicacia, grandiosidad, miedo de pérdida de autonomía e ilusiones son características fundamentales que se reflejan en este trastorno y los ítems seleccionados estaban orientados hacia la representación de este concepto.
- *Psicoticismo*: Fue diseñada para representar el constructo como una dimensión continua de experiencias humanas. Los ítems indicativos de aislamiento y estilo de vida esquizoide fueron incluidos también como síntomas de esquizofrenia alucinaciones y pensamientos de control. Esta dimensión prevee un continuo graduado desde la enajenación interpersonal suave a la psicosis dramática.
- *Síntomas adicionales*: son siete ítems que no están bajo ninguna de las dimensiones como síntomas primarios porque su peso factorial no permite incluirlos en ninguna de las otras escalas, pero su relevancia clínica es tan

MATERIAL Y MÉTODO

grande que han sido conservados. Estos ítems contribuyen a las puntuaciones globales (tener poco apetito, dificultades para conciliar el sueño).

- *Índice de Severidad Global (ISG)*: es una medida generalizada de la intensidad del sufrimiento psíquico y psicosomático global.
- *Total de Síntomas Positivos*: este índice contabiliza el número total de síntomas presentes, es decir, la amplitud y diversidad de la psicopatología.
- *Índice de Distrés de Síntomas Positivos*: relaciona el sufrimiento o "distrés" global con el número de síntomas, y es por lo tanto un indicador de la intensidad sintomática media.

En la actualidad, la SCL-90-R está siendo utilizado en numerosas investigaciones en población general y clínica. Sus propiedades psicométricas han resultado apropiadas y estables a través del tiempo, países, grupos de edad y tipos de población evaluada. La fiabilidad de las nueve dimensiones alcanza valores cercanos o superiores a α de Cronbach 0,7 en la mayoría de los estudios de habilidad test-retest y en torno a 0,80 en los análisis de consistencia interna⁴⁶⁹. En la mayoría de los estudios realizados desde 1980 en adelante, se ha acreditado la validez del SCL-90-R, de sus índices globales y de las dimensiones específicas.

En el presente estudio hemos tenido en cuenta los resultados de las escalas que superan el Índice de Severidad Global (GSI), utilizándolo como punto de corte para interpretar la sintomatología que presenta la persona como significativa si los resultados en esas escalas superaban la puntuación del GSI.

3.5.2.3. Cuestionario de Trastornos de la Conducta Alimentaria (EDI 2)

El Cuestionario de Trastornos de la Conducta Alimentaria que se ha utilizado en el presente estudio, el Eating Disorder Inventory 2 (EDI 2) es una versión revisada del EDI, instrumento que data de 1983⁴⁷⁰. Esta revisión fue realizada por Garner en 1998 y en ella se incluyen 27 ítems que dan lugar a tres nuevas

escalas que son el ascetismo, la impulsividad y la inseguridad social. El EDI-2 es adaptado a la población española en 1998⁴⁷¹. Es un instrumento de autoinforme muy utilizado para evaluar características psicopatológicas de la anorexia y bulimia nerviosas, así como trastornos de la conducta alimentaria no especificados (TCANE).

El EDI 2 consta de 91 ítems y tiene un formato de respuesta de 6 categorías: nunca, pocas veces, a veces, a menudo, casi siempre y siempre. El test ofrece puntuaciones en 11 escalas que son clínicamente relevantes en los trastornos de la conducta alimentaria. Tres de esas escalas evalúan actitudes relacionadas con la conducta, el tipo y el peso y son: obsesión por la delgadez, bulimia y obsesión por el peso; cinco escalas más generales referidas a rasgos psicológicos que son clínicamente relevantes en este tipo de trastornos: ineficacia, perfeccionismo, desconfianza interpersonal, conciencia interoceptiva, miedo a la madurez; y tres adicionales: ascetismo, impulsividad e inseguridad social. Las escalas se describen brevemente a continuación:

- *Obsesión por la delgadez*: los elementos de esta escala se refieren a la preocupación excesiva por el peso, las dietas y el miedo a engordar.
- *Bulimia*: esta escala evalúa la tendencia a tener pensamientos o darse comilonas o atracones de comida incontrolables.
- *Insatisfacción corporal*: esta escala mide la insatisfacción del sujeto con la forma general de su cuerpo. Este es considerado uno de los principales factores responsables del inicio y mantenimiento de conductas encaminadas a controlar el peso.
- *Ineficacia*: esta escala evalúa los sentimientos de incapacidad general, inseguridad, vacío, autodesprecio y falta de control sobre la propia vida.
- *Perfeccionismo*: se valora el grado en el que el sujeto cree que solo son aceptables niveles de rendimiento personal excelentes y está convencido de que los demás esperan de él unos resultados excepcionales.

MATERIAL Y MÉTODO

- *Desconfianza interpersonal*: se evalúa el desinterés del sujeto por establecer relaciones íntimas.
- *Conciencia interoceptiva*: con esta escala se evalúa el grado de confusión o dificultad para reconocer y responder adecuadamente a los estados emocionales. Esta variable también se relaciona con la inseguridad para identificar ciertas sensaciones viscerales relacionadas con el hambre y la saciedad.
- *Miedo a la madurez*: esta escala evalúa el temor del paciente a las experiencias psicológicas o biológicas relacionadas con el peso en la adultez y el deseo de volver a la apariencia prepuberal.
- *Ascetismo*: con esta escala se mide la tendencia a buscar la virtud por medio de ciertos ideales espirituales como la autodisciplina, el sacrificio personal, la autosuperación y el control de las necesidades corporales.
- *Impulsividad*: esta escala evalúa la dificultad para regular los impulsos y la tendencia al abuso de drogas, la hostilidad, la agitación, la autodestrucción y la destrucción de las relaciones interpersonales.
- *Inseguridad social*: esta escala mide la creencia de que las relaciones sociales son tensas, inseguras, incómodas, insatisfactorias y, generalmente, de baja calidad.

En cuanto a los criterios psicométricos, este cuestionario tiene una consistencia interna de $\alpha=0,83-0,92$; una fiabilidad test-retest α entre 0,79 y 0,95. Este cuestionario obtiene niveles de fiabilidad mayores en muestras clínicas y en muestras de mujeres ($>0,70$). Este test discrimina entre pacientes con trastornos de la alimentación de personas sin trastorno. También es sensible al cambio producido tras el tratamiento.

3.5.2.4. Entrevista Clínica Estructurada para los Trastornos de Personalidad del Eje II del DSM-IV (SCID II)

La Entrevista Clínica Estructurada para los Trastornos de Personalidad fue desarrollada por Firts, Spitzer y colaboradores en 1994⁴⁷², para evaluar los trastornos de personalidad del eje II del DSM-IV. Su adaptación al castellano fue realizada por Gómez- Beneyto y cols. en 1994⁴⁷³. La SCID-II puede usarse para formular diagnósticos de Eje II, de forma tanto categorial (presente o ausente) como dimensional (anotando el número de criterios de trastorno de la personalidad para cada diagnóstico que han sido codificados como “3”).

La prueba tiene 121 ítems a los que se responde “SI” o “NO” a lo que se pregunta. En las instrucciones se indica que se refiere a como es o ha sido siempre, en general, no en un momento puntual. Con ella se valora la posible presencia de diez trastornos de personalidad del DSM-IV: evitativo, dependiente, obsesivo-compulsivo, paranoide, esquizotípico, esquizoide, histriónico, narcisista, límite y antisocial; dos categorías incluidas en el Apéndice B (criterios y ejes propuestos para estudios posteriores) del DSM-IV: depresivo, pasivo-agresivo; y el trastorno de personalidad no especificado.

Las escalas se describen a continuación:

- *Trastorno evitativo de la personalidad*: es un patrón de inhibición social, sentimientos de incompetencia e hipersensibilidad a la evaluación negativa.
- *Trastorno de la personalidad por dependencia*: sigue un patrón de comportamiento sumiso pegajoso relacionado con una excesiva necesidad de ser cuidado.
- *Trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad*: tiene un patrón de preocupación por el orden, el perfeccionismo y el control.
- *Trastorno pasivo-agresivo de la personalidad*: patrón de actitudes de oposición y respuestas pasivas ante las demandas que exigen un

MATERIAL Y MÉTODO

comportamiento adecuado.

- *Trastorno depresivo de la personalidad*: patrón permanente de comportamiento y funciones cognoscitivos depresivos.
- *Trastorno paranoide de la personalidad*: tienen un patrón de desconfianza y suspicacia que hace que se interpreten maliciosamente las intenciones de los demás.
- *Trastorno esquizotípico de la personalidad*: sigue un patrón de malestar intenso en las relaciones personales, distorsiones cognoscitivas o perceptivas y excentricidades del comportamiento.
- *Trastorno esquizoide de la personalidad*: tienen un patrón de desconexión de las relaciones sociales y de restricción de la expresión emocional.
- *Trastorno histriónico de la personalidad*: siguen un patrón de emotividad excesiva y demanda de atención.
- *Trastorno narcisista de la personalidad*: es un patrón de grandiosidad, necesidad de admiración y falta de empatía.
- *Trastorno límite de la personalidad*: sigue un patrón de inestabilidad en las relaciones interpersonales, la autoimagen y los afectos, y de una notable impulsividad.
- *Trastorno antisocial de la personalidad*: tiene un patrón de desprecio y violación de los derechos de los demás.
- *Trastorno de personalidad no especificado*: existencia de características de trastorno de la personalidad sin cumplir los criterios completos de ninguno de ellos, a pesar de causar un deterioro funcional significativo.

En cuanto a las propiedades psicométricas, los estudios de fiabilidad y validez realizados muestran una gran variabilidad de datos, pero en su mayoría arrojan índices aceptables⁴⁷². El cuestionario tiene una fiabilidad de 0,74, y un $\alpha=0,5-0,7$. La SCID-II puede utilizarse tanto en el ámbito de la investigación

como en el de la práctica clínica. Una limitación que puede tener es que puede dar falsos positivos si se aplica solo de forma autoadministrada.

3.5.3. Uso de recursos sanitarios

Para analizar el uso de recursos sanitarios por parte de los pacientes, se evaluó el número de consultas ambulatorias, número de consultas a urgencias y número de días de hospitalización. Esta información se recogió con el programa informático "JARA", de gestión de historias clínicas del Servicio Extremeño de Salud.

Tabla 25: Variables del gasto económico de recursos sanitarios	
DATO CLÍNICO	VARIABLE
Gasto recursos sanitarios	Nº consultas ambulatorias Nº urgencias Nº días hospitalización

3.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Una vez realizada la recogida de los datos de la muestra, y su posterior clasificación, se procedió al análisis estadístico. Para ello se utilizó el Statistical Package for the Social Sciences version 21 (SPSS 21.0) para Windows. El nivel de significación asumido fue de $p \leq 0,05$ con un nivel de confianza del 95%.

En una primera fase se realizó el análisis de Kolmogorov- Smirnov para valorar si se cumplen las condiciones de normalidad en las variables cuantitativas del estudio. Se asume normalidad cuando la $p > 0,05$.

Para el análisis comparativo de las variables cualitativas, se utilizó la prueba estadística Chi cuadrado.

Para el análisis comparativo de las variables cuantitativas de dos grupos independientes se utilizó la prueba t de Student.

MATERIAL Y MÉTODO

Para el análisis comparativo de las variables cuantitativas de más de dos grupos se utilizó la prueba ANOVA y la prueba post-hoc Tukey para el análisis por pares.

Para el contraste de hipótesis se utilizó el error de 95% ($p \leq 0,05$).

Para el análisis y presentación de los datos, se dividió el trabajo en tres estudios:

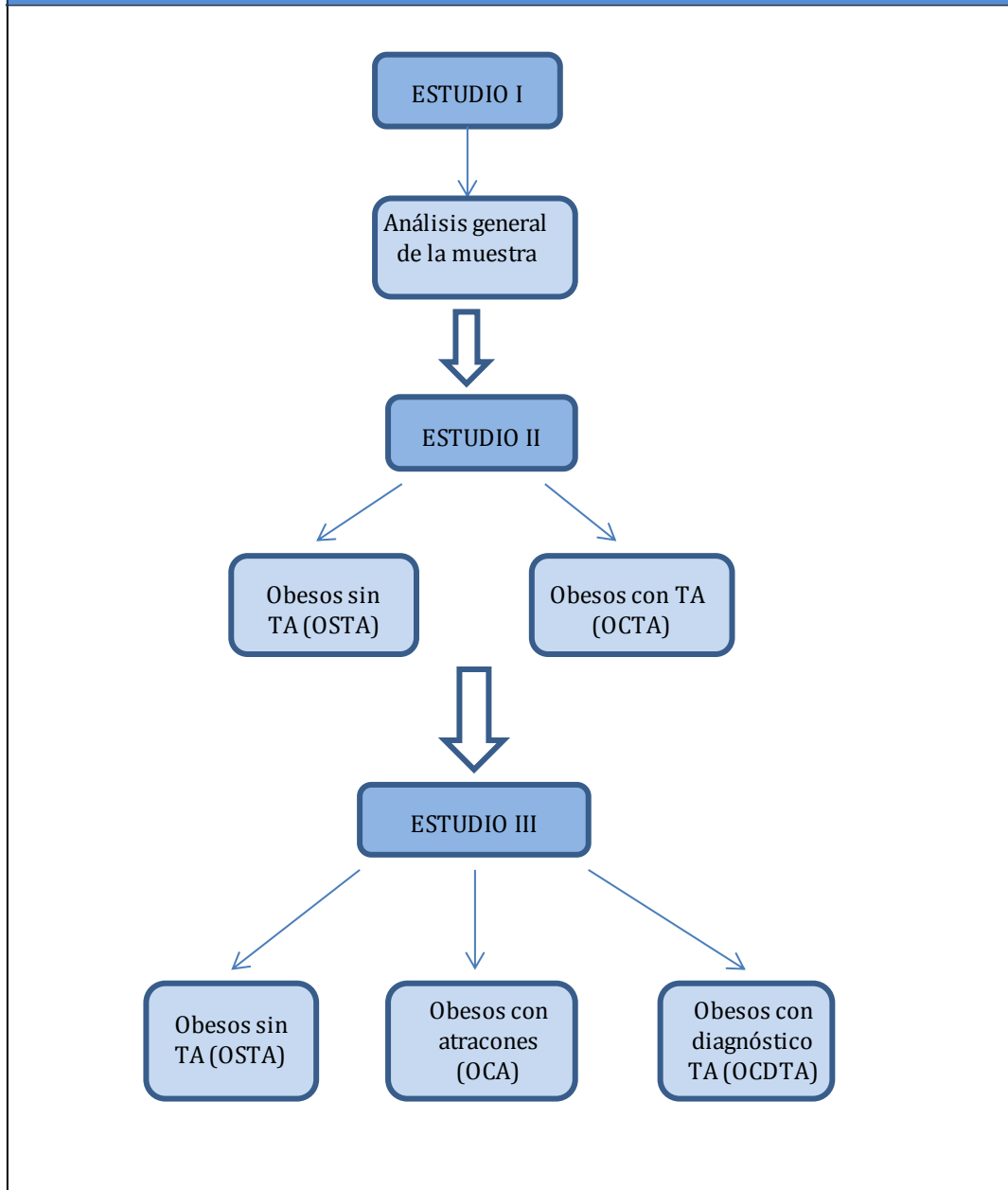
- **Estudio I:** Análisis descriptivo de las variables sociodemográficas, clínicas y psicopatológicas de la muestra.
- **Estudio II:** Análisis de la prevalencia conjunta de los pacientes con síntomas de atracón y trastorno por atracón. Estudio descriptivo y comparativo de las variables sociodemográficas, clínicas y psicopatológicas de los pacientes obesos sin TA (OSTA) y los que presentan atracones y diagnóstico de TA (OCTA); (OSTA vs OCTA).

Para el estudio del uso de recursos sanitarios, se seleccionó una muestra al azar de 100 pacientes, 50 del grupo con obesidad sin Trastorno por Atracón (OSTA) y 50 del grupo de pacientes con síntomas de atracón y diagnóstico de Trastorno por Atracón (OCTA), comparando ambos grupos; (OSTA vs OCTA).

- **Estudio III:** Análisis de la prevalencia por separado de los pacientes con síntomas de atracón y trastorno por atracón. Estudio descriptivo y comparativo de las variables sociodemográficas, clínicas y psicopatológicas de los pacientes obesos sin TA (OSTA), los que tienen diagnóstico de TA (OCDTA) y los que presentan atracones (OCA); (OSTA vs OCDTA vs OCA).

A continuación, podemos ver las fases del estudio en la siguiente figura.

Figura 27: Proceso de análisis de la muestra



MATERIAL Y MÉTODO

Con el objetivo de conocer si algún rasgo de personalidad de los pacientes podrían predecir la presencia o no de atracones, se realizó un análisis de regresión logística binaria paso a paso hacia atrás introduciendo como variables independientes las puntuaciones de las escalas de personalidad.

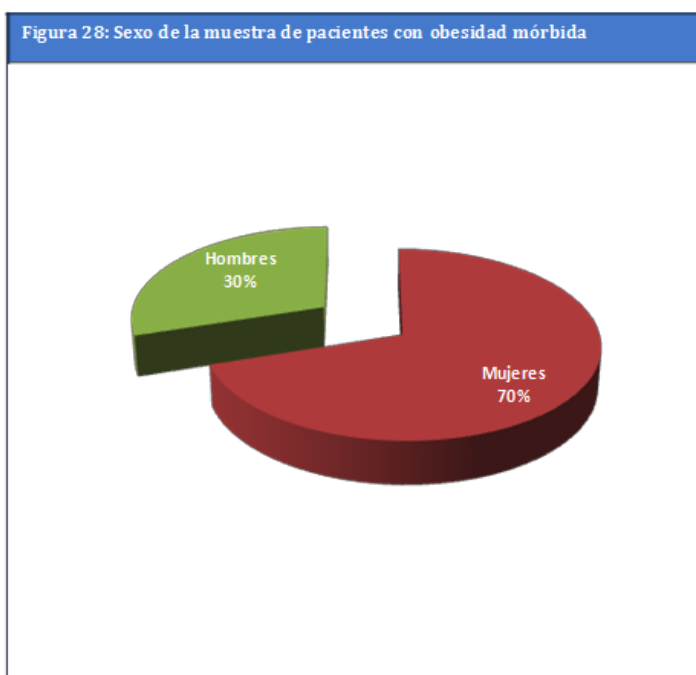
4. RESULTADOS

4.1. ESTUDIO I: ANÁLISIS DE LA MUESTRA DE PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA MUESTRA

4.1.1 Datos sociodemográficos

En las tablas siguientes se recogen las variables sociodemográficas y clínicas de los 290 casos que componen la muestra.



La muestra estuvo compuesta por 203 mujeres (70%) y 87 hombres (30%). La edad media es de 40 años (D.E.: 10,8). El 63,7% de ellos tenían pareja, estando la mayoría de ellos casados y el resto no tenían, ya sea por estar soltero, divorciado o viudo.

En relación al nivel educativo, más de la mitad de la muestra, el 63,4%, tenía estudios primarios, el 30% secundarios y hay pocos que tuviesen estudios

RESULTADOS

universitarios (6,6%). En cuanto a su situación laboral, cerca de la mitad de ellos, el 44,9%, trabajaban y la otra mitad no (Ver tabla 26).

Tabla 26: Datos descriptivos de las variables sociodemográficas en los pacientes con obesidad mórbida		
	Media	D.E.
<i>Edad</i>	40,5	10,8
	N	Porcentaje
<i>Sexo</i>		
Mujeres	203	70%
Hombres	87	30%
<i>Estado civil</i>		
Casados	180	62,3%
Solteros	82	28,4%
Separados	14	4,8%
Viudos	9	3,1%
Pareja	4	1,4%
<i>Nivel estudios</i>		
Primarios	184	63,4%
Secundarios	87	30%
universitarios	19	6,6%
<i>Situación laboral</i>		
Trabajo	129	44,9%
Paro	100	34,8%
Sus labores	58	20,2%

Como podemos ver a continuación en la tabla 27, la mayoría de la muestra, el 96,2%, describían su relación como buena. El 29,1% presentaban pérdidas afectivas significativas a lo largo de su vida, siendo la causa principal en muchos de los casos (69%) el fallecimiento de algún ser querido, cambios importantes de trabajo o de domicilio (22,6%), de enfermedades graves propias o de seres cercanos (3,6%) o de otras causas (4,8%).

Tabla 27: Datos descriptivos de las variables relacionales en los pacientes con obesidad mórbida		
	N	Porcentaje
<i>Pareja</i>	Sí	213
	No	76
<i>Relación pareja</i>	Buena	205
	Mala	8
<i>Pérdidas afectivas</i>	No	205
	Sí	84
<i>Tipo de pérdida</i>	Fallecimiento	59
	Cambios imp.	18
	Enfermedad	3
	Otras causa	4

4.1.2. Datos clínicos

4.1.2.1. Antecedentes Psiquiátricos

En relación a los antecedentes psiquiátricos del paciente, el 40,8% de la muestra los presentó. El trastorno que apareció con más frecuencia fue el afectivo (62%). También hay casos de ansiedad (12,7%) y otros trastornos como Trastornos de Personalidad (TP), Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA), Abuso de Sustancias, Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH), Retraso Mental y Psicosis (esquizofrenia).

Figura 29: Antecedentes psiquiátricos de los pacientes con obesidad mórbida

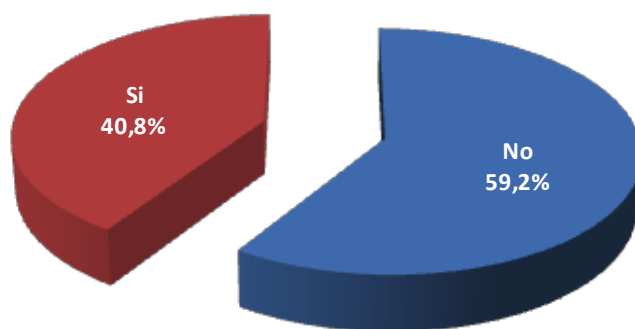
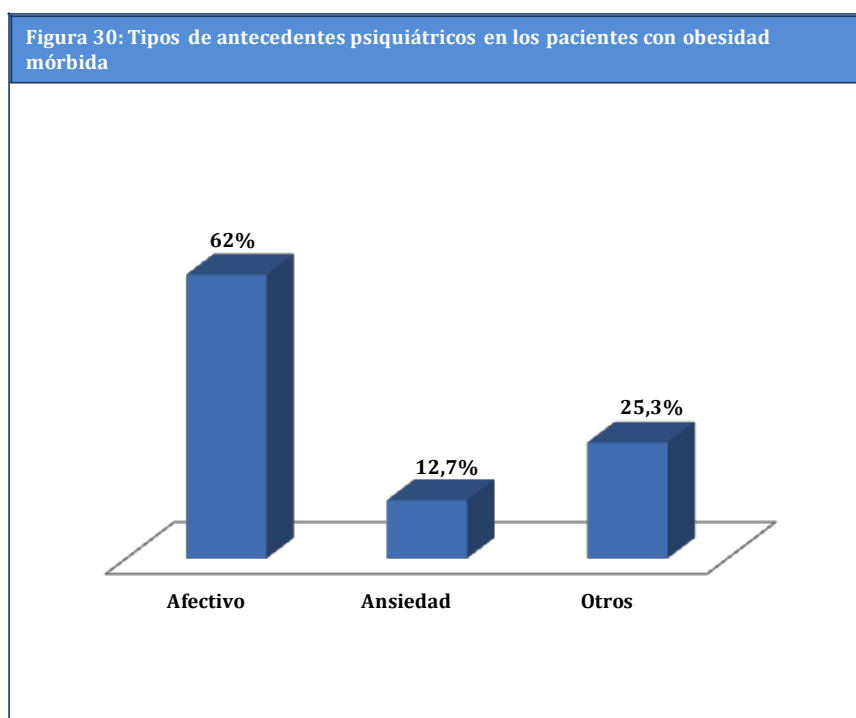


Tabla 28: Datos descriptivos de los antecedentes psiquiátricos de los pacientes con obesidad mórbida

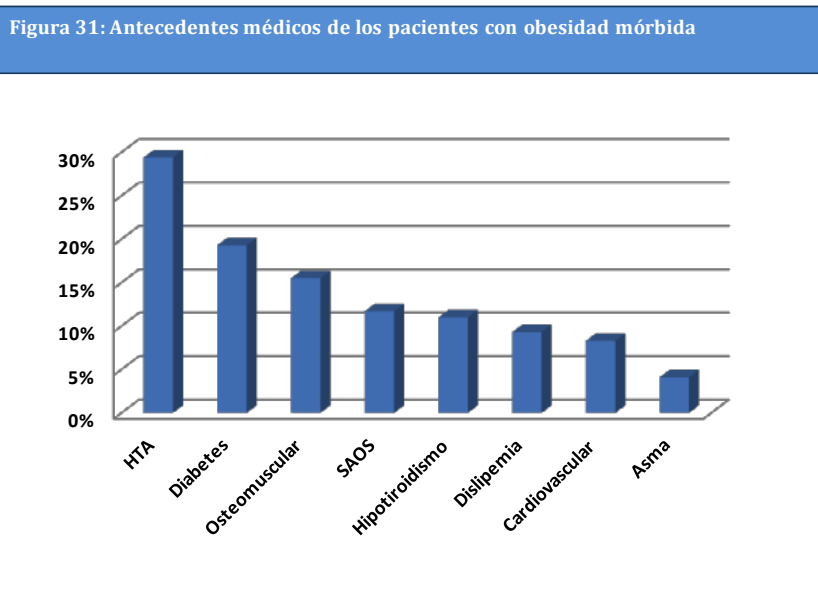
		N	Porcentaje
<i>Antecedentes Psiquiátricos</i>	No	171	59,2%
	Si	118	40,8%
<i>Tipo</i>	Afectivo	49	62%
	Ansiedad	10	12,7%
	Otros	20	25,3%



4.1.2.2. Antecedentes Médicos

Con respecto a los antecedentes médicos personales, gran parte de la muestra los presenta (71,7%). Las enfermedades identificadas con más frecuencia en estos pacientes son: hipertensión arterial (HTA, 29,4%), diabetes (19,3%), problemas osteomusculares (15,5%), problemas respiratorios (Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño [SAOS], 11,7%, asma, 4,1%), hipotiroidismo (11%), dislipemia (9%) y problemas cardiovasculares (8,3%). En ellos también se observan otras enfermedades como: ovarios poliquísticos, psoriasis, insuficiencia renal, cirugía vesicular biliar, hernias, esteatosis hepática, amenorrea, nódulos tiroideos, etc.

Tabla 29: Datos descriptivos de los antecedentes médicos de los pacientes con obesidad mórbida			
		N	Porcentaje
<i>Antecedentes médicos</i>	Sí	208	71,7%
	No	82	28,3%
<i>Tipo</i>	HTA	85	29,4%
	Diabetes	56	19,3%
	Problemas osteomusculares	45	15,5%
	SAOS	34	11,7%
	Hipotiroidismo	32	11%
	Dislipemia	27	9%
	Problemas cardiovasculares	24	8,3%
	Asma	11	4,1%
	Otros	86	30%



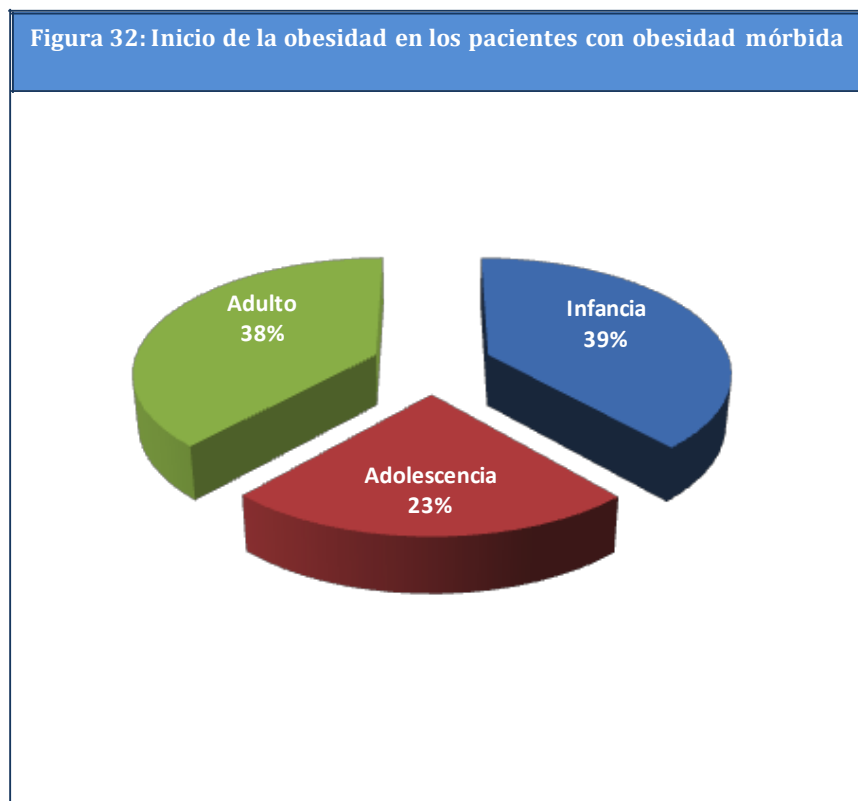
4.1.2.3. Historia del peso

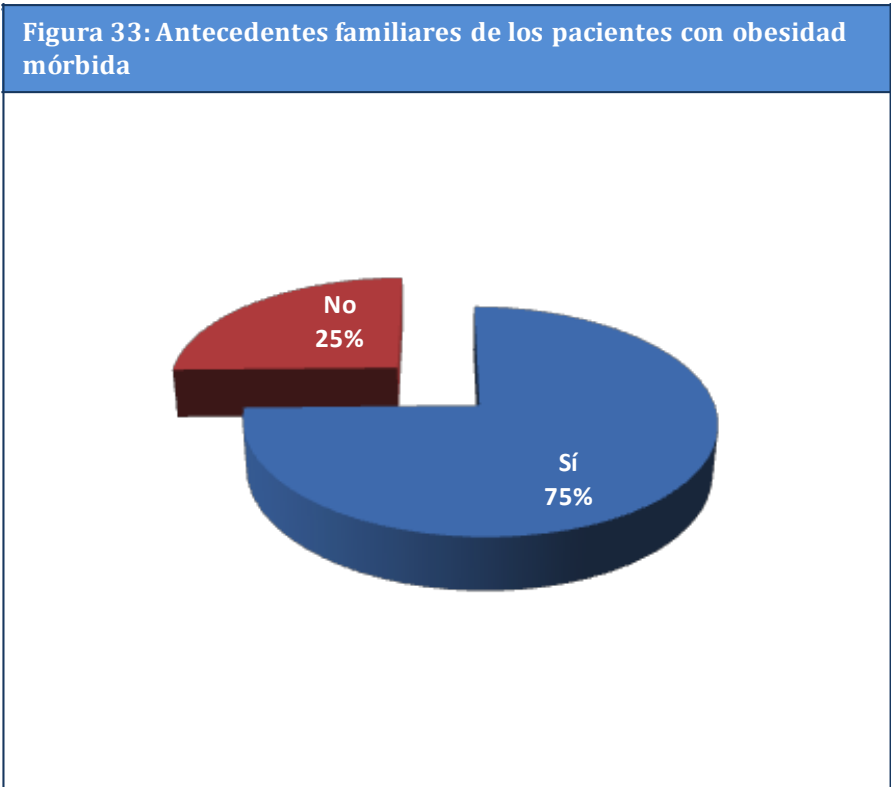
En cuanto a la historia del peso de los pacientes, el inicio de la obesidad, queda repartido entre la infancia (39%) y la etapa adulta (39%), siendo menor la frecuencia en la adolescencia (23%). (Ver tabla 30 y figuras 32 y 33).

Muchos de ellos tienen antecedentes familiares de obesidad (74,7%), siendo mayor el número de casos de familia cercana, el 65,7%, (padres o hermanos) que de familia lejana, un 34,3% (abuelos, tíos o primos).

Tabla 30: Datos descriptivos de la historia del peso en los pacientes con obesidad mórbida		
	N	Porcentaje
<i>Inicio obesidad</i>		
Infancia	112	38,5%
Adolescencia	67	23,2%
Adulto	110	38,3%
<i>Antecedentes familiares</i>		
Sí	216	74,7%
No	73	25,3%
Familia cercana	190	65,7%
Familia lejana	101	34,3%

Figura 32: Inicio de la obesidad en los pacientes con obesidad mórbida





4.1.2.4. Tratamiento Psicofarmacológico

Respecto al tratamiento farmacológico, el 40% de la muestra lo tenían indicado, siendo en su mayoría antiepilépticos (32,8%) o antidepresivos (27,2%). El antidepresivo que reciben los pacientes de la muestra es la Fluoxetina y los antiepilépticos Topiramato y Zonisamida. También tienen medicación ansiolítica (9%) y de otros tipos como estabilizadores del estado de ánimo (3,1%) o para tratar adicciones (1%).

Tabla 31: Datos descriptivos del tratamiento psicofarmacológico de los pacientes con obesidad mórbida			
		N	Porcentaje
<i>Tratamiento psicofarmacológico</i>			
	Sí	116	40%
	No	174	60%
<i>Fármaco</i>			
	Antidepresivo	95	32,8%
	Antiepiléptico	79	27,2%
	Ansiolítico	26	9%
	Otros	12	4,1%

4.1.2.5. Conducta Alimentaria

Con respecto al patrón de conducta alimentaria de estos pacientes, se observa que aproximadamente la mitad de ellos, el 53,8%, picotea entre horas, el 42,5% informa de ingerir una mayor cantidad de alimentos en comparación con la gente que le rodea y algunos de ellos tienen una ingesta nocturna. Como podemos observar, el 11,4% de la muestra reúne los criterios diagnósticos para el Trastorno por Atracón y el 7,2% los reúne parcialmente. El índice de masa corporal medio antes de la cirugía bariátrica fue de 48,4 kg/m² (D.E.: 6,9).

Tabla 32: Datos descriptivos de la conducta alimentaria de los pacientes con obesidad mórbida		
	N	Porcentaje
Picoteo	156	53,8%
Cantidad	131	42,5%
Trastorno por atracón	33	11,4%
Atracón (síntoma)	21	7,2%
Ingesta nocturna	13	4,5%
<i>Índice de Masa Corporal</i>	Media	D.E.
IMC	48,4	6,9

4.1.3. Evaluación Psicopatológica y Psicosocial

A continuación se describen las puntuaciones en los cuestionarios utilizados en el protocolo de evaluación de los pacientes.

4.1.3.1. Psicopatología Alimentaria (EDI-2)

Respecto a la psicopatología alimentaria, las puntuaciones más elevadas aparecieron en las escalas de Obsesión por la delgadez (\bar{x} = 11,2; D.E.= 4,7) e Insatisfacción corporal (\bar{x} = 19,6; D.E.= 6,8).

Tabla 33: Datos descriptivos de la psicopatología alimentaria (EDI-2) en los pacientes con obesidad mórbida		
<i>Escalas</i>	Media	D.E.
Obsesión delgadez	11,2	4,7
Bulimia	2,3	3,6
Insatisfacción corporal	19,6	6,8
Ineficacia	6,1	5,8
Perfeccionismo	4,1	3,6
Desconfianza interpersonal	4,4	3,4
Conciencia interoceptiva	5,5	5,2
Miedo a la madurez	6,6	4,4
Ascetismo	5,4	3,9
Impulsividad	3,8	4,8
Inseguridad social	3,9	3,8

4.1.3.2. Psicopatología General (SCL-90-R)

Entre la psicopatología general que presentaron los pacientes, destacan las escalas Somatización (\bar{x} = 1,7; D.E.= 1), Depresión (\bar{x} = 1,6; D.E.= 1), Sensibilidad interpersonal (\bar{x} = 1,1; D.E.= 0,7), y la escala Obsesión-compulsión (\bar{x} = 1,1; D.E.= 0,8).

Tabla 34: Datos descriptivos de la psicopatología general (SCL-90-R) en los pacientes con obesidad mórbida

<i>Escalas</i>	Media	D.E.
Somatización	1,7	1
Obsesión-Compulsión	1,1	0,8
Sensibilidad interpersonal	1,1	0,7
Depresión	1,6	1
Ansiedad	0,8	0,8
Hostilidad	0,4	0,5
Ansiedad fóbica	0,4	0,5
Ideación paranoide	0,6	0,5
Psicoticismo	0,6	0,6
Índice Global de Severidad	1,0	0,6

4.1.3.3. Personalidad (SCID-II)

Los rasgos de personalidad que más se repiten en la muestra son los narcisistas (\bar{x} = 3,8; D.E.= 2,9), obsesivo-compulsivos (\bar{x} = 3,4; D.E.= 2,1), límites (\bar{x} = 2,9; D.E.= 3,3) y depresivos (\bar{x} = 2,6; D.E.= 2,1).

Tabla 35: Datos descriptivos de la personalidad (SCID-II) en los pacientes con obesidad mórbida

<i>Rasgos</i>	Media	D.E.
Evitativo	2,2	1,9
Dependiente	1,8	1,6
Obsesivo-Compulsivo	3,4	2,1
Pasivo-agresivo	2,4	1,9
Depresivo	2,6	2,1
Paranoide	2,1	1,9
Esquizotípico	2,2	2,1
Esquizoide	1,8	1,4
Histriónico	1,1	1,2
Narcisista	3,8	2,9
Límite	2,9	3,3
Antisocial	1,1	2,6

4.1.3.4. Calidad de Vida (WHOQoL-Bref)

Teniendo en cuenta que a mayor puntuación en esta escala, mejor percepción de calidad de vida, podemos observar en la tabla 36, que la muestra obtuvo mayor puntuación en la escala de Relaciones Sociales (\bar{x} = 60,8; D.E.=

RESULTADOS

21,8), seguida de Entorno (\bar{x} = 58,4; D.E.= 16,1), después la Psicológica (\bar{x} = 49,3; D.E.= 20,9), y por último, la Física (\bar{x} = 38,4; D.E.= 18).

Tabla 36: Datos descriptivos de la calidad de vida (WHOQoL-Bref) en los pacientes con obesidad mórbida		
Escalas	Media	D.E.
Física	38,4	18,0
Psicológica	49,3	20,9
Relaciones Sociales	60,8	21,8
Entorno	58,4	16,1

4.1.3.5 Uso de Recursos Sanitarios

Para valorar el gasto económico de este tipo de pacientes se han recogido los datos del número de visitas a urgencias, el número de consultas ambulatorias, número de consultas al psiquiatra de la unidad de obesidad y los días que han estado hospitalizados 100 pacientes.

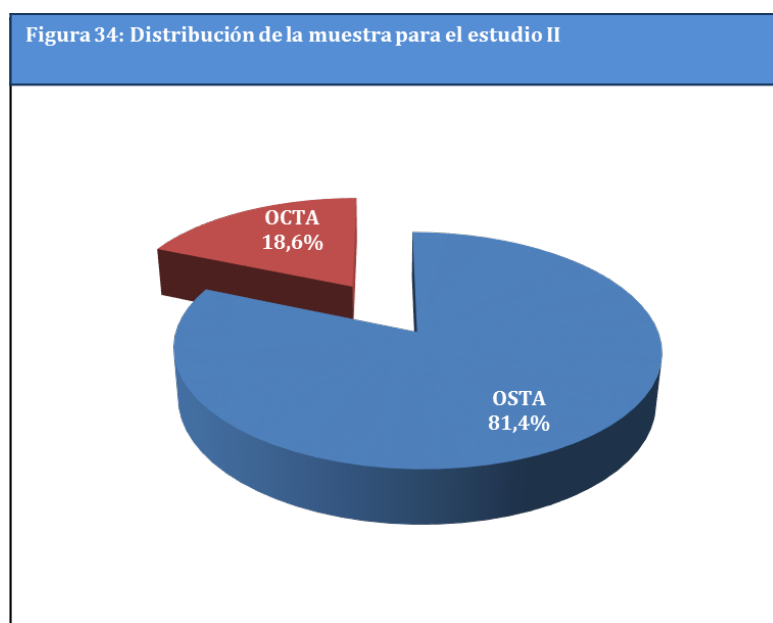
Estos pacientes han tenido una media de 4,3 (D.E.= 5,7) visitas a urgencias, 137,3 (D.E.= 122,6) consultas ambulatorias, 5,6 visitas a psiquiatría (D.E.= 7,1) y 13,3 (D.E.= 12,8) días de hospitalización.

Tabla 37: Datos descriptivos del uso de recursos sanitarios en pacientes con obesidad mórbida		
	\bar{x}	D.E.
Nº urgencias	4,3	5,7
Nº ambulatorias	137,3	122,6
Nº psiquiatría	5,6	7,1
Días hospitalizado	13,3	12,8

4.2. ESTUDIO II: ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LOS PACIENTES OBESOS SIN TA Y LOS OBESOS CON TA (SÍNTOMAS DE ATRACÓN + DIAGNÓSTICO DE ATRACÓN)

4.2.1. Variables Sociodemográficas

Para nuestro primer estudio dividimos la muestra en dos grupos con el objetivo de analizar las diferencias entre ambos. Uno de los grupos estaba formado por los pacientes con obesidad que no tenían atracones (OSTA) y el otro por pacientes obesos que tenían un diagnóstico de trastorno por atracón y pacientes con atracones (OCTA). El primero de ellos estaba formado por 236 sujetos (81,4%) y el segundo por 54 sujetos (18,6%).



Al analizar las diferencias sociodemográficas de los grupos, se observa (tabla 37) que los pacientes OSTA tienen una edad media de 40,7 años (D.E.= 10,8) y los del grupo OCTA 39,5 años (D.E.= 10,7), no encontrándose diferencias

RESULTADOS

significativas. Aunque parece que predominan más las mujeres en el grupo de OCTA, tampoco se encuentran diferencias significativas respecto al sexo ni al estado civil entre ambos grupos.

En la tabla 38 se observa que no hay diferencias significativas entre ambos grupos con respecto al nivel de estudios y la situación laboral de los pacientes.

Tabla 38: Análisis comparativo de las variables sociodemográficas de los pacientes con OSTA vs OCTA						
	OBESOS SIN TA (OSTA)		OBESOS CON TA (OCTA)		DIFERENCIA	
	Media	D.E.	Media	D.E.	t	p
<i>Edad</i>	40,7	10,8	39,5	10,7	0,7	n.s.
	N	%	N	%	X ²	p
<i>Sexo</i>					0,5	n.s.
Mujeres	163	69,1	40	74,1		
Hombres	73	30,9	14	25,9		
<i>Estado civil</i>					3,9	n.s.
Casados	148	63	32	59,3		
Solteros	67	28,5	15	27,8		
Separados	10	4,3	4	7,4		
Viudos	8	3,4	1	1,9		
Pareja	2	0,9	2	3,7		
<i>Nivel estudios</i>					0,08	n.s.
Primarios	150	63,6	34	63		
Secundarios	71	30	16	29,6		
Terciarios	15	6,4	4	7,4		
<i>Situación laboral</i>					2,3	n.s.
Trabajo	101	43,4	28	51,9		
Paro	86	36,9	14	25,9		
Sus labores	46	19,7	12	22,2		

4.2.2. Variables Relacionales

No observamos diferencias significativas entre ambos grupos con respecto a si los pacientes tienen relaciones de pareja y el tipo de relaciones. Tampoco las hay en cuanto a las pérdidas afectivas que han tenido a lo largo de su vida y al tipo de pérdida, ya sea el fallecimiento de algún ser querido, algún cambio personal importante como cambio de ciudad o de trabajo u otras causas, como pueden ser enfermedades graves propias o de alguien cercano (Ver tabla 39).

Así en ambos grupos un amplio número de pacientes tienen pareja y alrededor del 30% han sufrido alguna pérdida afectiva significativa a lo largo de su vida, siendo en la mayoría de los casos por el fallecimiento de algún ser querido.

Tabla 39: Análisis comparativo de las variables relacionales de los pacientes con OSTA vs OCTA						
	OSTA		OCTA		DIFERENCIA	
	N	%	N	%	X ²	p
<i>Pareja</i>	Sí	175	74,5	38	0,3	n.s.
	No	60	25,5	16		
<i>Relación pareja</i>	Buena	169	97,1	35	2,04	n.s.
	Mala	5	2,9	5		
<i>Pérdidas afectivas</i>	No	169	71,9	36	0,5	n.s.
	Sí	66	28,1	18		
<i>Tipo de pérdida</i>	Fallecimiento	46	69,7	12	0,2	n.s.
	Cambios imp.	15	22,7	4		
	Otras causas	5	7,6	2		

4.2.3. Variables Clínicas**4.2.3.1. Antecedentes Psiquiátricos**

En la siguiente tabla se puede observar las diferencias entre los grupos con respecto a los antecedentes psiquiátricos.

Tabla 40: Análisis comparativo de los antecedentes psiquiátricos de los pacientes con OSTA vs OCTA						
	OSTA		OCTA		DIFERENCIAS	
	N	%	N	%	X ²	p
<i>Antecedentes psiquiátricos</i>					1,8	n.s.
No	144	61	27	50,9		
Sí	92	39	26	49,1		
<i>Tipo</i>					1,6	n.s.
Afectivo	49	62	9	56,3		
Ansiedad	10	12,7	4	25		
Otros	20	25,3	3	18,7		

Con respecto a los antecedentes psiquiátricos, se observa un menor porcentaje de problemas psiquiátricos en el grupo OSTA, un 39%, que en el grupo OCTA, un 49,1%, aunque no llegan a ser diferencias estadísticamente significativas. Con respecto al tipo de patología que predomina en los grupos, hay un mayor porcentaje de trastornos afectivos en el grupo OSTA, de ansiedad en el grupo de los pacientes OCTA y de otro tipo en OSTA, pero no llega a ser tampoco significativo.

4.2.3.2. Antecedentes Médicos

En la siguiente tabla se presentan las diferencias entre grupos con respecto a los antecedentes médicos.

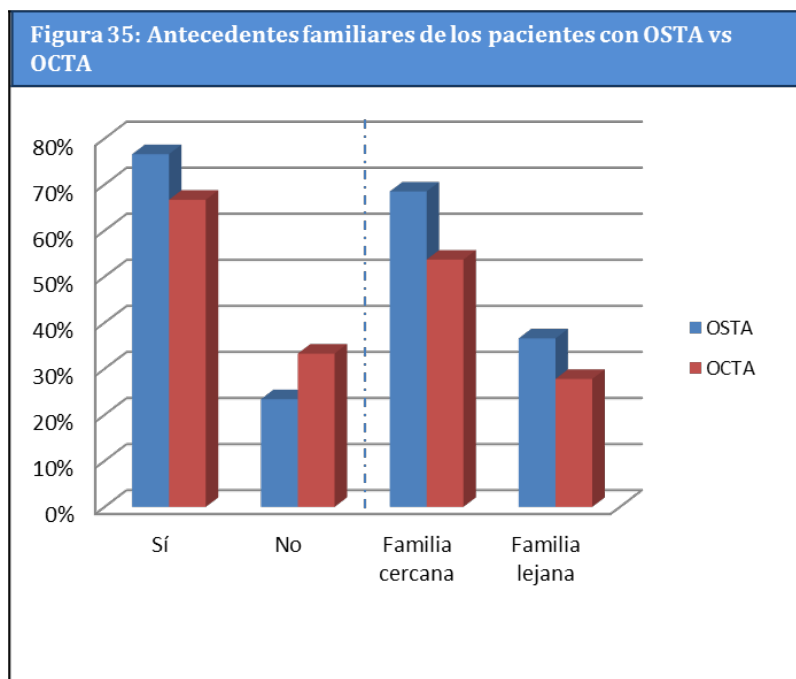
Tabla 41: Análisis comparativo de las antecedentes médicos de los pacientes con OSTA vs OCTA						
	OSTA		OCTA		DIFERENCIAS	
	N	%	N	%	X ²	p
<i>Antecedentes médicos</i>					0,3	n.s.
Sí	171	72,5	37	68,5		
No	65	27,5	17	31,5		
<i>Tipo</i>						
HTA	71	30,2	14	25,9	0,3	n.s.
Diabetes	45	19,1	11	20,4	0,04	n.s.
Osteomuscular	36	15,3	9	16,7	0,06	n.s.
SAOS	27	11,4	7	13	0,09	n.s.
Hipotiroidismo	26	11	6	11,1	0	n.s.
Dislipemia	24	10,2	3	5,6	1,1	n.s.
Cardiovascular	19	8,1	5	9,3	0,08	n.s.
Asma	9	4,1	2	3,9	0,005	n.s.
Otros	66	28	17	32,1	0,3	n.s.

Se observa que en ambos grupos la HTA, diabetes y problemas osteomusculares se dan con mayor frecuencia. Hay un nivel algo mayor de dislipemia en OSTA (10,2% vs 5,6%) y algo mayor de SAOS en OCTA (13% vs 11,4%), aunque no llegan a ser diferencias significativas, y tampoco lo son con respecto a tener o no antecedentes médicos y al tipo de enfermedades.

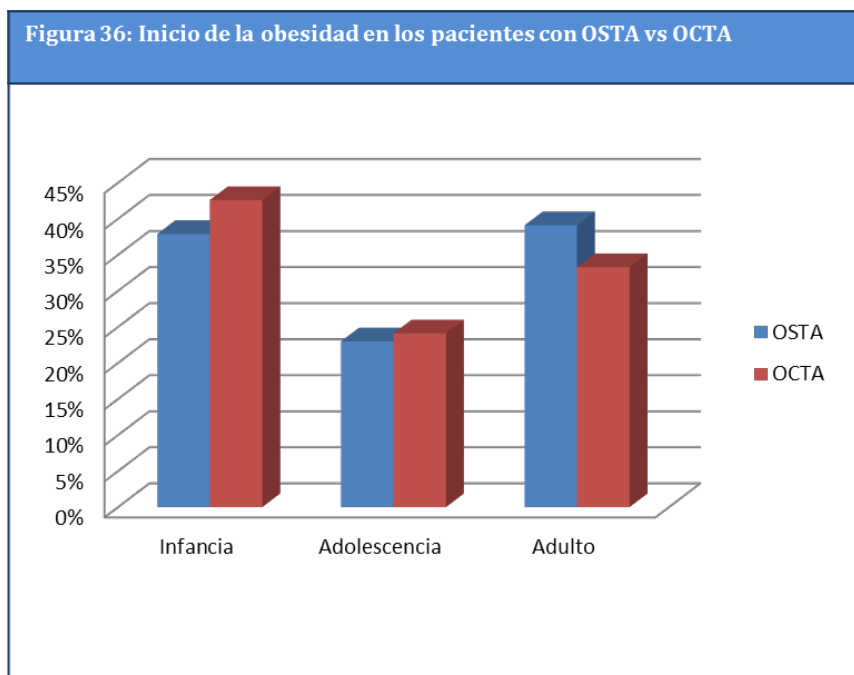
4.2.3.3. Historia del Peso: Inicio y Antecedentes Familiares de Obesidad

A continuación se presentan los datos relacionados con la historia del peso de los pacientes.

Tabla 42: Análisis comparativo de la historia del peso de los pacientes con OSTA vs OCTA						
	OSTA		OCTA		DIFERENCIAS	
	N	%	N	%	X ²	p
<i>Inicio obesidad</i>					0,6	n.s.
Infancia	89	37,9	23	42,6		
Adolescencia	54	23	13	24,1		
Adulto	92	39,1	18	33,3		
<i>Antecedentes familiares</i>					2,2	n.s.
Sí	180	76,6	36	66,7		
No	55	23,4	18	33,3		
Familia cercana	161	68,5	29	53,7	4,2	0,05
Familia lejana	86	36,6	15	27,8	1,5	n.s.



Hay un mayor índice de antecedentes familiares en el grupo de OSTA que en el de OCTA, existiendo un número significativamente mayor ($X^2= 4,2$; $p= 0,05$) de antecedentes de familia cercana entre los que no tienen atracones.



Comparando el inicio de la obesidad no se observan diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, aunque hay menos pacientes OSTA que OCTA (37,9% vs 42,6%) que empiezan a tener obesidad en la etapa infantil, en la adolescencia tienen un reparto similar y en la etapa adulta hay más pacientes OSTA que OCTA (39,1% vs 33,3%).

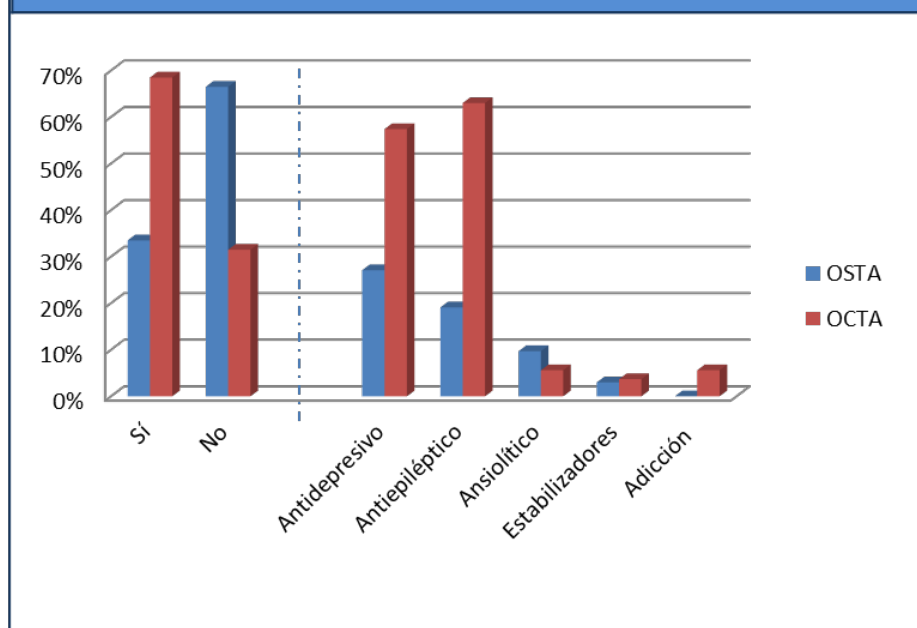
4.2.3.4. Tratamiento Psicofarmacológico

A continuación se presentan los datos del tratamiento farmacológico y las diferencias entre los grupos.

RESULTADOS

Tabla 43: Análisis comparativo del tratamiento psicofarmacológico de los pacientes con OSTA vs OCTA						
	OSTA		OCTA		DIFERENCIA	
	N	%	N	%	X ²	p
<i>Tratamiento psicofarmacológico</i>					22,4	0,000
Sí	79	33,5	37	68,5		
No	157	66,5	17	31,5		
<i>Fármaco</i>						
Antidepresivo	64	27,1	31	57,4	18,3	0,000
Antiepiléptico	45	19,1	34	63	42,7	0,000
Ansiolítico	23	9,7	3	5,6	0,9	n.s.
Estabilizador	7	3	2	3,7	0,08	0,06
Adicción	0	0	3	5,6	13,1	0,006

Figura 37: Tratamiento psicofarmacológico en los pacientes con OSTA vs OCTA



Como se observa en la tabla y gráfica anteriores, el grupo OSTA toma una cantidad significativamente menor ($X^2= 22,4$; $p= 0,000$) de tratamiento farmacológico que el grupo OCTA. Los que tienen atracones tienen un nivel significativamente mayor de antidepresivos ($X^2= 18,3$; $p= 0,000$) y antiepilépticos ($X^2= 42,7$; $p= 0,000$). Entre toda la muestra se han encontrado tres casos que toman psicofármacos para las adicciones y están en el grupo OCTA. También se observa una tendencia a una mayor cantidad de

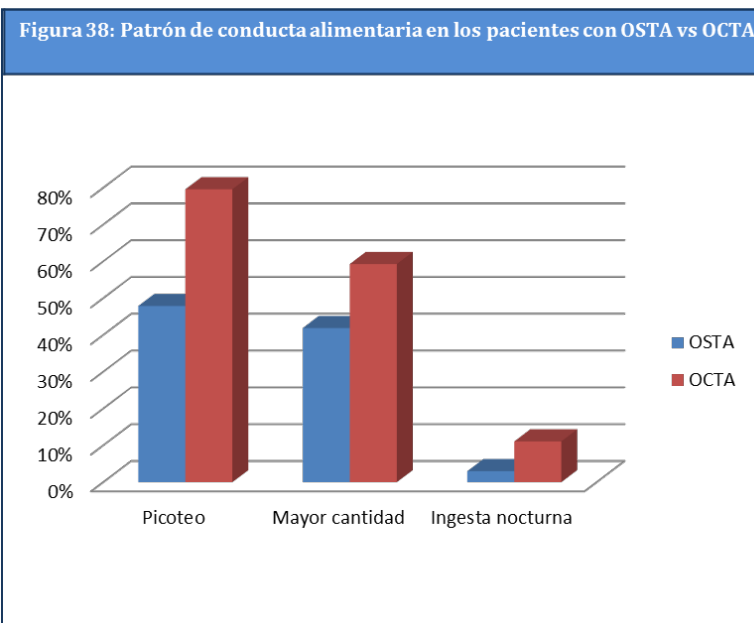
estabilizadores del estado de ánimo en el grupo OCTA, pero hay pocos casos como para considerarse significativo.

4.2.3.5. Conducta Alimentaria

Como se puede observar en la tabla 44 y en la figura sobre el patrón de la conducta alimentaria, el grupo OCTA tiene un nivel significativamente mayor de picoteo ($X^2= 17,8$; $p= 0,000$) a lo largo del día, reconocen comer mayor cantidad de comida que el resto de la gente ($X^2= 5,3$; $p= 0,023$), y hay un número de pacientes que presentan de forma significativa mayor ingesta nocturna ($X^2= 6,8$; $p= 0,019$). El IMC es muy similar en ambos grupos, en torno a 48 kg/m^2 .

Tabla 44: Análisis comparativo de la conducta alimentaria de los pacientes con OSTA vs OCTA

	OSTA		OCTA		DIFERENCIA	
	N	%	N	%	X ²	p
Picoteo	113	47,9	43	79,6	17,8	0,000
Mayor cantidad	99	41,9	32	59,3	5,3	0,023
Ingesta nocturna	7	3	6	11,1	6,8	0,019
<i>Índice de Masa Corporal</i>	Media	D.E.	Media	D.E.	t	p
IMC pre	48,2	6,7	48,4	7,5	0,7	n.s.



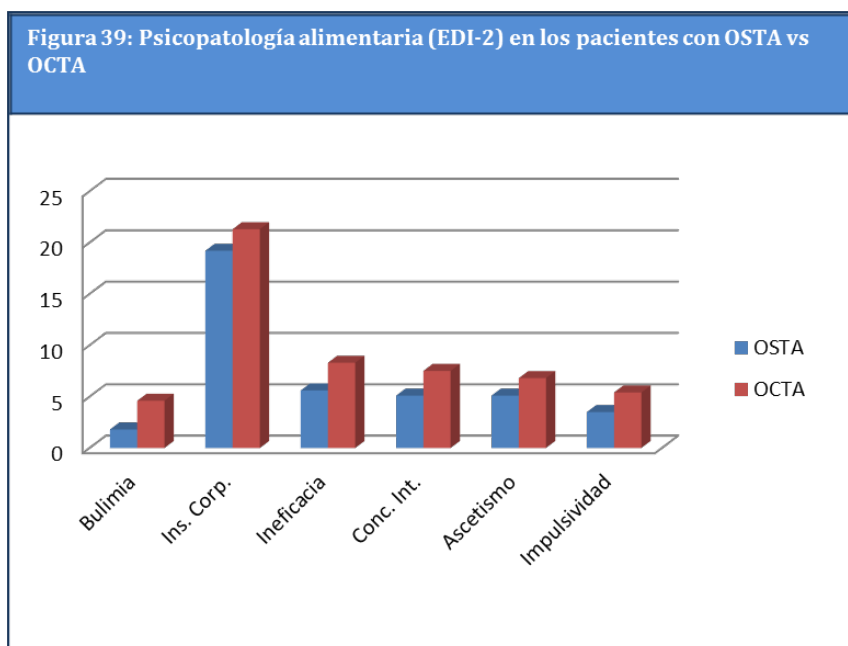
4.2.4. Evaluación Psicosocial

4.2.4.1. Psicopatología Alimentaria (EDI-2)

Como puede observarse en la tabla 45 y en la figura 39, el grupo de los pacientes que tienen atracones tienen puntuaciones más altas en todas las escalas del cuestionario de psicopatología alimentaria. En las que se encuentran diferencias significativas son en las escalas de Bulimia ($t = -5,1$; $p = 0,000$), Insatisfacción Corporal ($t = -2,3$; $p = 0,01$), Ineficacia ($t = -3$; $p = 0,003$), Conciencia Interoceptiva ($t = -3$; $p = 0,003$), Ascetismo ($t = -2,8$; $p = 0,005$), Impulsividad ($t = -2,3$; $p = 0,02$) e Inseguridad Social ($t = -1,7$; $p = 0,07$).

Tabla 45: Análisis comparativo de la psicopatología alimentaria (EDI-2) de los pacientes con OSTA vs OCTA

	OSTA		OCTA		DIFERENCIA	
	\bar{x}	D.E.	\bar{x}	D.E.	t	p
Obsesión delgadez	11,1	4,7	12	5	-1,2	n.s.
Bulimia	1,8	3,2	4,6	4,2	-5,1	0,000
Insatisfacción corporal	19,2	7,1	21,3	5,1	-2,3	0,01
Ineficacia	5,6	5,5	8,3	6,6	-3	0,003
Perfeccionismo	3,9	3,5	4,8	4,1	-1,4	n.s.
Desconfianza interpersonal	4,4	3,4	3,9	3,2	-1	n.s.
Conciencia interoceptiva	5,1	4,9	7,5	5,9	-3	0,003
Miedo madurez	6,5	4,4	7,2	4,5	-1	n.s.
Ascetismo	5,1	3,8	6,8	4,3	-2,8	0,005
Impulsividad	3,5	4,6	5,4	5,4	-2,3	0,02
Inseguridad social	3,7	3,7	4,7	4,1	-1,7	0,07



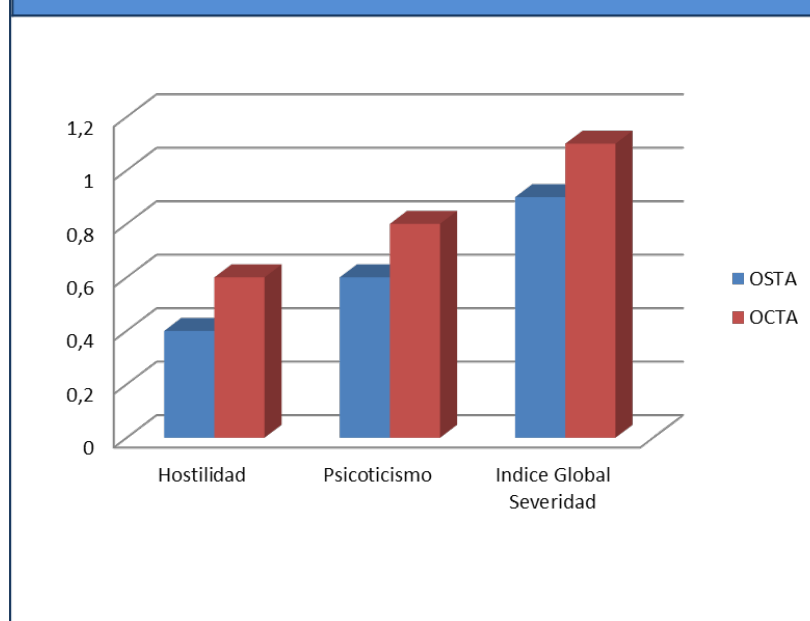
4.2.4.2. Psicopatología General (SCL-90-R)

Respecto a la psicopatología general, se observa que los que tienen atracones tienen mayores puntuaciones en todas las escalas, existiendo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en las escalas de Hostilidad ($t= -2,5$; $p= 0,01$), Psicoticismo ($t= -2,2$; $p= 0,03$) y en el Índice Global de Severidad ($t=-1,9$; $p= 0,05$). En Sensibilidad Interpersonal hay una tendencia mayor en los que tienen atracones, sin llegar a ser estadísticamente significativo ($t=-1,8$; $p=0,06$).

Tabla 46: Análisis comparativo de la psicopatología general (SCL-90-R) de los pacientes con OSTA vs OCTA

	OSTA		OCTA		DIFERENCIA	
	Media	D.E.	Media	D.E.	t	p
Somatización	1,6	1	1,8	1	-0,1	n.s.
Obsesión-Compulsión	1	0,7	1,2	0,9	-1,3	n.s.
Sensibilidad interpersonal	1	0,7	1,2	0,8	-1,8	0,06
Depresión	1,6	1	1,8	1,1	-1,1	n.s.
Ansiedad	0,8	0,7	1	0,8	-1,3	n.s.
Hostilidad	0,4	0,4	0,6	0,6	-2,5	0,01
Ansiedad fóbica	0,4	0,5	0,5	0,6	-1,1	n.s.
Ideación paranoide	0,6	0,5	0,7	0,7	-1,3	n.s.
Psicoticismo	0,6	0,6	0,8	0,7	-2,2	0,03
Índice Global Severidad	0,9	0,6	1,1	0,7	-1,9	0,05

Figura 40: Psicopatología general (SCL-90-R) en los pacientes con OSTA vs OCTA



4.2.4.3. Personalidad (SCID-II)

Ambos grupos puntúan alto en los rasgos evitativos, pasivo-agresivos, narcisistas, depresivos y esquizotípicos, y los pacientes OCTA presentan significativamente más rasgos obsesivo-compulsivos ($t = -2,2$; $p = 0,02$) y límites ($t = -1,9$; $p = 0,05$). Hay una tendencia hacia la mayor presencia de rasgos esquizotípicos y dependientes en los que tienen atracones.

Tabla 47: Análisis comparativo de la personalidad (SCID-II) de los pacientes con OSTA vs OCTA

Rasgos	OSTA		OCTA		DIFERENCIA	
	Media	D.E.	Media	D.E.	t	p
Evitativo	2,2	1,9	2,3	1,8	-0,4	n.s.
Dependiente	1,8	1,6	2,2	1,7	-1,5	n.s.
Obsesivo-Compulsivo	3,3	2	4	2,3	-2,2	0,02
Pasivo-agresivo	2,3	1,9	2,6	1,9	-1	n.s.
Depresivo	2,6	2,1	2,9	2,2	-1	n.s.
Paranoide	2	1,9	2,2	1,9	-0,5	n.s.
Esquizotípico	2,1	2,1	2,6	2,1	-1,5	n.s.
Esquizoide	1,8	1,4	1,9	1,2	-0,6	n.s.
Histriónico	1	1,2	1,2	1,3	-0,6	n.s.
Narcisista	3,8	2,9	3,9	2,9	-0,1	n.s.
Límite	2,7	3,2	3,7	3,4	-1,9	0,05
Antisocial	1	2,5	1,6	3,1	-1,2	n.s.

En la siguiente tabla se observa en la regresión logística binaria hacia atrás, que los rasgos límites y obsesivo-compulsivos aumentan el riesgo de tener atracones, mientras que los rasgos narcisistas disminuyen el riesgo de que aparezcan los atracones.

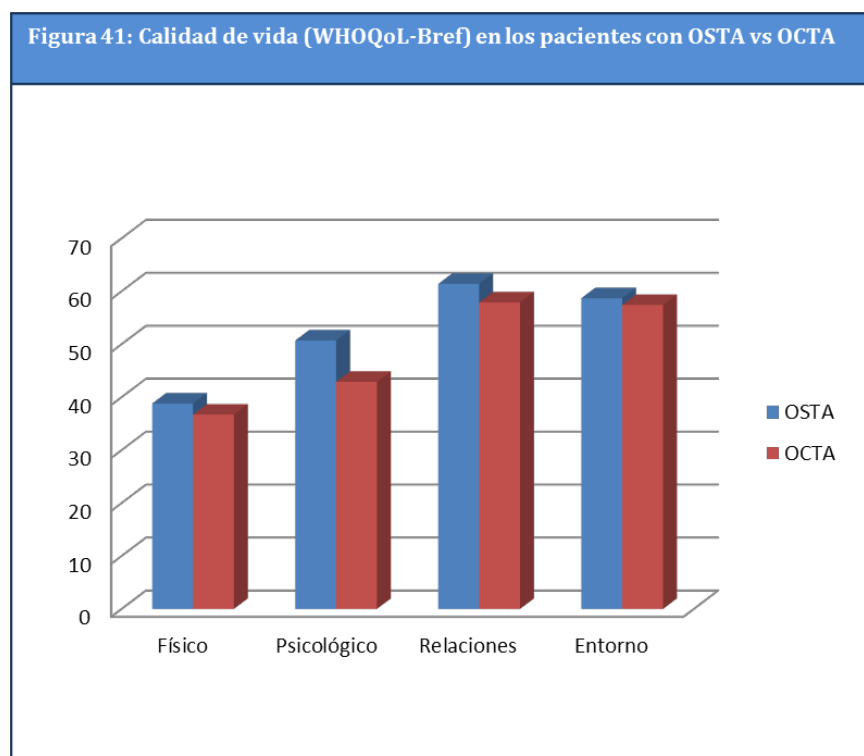
Tabla 48: Regresión de los rasgos de personalidad en TA

Rasgo	Odds Ratio	IC 95%		p
		Inferior	Superior	
Obsesivo-compulsivo	1,160	,99	1,35	,06
Narcisista	,883	,76	1,01	,08
Límite	1,121	,99	1,26	,05

4.2.4.4. Calidad de Vida (WHOQoL-Bref)

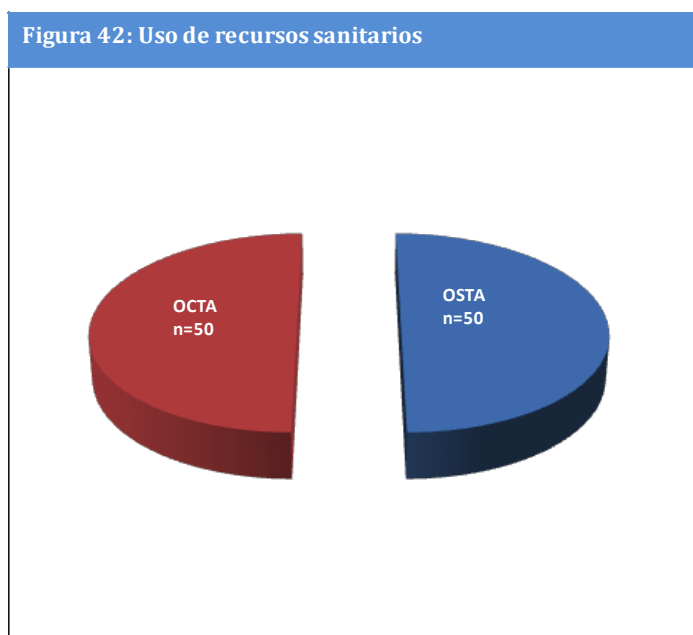
Como puede observarse en la tabla 49 y en la gráfica 41, el grupo OSTA tienen puntuaciones mayores en todas las áreas que mide el cuestionario de calidad de vida de la OMS (mejor calidad de vida a mayor puntuación). Ambos grupos tienen puntuaciones mayores en la escala de Relaciones Sociales, seguida de Entorno, la escala Psicológica y la más baja en la Física, aunque es en la escala Psicológica en la que esas puntuaciones son significativamente mayores en los OCTA ($t= 2,4$; $p= 0,001$).

Tabla 49: Análisis comparativo de la Calidad de Vida (WHOQoL-Bref) de los pacientes con OSTA vs OCTA						
Escala	OSTA		OCTA		DIFERENCIA	
	Media	D.E.	Media	D.E.	t	p
Física	38,8	18	36,7	17,9	0,7	n.s.
Psicológica	50,7	20,5	42,9	21,6	2,4	0,01
Relaciones sociales	61,4	21,8	57,9	21,7	1,06	n.s.
Entorno	58,7	15,6	57,4	17,9	0,4	n.s.



4.2.4.5. Uso de Recursos Sanitarios

Para estudiar esta variable se seleccionaron 100 pacientes, 50 que pertenecían al grupo OSTA y 50 al grupo OCTA.



En la siguiente tabla se presentan los resultados de las diferencias entre los grupos de los pacientes del grupo OSTA y los del grupo OCTA con respecto a los recursos sanitarios utilizados por los pacientes.

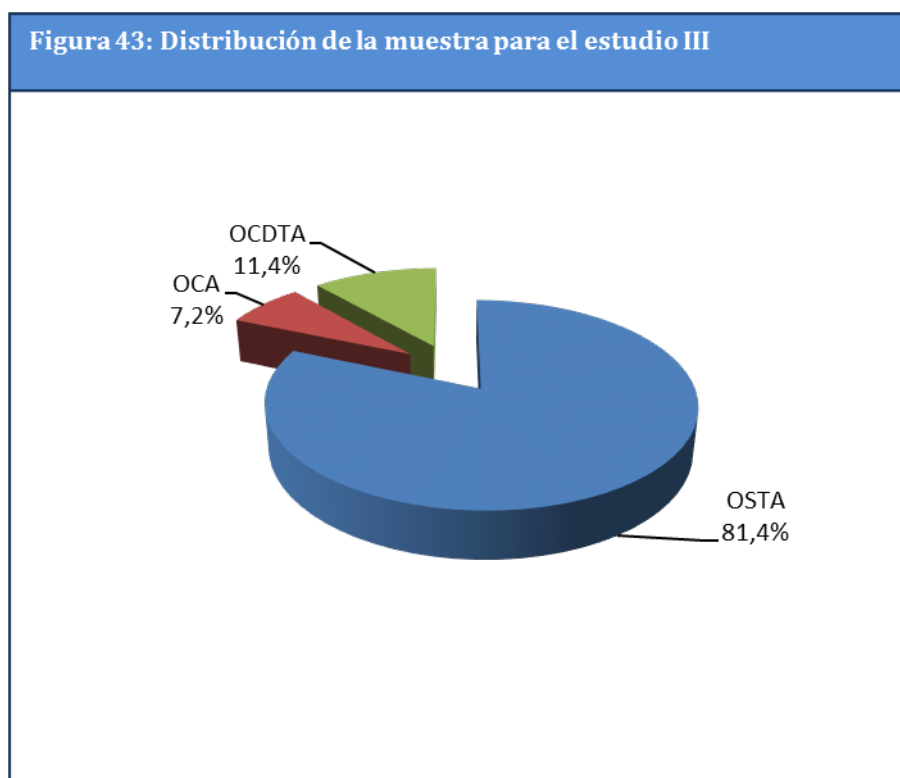
Tabla 50: Análisis comparativo del uso de recursos sanitarios de los pacientes con OSTA vs OCTA

	OSTA		OCTA		DIFERENCIA	
	\bar{x}	D.E.	\bar{x}	D.E.	t	p
Nº urgencias	3,8	5,7	4,9	5,7	-0,2	0,8
Nº ambulatorias	125,3	129,7	148,6	115,8	-0,3	0,7
Nº psiquiatría	4,04	4,6	7,2	8,5	-1,9	0,05
Días hospitalizado	13,8	14,8	12,8	10,7	1,2	0,2

Hay diferencias estadísticamente significativas en cuanto al número de visitas a psiquiatría ($t= -1,9$; $p= 0,05$) entre los grupo OCTA y OSTA, siendo mayor el número de visitas al psiquiatra en el grupo OCTA con una media de 7,2 (D.E.= 8,5) que en el grupo OSTA con una media de 4,04 (D.E.= 4,6).

4.3. ESTUDIO III: COMPARACIÓN ENTRE LOS PACIENTES OBESOS SIN TA (OSTA), OBESOS CON ATRACONES (OCA) Y OBESOS CON TA (OCDTA)

Se dividió la muestra en tres grupos y se analizaron las diferencias entre ellos. Uno de los grupos estaba formado por pacientes obesos sin atracones (OSTA), otro por pacientes obesos con atracones (OCA) y el último con pacientes obesos con diagnóstico de trastorno por atracón (OCDTA). El primero de ellos estaba formado por 236 sujetos (81,4%), el segundo por 21 (7,2%) y el tercero por 33 (11,4%).



4.3.1. Variables Sociodemográficas

En la tabla se observa que el grupo OSTA y el grupo OCA tienen edades medias similares, 40,7 años (D.E.= 10,8) y 41,1 años (D.E.= 10,3)

respectivamente. Los del grupo OCDTA poseen una edad algo menor que los demás, 38,6 (D.E.= 10,9). Con respecto al estado civil, hay mayor porcentaje de casados en el grupo OSTA (63%) o en el grupo OCA (61,9%) que en el grupo OCDTA (54,6%). Hay más separados en el grupo OCA (14,3%) que en el grupo OSTA (4,3%) y el grupo OCDTA (3%). Con respecto al nivel de estudios, los tres grupos están más o menos distribuidos de la misma manera y en cuanto a la situación laboral, aproximadamente la mitad de cada grupo trabaja y la otra mitad no. Pero no se han encontrado diferencias significativas entre ninguno de los grupos en relación a las variables sociodemográficas.

Tabla 51: Análisis comparativo de las variables sociodemográficas de los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA								
	OSTA		OCA		OCDTA		DIFERENCIA	
	\bar{x}	D.E.	\bar{x}	D.E.	\bar{x}	D.E.	F	p
<i>Edad</i>	40,7	10,8	41,1	10,3	38,6	10,9	0,5	n.s.
	N	%	N	%	N	%	X ²	p
<i>Sexo</i>							8,9	n.s.
Mujer	163	69,1	17	81	23	69,7		
Hombre	73	30,9	4	19	10	30,3		
<i>Estado civil</i>							8,9	n.s.
Casado	148	63	13	61,9	19	54,6		
Soltero	67	28,5	4	19	11	33,3		
Separado	10	4,3	3	14,3	1	3		
Viudo	8	3,4	0	0	1	3		
Pareja	2	0,9	1	4,8	1	3		
<i>Nivel estudios</i>							1,7	n.s.
Primarios	150	63,6	11	52,4	23	69,7		
Secundarios	71	30	8	38,1	8	24,2		
Terciarios	15	6,4	2	9,5	2	6,1		
<i>Situación laboral</i>							2,6	n.s.
Trabajo	101	43,4	10	47,6	18	54,5		
Paro	86	36,9	6	28,6	8	24,2		
Sus labores	46	19,7	5	23,8	7	21,3		

RESULTADOS

4.3.2. Variables Relacionales

Con respecto a tener pareja o no tenerla y al tipo de relación de pareja, no hay diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. Tampoco las hay en cuanto a si han tenido pérdidas afectivas significativas o no, ni al tipo de pérdida. Sí se observa un mayor grado de pérdidas afectivas en el grupo OCDTA (39,4%) que en el grupo OCA (23,8%) o el grupo OSTA (28,1%), aunque las diferencias no son estadísticamente significativas.

Tabla 52: Análisis comparativo de las variables relacionales de los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA									
		OSTA		OCA		OCDTA		DIFERENCIA	
		N	%	N	%	N	%	X ²	p
<i>Pareja</i>	Sí	175	74,5	14	66,7	24	72,7	0,6	n.s.
	No	60	25,5	7	33,3	9	27,3		
<i>Relación pareja</i>	Buena	169	97,1	14	93,3	20	91,7	2,1	n.s.
	Mala	5	2,9	1	6,7	2	8,3		
<i>Pérdidas afectivas</i>	No	169	69,7	16	76,2	20	60,6	2	n.s.
	Sí	66	28,1	5	23,8	13	39,4		
<i>Tipo de pérdida</i>	Fallecimiento	46	69,7	3	60	9	69,2	0,9	n.s.
	Cambios imp.	15	22,7	1	20	3	23,1		
	Otras causas	5	7,6	1	20	1	7,7		

4.3.3. Variables Clínicas

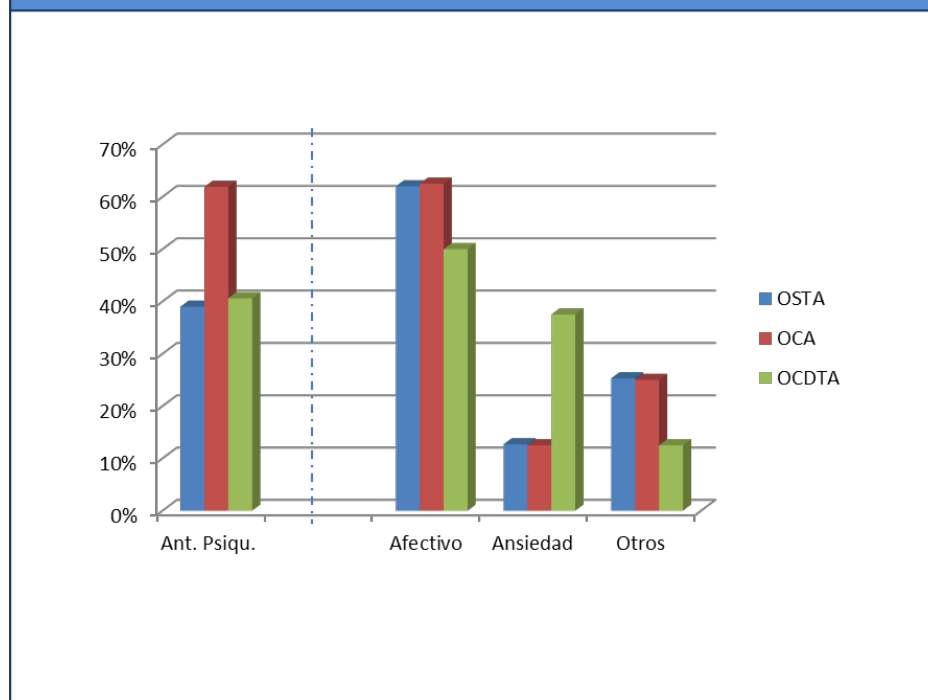
4.3.3.1. Antecedentes Psiquiátricos

En primer lugar, se analizan los datos de los antecedentes psiquiátricos de los pacientes de los tres grupos.

Tabla 53: Análisis comparativo de los antecedentes psiquiátricos y sus tipos de los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA

	OSTA		OCA		OCDTA		DIFERENCIA	
	N	%	N	%	N	%	X ²	p
<i>Antecedentes psiquiátricos</i>							4,1	n.s.
No	144	61	8	38,1	19	59,4		
Sí	92	39	13	61,9	13	40,6		
<i>Tipo</i>							3,7	n.s.
Afectivo	49	62	5	62,5	4	50		
Ansiedad	10	12,7	1	12,5	3	37,5		
Otros	20	25,3	2	25	1	12,5		

Figura 44: Antecedentes psiquiátricos y sus tipos en los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA



En la tabla y en la figura se observa que el grupo OCA tiene más antecedentes psiquiátricos (61,9%) que los grupos OSTA (39%) y OCDTA (40,6%), aunque no hay diferencias estadísticamente significativas.

RESULTADOS

4.3.3.2. Antecedentes Médicos

Aquí se muestran las diferencias entre los grupos con respecto a la presencia o ausencia de antecedentes médicos y los tipos de antecedentes.

Tabla 54: Análisis comparativo de los antecedentes médicos y sus tipos de los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA									
		OSTA		OCA		OCDTA		DIFERENCIA	
		N	%	N	%	N	%	X ²	p
<i>Antecedentes médicos</i>								0,4	n.s.
	Sí	171	72,5	15	71,4	22	66,7		
	No	65	27,5	6	28,6	11	33,3		
<i>Tipo</i>									
	HTA	71	30,2	5	23,8	9	27,3	0,4	n.s.
	Diabetes	45	19,1	6	28,6	5	15,2	1,5	n.s.
	Problemas osteomusculares	36	15,3	4	19	5	15,2	0,2	n.s.
	SAOS	27	11,4	2	9,5	5	15,2	0,4	n.s.
	Hipotiroidismo	26	11	1	4,8	5	15,2	1,4	n.s.
	Dislipemia	24	10,2	0	0	3	9,1	2,3	n.s.
	Problemas cardiovasculares	19	8,1	3	14,3	2	6,1	1,2	n.s.
	Asma	9	4,1	1	5,3	1	3,1	0,1	n.s.
	Otros	66	28	4	20	13	39,4	2,6	n.s.

Como podemos ver en la tabla 54, respecto a la presencia de los antecedentes médicos y tipos, no aparecen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. Los tres grupos muestran niveles similares de antecedentes médicos. En cuanto al tipo de antecedente, hay un mayor porcentaje de diabetes en el grupo OCA (28,6%), menor nivel de hipotiroidismo y dislipemia y los del grupo OCDTA tienen mayor variedad de antecedentes médicos frente a los otros grupos.

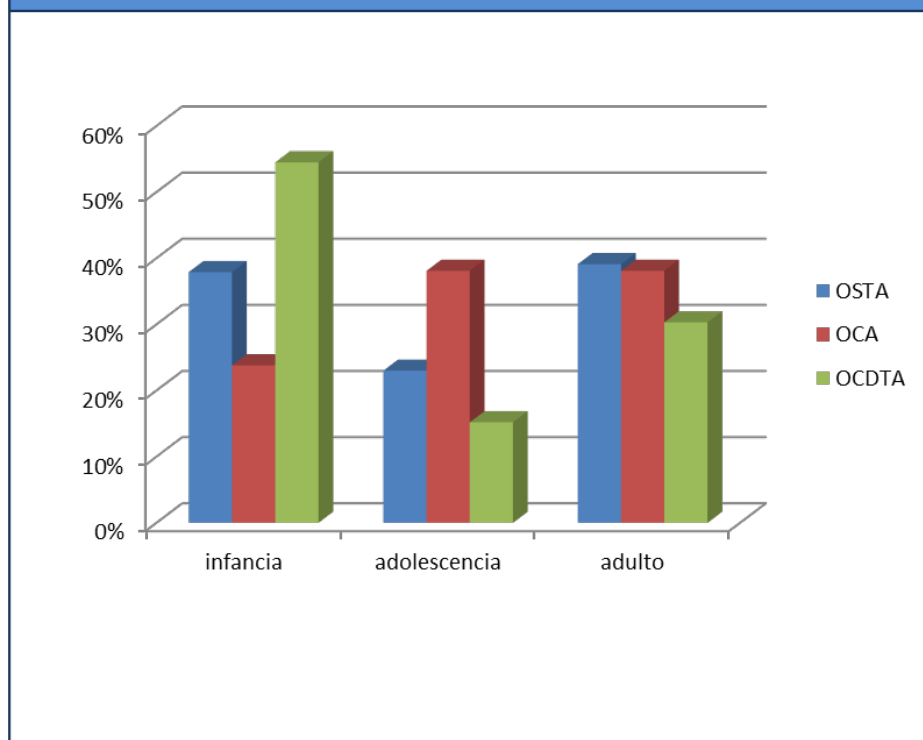
4.3.3.3. Historia del Peso: Inicio y Antecedentes Familiares de Obesidad

A continuación se muestran los datos de los tres grupos con respecto al inicio de la obesidad y a los antecedentes familiares.

Tabla 55: Análisis comparativo de la historia del peso de los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA

	OSTA		OCA		OCDTA		DIFERENCIAS	
	N	%	N	%	N	%	X ²	p
<i>Inicio obesidad</i>							6,9	n.s.
Infancia	89	37,9	5	23,8	18	54,5%		
Adolescencia	54	23	8	38,1	5	15,2%		
Adulto	92	39,1	8	38,1	10	30,3%		
<i>Antecedentes familiares</i>							2,7	n.s.
Sí	180	76,6	15	71,4	21	63,6%		
No	55	23,4	6	28,6	12	36,4%		
Familia cercana	161	68,5	10	47,6	19	57,6%	4,8	0,08
Familia lejana	86	36,6	8	38,1	7	21,2%	3,1	n.s.

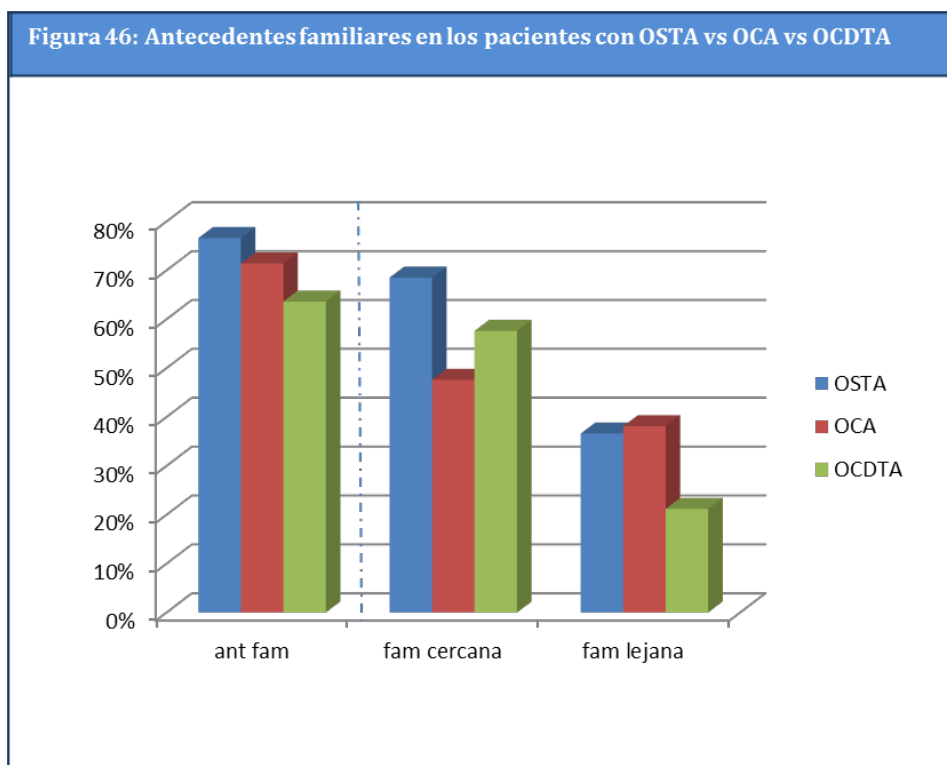
Figura 45: Inicio de la obesidad en los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA



En la tabla 55 y la figura 45 se analizan las diferencias entre los grupos en cuanto al inicio de la obesidad. No son estadísticamente significativas al 5%, pero hay una tendencia hacia un mayor grado de inicio en la infancia en el grupo

RESULTADOS

OCDTA (54,5%). Después estarían los del grupo OSTA (37,9%) y OCA (23,8%). El inicio en la adolescencia es mayor en los del grupo OCA (38,1%) que en los del grupo OSTA (23%) y OCDTA (15,2%). Por último, el grado de inicio en la etapa adulta es más similar entre los tres grupos, 39,1% en el grupo OSTA, 38,1% en el grupo OCA y 30,3% en el grupo OCDTA.



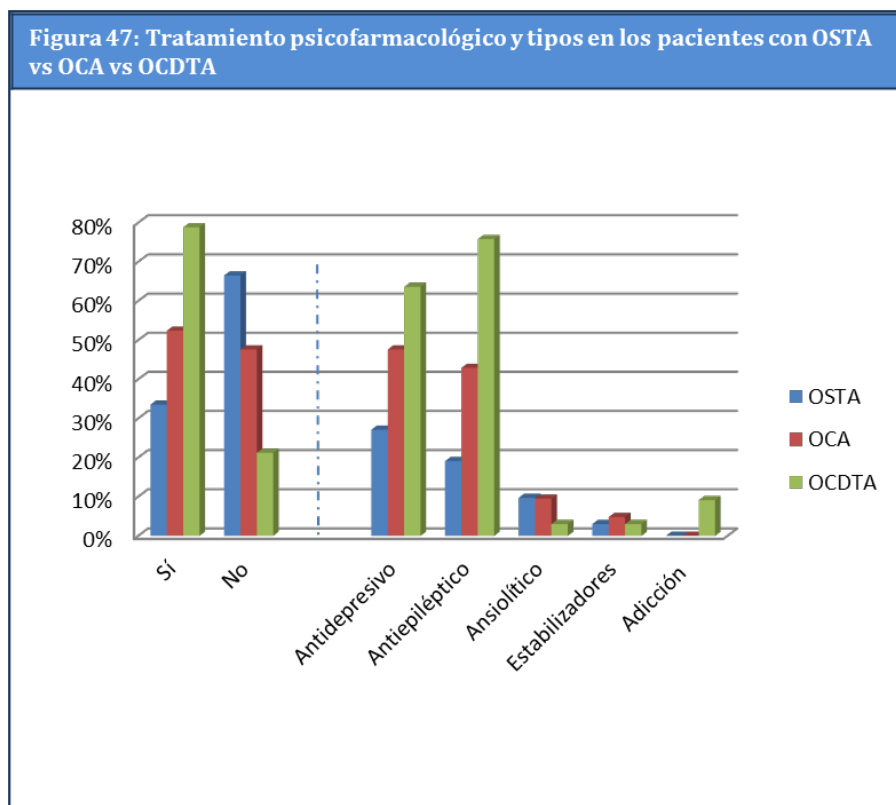
No se observan diferencias significativas en cuanto a los antecedentes familiares en general de obesidad. En cuanto a los antecedentes de familia cercana, hay una tendencia ($X^2= 4,8$; $p= 0,08$) a presentar más en el grupo OSTA (68,5%) que en los grupos OCDTA (57,6%) y OCA (47,6%). Hay niveles similares de antecedentes de familia lejana en los grupos OSTA y OCA, 36,6% y 38,1% respectivamente, y en menor grado en el grupo OCDTA (21,2%).

4.3.3.4. Tratamiento Psicofarmacológico

En el siguiente apartado se analizan las diferencias entre los tres grupos con respecto al tratamiento psicofarmacológico.

Tabla 56: Análisis comparativo del tratamiento psicofarmacológico y tipos de los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA								
	OSTA		OCA		OCDTA		DIFERENCIA	
	N	%	N	%	N	%	X ²	p
<i>Tratamiento psicofarmacológico</i>							26,2	0,000
Sí	79	33,5	11	52,4	26	78,8		
No	157	66,5	10	47,6	7	21,2		
<i>Fármaco</i>								
Antidepresivo	64	27,1	10	47,6	21	63,6	19,7	0,000
Antiepiléptico	45	19,1	9	42,9	25	75,8	49,7	0,000
Ansiolítico	23	9,7	2	9,5	1	3	1,6	n.s.
Estabilizador	7	3	1	4,8	1	3	0,2	n.s.
Adicción	0	0	0	0	3	9,1	23,5	0,000

Como se observa en la tabla 56 entre los grupos hay diferencias estadísticamente significativas ($X^2= 26,2$; $p= 0,000$) en el tratamiento psicofarmacológico. Los pacientes que tienen TA son los que reciben más tratamiento farmacológico (78,8%), que los que tienen atracones como síntomas (52,4%) y los que no tienen atracones (33,5%).

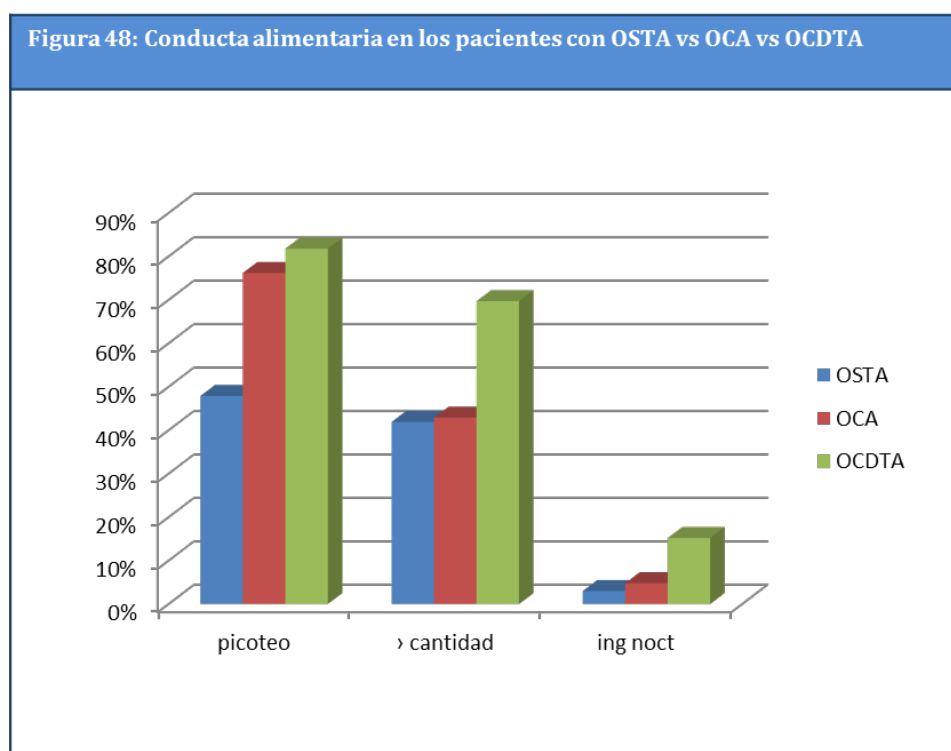


Se puede observar también que el grupo OSTA y OCA reciben más antidepresivos, que antiepilépticos y ansiolíticos. En cambio, los del grupo OCDTA consumen más antiepilépticos, que antidepresivos y ansiolíticos. Así se encuentran diferencias estadísticamente significativas en la prescripción de antidepresivos ($X^2= 19,7$; $p= 0,000$) y antiepilépticos ($X^2= 49,7$; $p= 0,000$), siendo mayor en el grupo OCDTA, seguido de los del grupo OCA y finalmente los del grupo OSTA. Los tratamientos para la adicción se utilizan poco en estos pacientes, pero los que se han observado están en el grupo OCDTA. El antidepresivo que suelen recibir este tipo de pacientes es la Fluoxetina y los antiepilépticos Topiramato y Zonisamida.

4.3.3.5. Conducta Alimentaria

A continuación se presentan los datos de patrón de conducta alimentaria de los grupos y las diferencias entre ellos.

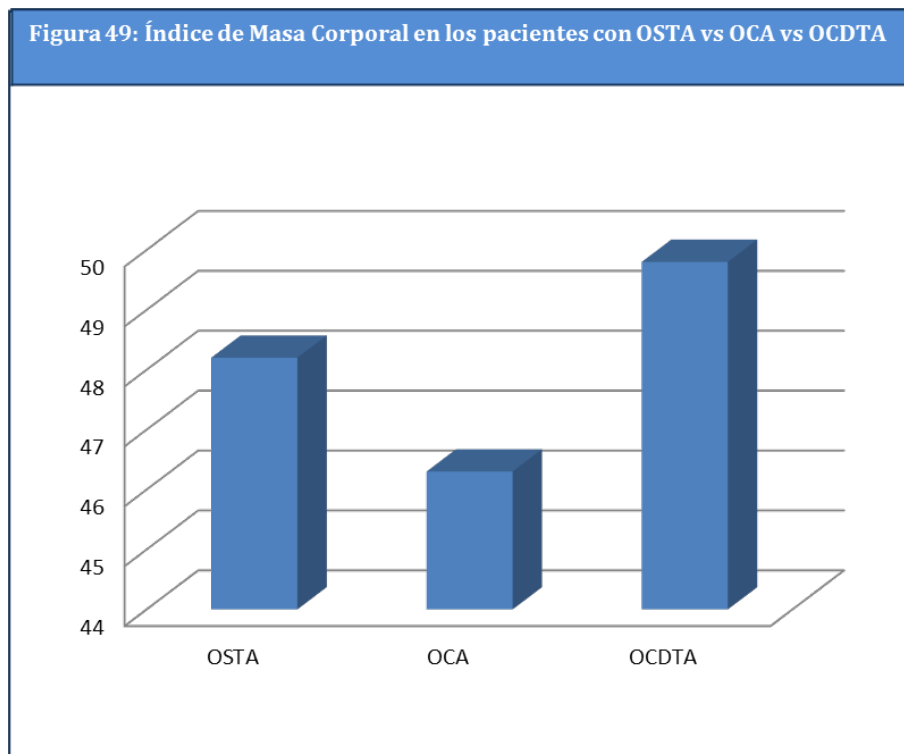
Tabla 57: Análisis comparativo de la conducta alimentaria de los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA								
	OSTA		OCA		OCDTA		DIFERENCIA	
	N	%	N	%	N	%	X ²	p
Picoteo	113	47,9	16	76,2	27	81,8	17,9	0,000
Mayor cantidad	99	41,9	9	42,9	23	69,7	9,09	0,01
Ingesta nocturna	7	3	1	4,8	5	15,2	10,04	0,007
	\bar{x}	D.E.	\bar{x}	D.E.	\bar{x}	D.E.	F	p
IMC	48,2	6,7	46,3	7,9	49,8	7,1	1,6	n.s.



Analizando el patrón de conducta alimentaria de los pacientes en la tabla 57 y la figura 48, se observa que hay diferencias estadísticamente significativas en picoteo ($X^2= 17,9$; $p= 0,000$), en comer más que el resto ($X^2= 9,09$; $p= 0,01$) y en comer durante la noche ($X^2= 10,04$; $p= 0,007$). En las tres variables estudiadas

RESULTADOS

en este apartado el porcentaje es mayor en el grupo OCDTA, que en el grupo OCA y el OSTA.



Con respecto al Índice de Masa Corporal, no se encuentran diferencias significativas entre los tres grupos.

4.3.4. Evaluación Psicopatológica y Psicosocial

En los siguientes apartados se muestran los resultados de los pacientes en los cuestionarios y las principales diferencias entre ellos.

4.3.4.1. Psicopatología Alimentaria (EDI-2)

En primer lugar se analizan las diferencias en la psicopatología alimentaria de los grupos.

Tabla 58: Análisis comparativo de la psicopatología alimentaria (EDI-2) de los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA

	OSTA		OCA		OCDTA		DIFERENCIA	
	\bar{x}	D.E.	\bar{x}	D.E.	\bar{x}	D.E.	F	p
Obsesión delgadez	11,1	4,7	13	5,1	11,4	5	1,6	n.s.
Bulimia	1,8	3,2	4,5	4,7	4,6	4	13,2	0,000
Insatisfacción corporal	19,2	7,1	21,6	5,2	21	5,1	1,8	n.s.
Ineficacia	5,6	5,5	7,5	6,2	8,8	6,9	4,9	0,008
Perfeccionismo	3,9	3,5	4,1	3,5	5,3	4,4	1,8	n.s.
Desconfianza interpersonal	4,4	3,4	5,3	2,9	4,5	3,4	0,7	n.s.
Conciencia interoceptiva	5,1	4,9	6,4	5,6	8,2	6	5,2	0,006
Miedo madurez	6,5	4,4	8	4,8	6,7	4,3	1	n.s.
Ascetismo	5,1	3,8	6,8	4	6,8	4,5	3,9	0,02
Impulsividad	3,5	4,6	4,5	5,6	5,9	5,3	3,9	0,02
Inseguridad social	3,7	3,7	4,4	3,9	5	4,3	1,7	n.s.

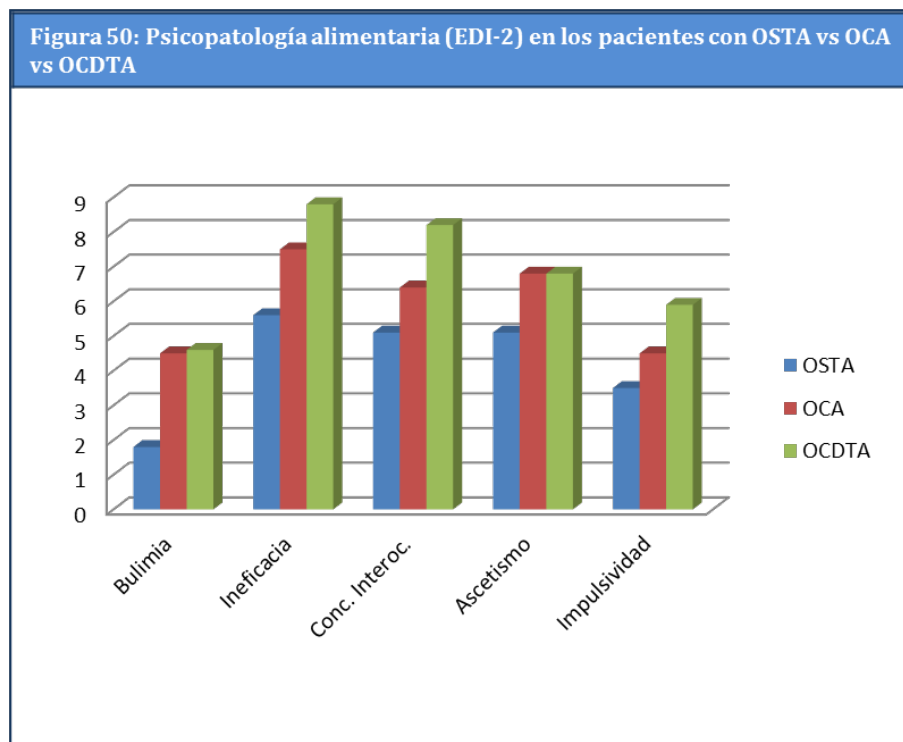
Tabla 59: Prueba post-hoc de Tukey en psicopatología alimentaria (EDI-2) para comparar los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA

Variable dependiente	(I) Trastorno por Atracón	(J) Trastorno por Atracón	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
						Límite inferior	Límite superior
						Obsesión por la delgadez	No TA
		TA	-,300	,900	,941	-2,42	1,82
	Atracón	No TA	1,941	1,088	,177	-,62	4,50
		TA	1,641	1,341	,440	-1,52	4,80
	TA	No TA	,300	,900	,941	-1,82	2,42
		Atracón	-1,641	1,341	,440	-4,80	1,52
Bulimia	No TA	Atracón	-2,691*	,793	,002	-4,56	-,82
		TA	-2,744*	,656	,000	-4,29	-1,20
	Atracón	No TA	2,691*	,793	,002	,82	4,56
		TA	-,054	,978	,998	-2,36	2,25
	TA	No TA	2,744*	,656	,000	1,20	4,29
		Atracón	,054	,978	,998	-2,25	2,36
Insatisfacción Corporal	No TA	Atracón	-2,325	1,564	,299	-6,01	1,36
		TA	-1,800	1,294	,347	-4,85	1,25
	Atracón	No TA	2,325	1,564	,299	-1,36	6,01
		TA	,525	1,929	,960	-4,02	5,07
	TA	No TA	1,800	1,294	,347	-1,25	4,85
		Atracón	-,525	1,929	,960	-5,07	4,02
Ineficacia	No TA	Atracón	-1,830	1,311	,344	-4,92	1,26

RESULTADOS

	Atracón	TA	-3,181 [†]	1,084	,010	-5,74	-,63
		No TA	1,830	1,311	,344	-1,26	4,92
	TA	TA	-1,351	1,616	,681	-5,16	2,46
		No TA	3,181 [†]	1,084	,010	,63	5,74
		Atracón	1,351	1,616	,681	-2,46	5,16
Perfeccionismo	No TA	Atracón	-,207	,827	,966	-2,16	1,74
		TA	-1,330	,684	,128	-2,94	,28
	Atracón	No TA	,207	,827	,966	-1,74	2,16
		TA	-1,122	1,019	,514	-3,52	1,28
	TA	No TA	1,330	,684	,128	-,28	2,94
		Atracón	1,122	1,019	,514	-1,28	3,52
Desconfianza Interpersonal	no TA	Atracón	-,981	,785	,425	-2,83	,87
		TA	-,194	,649	,952	-1,72	1,34
	Atracón	No TA	,981	,785	,425	-,87	2,83
		TA	,787	,968	,695	-1,49	3,07
	TA	No TA	,194	,649	,952	-1,34	1,72
		Atracón	-,787	,968	,695	-3,07	1,49
Conciencia Interoceptiva	No TA	Atracón	-1,271	1,173	,525	-4,04	1,49
		TA	-3,061 [†]	,971	,005	-5,35	-,77
	Atracón	No TA	1,271	1,173	,525	-1,49	4,04
		TA	-1,790	1,447	,432	-5,20	1,62
	TA	No TA	3,061 [†]	,971	,005	,77	5,35
		Atracón	1,790	1,447	,432	-1,62	5,20
Miedo Madurez	No TA	Atracón	-1,503	1,023	,307	-3,91	,91
		TA	-,205	,846	,968	-2,20	1,79
	Atracón	No TA	1,503	1,023	,307	-,91	3,91
		TA	1,298	1,262	,559	-1,67	4,27
	TA	No TA	,205	,846	,968	-1,79	2,20
		Atracón	-1,298	1,262	,559	-4,27	1,67
Ascetismo	No TA	Atracón	-1,691	,890	,141	-3,79	,41
		TA	-1,647	,737	,067	-3,38	,09
	Atracón	No TA	1,691	,890	,141	-,41	3,79
		TA	,045	1,098	,999	-2,54	2,63
	TA	No TA	1,647	,737	,067	-,09	3,38
		Atracón	-,045	1,098	,999	-2,63	2,54
Impulsividad	No TA	Atracón	-1,026	1,090	,615	-3,59	1,54

	Atracón	TA	-2,471*	,902	,018	-4,60	-,35
		No TA	1,026	1,090	,615	-1,54	3,59
		TA	-1,445	1,344	,530	-4,61	1,72
	TA	No TA	2,471*	,902	,018	,35	4,60
		Atracón	1,445	1,344	,530	-1,72	4,61
Inseguridad Social	No TA	Atracón	-,697	,868	,702	-2,74	1,35
		TA	-1,268	,718	,183	-2,96	,42
	Atracón	No TA	,697	,868	,702	-1,35	2,74
		TA	-,571	1,071	,855	-3,09	1,95
	TA	No TA	1,268	,718	,183	-,42	2,96
		Atracón	,571	1,071	,855	-1,95	3,09



En la tabla 58 y en la figura 50 se observan diferencias estadísticamente significativas en las escalas Bulimia ($F= 13,2$; $p= 0,000$), Ineficacia ($F= 4,9$; $p= 0,008$), Conciencia Interoceptiva ($F= 5,2$; $p= 0,006$), Ascetismo ($F= 3,9$; $p= 0,02$) e Impulsividad ($F= 3,9$; $p= 0,02$).

Tras realizar la prueba post-hoc de Tukey, en la escala Bulimia las diferencias son significativas entre el grupo OCA y el grupo OSTA ($t= 2,6$; $p= 0,002$) y entre los grupos OCDTA y el grupo OSTA ($t= 2,7$; $p= 0,000$), siendo los pacientes

RESULTADOS

OCDTA y OCA los que mayores puntuaciones presentan. Las demás diferencias significativas se observan entre el grupo OCDTA y OSTA en las escalas Ineficacia ($t= 3,1$; $p= 0,001$), Conciencia Interoceptiva ($t= 3,06$; $p= 0,005$), Ascetismo ($t= 1,64$; $p= 0,06$), e Impulsividad ($t= 2,4$; $p= 0,018$), siendo más altas en el grupo OCDTA que en el OCA y el OSTA.

4.3.4.2. Psicopatología General (SCL-90-R)

A continuación se describen los datos y las diferencias entre los grupos con respecto a la psicopatología general que presentan los pacientes.

Tabla 60: Análisis comparativo de la psicopatología general (SCL-90-R) de los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA

	OSTA		OCA		OCDTA		DIFERENCIA	
	\bar{x}	D.E.	\bar{x}	D.E.	\bar{x}	D.E.	F	p
Somatización	1,6	1	1,8	0,9	1,8	1	0,5	n.s.
Obsesión-compulsión	1	0,7	1,3	0,9	1,2	0,8	1,3	n.s.
Sensibilidad interpersonal	1	0,7	1,3	0,7	1,2	0,8	2	n.s.
Depresión	1,6	1	1,9	1,1	1,7	1,1	0,9	n.s.
Ansiedad	0,8	0,7	1	0,9	1	0,8	1,1	n.s.
Hostilidad	0,4	0,4	0,7	0,6	0,6	0,6	4,8	0,009
Ansiedad fóbica	0,4	0,5	0,6	0,7	0,5	0,6	0,9	n.s.
Ideación paranoide	0,6	0,5	0,8	0,6	0,7	0,7	1,4	n.s.
Psicoticismo	0,6	0,6	0,9	0,8	0,8	0,6	3,1	0,04
Índice Global de Severidad	0,9	0,6	1,1	0,7	1,1	0,7	1,8	n.s.

Tabla 61: Prueba post-hoc de Tukey en psicopatología general (SCL-90-R) para comparar los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA

Variable dependiente	(I) Trastorno por Atracón	(J) Trastorno por Atracón	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
						Límite inferior	Límite superior
Somatización	No TA	Atracón	-,14155	,23029	,812	-,6841	,4010
		TA	-,17560	,19053	,627	-,6245	,2733
	Atracón	No TA	,14155	,23029	,812	-,4010	,6841
		TA	-,03405	,28390	,992	-,7029	,6348
	TA	No TA	,17560	,19053	,627	-,2733	,6245
		Atracón	,03405	,28390	,992	-,6348	,7029
Obsesión-	No TA	Atracón	-,27564	,18587	,301	-,7136	,1623

RESULTADOS

Compulsión		TA	-,12460	,15379	,697	-,4869	,2377
	Atracón	No TA	,27564	,18587	,301	-,1623	,7136
		TA	,15104	,22915	,787	-,3888	,6909
	TA	No TA	,12460	,15379	,697	-,2377	,4869
		Atracón	-,15104	,22915	,787	-,6909	,3888
Sensib Interp	No TA	Atracón	-,32675	,17859	,162	-,7475	,0940
		TA	-,15509	,14776	,546	-,5032	,1931
	Atracón	No TA	,32675	,17859	,162	-,0940	,7475
		TA	,17167	,22017	,716	-,3471	,6904
	TA	No TA	,15509	,14776	,546	-,1931	,5032
		Atracón	-,17167	,22017	,716	-,6904	,3471
Depresión	No TA	Atracón	-,33841	,25038	,368	-,9283	,2515
		TA	-,10759	,20716	,862	-,5957	,3805
	Atracón	No TA	,33841	,25038	,368	-,2515	,9283
		TA	,23082	,30868	,735	-,4965	,9581
	TA	No TA	,10759	,20716	,862	-,3805	,5957
		Atracón	-,23082	,30868	,735	-,9581	,4965
Ansiedad	No TA	Atracón	-,22155	,18323	,449	-,6533	,2101
		TA	-,15622	,15160	,558	-,5134	,2010
	Atracón	No TA	,22155	,18323	,449	-,2101	,6533
		TA	,06533	,22589	,955	-,4669	,5975
	TA	No TA	,15622	,15160	,558	-,2010	,5134
		Atracón	-,06533	,22589	,955	-,5975	,4669
Hostilidad	No TA	Atracón	-,27883	,12133	,058	-,5647	,0070
		TA	-,23265	,10039	,055	-,4692	,0039
	Atracón	No TA	,27883	,12133	,058	-,0070	,5647
		TA	,04618	,14958	,949	-,3062	,3986
	TA	No TA	,23265	,10039	,055	-,0039	,4692
		Atracón	-,04618	,14958	,949	-,3986	,3062
Ansiedad Fóbica	No TA	Atracón	-,16695	,13658	,441	-,4888	,1548
		TA	-,07791	,11301	,770	-,3442	,1883
	Atracón	No TA	,16695	,13658	,441	-,1548	,4888
		TA	,08905	,16838	,857	-,3077	,4858
	TA	No TA	,07791	,11301	,770	-,1883	,3442
		Atracón	-,08905	,16838	,857	-,4858	,3077
Ideación Paranoide	No TA	Atracón	-,16834	,12784	,387	-,4695	,1329
		TA	-,12661	,10577	,456	-,3758	,1226

RESULTADOS

	Atracón	No TA	,16834	,12784	,387	-,1329	,4695
		TA	,04173	,15761	,962	-,3296	,4131
	TA	No TA	,12661	,10577	,456	-,1226	,3758
		Atracón	-,04173	,15761	,962	-,4131	,3296
Psicoticismo	No TA	Atracón	-,29756	,14695	,108	-,6438	,0487
		TA	-,20366	,12159	,217	-,4901	,0828
	Atracón	No TA	,29756	,14695	,108	-,0487	,6438
		TA	,09390	,18117	,862	-,3329	,5207
	TA	No TA	,20366	,12159	,217	-,0828	,4901
		Atracón	-,09390	,18117	,862	-,5207	,3329
Índice Global de Severidad	No TA	Atracón	-,189756	,149292	,413	-,54150	,16199
		TA	-,189116	,123522	,278	-,48014	,10191
	Atracón	No TA	,189756	,149292	,413	-,16199	,54150
		TA	,000640	,184051	1,000	-,43300	,43428
	TA	No TA	,189116	,123522	,278	-,10191	,48014
		Atracón	-,000640	,184051	1,000	-,43428	,43300

En la tabla 60 se observa que los grupos tienen mayores puntuaciones en el cuestionario en las escalas Depresión, Somatización, Obsesión y Sensibilidad interpersonal. Hay diferencias estadísticamente significativas en Hostilidad ($p=0,009$) y Psicoticismo ($p=0,04$). En la escala Hostilidad la diferencia se encuentra entre los grupos OCA y OSTA ($t=0,27$; $p=0,05$) y entre los grupos OCDTA y OSTA ($t=0,23$; $p=0,05$), siendo mayores las puntuaciones en los que tienen atracones. En la escala Psicoticismo, la principal diferencia se encuentra entre los grupos OSTA y OCA, siendo mayor la puntuación en el grupo OCA.

4.3.4.3. Personalidad (SCID-II)

También se analizaron las diferencias entre los grupos en cuanto a rasgos de personalidad.

Tabla 62 : Análisis comparativo de la personalidad (SCID-II) de los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA

Rasgos	OSTA		OCA		OCDTA		DIFERENCIA	
	\bar{x}	D.E.	\bar{x}	D.E.	\bar{x}	D.E.	F	p
Evitativo	2,2	1,9	2,5	1,7	2,2	1,9	0,1	n.s.
Dependiente	1,8	1,6	2,2	1,7	2,1	1,7	1,2	n.s.
Obsesivo-compulsivo	3,3	2	4,1	2,2	4	2,4	2,6	0,07
Pasivo-agresivo	2,3	1,9	2,7	1,9	2,6	2	0,5	n.s.
Depresivo	2,6	2,1	3	2,1	2,9	2,3	0,5	n.s.
Paranoide	2	1,9	2,3	1,9	2,1	2	0,2	n.s.
Esquizotípico	2,1	2,1	3,3	2,3	2,1	1,8	3	0,049
Esquizoide	1,8	1,4	1,9	1,3	1,9	1,1	0,2	n.s.
Histriónico	1	1,2	1	1,2	1,3	1,4	0,5	n.s.
Narcisista	3,8	2,9	3,7	2,6	4	3,2	0,06	n.s.
Límite	2,7	3,2	3,7	3,3	3,7	3,4	1,9	n.s.
Antisocial	1	2,5	1,5	3,7	1,6	2,6	0,9	n.s.

Los tres grupos tienen una puntuación elevada en el rasgo narcisista de la personalidad. En los rasgos obsesivo-compulsivo, pasivo-agresivo, depresivo y esquizoide los pacientes que tienen atracones como síntoma o como trastorno tienen mayores puntuaciones que los que no. Hay diferencias estadísticamente significativas en el rasgo esquizotípico (F= 3; p= 0,04), siendo mayor la diferencia entre el grupo OCA y OSTA (t= 1,2; p= 0,03).

Tabla 63: Prueba post-hoc de Tukey para comparar la personalidad (SCID-II) de los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA

Variable dependiente	(I) Trastorno por Atracón	(J) Trastorno por Atracón	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
						Límite inferior	Límite superior
Evitativo	No TA	Atracón	-,263	,436	,818	-1,29	,76
		TA	-,021	,360	,998	-,87	,83
	Atracón	No TA	,263	,436	,818	-,76	1,29
		TA	,243	,537	,894	-1,02	1,51
	TA	No TA	,021	,360	,998	-,83	,87
		Atracón	-,243	,537	,894	-1,51	1,02
Dependiente	No TA	Atracón	-,426	,383	,507	-1,33	,48
		TA	-,376	,317	,463	-1,12	,37
	Atracón	No TA	,426	,383	,507	-,48	1,33

RESULTADOS

		TA	,051	,472	,994	-1,06	1,16
	TA	No TA	,376	,317	,463	-,37	1,12
		Atracón	-,051	,472	,994	-1,16	1,06
Obsesivo	No TA	Atracón	-,849	,485	,189	-1,99	,30
Compulsivo		TA	-,658	,402	,231	-1,60	,29
	Atracón	No TA	,849	,485	,189	-,30	1,99
		TA	,190	,599	,946	-1,22	1,60
	TA	No TA	,658	,402	,231	-,29	1,60
		Atracón	-,190	,599	,946	-1,60	1,22
Pas-agresivo	No TA	Atracón	-,372	,448	,684	-1,43	,68
		TA	-,283	,371	,726	-1,16	,59
	Atracón	No TA	,372	,448	,684	-,68	1,43
		TA	,089	,552	,986	-1,21	1,39
	TA	No TA	,283	,371	,726	-,59	1,16
		Atracón	-,089	,552	,986	-1,39	1,21
Depresivo	No TA	Atracón	-,434	,495	,656	-1,60	,73
		TA	-,293	,410	,755	-1,26	,67
	Atracón	No TA	,434	,495	,656	-,73	1,60
		TA	,141	,610	,971	-1,30	1,58
	TA	No TA	,293	,410	,755	-,67	1,26
		Atracón	-,141	,610	,971	-1,58	1,30
Paranoide	No TA	Atracón	-,313	,455	,771	-1,38	,76
		TA	-,057	,377	,988	-,94	,83
	Atracón	No TA	,313	,455	,771	-,76	1,38
		TA	,256	,561	,892	-1,07	1,58
	TA	No TA	,057	,377	,988	-,83	,94
		Atracón	-,256	,561	,892	-1,58	1,07
Esquizotípico	No TA	Atracón	-1,201 [†]	,487	,038	-2,35	-,05
		TA	-,055	,403	,990	-1,00	,89
	Atracón	No TA	1,201 [†]	,487	,038	,05	2,35
		TA	1,146	,600	,138	-,27	2,56
	TA	No TA	,055	,403	,990	-,89	1,00
		Atracón	-1,146	,600	,138	-2,56	,27
Esquizoide	No TA	Atracón	-,136	,321	,906	-,89	,62
		TA	-,153	,265	,834	-,78	,47
	Atracón	No TA	,136	,321	,906	-,62	,89
		TA	-,016	,395	,999	-,95	,92
	TA	No TA	,153	,265	,834	-,47	,78
		Atracón	,016	,395	,999	-,92	,95
Histriónico	No TA	Atracón	,034	,279	,992	-,62	,69

		TA	-,231	,231	,577	-,78	,31
	Atracón	No TA	-,034	,279	,992	-,69	,62
		TA	-,265	,344	,722	-1,08	,55
	TA	No TA	,231	,231	,577	-,31	,78
		Atracón	,265	,344	,722	-,55	1,08
Narcisista	No TA	Atracón	,096	,676	,989	-1,50	1,69
		TA	-,173	,560	,948	-1,49	1,14
	Atracón	No TA	-,096	,676	,989	-1,69	1,50
		TA	-,269	,833	,944	-2,23	1,69
	TA	No TA	,173	,560	,948	-1,14	1,49
		Atracón	,269	,833	,944	-1,69	2,23
Limite	No TA	Atracón	-,976	,753	,398	-2,75	,80
		TA	-,996	,623	,248	-2,46	,47
	Atracón	No TA	,976	,753	,398	-,80	2,75
		TA	-,019	,928	1,000	-2,21	2,17
	TA	No TA	,996	,623	,248	-,47	2,46
		Atracón	,019	,928	1,000	-2,17	2,21
Antisocial	No TA	Atracón	-,490	,600	,693	-1,90	,92
		TA	-,606	,496	,442	-1,78	,56
	Atracón	No TA	,490	,600	,693	-,92	1,90
		TA	-,116	,739	,987	-1,86	1,63
	TA	No TA	,606	,496	,442	-,56	1,78
		Atracón	,116	,739	,987	-1,63	1,86

4.3.4.4. Calidad de Vida (WHOQoL-Bref)

Por último, se analizaron las diferencias entre los grupos en cuanto a la calidad de vida percibida por los pacientes en los tres grupos.

Con respecto a la calidad de vida, los pacientes manifiestan un bienestar mayor en la escala de Relaciones sociales, seguido de Entorno, después la Psicológica y, por último, el más bajo es en la escala Física. Hay diferencias estadísticamente significativas ($F= 3,2$; $p= 0,03$) entre los grupos en la escala Psicológica.

RESULTADOS

En la escala Psicológica de calidad de vida, es mayor la puntuación media en el grupo OSTA (\bar{x} = 50,7; D.E.= 20,5), que en el grupo OCA (\bar{x} = 40,6; D.E.= 19,3) y los del grupo OCDTA (\bar{x} = 44,3; D.E.= 23,2). Existe una tendencia a ser mayor la escala Psicológica en el grupo OSTA que en el grupo OCA (t = 10; p = 0,08). En las demás escalas hay pocas diferencias entre las puntuaciones de los grupos.

Tabla 64 : Análisis comparativo de Calidad de Vida (WHOQoL-Bref) de los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA

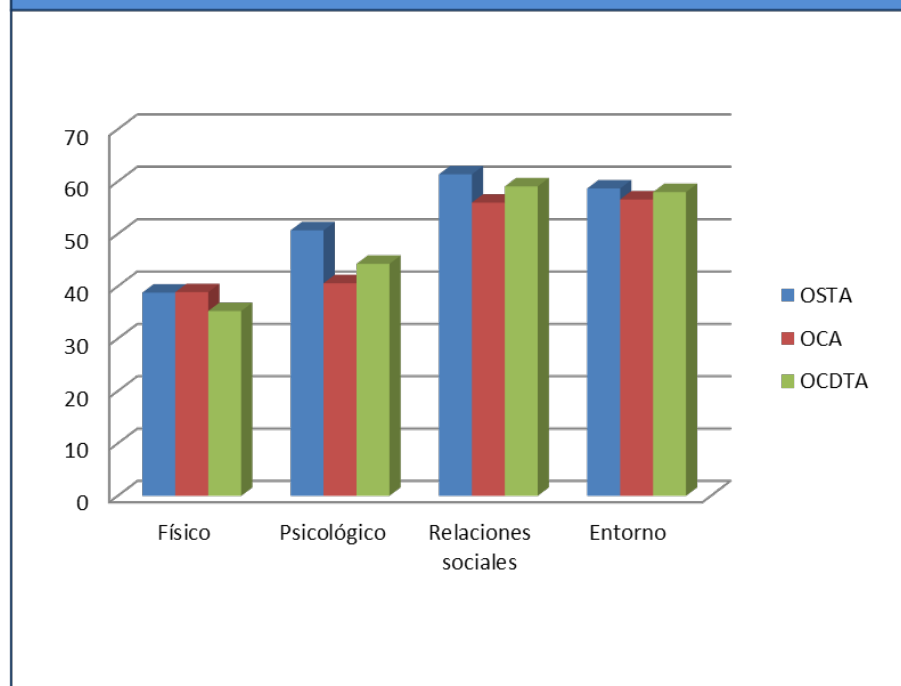
Escala	OSTA		OCA		OCDTA		DIFERENCIA	
	\bar{x}	D.E.	\bar{x}	D.E.	\bar{x}	D.E.	F	p
Física	38,8	18	38,9	17,3	35,3	18,4	0,5	n.s.
Psicológica	50,7	20,5	40,6	19,3	44,3	23,2	3,2	0,03
Relaciones sociales	61,4	21,8	56	23,8	59,1	20,4	0,6	n.s.
Entorno	58,7	15,6	56,6	17,1	58	18,7	0,1	n.s.

Tabla 65: Prueba post-hoc de Tukey para comparar la Calidad de Vida (WHOQoL-Bref) de los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA

Variable dependiente	(I) Trastorno por Atracón	(J) Trastorno por Atracón	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
						Límite inferior	Límite superior
Físico	No TA	Atracón	-,049	4,107	1,000	-9,73	9,63
		TA	3,480	3,398	,562	-4,53	11,49
	Atracón	No TA	,049	4,107	1,000	-9,63	9,73
		TA	3,530	5,064	,765	-8,40	15,46
	TA	No TA	-3,480	3,398	,562	-11,49	4,53
		Atracón	-3,530	5,064	,765	-15,46	8,40
Psicológico	No TA	Atracón	10,098	4,734	,085	-1,06	21,25
		TA	6,390	3,917	,234	-2,84	15,62
	Atracón	No TA	-10,098	4,734	,085	-21,25	1,06
		TA	-3,708	5,836	,801	-17,46	10,04
	TA	No TA	-6,390	3,917	,234	-15,62	2,84

		Atracón	3,708	5,836	,801	-10,04	17,46
Relaciones sociales	No TA	Atracón	5,447	4,985	,519	-6,30	17,19
		TA	2,259	4,124	,848	-7,46	11,98
	Atracón	No TA	-5,447	4,985	,519	-17,19	6,30
		TA	-3,188	6,147	,862	-17,67	11,29
	TA	No TA	-2,259	4,124	,848	-11,98	7,46
		Atracón	3,188	6,147	,862	-11,29	17,67
Entorno	No TA	Atracón	2,090	3,680	,837	-6,58	10,76
		TA	,678	3,044	,973	-6,49	7,85
	Atracón	No TA	-2,090	3,680	,837	-10,76	6,58
		TA	-1,412	4,536	,948	-12,10	9,28
	TA	No TA	-,678	3,044	,973	-7,85	6,49
		Atracón	1,412	4,536	,948	-9,28	12,10

Figura 51: Calidad de vida (WHOQoL-Bref) en los pacientes con OSTA vs OCA vs OCDTA



4.4. RESUMEN DE RESULTADOS

4.4.1. Estudio I: Características Generales de la Muestra

Variables sociodemográficas

La muestra total de los 290 pacientes cuenta con una edad media de 40,5 años (D.E.= 10,8). Con respecto al sexo, el 70% son mujeres y el 30% son hombres. El 29,1% tienen pérdidas afectivas significativas a lo largo de su vida, siendo la causa principal en muchos de los casos (69%) el fallecimiento de algún ser querido. Con respecto al nivel educativo, más de la mitad de la muestra, el 63,4%, tiene estudios primarios, el 30% secundarios y hay pocos que tengan estudios universitarios (6,6%). En cuanto a su situación laboral, cerca de la mitad de ellos, el 44,9%, trabajan y la otra mitad no.

Variables clínicas

El 40,8% de la muestra tiene antecedentes psiquiátricos. Los trastornos que se dan con más frecuencia en estos pacientes son los afectivos (62%), ansiedad (12,7%) y otros (25,3%), como los trastornos de personalidad o el TDAH.

Gran parte de la muestra, el 71,7%, tiene problemas médicos. Los principales son, hipertensión arterial (HTA, 29,4%), diabetes (19,3%), problemas osteomusculares (15,5%), problemas respiratorios (Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño [SAOS], 11,7%, asma, 4,1%) y dislipemia (9%).

El inicio de la obesidad en la infancia y en la etapa adulta es del 39% y en la adolescencia del 23%. Muchos de ellos tienen antecedentes familiares de obesidad (74,7%). El 65,7% de familia cercana y el 34,3% de familia lejana.

El 40% de la muestra recibe algún tipo de tratamiento psicofarmacológico, principalmente antiepilépticos (32,8%) o antidepresivos (27,2%).

El 11,4% tiene TA como trastorno y el 7,2% como síntoma. El 53,8%, picotea entre horas, y el 42,5% ingiere una mayor cantidad de alimentos en comparación con la gente que le rodea. Algunos de ellos tienen una ingesta nocturna significativa. El índice de masa corporal medio antes de la cirugía bariátrica es 48,4 kg/m² (D.E.: 6,9).

Evaluación psicopatológica-psicosocial

Psicopatología alimentaria (EDI-2): las puntuaciones más elevadas son en las escalas Obsesión por la delgadez (\bar{x} =11,2; D.E.= 4,7) y la Insatisfacción corporal (\bar{x} = 19,6; D.E.= 6,8).

Psicopatología general (SCL-90-R): destacan las escalas de Somatización (\bar{x} = 1,7; D.E.= 1), Depresión (\bar{x} =1,6; D.E.= 1), Sensibilidad interpersonal (\bar{x} = 1,1; D.E.= 0,7) y Obsesivo-Compulsivo (\bar{x} = 1,1; D.E.= 0,8).

Personalidad (SCID-II): aparecen rasgos narcisistas (\bar{x} = 3,8; D.E.= 2,9), obsesivo-compulsivos (\bar{x} = 3,4; D.E.= 2,1), límites (\bar{x} = 2,9; D.E.= 3,3) y depresivos (\bar{x} = 2,6; D.E.= 2,1).

Calidad de vida (WHOQoL-Bref): puntúan en el siguiente orden de mejor a peor la escala de Relaciones sociales (\bar{x} = 60,8; D.E.= 21,8) en la del Entorno (\bar{x} = 58,4; D.E.= 16,1), la Psicológica (\bar{x} = 49,3; D.E.= 20,9) y en la Física (\bar{x} = de 38,4; D.E.= 18),

4.4.2. Estudio II: Comparación de Pacientes Obesos sin TA (OSTA) Y Obesos con Atracones+TA (OCTA)

Variables sociodemográficas

El grupo de obesos sin TA está formado por 236 sujetos (81,4%) y de obesos con TA (incluidos pacientes con atracones + TA) por 54 (18,6%). Los obesos sin

RESULTADOS

TA tienen una edad media de 40,7 años (D.E.: 10,8) y los que tienen TA 39,5 años (D.E.: 10,7). No hay diferencias estadísticamente significativas entre los grupos con respecto a la edad, sexo y estado civil de los pacientes. Tampoco las hay con respecto a las relaciones de pareja ni a las pérdidas afectivas, ni en cuanto al nivel de estudios y a la situación laboral.

Variables clínicas

No hay diferencias estadísticamente significativas en cuanto a antecedentes psiquiátricos ni médicos, aunque mirando los datos descriptivos parece que el grupo OCTA tiene más antecedentes psiquiátricos, siendo casi el doble el nivel de ansiedad que en el grupo OSTA.

Hay más antecedentes familiares entre los que no tienen atracones que entre los que sí los tienen. Hay un número significativamente mayor ($X^2= 4,2$; $p= 0,05$) de antecedentes de obesidad en familia cercana entre los que no tienen atracones. No hay diferencias significativas en el inicio de la obesidad.

Tratamiento psicofarmacológico. Los pacientes obesos que tienen atracones toman una cantidad significativamente mayor ($X^2= 22,4$; $p= 0,000$) de tratamiento psicofarmacológico que los que no los tienen. Los que tienen atracones toman más antidepresivos ($X^2= 18,3$; $p= 0,000$) y antiepilépticos ($X^2= 42,7$; $p= 0,000$).

Conducta alimentaria. Los pacientes obesos con atracones tienen un nivel significativamente mayor de picoteo ($X^2= 17,8$; $p= 0,000$) a lo largo del día, comen más cantidad de comida que el resto de la gente ($X^2= 5,3$; $p= 0,023$) y hay un número de paciente significativamente mayor de ingesta nocturna ($X^2= 6,8$; $p= 0,019$). El IMC es muy similar en ambos grupos, en torno a 48 kg/m^2 .

Evaluación psicopatológica-psicosocial

Psicopatología alimentaria (EDI-2): los pacientes que tienen atracones tienen puntuaciones significativamente mayores en Bulimia ($t=-5,1$; $p=0,000$), Insatisfacción corporal ($t= -2,3$; $p=0,01$), Ineficacia ($t= -3$; $p= 0,003$), Conciencia

interoceptiva ($t = -3$; $p = 0,003$), Ascetismo ($t = -2,8$; $p = 0,005$), Impulsividad ($t = -2,3$; $p = 0,02$) e Inseguridad social ($t = -1,7$; $p = 0,07$).

Psicopatología general (SCL-90-R): los pacientes que tienen atracones tienen puntuaciones significativamente mayores en Hostilidad ($t = -2,5$; $p = 0,01$), Psicoticismo ($t = -2,2$; $p = 0,03$) y en el Índice Global de Severidad ($t = -1,9$; $p = 0,05$).

Personalidad (SCID-II): en los pacientes que tienen atracones son significativamente mayores las puntuaciones en los rasgos obsesivo-compulsivos ($t = -2,2$; $p = 0,02$) y límites ($t = -1,9$; $p = 0,05$).

Calidad de vida (WHOQoL-Bref): la puntuación en la escala Psicológica es significativamente mayor en los pacientes que no tienen atracones que en los que sí los tienen ($t = 2,4$; $p = 0,001$).

Uso de recursos sanitarios. Los pacientes del grupo OCTA tienen un mayor número de visitas a la consulta de psiquiatría que los del grupo OSTA ($t = -1,9$; $p = 0,05$).

A continuación se presenta un cuadro resumen de las diferencias significativas entre los dos grupos.

Tabla 66: Diferencias entre OSTA y OCTA		
	OSTA	OCTA
<i>Edad</i>	40,7 años (D.E.: 10,8)	39,5 años (D.E.: 10,7)
<i>Variables clínicas</i>		
Antecedentes familiares (fam cercana)	++	+
Tratamiento farmacológico	+	++
Antidepresivos	+	++
Antiepilépticos	+	++
Picoteo	+	++
Mayor cantidad	+	++
Ingesta nocturna	+	++
Uso de recursos sanitarios (Psiquiatría)	+	++
<i>Evaluación psicosocial</i>		
Psicopatología alimentaria (EDI-2)		
Bulimia	+	++
Insatisfacción corporal	+	++
Ineficacia	+	++
Conciencia interoceptiva	+	++
Ascetismo	+	++
Impulsividad	+	++
Inseguridad social	+	++
Psicopatología general (SCL-90-R)		
Hostilidad	+	++
Psicoticismo	+	++
Índice Global de Severidad	+	++
Personalidad (SCID-II)		
Obsesivo-compulsivos	+	++
Límites	+	++
Calidad de vida (WHOQoL-Bref)		
Psicológica	++	+

A continuación se muestra un perfil del paciente con TA y las principales características derivadas del estudio.

Figura 52: PERFIL DEL PACIENTE OBESO CON TA (atracones+TA)	
Prevalencia:	18,6%
IMC en torno a	48 kg/m ²
Historia del peso:	<ul style="list-style-type: none"> - Inicio de obesidad predominante en la infancia (algo más que en adultos) - Antecedentes familiares (66,7%): más de familia cercana (53,7%)
Antecedentes psiquiátricos:	49,1%
Tipo de antecedentes psiquiátricos:	<ul style="list-style-type: none"> - Afectivo (56,3%) - Ansiedad (25%) - Otros (18,7%): Trastornos de Personalidad, TDAH
Tratamiento psicofarmacológico:	68,5%
Tipo de tratamiento:	<ul style="list-style-type: none"> - Antiepiléptico (Topiramato, Zonisamida) - Antidepresivo (Fluoxetina)
Antecedentes médicos (68,5%):	<ul style="list-style-type: none"> - Hipertensión (25,9%) - Diabetes (20,4%) - Problemas respiratorios (16,9%): SAOS, asma - Problemas osteomusculares (16,7%) - Hipotiroidismo (11,1%) - Problemas cardiovasculares (9,6%) - Dislipemia (5,3%) - Otros (32,1%)
Patrón de conducta alimentaria:	<ul style="list-style-type: none"> - Más picoteo - Comen más que el resto de la gente - Mayor presencia de ingesta nocturna
Psicopatología alimentaria:	<ul style="list-style-type: none"> - Insatisfacción corporal - Obsesión delgadez - Ineficacia - Conciencia interoceptiva - Miedo madurez - Ascetismo - Impulsividad - Inseguridad social - Atracónes
Psicopatología general:	<ul style="list-style-type: none"> - Somatización - Depresión - Obsesión-Compulsión - Insatisfacción personal - Sensibilidad interpersonal - Índice Global de Severidad
Rasgos de personalidad:	<ul style="list-style-type: none"> - Obsesivo-compulsivo - Narcisista - Límite - Depresivo
Calidad de vida menor:	<ul style="list-style-type: none"> - Peor puntuación en la escala Física - Peor puntuación en la escala Psicológica

4.4.3. Estudio III: Comparación entre los Pacientes Obesos sin TA (OSTA), Obesos con Atracones (OCA) y Obesos con TA (OCDTA)

Variables sociodemográficas

Hay 236 sujetos sin TA (81,4%), 21 (7,2%) como síntoma y 33 (11,4%) como trastorno. No hay diferencias significativas entre los grupos con respecto a la edad, sexo o estado civil, tampoco en cuanto a parejas ni pérdidas afectivas, ni en el nivel de estudios ni situación laboral.

Variables clínicas

No hay diferencias significativas entre los grupos en antecedentes psiquiátricos ni médicos. No hay diferencias significativas en el inicio de la obesidad. Hay diferencias en antecedentes familiares cercanos, aunque es una tendencia y no llega a ser significativa ($X^2= 4,8$; $p= 0,08$), siendo mayor en obesos sin TA (68,5%), que en obesos con TA (57,6%) y con atracones (47,6%).

Tratamiento psicofarmacológico. Hay diferencias estadísticamente significativas ($X^2= 26,2$; $p= 0,000$) en el tratamiento psicofarmacológico. Los pacientes que tienen TA son los que reciben más tratamiento (78,8%), que los que tienen atracones como síntomas (52,4%) y los que no tienen atracones (33,5%). También hay diferencias estadísticamente significativas en la prescripción de antidepresivos ($X^2= 19,7$; $p= 0,000$) y antiepilépticos ($X^2= 49,7$; $p= 0,000$), siendo mayor en los que tienen TA, seguido de los que los tienen como síntomas y finalmente los que no los tienen.

Conducta alimentaria. Hay diferencias estadísticamente significativas en picoteo ($X^2= 17,9$; $p= 0,000$), en comer más que el resto ($X^2= 9,09$; $p= 0,01$) y en comer durante la noche ($X^2= 10,04$; $p= 0,007$). Estas conductas se dan con más frecuencia entre los que tienen TA, que en los que tienen atracones como síntoma y los que no los tienen. El IMC tiene mayor media ($F= 1,6$; $p= 0,18$) en el grupo de los que tienen atracones (49,8 kg/m²), seguido de los que no tienen atracones (48,2 kg/m²) y de los que los tienen como síntomas (46,3 kg/m²).

Evaluación psicopatológica-psicosocial

Psicopatología alimentaria (EDI-2): existen diferencias estadísticamente significativas en las escalas Bulimia ($F= 13,2$; $p= 0,000$), Ineficacia ($F= 4,9$; $p= 0,008$), Conciencia interoceptiva ($F= 5,2$; $p= 0,006$), Ascetismo ($F= 3,9$; $p= 0,02$) e Impulsividad ($F= 3,9$; $p= 0,02$). Las puntuaciones son mayores entre los que tienen atracones como síntoma o trastorno por atracón que en los que no los tienen.

Psicopatología general (SCL-90-R): Hay diferencias estadísticamente significativas en Hostilidad ($F= 4,8$; $p= 0,009$) y Psicoticismo ($F= 3,1$; $p= 0,04$). Las puntuaciones son mayores entre los que tienen atracones como síntoma o trastorno que en los que no los tienen.

Personalidad (SCID-2): Hay diferencias estadísticamente significativas en el rasgo esquizotípico ($F= 3$; $p= 0,04$). Esta puntuación es mayor en el grupo de los que tienen atracones como síntoma, que en los que no tienen atracones, siendo la menor puntuación en los que tienen el TA.

Calidad de vida (WHOQoL-Bref): Hay diferencias estadísticamente significativas ($F= 3,2$; $p= 0,03$) entre los grupos en la escala Psicológica del cuestionario. Las puntuaciones son menores entre los que tienen atracones como síntoma o trastorno que en los que no los tienen.

A continuación se presenta un cuadro resumen con los perfiles de los tres grupos utilizando los datos descriptivos obtenidos en el análisis de los datos.

Tabla 67: Diferencias entre OSTA, OCA y OCDTA			
	OSTA	OCA	OCDTA
<i>Variables clínicas</i>			
Antecedentes familiares cercanos	+++	+	++
Tratamiento psicofarmacológico	+	++	+++
Antiepilépticos	+	++	+++
Antidepresivos	+	++	+++
Picoteo	+	++	+++
Mayor cantidad	+	++	+++
Ingesta nocturna	+	++	+++
IMC	++	+	+++
<i>Evaluación psicosocial</i>			
Psicopatología alimentaria (EDI-2)			
Bulimia	+	++	++
Ineficacia	+	++	++
Conciencia interoceptiva	+	++	++
Ascetismo	+	++	++
Impulsividad	+	++	++
Psicopatología general (SCL-90-R)			
Hostilidad	+	+	++
Psicoticismo	+	+	++
Personalidad (SCID-II)			
Esquizotípico	+	+++	++
Calidad de vida (WHOQoL-Bref)			
Psicológica	+	--	-

En la tabla siguiente podemos ver las principales características de los pacientes obesos con atracones, sin tener diagnóstico de TA.

Tabla 68: Perfil del paciente obeso con TA como síntoma
Característica conducta alimentaria: - Bulimia - Ineficacia - Conciencia interoceptiva - Ascetismo - Impulsividad
Psicopatología general: - Hostilidad - Psicoticismo
Rasgos de personalidad: - Esquizotípico
Calidad de vida: - Peor calidad de vida (escala Psicológica)

5. DISCUSIÓN

5.1. ESTUDIO I: CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA CANDIDATOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA

Variables sociodemográficas

La mayoría de los estudios que se han realizado en pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica hacen referencia únicamente a mujeres^{136,382,474}. Sin embargo, en la clínica también se observa la presencia de hombres con obesidad^{293,376,434} y por ello se ha considerado oportuno en nuestro estudio, que este grupo también esté representado. Nuestra muestra está compuesta por 203 mujeres (70%) y 87 hombres (30%), coincidiendo el porcentaje según el sexo con algunas investigaciones^{293,475}, aumentando la diferencia en otros estudios donde la proporción entre mujer y hombre era mayor a favor del grupo del sexo femenino (83% vs 17%)^{376,434}.

Con respecto a la edad, coincidimos con otros estudios en la edad media que presentan los pacientes, siendo ésta de 40 años (DE: 11)^{293,376,434}.

Variables relacionales

Con respecto a las variables relacionales, más de la mitad de los pacientes están casados y con buena relación de pareja. Este dato tiene especial importancia, ya que el contar con la implicación y el apoyo de la familia ante los cambios rápidos y exigencias que tiene el proceso, parece influir en una mejor evolución con respecto al peso e intervención quirúrgica¹⁹⁹.

Variables clínicas

En relación a las variables clínicas, se entiende la obesidad como una enfermedad crónica multifactorial. En ella interaccionan factores genéticos, ambientales, metabólicos, psicológicos, conductuales y socioculturales^{23,25}. En nuestro estudio se han valorado algunos de estos aspectos, como los

DISCUSIÓN

antecedentes personales médicos, psicológicos y antropométricos y antecedentes familiares de obesidad.

Sobre el momento en el que el paciente ha iniciado la obesidad, hay un estudio que indica que se produce principalmente en la infancia⁴⁷⁶ y otro en la etapa adulta³²². En nuestro estudio encontramos que el 39% es en la infancia, el 38% en la etapa adulta y el 23% en la adolescencia. Estos datos nos indican un nivel similar de inicio de la obesidad en la infancia y en la edad adulta. En cuanto a los antecedentes familiares, encontramos que el 75% presentó antecedentes familiares de obesidad al igual que en el estudio de Sáenz⁴⁷⁷. De ellos, el 66% son de familia cercana, como ocurre con el estudio de Sánchez Zaldívar⁴⁷⁸.

Variables psicológicas

Centrándonos en las variables psicológicas y psiquiátricas, nuestros resultados son semejantes a los de otros estudios que afirman que hay una amplia comorbilidad psicológica y física en los pacientes con obesidad mórbida^{3,73,96,109}.

Con respecto a las alteraciones psicológicas, la mayoría de los datos con los que se cuenta en la actualidad no aclaran si las personas obesas que presentan alteraciones psicológicas las tienen porque son obesas, o si son obesas debido a dichas alteraciones. Lo que sí es cierto es que se encuentran fuertes relaciones entre ambos aspectos^{96,109,133,479}. Nuestros datos coinciden con los de otros estudios al observarse en pacientes con obesidad mórbida una comorbilidad psicopatológica de entre el 20% y el 60%^{25,81,127,215,420}.

En nuestro estudio, el 41% de la muestra tiene antecedentes psiquiátricos. Con respecto a los trastornos psiquiátricos del eje I, nuestros datos son iguales a los de otros estudios que indican que los más habituales en estos pacientes son los trastornos afectivos y de ansiedad^{25,96,439}. Comparando nuestros resultados con los de un meta-análisis de Dawes y sus colaboradores publicado este mismo año⁹⁶, obtenemos una prevalencia mayor de trastornos afectivos (61% frente a un 19%) y similar en trastornos de ansiedad (12%). Coincidimos con dicho

estudio al observar que otros de los trastornos psiquiátricos comórbidos que más presentan los pacientes obesos son trastornos de personalidad, abuso de sustancias, Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA), psicosis (esquizofrenia) y Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH). Todas estas enfermedades quedan reflejadas en otros estudios que se han realizado con este tipo de pacientes^{73,109,115,117,120}.

Con respecto al hecho de presentar un Trastorno de la Conducta Alimentaria (TCA), querríamos señalar que en muchas ocasiones, más que presentar el paciente un trastorno comórbido como tal, lo que aparecen son síntomas relacionados con alteraciones de la conducta alimentaria. Los síntomas más comunes entre estos pacientes son atracones, restricción alimentaria, desinhibición con los alimentos, vómitos, etc.⁴⁸⁰.

En cuanto al abuso sexual y a su relación con la obesidad, nos gustaría hacer una breve referencia al tema, debido a la observación de su correlación en varios estudios^{151,153,286}. Aunque no es un dato que se recoja específicamente a través de la evaluación que se le realiza al paciente, en nuestra muestra aparecieron dos casos al revisar las historias clínicas. En la actualidad se sopesa cuál es la forma más adecuada de recoger esta información. Si se demostrase una prevalencia significativa de abusos sexuales en esta población, quizás sería importante recoger este dato a la hora de la evaluación de los pacientes y ser un objetivo de intervención psicoterapéutica.

Conducta alimentaria

Como hemos comentado es frecuente que estos pacientes presenten comportamientos alimentarios anómalos como pueden ser picoteo^{73,125}, comer hasta sentirse lleno, consumo de alimentos con alto contenido calórico o ingesta de dulces y bebidas azucaradas¹²⁶. En nuestros pacientes se ha observado el patrón de conducta alimentaria de los pacientes con obesidad, encontrándose que más de la mitad de ellos picotea entre horas, que casi la mitad reconoce comer más que el resto de la gente que está a su alrededor, que pueden aparecer atracones y que algunos realizan una ingesta nocturna. Con respecto a la

psicopatología del Trastorno por Atracón, obtenemos un 18% al igual que en el meta-análisis de Dawes (2016)⁹⁶. En nuestro estudio se observa una ingesta nocturna del 4%. En algunos estudios hay un 6-16% de NES(Night Eating Syndrome)^{306,307}.

El IMC medio de nuestros pacientes fue de 48 kg/m² (DE: 7). Esta puntuación coincide con la de otros estudios, como el de Canetti y colaboradores en la que los pacientes presentaron un IMC de 46 kg/m² (DE: 9)⁴⁸¹ y el Wadden y colaboradores que fue de 49 kg/m² (DE:1)¹⁸⁷.

Psicopatología alimentaria

En relación a la psicopatología alimentaria evaluada con el EDI 2, en nuestros pacientes con obesidad destacan la insatisfacción corporal y la obsesión por la delgadez, coincidiendo estos datos con los de otro estudio que también indican que esas variables tienen puntuaciones más elevadas⁴⁸². Estas características también son propias de la AN⁴⁸³, donde además destacan las puntuaciones en perfeccionismo y ascetismo⁴⁸⁴ y miedo a la madurez⁴⁸⁵; en BN destacan las escalas de bulimia e impulsividad⁴⁸⁶, obsesión por la delgadez, insatisfacción corporal, conciencia interoceptiva e inefectividad^{292,482}. La diferencia principal entre obesidad, BN y AN es que los pacientes obesos se restringen menos en las comidas, siendo una restricción dietética extrema de la AN o la BN. Además, no suele haber diferencias entre los pacientes obesos sin y con TA con respecto al nivel de restricción alimentaria³⁹³. La insatisfacción corporal y la obsesión por la delgadez que caracterizan a la obesidad, podrían estar relacionadas con las dietas que estos pacientes tienen que llevar a cabo. Así, hay pacientes que inician las dietas debido a la insatisfacción corporal y la obsesión por adelgazar, mientras que en otros aparece después de iniciar una dieta por motivos de salud. La insatisfacción corporal observada en nuestros pacientes, podría estar relacionada con una disminución de la autoestima, favoreciendo a su vez la presencia de depresión^{238,239}.

Rasgos de personalidad

Respecto a los Trastornos de Personalidad^{96,131}, lo que se percibe con mayor frecuencia son rasgos disfuncionales de la personalidad. Algunos de los rasgos que más se han observado en nuestro estudio son semejantes a los de estudios previos^{109,117,130}. Con respecto al Cluster B, en nuestra muestra destaca la presencia de rasgos límites y narcisistas, y en mucha menor medida histriónicos y antisociales^{109,117,487}. También se observan pacientes con rasgos del Cluster C, principalmente evitativos y depresivos al igual que ocurre en otros estudios^{109,117}. Es de destacar que en nuestra muestra los pacientes presentan un gran número de rasgos obsesivo-compulsivos²¹⁵, no siendo habitual encontrarlo en este tipo de pacientes en otros estudios. Los rasgos del Cluster A, paranoide, esquizoide y esquizotípico, están representados en menor medida en estos pacientes¹³².

Psicofarmacología

El tratamiento psicofarmacológico de la obesidad está dirigido principalmente a la pérdida de peso, mantenimiento de la pérdida de peso y la reducción de la comorbilidad asociada a la enfermedad¹⁶⁰. El 40% de nuestra muestra tiene algún tipo de tratamiento psicofarmacológico, siendo un porcentaje similar al que indica otro estudio²⁵. Uno de los fármacos que ha demostrado su eficacia en la pérdida y mantenimiento del peso en estos pacientes son los antiepilépticos^{160,337,488,489}. En los pacientes de la unidad, el 33% de los que reciben tratamiento toman antiepilépticos, principalmente Topiramato y Zonisamida. Otro fármaco comúnmente utilizado para tratar la obesidad son los antidepresivos, principalmente la Fluoxetina (27%)³⁴, que ha demostrado utilidad para el manejo de la conducta antes de la cirugía.

VARIABLES MÉDICAS

Es bien sabido que el exceso de peso corporal que tienen los pacientes obesos puede tener múltiples consecuencias médicas y afectar, entre otras, a las funciones cardiovascular, respiratoria y endocrina^{58,59,174}. Nuestro estudio

DISCUSIÓN

obtiene datos parecidos a los de otras investigaciones en cuanto al alto nivel de antecedentes médicos en estos pacientes, el 72%^{3,73}. Las enfermedades que observamos con más frecuencia son hipertensión arterial (29%)⁶², diabetes mellitus (19%)⁶³, problemas osteomusculares (15%)³ y problemas respiratorios como el SAOS o el asma (16%)⁶⁷. En nuestros pacientes también se observan otras enfermedades como la dislipemia (9%)⁶³ o disfunción cardiovascular (8%)⁷³. Además, hemos encontrado casos de patologías asociadas con más frecuencia a las mujeres con obesidad, como el hipotiroidismo o el síndrome de los ovarios poliquísticos coincidiendo con otros autores⁷⁷. Encontramos niveles similares de diabetes mellitus tipo 2, en torno al 20%¹⁸⁷. Hay otras patologías descritas que no quedan suficientemente reflejadas en nuestra muestra. Uno de los principales motivos podría ser debido a que la entrevista psiquiátrica está más orientada a la evaluación psicopatológica del paciente y a las enfermedades médicas principales que pueda tener en ese momento, no explorándose de forma específica. Entre ellas, ciertos tipos de cáncer^{10,79,80} o alteraciones digestivas como colelitiasis, esteatosis hepática, esteatohepatitis no alcohólica, cirrosis, reflujo gastroesofágico o hernia de hiato³.

Calidad de vida

La mayoría de las personas con obesidad mórbida presentan un deterioro en su calidad de vida, independientemente del sexo, siendo mayor el deterioro cuando hay comorbilidades asociadas^{3,114,231,479,490}. Estos pacientes a menudo padecen dolores en las articulaciones, así como un deterioro en su flexibilidad y persistencia. Esto dificulta su funcionalidad en las actividades básicas de la vida diaria, como son andar, subir escaleras, bañarse o vestirse, lo que finalmente influye en su calidad de vida^{73,115}. Como cabría esperar por la amplia comorbilidad física y psicopatológica que presentan estos pacientes, las puntuaciones más bajas obtenidas aparecen en la subescala física del cuestionario de calidad de vida de la OMS de acuerdo con otros autores^{73,481}, siendo la de la escala psicológica algo mayor, coincidiendo nuestro estudio con el de White y colaboradores, 2011⁴⁹¹ y Canetti, 2016⁴⁸¹.

5.2. ESTUDIO II: PACIENTES OBESOS SIN ATRACONES Y CON ATRACONES (ATRACÓN +TRASTORNO POR ATRACÓN)

ESTUDIO I	
Obesos sin TA (OSTA)	Obesos con TA (OCTA) (Atracones+Trastorno por atracón)

Perfil de los pacientes con Trastorno por atracón (atracones+Trastorno por atracón)

Uno de los principales objetivos de nuestro estudio fue observar la prevalencia de los pacientes con presencia de atracones y/o con Trastorno por atracón entre los pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica, así como describir un perfil de estos pacientes. En este apartado vamos a hablar de pacientes sin y con trastorno por atracón, incluyendo en estos últimos, tanto a personas que presentan únicamente el síntoma (atracón) como a los pacientes que presentan Trastorno por atracón, ya que en muchos estudios se les denomina así incluso cuando sólo presentan el síntoma.

Prevalencia del Trastorno por Atracón en pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica

Hay autores que estiman la presencia de TA entre el 9 y el 30% de obesos mórbidos^{281,384,385}. Nuestros resultados son similares a los de algunos de estos estudios al estimar que la prevalencia de sintomatología de Trastorno por atracón es de 18%, presentando el 11% de los pacientes los criterios de Trastorno por atracón de la DSM 5. En un meta-análisis realizado recientemente se muestra que el 17% de los pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica presentan TA⁹⁶, observándose los resultados en la misma línea en relación a la

prevalencia de TA en pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica.

En un estudio realizado por nuestro equipo hace 15 años⁴⁹² la prevalencia encontrada de TA fue de 16%. Es de destacar que a pesar del tiempo y de las modificaciones de los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR al DSM-5 (que supone que se incrementaría la prevalencia), ésta se mantiene estable en el Trastorno por Atracón en pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica.

Variables sociodemográficas

Con respecto al sexo de los pacientes obesos con TA candidatos a cirugía bariátrica, en nuestra muestra hay un 74% de mujeres y 26% de hombres. Estos datos son consistentes con los observados por otros estudios, que obtienen un 65-77 % de mujeres y un 23-35% de hombres^{206,389,390}.

Nuestros pacientes obesos sin TA presentaron una media de edad de 41 (DE: 11) y con TA, una edad media de 39 años (DE: 11), siendo estas medias menores que las que presentan los pacientes de otros estudios incluidos en un meta-análisis, en los que se obtiene una edad algo mayor en obesos sin TA, 44 (DE: 1) y obesos con TA, 47 (DE: 2)⁴⁹³.

Variables clínicas

Se han obtenido datos que muestran la presencia de un mayor nivel de antecedentes de obesidad en familiares entre los pacientes obesos sin atracones, siendo más significativo en la familia cercana. Parece que hay una tendencia clara a que haya más patología de este tipo en la familia de primer grado²⁹⁰. En otros estudios se observa un índice similar de antecedentes de familia cercana en ambos grupos⁴⁹⁴ o un mayor número de antecedentes familiares en pacientes obesos con TA²⁵⁹.

En cuanto al momento de inicio, nuestros datos coinciden con otros al determinar que los pacientes obesos con TA, muestran de forma más temprana obesidad, en la infancia^{47,262}. Observamos que en la adolescencia el inicio de la obesidad se equipara en ambos grupos y en la edad adulta es algo mayor en los

que no tienen TA. Otro estudio observa que la edad de inicio de la obesidad es principalmente en la edad adulta en ambos grupos³²².

Hay muchos aspectos en común entre Obesidad y TA, en cuanto a comorbilidades médicas y psicológicas, así como en los tratamientos utilizados. Sin embargo, la investigación indica que los obesos sin TA y con TA son distintos en algunas características psicológicas y físicas. Así, en principio parece que las personas obesas con TA son clínicamente diferentes de las que no presentan TA en varios aspectos, como la comorbilidad psiquiátrica, nivel de salud, calidad de vida y comportamiento y actitudes hacia la comida^{174,258,376}.

Variables psicológicas

En cuanto a las características psicológicas, nuestros datos coinciden con otros estudios que afirman que las personas obesas que tienen atracones presentan mayor prevalencia de trastornos mentales del eje I y del eje II que las que no tienen atracones^{96,174,287,391-393}. En nuestro estudio el 49% de los pacientes obesos con TA y el 39% de los pacientes sin TA tienen antecedentes psiquiátricos. Estos resultados coinciden en parte con otros estudios que indican que entre el 30 y el 50% de los pacientes obesos tienen antecedentes psiquiátricos^{25,215,420}, y en parte algo diferentes a otros estudios que indican mayores diferencias entre los grupos, siendo el nivel de antecedentes psiquiátricos en pacientes obesos con TA en torno al 50-60% y en los que no tienen TA entre el y el 20-40%^{287,292,322,401,494}.

En cuanto al eje I, principalmente se observan trastornos de ansiedad y depresión^{290,293,393-396}. Los estudios indican que los pacientes obesos con Trastorno por Atracón tienen mayor ansiedad y depresión y menor autoestima^{293,322}. En nuestro estudio se observó un mayor nivel de trastornos de ansiedad en el grupo de los pacientes que tienen atracones y menor patología afectiva, aunque no se encontraron diferencias significativas. No se observan diferencias entre ambos grupos en relación a otros trastornos psiquiátricos, como habríamos esperado, debido en parte a que aún hay pocos estudios sobre su presencia en ambos grupos, como el TDAH¹²⁰.

Rasgos de personalidad

Con respecto al eje II, nuestros resultados sintonizan con otros estudios al indicar que los rasgos de personalidad del Cluster B más frecuentes en los pacientes obesos con TA son los rasgos límites^{261,287,291,400,401,495,496,497,498}. Observamos que el rasgo narcisista está muy presente en ambos grupos. El rasgo histriónico se observa en menor medida en nuestra muestra, en otro estudio se encontró una frecuencia más elevada en los pacientes obesos con TA²¹⁵.

En cuanto a los rasgos de personalidad del Cluster C, al igual que en otros estudios observamos que los pacientes obesos con TA presentan en mayor grado el rasgo obsesivo-compulsivo^{136,290,291,400}. Sin embargo, no encontramos diferencias significativas entre los grupos con respecto a rasgos evitativos^{261,287,401,495,496,497,498} y depresivos como ocurre en otros estudios, obteniendo una presencia de rasgos evitativos y depresivos muy similares en ambas muestras. Tampoco en los rasgos dependientes, aunque éstos últimos se presentan con mayor frecuencia en el grupo con TA^{290,499,500} y pasivo-agresivos^{136,291}, así como los depresivos y en menor medida se observa el rasgo dependiente²⁸⁷.

De los rasgos de personalidad del Cluster A encontramos que el esquizotípico tiene una presencia más marcada en los pacientes obesos con TA, aunque no llega a ser significativa. Algunos estudios han observado dichos rasgos en estos pacientes²⁹², que parecen seguir un patrón de malestar intenso en las relaciones personales, distorsiones cognitivas o perceptivas y excentricidades del comportamiento¹³².

Psicopatología alimentaria

En cuanto a la psicopatología alimentaria evaluada con el EDI-2, nuestros datos también indican, al igual que otros estudios, que los pacientes obesos con TA tienen más preocupaciones sobre la figura²⁹³, mayores problemas en la actitud hacia la comida e imagen corporal²⁷⁹ y una peor autoestima³⁹³⁻³⁹⁶.

Observamos en los pacientes obesos con TA un mayor nivel de síntomas bulímicos, insatisfacción corporal e ineficacia, así como más conciencia interoceptiva, lo que indica que hay dificultades para reconocer e identificar estados emocionales, y sensaciones como el hambre o la saciedad. Estas características podrían mediar la relación entre consumo de comida y malestar. También hay un mayor nivel de ascetismo, impulsividad, e inseguridad social. Estas características podrían estar relacionadas con la dificultad para expresar las emociones⁴⁰⁹.

Psicopatología general

En relación a la psicopatología general, coincidimos con otros estudios que indican que los pacientes con TA también manifiestan tener un mayor malestar general^{136,482,494}, así como un mayor grado de psicoticismo^{136,494}. También indican un mayor nivel de sensibilidad interpersonal en los pacientes obesos con TA. Nosotros observamos un mayor nivel de hostilidad en ellos, como ocurre en otro de estos estudios⁴⁸².

Conducta alimentaria

La ingesta emocional parece ser una variable moderadora en la relación entre el malestar cotidiano y el picoteo⁴⁰⁶. Las personas obesas que tienen TA consumen significativamente más alimentos hipercalóricos, y obtenemos datos semejantes a los de otros estudios al observar que consumen mayor cantidad de alimentos (59%) y picotean más (79%) que los que no tienen TA^{292,402,403,501}. Con respecto a la ingesta nocturna, obtenemos un 11% en los pacientes obesos con TA frente al 3% en el otro grupo. Estudios recientes indican que hay una comorbilidad entre TA y NES del 4%³⁰⁹ y otro del 15-20%³¹⁰.

Respecto al IMC, al igual que ocurre en otro estudio, obtenemos una media similar en ambos grupos (48kg/m²)¹⁸⁷, siendo algo mayor que la obtenida en otro estudio para los grupos (46kg/m²)⁵⁰².

Tratamiento psicofarmacológico

Nuestros datos tienden hacia la hipótesis de que los pacientes obesos con TA necesitan con mayor frecuencia tratamiento psicofarmacológico, 68% frente al 32% de los pacientes obesos sin TA. Esto es comprensible teniendo en cuenta que estos pacientes tienen mayor grado de psicopatología que los que no tienen atracones como hemos visto anteriormente. Hasta el momento, la mayoría de los tratamientos psicológicos y farmacológicos que se han probado para el TA, han sido estudiados previamente en pacientes con obesidad debido a la fuerte relación que se ha observado entre ambas patologías¹⁷⁴. Los pacientes obesos con TA reciben una mayor cantidad de antiepilépticos y antidepressivos⁴⁹⁴. Hay estudios que indican que con el Topiramato disminuyen los atracones y aumenta la pérdida de peso^{160,162,247,340}. Otro antiepiléptico usado es la Zonisamida, que produce una reducción de la frecuencia de atracones y aumenta la pérdida de peso, pero no hace que se eliminen los atracones ni disminuya la psicopatología depresiva⁴¹⁶.

En tres pacientes obesos con TA se ha usado la naltrexona, que es un fármaco antagonista de receptores opiáceos, que han demostrado su eficacia en el tratamiento de las adicciones al alcohol o la dependencia a opiáceos. Este dato podría ser un indicio que relacione TA y adicciones, puesto que las adicciones pueden estar más presentes en los pacientes obesos con TA debido a alguna característica, como la impulsividad, presente en ambos grupos de pacientes. Los obesos con TA tienen más impulsividad que los obesos sin TA, lo que favorecería el descontrol en su conducta, siendo más susceptibles de recibir tratamiento³⁹⁰. Los atracones del TA se caracterizan por el craving/deseo por la comida y la pérdida de control sobre la comida que son similares al craving al alcohol o drogas y a la pérdida de control sobre el uso de esas sustancias que se observan en personas con adicciones. De hecho, trastornos alimentarios con atracones han sido conceptualizados como formas de adicción a la comida^{341,414}. Parece que los atracones y las adicciones podrían tener una fisiopatología común, los circuitos de recompensa del cerebro^{341,503}. Parece ser que cuando a la enfermedad de TA se le une una historia de trastornos afectivos o de abuso de

sustancias tiene una evolución más complicada y por lo tanto requiere un tratamiento más complejo^{174,326}.

Según algunos autores es necesario protocolizar un tratamiento multidisciplinar en pacientes con obesidad sin y con TA, dada la comorbilidad de trastornos alimentarios y patología psiquiátrica descrita en los mismos²¹⁵. Para el abordaje del TA, la combinación de tratamientos psicológicos y farmacológicos obtiene mejores resultados que la farmacoterapia como enfoque único^{174,247,343}.

Suele haber consenso al considerar que hay algunos tratamientos psicológicos en los que se han mostrado resultados favorables para el TA, en particular la terapia cognitivo conductual y la terapia interpersonal³⁴⁴. El tratamiento dialéctico-comportamental es a menudo administrado en grupos, y así ha sido adaptado para el TA³⁴⁸. La futura investigación debe ir encaminada a proporcionar un tratamiento específico para cada individuo, dependiendo de sus objetivos específicos y sus características clínicas¹⁷⁴.

Variables médicas

Existe una importante comorbilidad con respecto a enfermedades médicas tanto en los pacientes obesos sin TA como en los pacientes obesos con TA. Es frecuente encontrar en ambos grupos problemas cardiovasculares, digestivos, respiratorios, musculoesqueléticos, así como algunos tipos de cáncer. Estas complicaciones suelen verse agravadas en el TA por un mayor IMC y mayor número de fluctuaciones en el peso^{174,292}. Sin embargo, nosotros hemos observado un nivel similar de comorbilidad médica y el mismo tipo de patología en ambos grupos, en torno al 70%. El IMC es similar en ambos grupos (48kg/m²). Esto puede ser debido a que el momento vital por el que están pasando no sea muy distinto. Cuando el paciente con obesidad mórbida llega a la Unidad para ser valorado como candidato a cirugía bariátrica es porque ya ha pasado por otros intentos de perder peso sin haber obtenido éxito alguno. Como venimos observando los pacientes obesos con TA tienen más patología de base, aunque en este momento no haya diferencias entre los dos grupos debido a

variables del proceso. Este dato coincide con otro estudio que también observa un índice de comorbilidad médica similar en ambos grupos⁵⁰⁴.

Calidad de vida

La calidad de vida indica la satisfacción general de la persona con su vida. Este concepto abarca una amplia gama de dimensiones, incluyendo la valoración física, emocional, social, sexual, y el funcionamiento general⁴¹⁵. Los pacientes obesos con TA tienen un mayor deterioro en el funcionamiento psicosocial y una menor calidad de vida en comparación con los obesos que no tienen TA^{258,293}. Un mayor Índice de Masa Corporal se relaciona con una peor puntuación en el área física de la calidad de vida tanto en obesos con TA como en obesos sin TA^{303,376,384,415}. Nosotros observamos que la puntuación más baja en ambos grupos de la escala de calidad de vida de la OMS es en la escala física. Coincidimos con otro estudio en que las personas que tienen obesidad con TA tienen un nivel significativamente menor de calidad de vida a nivel psicológico que los que no tienen TA, lo que indica un peor autoconcepto, autoestima y más sentimientos negativos³⁷⁶. Las puntuaciones de calidad de vida con respecto al entorno y a las relaciones sociales son algo mayores en ambos grupos. Sería interesante tener en cuenta estos datos a la hora de realizar psicoterapia para comenzar potenciando las áreas menos afectadas y desde ahí trabajar con otros aspectos más deficitarios.

5.3. ESTUDIO III: PACIENTES OBESOS SIN ATRACONES, CON ATRACONES Y CON TRASTORNO POR ATRACÓN

ESTUDIO III		
Obesos sin TA (OSTA)	Obesos con Atracones (OCA)	Obesos con Trastorno por Atracón (OCDTA)

Uno de los aspectos que intentamos determinar es si en el grupo de pacientes obesos que presentan atracones, existen diferencias entre los que presentan el atracón como síntoma y los que presentan un Trastorno por Atracón.

Variables sociodemográficas

En cuanto a variables sociodemográficas, no existen diferencias destacables entre los tres grupos. Tanto la edad, el estado civil, nivel de estudios y situación laboral son similares.

Variables clínicas

Al contrario de lo que se observa en otros estudios^{259,260}, encontramos más antecedentes familiares de obesidad en pacientes obesos sin TA que en los que tienen TA parcial o completo. Tienen más antecedentes de familia cercana. Una posible explicación podría ser que en el grupo OSTA fuesen más significativos los componentes biológicos mientras que en el grupo OCTA podrían predominar ciertas características personales, como podría ser la impulsividad.

En cuanto al momento de inicio de la obesidad, mientras que en los que tienen TA es en la infancia, en los otros grupos está más repartido entre infancia, adolescencia y etapa adulta. Esto indicaría una predominancia de los factores biológicos, aunque hay más antecedentes familiares entre los que no tienen TA.

El inicio de la obesidad está repartido entre infancia, adolescencia y etapa adulta en obesidad sin TA y TA como síntoma. Sin embargo, como se ha observado en otros estudios, también hay muchos más casos de inicio en la infancia en el TA con respecto al inicio en la adolescencia y etapa adulta^{262,265}.

En algunos estudios se ha observado que los pacientes obesos con TA tienen más antecedentes psicológicos y médicos^{174,278,282}. Nosotros no obtenemos diferencias entre los grupos en esas variables. Sin embargo, sí que observamos más antecedentes psiquiátricos en los que tienen TA como síntoma. Esto podría estar relacionado con sus características de personalidad, más excéntricos.

En relación a la psicopatología alimentaria, psicopatología general y rasgos de personalidad, nuestros resultados nos indican que no existen diferencias significativas en relación a la preocupación sobre la imagen corporal, comportamiento alimentario y trastornos psicológicos entre el grupo de pacientes con atracones y con Trastorno por atracón, confirmando resultados obtenidos por otros autores^{47,279,280}.

Conducta alimentaria

Con respecto al patrón de conducta alimentaria, los pacientes obesos con TA tienen más picoteo, ingieren más cantidad de comida y tienen más ingesta nocturna. El IMC es algo mayor en las que tienen obesidad con TA (50kg/m²), que las que tienen obesidad sin TA (48kg/m²) y menor en las que tienen TA como síntoma (46kg/m²), sin ser diferencias estadísticamente significativas. En otros estudios tampoco se observan diferencias significativas en el IMC de los grupos^{187,502}.

Psicopatología alimentaria

Nuestros datos coinciden con otros al indicar que los pacientes obesos que tienen TA como trastorno y como síntoma tienen puntuaciones mayores en bulimia (atracones), ineficacia, conciencia interoceptiva, ascetismo e impulsividad^{120,266}. También observamos que los que tienen obesidad con TA como síntoma o trastorno tienen una sintomatología algo mayor que los que no

tienen atracones. Principalmente tienen niveles mayores de hostilidad y psicoticismo.

Rasgos de personalidad

Los rasgos evitativos, pasivo-agresivos, depresivos y narcisistas se dan en los tres grupos. Al igual que en otros estudios, observamos que los rasgos obsesivo-compulsivos y límites se da más entre los pacientes que tienen atracones^{136,215}. Algo que nos ha llamado la atención es que el rasgo esquizotípico esté más presente en los que tienen TA como síntoma que en los otros grupos. Parece que estos pacientes siguen un patrón de malestar intenso en las relaciones personales, distorsiones cognoscitivas o perceptivas y excentricidades del comportamiento. Estas personas tienen una forma peculiar de relacionarse con los demás. Les resulta complicado expresar sus emociones y parece que una conducta alternativa para ellos pueden ser los atracones de comida.

Tratamiento psicofarmacológico

Hay más pacientes obesos con TA que tienen tratamiento psicofarmacológico que los que lo tienen como síntoma o no lo tienen. Toman más antiepilépticos^{340,343} y antidepresivos^{160,247,466}.

Calidad de vida

Con mucha frecuencia los pacientes obesos con atracones presentan una menor calidad de vida que los pacientes sin atracones^{174,242,293,295,296,415}. Observamos puntuaciones bajas de calidad de vida en general en los tres grupos, siendo menores en la subescala psicológica del cuestionario de calidad de vida de la OMS en los pacientes que tienen atracones como síntoma o trastorno que en los que no tienen atracones.

5.4. ESTUDIO ECONÓMICO

GASTO SANITARIO	
Obesos sin TA	Obesos con TA

La obesidad es una enfermedad crónica y debilitante, con importantes consecuencias socioeconómicas en todo el mundo²⁴⁰. La OMS calcula que el coste total de la obesidad es del 2 al 7% de todos los costes sanitarios¹.

El trastorno por atracón se asocia a un importante deterioro médico y psicosocial. El TA se relaciona con una elevada prevalencia de días hospitalizados, atención ambulatoria y atención en urgencias⁴⁶². Contrario a lo que podría esperarse por los resultados obtenidos por otros estudios que dicen que los pacientes con TA visitan con más frecuencia el centro de salud que los pacientes que no tienen TA^{461,462}, nuestros datos indican que los pacientes obesos con TA como síntoma o trastorno tienen el mismo nivel de visitas que los que no tienen atracones. Este índice se ha valorado con las variables número de visitas a urgencias, número de días hospitalizados y número de consultas ambulatorias durante un año. Esperábamos que los pacientes obesos con TA tuviesen más uso de recursos sanitarios y no fue así. Pensamos que puede ser debido a las variables situacionales del proceso asistencial en el que se encuentran inmersos. Es un momento en el que por protocolo tienen que asistir a numerosas consultas de distintos tipos, como el endocrino, psiquiatría o cirugía.

Observamos más visitas a la consulta de psiquiatría de los pacientes obesos que tienen atracones que los que no los tienen. Lo que es razonable, puesto que tienen mayor nivel de psicopatología asociada y necesitan una mayor atención durante el proceso de la cirugía bariátrica⁴⁶³.

5.5. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

En primer lugar, nuestro estudio consiste en un análisis clínico asistencial en la que se sigue un protocolo específico de evaluación de pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica, lo que limita el perfil del paciente valorado.

Otra limitación está relacionada con que una parte que lo complementa se basa en medidas de autoinforme. Se deberían tener en cuenta los sesgos característicos del empleo de cuestionarios y de las medidas de autoinforme.

La muestra está formada por pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica sin y con TA, por lo que los datos no se podrían generalizar a pacientes obesos con TA que no cumplan criterios para este tipo de intervención.

6. CONCLUSIONES

PRIMERA.- En nuestra muestra, la prevalencia de atracones o trastorno de atracones en pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica fue del 18%, comparable a la encontrada en otros estudios y que parece permanecer estable a pesar de los cambios diagnósticos sucedidos.

SEGUNDA.- El perfil de los pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica que presentaron atracones o trastorno de atracones fue el siguiente: el índice de masa corporal fue de 48 kg/m², casi la mitad tenía antecedentes psiquiátricos principalmente de la esfera afectiva, siguiendo el 68,5% de los pacientes tratamiento psicofarmacológico. Los principales antecedentes médicos que presentaron fue hipertensión, diabetes y problemas respiratorios y osteomusculares. Alteraciones de la conducta y psicopatología alimentarias como obsesión por la delgadez e insatisfacción corporal estaban presentes, así como psicopatología general en la que destacó la hostilidad y el psicoticismo y rasgos de personalidad obsesivo-compulsivos, narcisistas y límites. Percibían una mala calidad de vida de tipo física y psicológica.

TERCERA.- Los pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica con atracones o trastorno de atracones, presentaron un perfil clínico y psicosocial diferente de los pacientes que no los presentaban. Así, los primeros eran pacientes que ingerían una mayor cantidad de comida, picoteaban más y que con frecuencia realizaban ingesta nocturna. Presentaron más síntomas de bulimia, una mayor insatisfacción corporal, ineficacia, conciencia interoceptiva, ascetismo e impulsividad. Eran pacientes con una mayor psicopatología general, destacando la hostilidad y el psicoticismo. En ellos se encontraron una presencia marcada de rasgos de personalidad límites y obsesivo-compulsivos teniendo una percepción de calidad de vida a nivel psicológico más negativa que los pacientes que no presentaban dichos atracones o trastorno de atracones. Aunque no tenían más antecedentes psiquiátricos, sí parece ser mayor la prescripción de psicofármacos.

CONCLUSIONES

CUARTA.- No fueron encontradas grandes diferencias entre los pacientes obesos que tenían atracones y los que tenían un trastorno de atracones, lo que sugeriría que se trata de un grupo homogéneo que presentan un mismo perfil desde el punto de vista clínico y psicosocial.

QUINTA.- En general, el uso de recursos sanitarios fue independiente de la presencia de atracones. Sin embargo, habría que destacar el mayor número de visitas al especialista en psiquiatría por parte de los pacientes que los presentan.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud. *Obesity: Preventing and managing the global epidemic. (nº 894)*. Geneva; 2000.
2. National Institutes of Health. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults-the evidence report. *Obes Res.* 1998;6(Suppl 2):51-209.
3. Salas-Salvadó J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin.* 2007;128(5):184-196.
4. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth edition (DSM-IV)*. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994.
5. Organización Mundial de la Salud. *CIE 10: Trastornos mentales y del comportamiento: Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico*. Madrid: Meditor; 1992.
6. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fifth edition (DSM-5®)*. Washington, DC.: American Psychiatric Pub; 2013.
7. Devlin MJ. Is there a place for obesity in DSM-V? *Int J Eat Disord.* 2007;40(3):83-88.
8. Corsica JA, Pelchat ML. Food addiction: True or false? *Curr Opin Gastroenterol.* 2010;26(2):165-169.
9. Baile JI, González MJ. *Intervención psicológica en obesidad*. Madrid: Ediciones Pirámide; 2013.
10. Organización Mundial de la Salud. Controlling the global obesity epidemic. Available from: <http://www.who.int/nutrition/topics/obesity/en/>. Updated 2015. Accessed november, 1, 2006.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

11. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>. Updated 2015. Accessed 20 noviembre, 2013.
12. Salas-Salvadó J, Formiguera Sala X, et al., ed. *Recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos (consenso FESNAD-SEEDO)*. 2011; N° 10.
13. Rodríguez-Artalejo F, Graciani A, Guallar-Castillón P, y cols. Justificación y métodos del estudio sobre nutrición y riesgo cardiovascular en España (ENRICA). *Rev Esp Cardiol*. 2011;64(10):876-882.
14. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Gobierno de España. Encuesta nacional de salud de España 2011/2012. Available from: <http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuesta2011.htm>2013.
15. Aranceta-Bartrina J, Pérez-Rodrigo C, Alberdi-Aresti G, Ramos-Carrera N, Lázaro-Masedo S. Prevalencia de obesidad general y obesidad abdominal en la población adulta española (25–64 años) 2014–2015: Estudio ENPE. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69(6):579-587.
16. Ogden CL, Yanovski SZ, Carroll MD, Flegal KM. The epidemiology of obesity. *Gastroenterology*. 2007;132(6):2087-2102.
17. Tsai AG, Wadden TA, Womble LG, Byrne KJ. Commercial and self-help programs for weight control. *Psychiatr Clin North Am*. 2005;28(1):171-192.
18. Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Hunter DJ, Hankinson SE, et al. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med*. 1995;333(11):677-685.
19. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to obesity. *JAMA*. 2003;289(2):187-193.

20. Organización Mundial de la Salud. Sobrepeso y obesidad infantiles. Available from: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/es/>. Updated 2015. Accessed enero, 28, 2015.
21. Magarey AM, Daniels LA, Boulton TJ, Cockington RA. Predicting obesity in early adulthood from childhood and parental obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2003;27(4):505-513.
22. Swinburn BA, Caterson I, Seidell JC, et al. Diet, nutrition and the prevention of excess weight gain and obesity. *Public Health Nutr.* 2004;7(1a):123-146.
23. Kral JG. The pathogenesis of obesity: Stress and the brain-gut axis. *Surg Obes Relat Dis.* 2005;1(1):25-34.
24. Pi-Sunyer FX. NHLBI obesity education initiative expert panel on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults-the evidence report. *Obes Res.* 1998;6:51-209.
25. Sarwer DB, Cohn NI, Gibbons LM, Magee L, Crerand CE, Raper SE, et al. Psychiatric diagnoses and psychiatric treatment among bariatric surgery candidates. *Obes Surg.* 2004;14(9):1148-1156.
26. García-Lorda P, Bulló M, Balanza R, Salas-Salvadó J. C-reactive protein, adiposity and cardiovascular risk factors in a mediterranean population. *Int J Obes.* 2006;30(3):468-474.
27. Barsh GS, Farooqi IS, O'Rahilly S. Genetics of body-weight regulation. *Nature.* 2000;404(6778):644-651.
28. Schwartz MW, Porte D Jr. Diabetes, obesity, and the brain. *Science.* 2005;307(5708):375-379.
29. Trayhurn P. Adipocyte biology. *Obes Rev.* 2007;8(s1):41-44.
30. Lee MJ, Fried SK. Multilevel regulation of leptin storage, turnover, and secretion by feeding and insulin in rat adipose tissue. *J Lipid Res.* 2006;47(9):1984-1993.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

31. Steppan CM, Lazar MA. The current biology of resistin. *J Intern Med.* 2004;255(4):439-447.
32. Tomas E, Tsao TS, Saha AK, Murrey HE, Zhang CcCc, Itani SI, et al. Enhanced muscle fat oxidation and glucose transport by ACRP30 globular domain: Acetyl-CoA carboxylase inhibition and AMP-activated protein kinase activation. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2002;99(25):16309-16313.
33. DiBaise JK, Zhang H, Crowell MD, Krajmalnik-Brown R, Decker GA, Rittmann BE. Gut microbiota and its possible relationship with obesity. *Mayo Clin Proc.* 2008;83(4):460-469.
34. Bray GA, Champagne CM. Beyond energy balance: There is more to obesity than kilocalories. *J Am Diet Assoc.* 2005;105(5):17-23.
35. Stahl SM. *Psicofarmacología esencial de stahl: bases neurocientíficas y aplicaciones prácticas.* 3rd ed. Aula Médica, Formación en Salud; 2010.
36. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet.* 2005;365(9468):1415-1428.
37. Rodríguez LE. Obesidad: Fisiología, etiopatogenia y fisiopatología. *Rev Cubana Endocrinol.* 2003;14(2):230-246.
38. Eisenmann JC. Insight into the causes of the recent secular trend in pediatric obesity: Common sense does not always prevail for complex, multi-factorial phenotypes. *Prev Med.* 2006;42(5):329-335.
39. Atkinson RL. Viruses as an etiology of obesity. *Mayo Clin Proc.* 2007;82(10):1192-1198.
40. Keith SW, Redden DT, Katzmarzyk PT, Boggiano MM, Hanlon EC, Benca RM, et al. Putative contributors to the secular increase in obesity: Exploring the roads less traveled. *Int J Obes.* 2006;30(11):1585-1594.
41. Gargallo M, Basulto J, Breton I, Quiles J, Formiguera X, Salas-Salvadó J. Grupo de consenso FESNAD SEEDO. Recomendaciones nutricionales basadas en la

evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos (consenso FESNAD-SEEDO). Metodología y resumen ejecutivo. *Nutr Hosp.* 2012;27(3):800-832.

42. Dallman MF, Pecoraro N, Akana SF, La Fleur SE, Gomez F, Houshyar H, et al. Chronic stress and obesity: A new view of "comfort food". *Proc Natl Acad Sci.* 2003;100(20):11696-11701.

43. Kishinevsky FI, Cox JE, Murdaugh DL, Stoeckel LE, Cook EW, Weller RE. fMRI reactivity on a delay discounting task predicts weight gain in obese women. *Appetite.* 2012;58(2):582-592.

44. Stoeckel LE, Murdaugh DL, Cox JE, Cook III EW, Weller RE. Greater impulsivity is associated with decreased brain activation in obese women during a delay discounting task. *Brain Imaging Behav.* 2013;7(2):116-128.

45. Weygandt M, Mai K, Dommès E, Ritter K, Leupelt V, Spranger J, et al. Impulse control in the dorsolateral prefrontal cortex counteracts post-diet weight regain in obesity. *Neuroimage.* 2015;109:318-327.

46. Wu M, Brockmeyer T, Hartmann M, Skunde M, Herzog W, Friederich H. Reward-related decision making in eating and weight disorders: A systematic review and meta-analysis of the evidence from neuropsychological studies. *Neurosci Biobehav Rev.* 2016;61:177-196.

47. De Zwaan M, Mitchell JE, Seim HC, Specker SM, Pyle RL, Rymond NC, et al. Eating related and general psychopathology in obese females with binge eating disorders. *Int J Eat Disord.* 1994;15(1):43-52.

48. Amen DG. *The amen solution: The brain healthy way to get thinner, smarter, happier.* Three Rivers Press; 2011.

49. Papezova H. New questions and their solution in eating disorders. *Cas Lek Cesk.* 2006;145(3):181-183.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

50. Fagundo AB, De La Torre R, Jiménez-Murcia S, Agüera Z, Granero R, Tárrega S, et al. Executive functions profile in extreme eating/weight conditions: From anorexia nervosa to obesity. *PloS one*. 2012;7(8):e43382.
51. Guisado JA, Escudero A. Salud mental y obesidad mórbida. En: Rubio MA, Ballesteros MD, Sánchez Pernaute A, Torres AJ, ed. *Manual de obesidad mórbida*. 2ª ed. Madrid: Panamericana; 2015.
52. Volkow N, O'Brien CP. Issues for DSM-V: Should obesity be included as a brain disorder? *Am J Psychiatry*. 2007;164(5):708-710.
53. Volkow ND, Wise RA. How can drug addiction help us understand obesity? *Nat Neurosci*. 2005;8(5):555-560.
54. Wang GJ, Volkow ND, Logan J, Pappas NR, Wong CT, Zhu W, et al. Brain dopamine and obesity. *Lancet*. 2001;357(9253):354-357.
55. Wang GJ, Yang J, Volkow ND, Telang F, Ma Y, Zhu W, et al. Gastric stimulation in obese subjects activates the hippocampus and other regions involved in brain reward circuitry. *Proc Natl Acad Sci*. 2006;103(42):15641-15645.
56. Marcus MD, Wildes JE. Obesity: Is it a mental disorder? *Int J Eat Disord*. 2009;42(8):739-753.
57. Piccinni A, Marazziti D, Vanelli F, Franceschini C, Baroni S, Costanzo D, et al. Food addiction spectrum: A theoretical model from normality to eating and overeating disorders. *Curr Med Chem*. 2015;22(13):1631-1638.
58. Varela G, Alguacil LF, Alonso E, Aranceta J, Ávila JM, Aznar S, et al. Obesidad y sedentarismo en el siglo XXI:¿ Qué se puede y se debe hacer? *Nutr Hosp*. 2013;28(5):1-12.
59. Bray GA. Medical consequences of obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89(6):2583-2589.

60. Udo T, McKee SA, White MA, Masheb RM, Barnes RD, Grilo CM. Menopause and metabolic syndrome in obese individuals with binge eating disorder. *Eat Behav.* 2014;15(2):182-185.
61. Polyzogopoulou EV, Kalfarentzos F, Vagenakis AG, Alexandrides TK. Restoration of euglycemia and normal acute insulin response to glucose in obese subjects with type 2 diabetes following bariatric surgery. *Diabetes.* 2003;52(5):1098-1103.
62. Sugerman HJ, Wolfe LG, Sica DA, Clore JN. Diabetes and hypertension in severe obesity and effects of gastric bypass-induced weight loss. *Ann Surg.* 2003;237(6):751-758.
63. O'Brien PE, Dixon JB. The extent of the problem of obesity. *Am J Surg.* 2002;184(6):S4-S8.
64. Carson JL, Ruddy, ME, Duff AE, Holmes NJ, Cody RP, Broolin RE. The effect of gastric bypass surgery on hypertension in morbidly obese patients. *Arch Intern Med.* 1994;154(2):193-200.
65. Stockholm KH, Nielsen PE, Quaade F. Correlations between initial blood pressure and blood pressure decrease after weight loss. *Int J Obes.* 1982;6(3):307-312.
66. Naef M, Sadowski C, de Marco D, Sabbioni M, Balsiger B, Laederach K, et al. Mason vertical gastropasty in treatment of morbid obesity. results of a prospective clinical study. *Chirurg.* 2000;71(4):448-455.
67. Frigg A, Peterli R, Peters T, Ackermann C, Tondelli P. Reduction in comorbidities 4 years after laparoscopic adjustable gastric banding. *Obes Surg.* 2004;14(2):216-223.
68. Melissas J, Volakakis E, Hadjipavlou A. Low-back pain in morbidly obese patients and the effect of weight loss following surgery. *Obes Surg.* 2003;13(3):389-393.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

69. Larsson UE, Mattsson E. Functional limitations linked to high body mass index, age and current pain in obese women. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001a;25(6):893-899.
70. Peltonen M, Lindroos AK, Torgerson JS. Musculoskeletal pain in the obese: A comparison with a general population and long-term changes after conventional and surgical obesity treatment. *Pain.* 2003;104(3):549-557.
71. Karason K, Peltonen M, Lindroos AK, Sjöström L, Lönn L, Torgerson JS. Effort-related calf pain in the obese and long-term changes after surgical obesity treatment. *Obes Res.* 2005;13(1):137-145.
72. Duval K, Marceau P, Lescelleur O, Hould FS, Marceau S, Biron S, et al. Health-related quality of life in morbid obesity. *Obes Surg.* 2006;16(5):574-579.
73. Kinzl JF. Morbid obesity: Significance of psychological treatment after bariatric surgery. *Eat Weight Disord.* 2010;15(4):275-280.
74. Chelala E, Cadiere GB, Favretti F, Himpens J, Vertruyen M, Bruyns J, et al. Conversions and complications in 185 laparoscopic adjustable silicone gastric banding cases. *Surg Endosc.* 1997;11(3):268-271.
75. Friedman D, Cuneo S, Valenzano M, Marinari GM, Adami GF, Gianetta E, et al. Pregnancies in an 18-year follow-up after biliopancreatic diversion. *Obes Surg.* 1995;5(3):308-313.
76. Wittgrove AC, Clark GW, Tremblay LJ. Laparoscopic gastric bypass, roux-en-Y: Preliminary report of five cases. *Obes Surg.* 1994;4(4):353-357.
77. Marinari GM, Murelli F, Camerini G, Papadia F, Carlini F, Stabilini C, et al. A 15-year evaluation of biliopancreatic diversion according to the bariatric analysis reporting outcome system (BAROS). *Obes Surg.* 2004;14(3):325-328.
78. Bump RC, Sugerman HJ, Fantl J, McClish DK. Obesity and lower urinary tract function in women: Effect of surgically induced weight loss. *Obstet Gynecol.* 1992;167(2):392-399.

79. Martin LF, Robinson A, Moore BJ. Socioeconomic issues affecting the treatment of obesity in the new millennium. *Pharmacoeconomics*. 2000;18(4):335-353.
80. Eckel RH. Clinical practice. nonsurgical management of obesity in adults. *N Engl J Med*. 2008;358(18):1941-1950.
81. Sarwer DB. Psychological assessment of cosmetic surgery patients. In: Sarwer DB, Pruzinsky T, Cash TF, Goldwyn RM, Persing JA, Whitaker LA., ed. *Psychological aspects of reconstructive and cosmetic plastic surgery: Empirical, clinical, and ethical issues*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006:267-283.
82. Fagiolini A, Frank E, Scott JA, Turkin S, Kupfer DJ. Metabolic syndrome in bipolar disorder: Findings from the bipolar disorder center for pennsylvanians. *Bipolar Disord*. 2005;7(5):424-430.
83. McElroy SL, Frye MA, Suppes T, Dhavale D, Keck PE, Leverich GS, et al. Correlates of overweight and obesity in 644 patients with bipolar disorder. *J Clin Psychiatry*. 2002;63(3):207-213.
84. Papakostas GI, Petersen T, Iosifescu DV, Burns AM, Nierenberg AA, Alpert JE, et al. Obesity among outpatients with major depressive disorder. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2005;8(01):59-63.
85. Susce MT, Villanueva N, Diaz FJ, de Leon J. Obesity and associated complications in patients with severe mental illnesses: A cross-sectional survey. *J Clin Psychiatry*. 2005;66(2):167-173.
86. Pike KM, Dohm FA, Striegel-Moore RH, Wilfley DE, Fairburn CG. A comparison of black and white women with binge eating disorder. *Am J Psychiatry*. 2001;158(9):1455-1460.
87. Fagiolini A, Kupfer DJ, Houck PR, Novick DM, Frank E. Obesity as a correlate of outcome in patients with bipolar I disorder. *Am J Psychiatry*. 2003;160(1):112-117.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

88. Kloiber S, Ising M, Reppermund S, Horstmann S, Dose T, Majer M, et al. Overweight and obesity affect treatment response in major depression. *Biol Psychiatry*. 2007;62(4):321-326.
89. Anderson SE, Cohen P, Naumova EN, Jacques PF, Must A. Adolescent obesity and risk for subsequent major depressive disorder and anxiety disorder: Prospective evidence. *Psychosom Med*. 2007;69(8):740-747.
90. Herva A, Laitinen J, Miettunen J, Veijola J, Karvonen JT, Lakso K, et al. Obesity and depression: Results from the longitudinal northern Finland 1966 birth cohort study. *Int J Obes*. 2006;30(3):520-527.
91. Kasen S, Cohen P, Chen H, Must A. Obesity and psychopathology in women: A three decade prospective study. *Int J Obes*. 2008;32(3):558-566.
92. Roberts RE, Deleger S, Strawbridge WJ, Kaplan GA. Prospective association between obesity and depression: Evidence from the Alameda county study. *Int J Obes*. 2003;27(4):514-521.
93. Franko DL, Striegel-Moore RH, Thompson D, Schreiber GB, Daniels SR. Does adolescent depression predict obesity in black and white young adult women? *Psychol Med*. 2005;35(10):1505-1513.
94. Hasler G, Pine DS, Kleinbaum DG, Gamma A, Luckenbaugh D, Ajdacic V, et al. Depressive symptoms during childhood and adult obesity: The Zurich cohort study. *Mol Psychiatry*. 2005;10(9):842-850.
95. Richardson LP, Davis R, Poulton R, McCauley E, Moffitt TE, Caspi A, et al. A longitudinal evaluation of adolescent depression and adult obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003;157(8):739-745.
96. Dawes AJ, Maggard-Gibbons M, Maher AR, Booth MJ, Miake-Lye I, Beroes JM, et al. Mental health conditions among patients seeking and undergoing bariatric surgery: A meta-analysis. *JAMA*. 2016;315(2):150-163.

97. Beydoun MA, Wang Y. Pathways linking socioeconomic status to obesity through depression and lifestyle factors among young US adults. *J Affect Disord.* 2010;123(1):52-63.
98. Carpenter KM, Hasin DS, Allison DB, Faith MS. Relationships between obesity and DSM-IV major depressive disorder, suicide ideation, and suicide attempts: Results from a general population study. *Am J Public Health.* 2000;90(2):251-257.
99. Istvan J, Zavela K, Weidner G. Body weight and psychological distress in NHANES I. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1992;16(12):999-1003.
100. Lu XY. The leptin hypothesis of depression: A potential link between mood disorders and obesity? *Curr Opin Pharmacol.* 2007;7(6):648-652.
101. Münzberg H, Myers MG. Molecular and anatomical determinants of central leptin resistance. *Nat Neurosci.* 2005;8(5):566-570.
102. Vogelzangs N, Suthers K, Ferrucci L, Simonsick EM, Ble A, Schragger M, et al. Hypercortisolemic depression is associated with the metabolic syndrome in late-life. *Psychoneuroendocrinology.* 2007;32(2):151-159.
103. Weber-Hamann B, Hentschel F, Kniest A, Deuschle M, Colla M, Lederbogen F, et al. Hypercortisolemic depression is associated with increased intra-abdominal fat. *Psychosom Med.* 2002;64(2):274-277.
104. Young AH. Cortisol in mood disorders. *Stress.* 2004;7(4):205-208.
105. Fava M, Rush AJ, Thase ME, Clayton A, Stahl SM, Pradko JF, et al. 15 years of clinical experience with bupropion HCl: From bupropion to bupropion SR to bupropion XL. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry.* 2005;7(3):106-113.
106. Petry NM, Barry D, Pietrzak RH, Wagner JA. Overweight and obesity are associated with psychiatric disorders: Results for the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *Psychosom Med.* 2008;70(3):288-297.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

107. King WC, Chen JY, Mitchell JE, Kalarchian MA, Steffen KJ, Engel SG, et al. Prevalence of alcohol use disorders before and after bariatric surgery. *JAMA*. 2012;307(23):2516-2525.
108. Bocchieri LE, Meana M, Fisher BL. A review of psychosocial outcomes of surgery for morbid obesity. *J Psychosom Res*. 2002;52(3):155-165.
109. Guisado JA, Vaz FJ. Personality assessment in morbid obesity. *German J Psychiatry*. 2002;5(4):90-94.
110. Herpertz S, Kielmann R, Wolf AM, Langkafel M, Senf W, Hebebrand J. Does obesity surgery improve psychosocial functioning? A systematic review. *Int J Obes*. 2003;27(11):1300-1314.
111. Herpertz S, Kielmann R, Wolf AM, Hebebrand J, Senf W. Do psychosocial variables predict weight loss or mental health after obesity surgery? A systematic review. *Obes Res*. 2004;12(10):1554-1569.
112. Van Hout GC, van Oudheusden I, van Heck GL. Psychological profile of the morbidly obese. *Obes Surg*. 2004;14(5):479-488.
113. Van Hout GC, Boekestein P, Fortuin FA, Pelle AJ, van Heck GL. Psychosocial functioning following bariatric surgery. *Obes Surg*. 2006;16(6):787-794.
114. Sarwer DB, Wadden TA, Fabricatore AN. Psychosocial and behavioral aspects of bariatric surgery. *Obes Res*. 2005;13(4):639-648.
115. Sarwer DB, Fabricatore AN. Psychiatric considerations of the massive weight loss patient. *Clin Plast Surg*. 2008;35(1):1-10.
116. Mitchell JE, De Zwaan M. *Bariatric surgery: A guide for mental health professionals*. New York and Hove: Routledge: Taylor & Francis; 2005.
117. Prieto IR, Fernández MS, Ríos PB, Lobera IJ. Obesidad y rasgos de personalidad. *Trastornos de la conducta alimentaria*. 2010;12:1330-1348.

118. Peterhänsel C, Petroff D, Klinitzke G, Kersting A, Wagner B. Risk of completed suicide after bariatric surgery: A systematic review. *Obes Rev.* 2013;14(5):369-382.
119. Adams TD, Davidson LE, Litwin SE, Kolotkin RL, LaMonte MJ, Pendleton RC, et al. Health benefits of gastric bypass surgery after 6 years. *JAMA.* 2012;308(11):1122-1131.
120. Nazar BP, Suwwan R, Moreira de Sousa Pinna C, et al. Influence of attention-deficit hyperactivity/disorder on binge eating behaviors and psychiatric comorbidity profile of obese women. *Compr Psychiatry.* 2014;55(3):572-578.
121. Pagoto SL, Curtin C, Lemon SC, Bandini LG, Schneider KL, Bodenlos JS, et al. Association between adult attention deficit/hyperactivity disorder and obesity in the US population. *Obesity.* 2009;17(3):539-544.
122. Waring ME, Lapane KL. Overweight in children and adolescents in relation to attention-deficit/hyperactivity disorder: Results from a national sample. *Pediatrics.* 2008;122(1):1-6.
123. Charles SC. Psychiatric evaluation of morbidly obese patients. *Gastroenterol Clin North Am.* 1987;16(3):415-432.
124. Marinari GM, Camerini G, Novelli GB, Papadia F, Murelli F, Marini P, et al. Outcome of biliopancreatic diversion in subjects with prader-willi syndrome. *Obes Surg.* 2001;11(4):491-495.
125. Saunders R. " Grazing": A high-risk behavior. *Obes Surg.* 2004;14(1):98-102.
126. Kriwanek S, Blauensteiner W, Lebisch E, Beckerhinn P, Roka R. Dietary changes after vertical banded gastroplasty. *Obes Surg.* 2000;10(1):37-40.
127. Kalarchian MA, Marcus MD, Levine MD, Courcoulas AP, Pilkonis PA, Ringham RM, et al. Psychiatric disorders among bariatric surgery candidates:

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Relationship to obesity and functional health status. *Am J Psychiatry*. 2007;164(2):328-334.

128. Kinzl JF, Schrattenecker M, Traweger C, Mattesich M, Fiala M, Biebl W. Psychosocial predictors of weight loss after bariatric surgery. *Obes Surg*. 2006;16(12):1609-1614.

129. Kalarchian MA, Marcus MD, Levine MD, Soulakova JN, Courcoulas AP, Wisinski MS. Relationship of psychiatric disorders to 6-month outcomes after gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis*. 2008;4(4):544-549.

130. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth edition, text revision (DSM-IV-TR)*. Washington, D.C.: American Psychiatric Association; 2000.

131. Rydén A, Sullivan M, Torgerson JS, Karlsson J, Lindroos AK, Taft C. Severe obesity and personality: A comparative controlled study of personality traits. *Int J Obes*. 2003;27(12):1534-1540.

132. Black DW, Goldstein RB, Mason EE. Prevalence of mental disorder in 88 morbidly obese bariatric clinic patients. *Am J Psychiatry*. 1992;149(2):227-234.

133. Baile JI, González MJ. Comorbilidad psicopatológica en obesidad. *An Sist Sanit Navar*. 2011;34(2):253-261.

134. Swenson WM, Pearson J, Osborne D. *An MMPI source book: Basic item, scale and pattern data on 50.000 medical patients*. Minneapolis: Hardcover; 1973.

135. Fassino S, Leombruni P, Pierò A, Abbate-Daga G, Rovera GG. Mood, eating attitudes, and anger in obese women with and without binge eating disorder. *J Psychosom Res*. 2003;54(6):559-566.

136. Fandiño J, Moreira RO, Preissler C, Gaya CW, Papelbaum M, Coutinho WF, et al. Impact of binge eating disorder in the psychopathological profile of obese women. *Compr Psychiatry*. 2010;51(2):110-114.

137. Simon GE, Ludman EJ, Linde JA, Operskalski BH, Ichikawa L, Rohde P, et al. Association between obesity and depression in middle-aged women. *Gen Hosp Psychiatry*. 2008;30(1):32-39.
138. Silvestri E, Staville AE, Hirschmann JJ. Aspectos psicológicos de la obesidad. *Posgrado en Obesidad a Distancia Universidad Favaloro Córdoba, Argentina*. 2005.
139. Bekker MHJ, Van de Meerendonk C, Mollerus J. Effects of negative mood induction and impulsivity on self-perceived emotional eating. *Int J Eat Disord*. 2004;36(4):461-469.
140. Walfish S. Self-assessed emotional factors contributing to increased weight gain in pre-surgical bariatric patients. *Obes Surg*. 2004;14(10):1402-1405.
141. Fichter MM, Quadflieg N, Hedlund S. Long-term course of binge eating disorder and bulimia nervosa: Relevance for nosology and diagnostic criteria. *Int J Eat Disord*. 2008;41(7):577-586.
142. Spoor ST, Bekker MH, Van Strien T, van Heck GL. Relations between negative affect, coping and emotional eating. *Appetite*. 2007;48(3):368-376.
143. Ouwens MA, van Strien T, van Leeuwe JF. Possible pathways between depression, emotional and external eating. A structural equation model. *Appetite*. 2009;53(2):245-248.
144. Belcher BR, Nguyen-Rodriguez ST, McClain AD, Hsu W, Unger JB, Spruijt-Metz D. The influence of worries on emotional eating, weight concerns, and body mass index in latina females youth. *J Adolesc Health*. 2011;48(5):487-492.
145. Benedict C, Brooks SJ, O'Daly OG, Almèn MS, Morell A, Åberg K, et al. Acute sleep deprivation enhances the brain's response to hedonic food stimuli: An fMRI study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97(3):443-447.
146. Volkow ND, Wang GJ, Telang F, Fowler JS, Thanos PK, Logan J, et al. Low dopamine striatal D2 receptors are associated with prefrontal metabolism in

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

obese subjects: Possible contributing factors. *Neuroimage*. 2008;42(4):1537-1543.

147. Lissau I, Sorensen TI. Parental neglect during childhood and increased risk of obesity in young adulthood. *Lancet*. 1994;343(8893):324-329.

148. Johnson JG, Cohen P, Kasen S, Brook JS. Childhood adversities associated with risk for eating disorders or weight problems during adolescence or early adulthood. *Am J Psychiatry*. 2002;159(3):394-400.

149. Williamson DF, Thompson TJ, Anda RF, Dietz WH, Felitti V. Body weight and obesity in adults and self-reported abuse in childhood. *Int J Obes*. 2002;26(8):1075-1082.

150. Jia H, Li JZ, Leserman J, Hu Y, Drossman DA. Relationship of abuse history and other risk factors with obesity among female gastrointestinal patients. *Dig Dis Sci*. 2004;49(5):872-877.

151. Danese A, Tan M. Childhood maltreatment and obesity: Systematic review and meta-analysis. *Mol Psychiatry*. 2014;19(5):544-554.

152. Grilo CM, Masheb RM, Brody M, Toth C, Burke-Martindale CH, Rothschild BS. Childhood maltreatment in extremely obese male and female bariatric surgery candidates. *Obes Res*. 2005;13(1):123-130.

153. Grilo CM, White MA, Masheb RM, Rothschild BS, Burke-Martindale CH. Relation of childhood sexual abuse and other forms of maltreatment to 12-month postoperative outcomes in extremely obese gastric bypass patients. *Obes Surg*. 2006;16(4):454-460.

154. Oppong BA, Nickels MW, Sax HC. The impact of a history of sexual abuse of weight loss in gastric bypass patients. *Psychosomatics*. 2006;47(2):108-111.

155. Buser A, Dymek-Valentine M, Hilburger J, Alverdy J. Outcome following gastric bypass surgery: Impact of past sexual abuse. *Obes Surg*. 2004;14(2):170-174.

156. Wildes JE, Kalarchian MA, Marcus MD, Levine MD, Courcoulas AP. Childhood maltreatment and psychiatric morbidity in bariatric surgery candidates. *Obes Surg.* 2008;18(3):306-313.
157. Gustafson TB, Gibbons LM, Sarwer DB, Crerand CE, Fabricatore AN, Wadden TA, et al. History of sexual abuse among bariatric surgery candidates. *Surg Obes Relat Dis.* 2006;2(3):369-374.
158. van Strien T, Koenders PG. Effects of emotional eating and short sleep duration on weight gain in female employees. *J Occup Environ Med.* 2014;56(6):659-666.
159. National Institute for Health and Clinical Excellence. *Eating disorders: Core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders. Guideline nº 9.* London: 2004. Available from: <http://www.nice.org.uk/page.aspx?o=101239>.
160. Guisado JA, Mendez F, Baltasar I, Zamora FJ, Escudero AB, Vaz FJ. Fluoxetine, topiramate, and combination of both to stabilize eating behavior before bariatric surgery. *Actas Esp Psiquiatr.* 2016;44(3):93-96.
161. Schwartz TL, Nihalani N, Jindal S, Virk S, Jones N. Psychiatric medication-induced obesity: A review. *Obes Rev.* 2004;5(2):115-121.
162. Bulik CM, Brownley KA, Shapiro JR. Diagnosis and management of binge eating disorder. *World Psychiatry.* 2007;6(3):142-148.
163. Bray GA. Tratamiento farmacológico de la obesidad. In: Wadden TA, Stunkard AJ, Berkowitz RI, ed. *Obesidad: Guía para profesionales de la salud mental. clínicas psiquiátricas de norteamérica.* Madrid: Mason; 2006.
164. Carrasco NF, Manrique M, de la Maza MP, Moreno M, Albala C, Garcia J, et al. Statement about the medical and surgical treatment of overweight and obesity. *Rev Med Chil.* 2009;137(7):972-981.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

165. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. (Diabetes Prevention Program Research Group). Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*. 2002;346(6):393-403.
166. Golay A, Laurent-Jaccard A, Habicht F, Gachoud J.-P, Chabloz M, Kammer A, et al. Effect of orlistat in obese patients with binge eating disorder. *Obes Res*. 2005;13(10):1701-1708.
167. Grilo CM, Masheb RM, Wilson GT. Efficacy of cognitive behavioral therapy and fluoxetine for the treatment of binge eating disorder: A randomized double-blind placebo-controlled comparison. *Biol Psychiatry*. 2005;57(3):301-309.
168. Grilo CM, White MA. Orlistat with behavioral weight loss for obesity with versus without binge eating disorder: Randomized placebo-controlled trial at a community mental health center serving educationally and economically disadvantaged latino/as. *Behav Res Ther*. 2013;51(3):167-175.
169. Wilson GT, Grilo CM, Vitousek KM. Psychological treatment of eating disorders. *Am Psychol*. 2007;62(3):199-216.
170. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Longitudinal assessment of bariatric surgery. Available from: <http://www.win.niddk.nih.gov/publications/labs.htm>. Updated 2015.
171. Frühbeck G. Bariatric and metabolic surgery: A shift in eligibility and success criteria. *Nat Rev Endocrinol*. 2015;11(8):465-477.
172. National Institutes of Health. Gastrointestinal surgery for severe obesity: National institutes of health consensus development conference statement. *Am J Clin Nutr*. 1992;55(Suppl 2):615-619.
173. Mason EE, Ito C. Gastric bypass. *Ann Surg*. 1969;170(3):329-339.

174. Mitchell JE, Devlin MJ, de Zwaan M, Crow SJ, Peterson CB. *Binge-eating disorder. Clinical foundations and treatment*. New York: The Guilford Press; 2008.
175. Health Quality Ontario. *Bariatric surgery: An evidence-based analysis. Out Health Technol Assess Ser*. 2005; 5(1): 1-148.
176. ASGE Bariatric Endoscopy Task Force and ASGE Technology Committee, Dayyeh BKA, Kumar N, Edmundowicz SA. ASGE bariatric endoscopy task force systematic review and meta-analysis assessing the ASGE PIVI thresholds for adopting endoscopic bariatric therapies. *Gastrointest Endosc*. 2015;82(3):425-438.
177. Wilkinson LH, Peloso OA. Gastric (reservoir) reduction for morbid obesity. *Arch Surg*. 1981;116(5):602-605.
178. Buchwald H. Bariatric surgery for morbid obesity: Health implications for patients, health professionals, and third-party players. *J Am Coll Surg*. 2005;200(4):593-604.
179. Tice JA, Karliner L, Walsh J, Petersen AJ, Feldman MD. Gastric banding or bypass? A systematic review comparing the two most popular bariatric procedures. *Am J Med*. 2008;121(10):885-893.
180. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, Bonalumi U, Bachi V. Biliopancreatic bypass for obesity (II). Initial experience in man. *Br J Surg*. 1979;66(9):618-620.
181. Del Val ID, Martínez-Blázquez C, Valencia-Cortejoso J, Sierra-Esteban V, Vitores-López JM. Bypass gástrico. *Cir Esp*. 2004;75(5):244-249.
182. Carbajo MA, Ortiz J, García-Lanza C. Bypass gástrico laparoscópico de una sola anastomosis (bagua) asistido con brazo robótico: Técnica y resultados en 1.126 pacientes. *Rev Mex Cir Endosc*. 2008;9(1):6-13.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

183. Sánchez-Pernaute A, Rubio MA, Cabrerizo L, Ramos-Levi A, Pérez-Aguirre E, Torres A. Single-anastomosis duodenoileal bypass with sleeve gastrectomy (SADI-S) for obese diabetic patients. *Surg Obes Relat Dis.* 2015;11(5):1092-1098.
184. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, et al. Bariatric surgery: A systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2004;292(14):1724-1737.
185. Hernández J, Duchi P. Índice cintura/talla y su utilidad para detectar riesgo cardiovascular y metabólico. *Rev Cubana Endocrinol.* 2015;26(1):66-76.
186. Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, et al. Lifestyles, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med.* 2004;351(26):2683-2693.
187. Wadden TA, Faulconbridge LF, Jones-Corneille LR, Sarwer DB, Fabricatore AN, Thomas JG, et al. Binge eating disorder and the outcome of bariatric surgery at one year: A prospective, observational study. *Obesity.* 2011;19(6):1220-1228.
188. Frank P, Crookes PF. Short-and long-term surgical follow-up of the postbariatric surgery patient. *Gastroenterol Clin North Am.* 2010;39(1):135-146.
189. Livhits M, Mercado C, Yermilov I, Parikh JA, Dutson E, Mehran A, et al. Preoperative predictors of weight loss following bariatric surgery: Systematic review. *Obes Surg.* 2012;22(1):70-89.
190. Rubio MA, Martínez C, Vidal O, Larrad A, Salas-Salvadó J, Pujol J, et al. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. *Rev Esp Obes.* 2004;4:223-249.
191. Powers KA, Rehrig ST, Jones DB. Impacto económico de la obesidad y la cirugía bariátrica. *Med Clin North Am.* 2007;91(3):321-338.
192. National Health Lung and Blood Institute, ed. *The practical guide to identification, education and treatment of overweight and obesity in adults.* Publ

nº 00-4084;2000. Available from:
https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/resources/heart/prctgd_c.pdf.

193. Sarwer DB, Wadden TA, Pertschuk MJ, Whitaker LA. Body image dissatisfaction and body dysmorphic disorder in 100 cosmetic surgery patients. *Plas Reconstr Surg*. 1998;101(6):1644-1649.

194. Aouizerate B, Pujol H, Grabot D, Faytout M, Suire K, Braud C, et al. Body dysmorphic disorder in a sample of cosmetic surgery applicants. *Eur Psychiatry*. 2003;18(7):365-368.

195. Crerand CE, Sarwer DB, Magee L, Gibbons LM, Lowe MR, Bartlett SP, et al. Rate of body dysmorphic disorder among patients seeking facial plastic surgery. *Psychiatr Ann*. 2004;34:958-965.

196. Ishigooka J, Iwao M, Suzuki M, Fukuyama Y, Murasaki M, Miura S. Demographic features of patients seeking cosmetics surgery. *Psychiatry Clin Neurosci*. 1998;52(3):283-287.

197. Sarwer DB. Psychological considerations in cosmetic surgery. In: Goldwyn RM CM, ed. *The unfavorable result in plastic surgery: Avoidance and treatment*. 3rd ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2001:14-23.

198. Rand CS, Kuldau JM, Robbins L. Surgery for obesity and marriage quality. *JAMA*. 1982;247(10):1419-1422.

199. Guisado JA. Cirugía bariátrica y satisfacción familiar en obesidad mórbida. *BMI Bariátrica & Metabólica Ibero-Americana*. 2015;5(1):631-640.

200. Bauchowitz AU, Gonder-Frederick LA, Olbrisch ME, Azarbad L, Ryee MY, Woodson M, et al. Psychosocial evaluating of bariatric surgery candidates: A survey of present practices. *Psychosom Med*. 2005;67(5):825-832.

201. Glinski J, Wetzler S, Goodman E. The psychology of gastric bypass surgery. *Obes Surg*. 2001;11(5):581-588.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

202. Sarwer DB, Thompson JK, Cash TF. Body image and obesity in adulthood. *Psychiatr Clin North Am.* 2005b;28(1):69-87.
203. Wadden TA, Sarwer DB, Womble LG, Foster GD, McGuckin BG, Schimmel A. Psychosocial aspects of obesity and obesity surgery. *Surg Clin North Am.* 2001;81(5):1001-1024.
204. Dixon JB, Dixon ME, O'Brien PE. Depression in association with severe obesity: changes with weight loss. *Arch Intern Med.* 2003;163(17):2058-2065.
205. Roberts RE, Kaplan GA, Shema SJ, Strawbridge WJ. Are the obese at greater risk for depression? *Am J Epidemiol.* 2000;152(2):163-170.
206. De Zwaan M. Binge eating disorder and obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001;25(Suppl 1):51-55.
207. Kalarchian MA, Wilson GT, Brolin RE, Bradley L. Binge eating in bariatric surgery patients. *Int J Eat Disord.* 1998;23(1):89-92.
208. Mitchell JE, Lancaster KL, Burgard MA, Howell LM, Krahn DD, Crosby RD, et al. Long-term follow-up of patients' status after gastric bypass. *Obes Surg.* 2001;11(4):464-468.
209. Kalarchian MA, Wilson GT, Brolin RE, Bradley L. Effects of bariatric surgery of binge eating and related psychopathology. *Eat Weight Disord.* 1999;4(1):1-5.
210. Kalarchian MA, Marcus MD, Wilson GT, Labouvie EW, Brolin RE, LaMarca LB. Binge eating among gastric bypass patients at long-term follow-up. *Obes Surg.* 2002;12(2):270-275.
211. White MA, Kalarchian MA, Masheb RM, Marcus MD, Grilo CM. Loss of control over eating predicts outcomes in bariatric surgery: A prospective 24-month follow-up study. *J Clin Psychiatry.* 2010;71(2):175-184.
212. King TK, Clark MM, Pera V. History of sexual abuse and obesity treatment outcome. *Addict Behav.* 1996;21(3):283-290.

213. Camberos-Solis R, Jiménez-Cruz A, Bacardí-Gascón M, Culebras JM. Efectividad y seguridad a largo plazo del bypass gástrico en "Y" de roux y de la banda gástrica: Revisión sistemática. *Nutr Hosp.* 2010;25(6):964-970.
214. Valley V, Grace DM. Psychosocial risk factors in gastric surgery for obesity: Identifying guidelines for screening. *Int J Obes.* 1987;11(2):105-113.
215. Guisado JA, Vaz F. Aspectos clínicos del trastorno por atracón o "binge eating disorder". *Rev Asoc Esp Neuropsiqu.* 2001;21(77):27-32.
216. Wing RR. Abordajes conductuales en el tratamiento de la obesidad. En: Bray GA, Bouchard C, ed. *Manual de obesidad. Aplicaciones clínicas.* Madrid: Aula médica; 2011:239-261.
217. Van Dorsten B, Lindley EM. Cognitive and behavioral approaches in the treatment of obesity. *Med Clin North Am.* 2011;95(5):971-988.
218. Stephens J, Allen J. Mobile phone interventions to increase physical activity and reduce weight: A systematic review. *J Cardiovasc Nurs.* 2013;28(4):320-329.
219. Wadden TA, Berkowitz RI, Womble LG, Sarwer DB, Phelan S, Cato RK, et al. Randomized trial of lifestyle modification and pharmacotherapy for obesity. *N Engl J Med.* 2005;353(20):2111-2120.
220. Foster GD, Makris AP, Bailer BA. Behavioral treatment of obesity. *Am J Clin Nutr.* 2005;82(1 Suppl):230S-235S.
221. Nakata Y, Okada M, Hashimoto K, Harada Y, Sone H, Tanaka K. Comparison of education-only versus group-based intervention in promoting weight loss: A randomised controlled trial. *Obes Facts.* 2011;4(3):222-228.
222. Paul-Ebhohimhen V, Avenell A. A systematic review of the effectiveness of group versus individual treatments for adult obesity. *Obes Facts.* 2009;2(1):17-24.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

223. Volery M, Bonnemain A, Latino A, Ourrad N, Perroud A. Obesity psychological treatment: Beyond cognitive and behavioral therapy. *Rev Med Suisse*. 2015;11(467):704-708.
224. Puhl R, Brownell K. Bias, discrimination, and obesity. *Obes Res*. 2001;9(12):788-805.
225. Puhl RM, Brownell K. Confronting and coping with weight stigma: An investigation of overweight and obese adults. *Obesity*. 2006;14(10):1802-1815.
226. Brownell KD, Puhl RM, Schwartz MB, Rudd L. *Weight bias: Nature, consequences, and remedies*. New York: Guilford Press; 2005.
227. Friedman KE, Reichmann SK, Costanzo PR, Zelli A, Ashmore JA, Musante GJ. Weight stigmatization and ideological beliefs: Relation to psychological functioning in obese adults. *Obes Res*. 2005;13(5):907-916.
228. Myers A, Rosen JC. Obesity stigmatization and coping: Relation to mental health symptoms, body image, and self-esteem. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1999;23(3):221-230.
229. Haines J, Neumark-Sztainer D, Eisenberg ME, Hannan PJ. Weight teasing and disordered eating behaviors in adolescents: Longitudinal findings from project EAT (eating among teens). *Pediatrics*. 2006;117(2):209-215.
230. Vartanian LR, Shaprow JG. Effects of weight stigma on exercise motivation and behavior: A preliminary investigation among college-aged females. *J Health Psychol*. 2008;13(1):131-138.
231. Vartanian LR, Novak S. Internalized societal attitudes moderate the impact of weight stigma on avoidance of exercise. *Obesity*. 2011;19(4):757-762.
232. Latner JD, Wilson GT, Jackson ML, Stunkard AJ. Greater history of weight-related stigmatizing experience is associated with greater weight loss in obesity treatment. *J Health Psychol*. 2009;14(2):190-199.

233. Larsson U, Karlsson J, Sullivan M. Impact of overweight and obesity on health-related quality of life- a swedish population study. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2002;26(3):417-424.
234. Fabricatore AN, Wadden TA, Sarwer DB, Faith MS. Health-related quality of life and symptoms of depression in extremely obese persons seeking bariatric surgery. *Obes Surg.* 2005;15(3):304-309.
235. Foster GD, Wadden TA, Vogt RA. Body image in obese women before, during, and after weight loss treatment. *Health Psychol.* 1997;16(3):226-229.
236. Sarwer DB, Wadden TA, Foster GD. Assessment of body image dissatisfaction in obese women: Specificity, severity, and clinical significance. *J Consult Clin Psychol.* 1998a;66(4):651-654.
237. Dixon JB, Dixon ME, O'Brien PE. Pre-operative predictors of weight loss at 1-year after the lap-band surgery. *Obes Surg.* 2001;11(2):200-207.
238. Grilo CM, Wilfley DE, Brownell KD, Rodin J. Teasing, body image, and self-esteem in a clinical sample of obese women. *Addict Behav.* 1994;19(4):443-450.
239. Neumark-Sztainer D, Haines J. Psychosocial and behavioral consequences of obesity. In: *Handbook of eating disorders and obesity.* New York: Wiley; 2004:349-371.
240. Wolf AM, Colditz GA. Current estimates of the economic cost of obesity in the united states. *Obes Res.* 1998;6(2):97-106.
241. Call C, Walsh T, Attia E. From DSM-IV to DSM-5: Changes to eating disorder diagnoses. *Curr Opin Psychiatry.* 2013;26(6):532-536.
242. Hudson JI, Hiripi E, Pope HG, Kessler RC. The prevalence and correlates of eating disorders in the national comorbidity survey replication. *Biol Psychiatry.* 2007;61(3):348-358.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

243. Walsh BT, Sysko R. Broad categories for the diagnosis of eating disorders (BCD-ED): An alternative system for classification. *Int J Eat Disord.* 2009;42(8):754-764.
244. Hoek HM, van Hoeken D. Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *Int J Eat Disord.* 2003;34(4):383-396.
245. Fairburn CG, Marcus MD, Wilson GT. Cognitive-behavioral therapy for binge-eating and bulimia nervosa: A comprehensive treatment manual. In: Fairburn CG WG, ed. *Binge eating: Nature, assessment, and treatment.* New York: Guilford Press; 1993:361-404.
246. Wade TD, Bergin JL, Tiggemann M, Bulik CM, Fairburn CG. Prevalence and long-term course of lifetime eating disorders in an adult Australian twin cohort. *Aust N Z J Psychiatry.* 2006;40(2):121-128.
247. Reas DL, Grilo CM. Current and emerging drug treatments for binge eating disorder. *Expert Opin Emerg Drugs.* 2014;19(1):99-142.
248. Saldaña C. Tratamientos psicológicos eficaces para trastornos del comportamiento alimentario. *Psicothema.* 2001;13(3):381-392.
249. De Young KP, Lavender JM, Wilson GT, Wonderlich SA. Binge eating disorder in DSM-5. *Psychiatr Ann.* 2012;42(11):410-413.
250. Hudson JI, Coit CE, Lalonde JK, Pope HG. By how much will the proposed new DSM-5 criteria increase the prevalence of binge eating disorder? *Int J Eat Disord.* 2012;45(1):139-141.
251. Trace SA, Thornton LM, Root TL, et al. Effects of reducing the frequency and duration criteria for binge eating on lifetime prevalence of bulimia nervosa and binge eating disorder: Implications for DSM-5. *Int J Eat Disord.* 2012;45(4):531-536.
252. Walsh BT. Eating disorders in dsm-5. *Psychiatr Ann.* 2012;42(11):399-400.

253. Keel PK, Brown TA, Holm-Denoma J, Bodell LP. Comparison of DSM-IV versus proposed dsm-5 diagnostic criteria for eating disorders: Reduction of eating disorder not otherwise specified and validity. *Int J Eat Disord.* 2011;44(6):553-560.
254. Machado PP, Gonçalves S, Hoek HW. DSM-5 reduces the proportion of EDNOS cases: Evidence from community samples. *Int J Eat Disord.* 2013;46(1):60-65.
255. Stunkard AJ, Allison KC. Binge eating disorder: Disorder or marker? *Int J Eat Disord.* 2003a;34(1):107-116.
256. Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, Norman P, O'Connor M. The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Arch Gen Psychiatry.* 2000;57(7):659-665.
257. Cachelin FM, Striegel-Moore RH, Elder KA, Pike KM, Wilfley DE, Fairburn CG. Natural course of a community sample of women with binge eating disorder. *Int J Eat Disord.* 1999;25(1):45-54.
258. Wonderlich SA, Gordon KH, Mitchell JE, Crosby RD, Engel SG. The validity and clinical utility of binge eating disorder. *Int J Eat Disord.* 2009;42(8):687-705.
259. Hudson JI, Lalonde JK, Berry JM, Pindyck LJ, Bulik CM, Crow SJ, et al. Binge eating disorder as a distinct familial phenotype in obese individuals. *Arch Gen Psychiatry.* 2006;63(3):313-319.
260. Javaras KN, Reichborn-Kjennerud T, Bulik CM, Pope HG, Hudson, JI. Familiality and heritability of binge eating disorder: Results of a case-control family study and a twin study. *Int J Eat Disord.* 2008;41(2):174-179.
261. Spitzer RL, Devlin M, Walsh BT, Hasin D, Wing R, Marcus M, et al. Binge eating disorder: A multisite field trial of the diagnostic criteria. *Int J Eat Disord.* 1992;11(3):191-203.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

262. Fairburn CG, Doll HA, Welch SL, et al. Risk factors for binge eating disorder. A community-based, case-control study. *Arch Gen Psychiatry*. 1998;55(5):425-432.
263. Striegel-Moore RH, Dohm FA, Pike KM, Wilfley DE, Fairburn CG. Abuse, bullying, and discrimination as risk factors for binge eating disorder. *Am J Psychiatry*. 2002;159(11):1902-1907.
264. Wilfley DE, Pike KM, Dohm FA, Striegel-Moore RH, Fairburn CG. Bias in binge eating disorder: How representative are recruited clinical samples? *J Consult Clin Psychol*. 2001;69(3):383-388.
265. Striegel-Moore RH, Dohm FA, Kraemer HC, Schreiber GB, Taylor CB, Daniels SR. Risk factors for binge eating disorders: An exploratory study. *Int J Eat Disord*. 2007;40(6):481-487.
266. Dunkley DM, Masheb RM, Grilo CM. Childhood maltreatment, depressive symptoms, and body dissatisfaction in patients with binge eating disorder: The mediating role of self-criticism. *Int J Eat Disord*. 2010;43(3):274-281.
267. Raich RM. *Anorexia, bulimia y otros trastornos alimentarios*. Madrid, España: Pirámide; 2011.
268. Karhunen LJ, Vanninen EJ, Kuikka JT, Lappalainen RI, Tilhonen J, Uusitupa MIJ. Regional cerebral blood flow during exposure to food in obese binge eating women. *Psychiatry Res*. 2000;99(1):29-42.
269. Carnell S, Gibson C, Benson L, Ochner CN, Geliebter A. Neuroimaging and obesity: Current knowledge and future directions. *Obes Rev*. 2012;13(1):43-56.
270. Galioto R, Spitznagel MB, Strain G, Devlin M, Cohen R, Paul R, et al. Cognitive function in morbidly obese individuals with and without binge eating disorder. *Compr Psychiatry*. 2012;53(5):490-495.

271. Tanofsky-Kraff M, Cohen ML, Yanovski SZ, Cox C, Theim KR, Keil M, et al. A prospective study of psychological predictors of body fat gain among children at high risk for adult obesity. *Pediatrics*. 2006;117(4):1203-1209.
272. Field AE, Skinner H, Corliss H, Horton N. Loss of control eating as a predictor of weight gain and the development of overweight, depressive symptoms, binge drinking, and substance use. In: Striegel-Moore R, Wonderlich SA, Walsh BT, Mitchell JE., ed. *Toward an evidence-based classification of eating disorders*. 2011:77-88.
273. Tanofsky-Kraff M, Faden D, Yanovski S, Wilfley D, Yanovski J. The perceived onset of dieting and loss of control eating behaviors in overweight children. *Int J Eat Disord*. 2005;38(2):112-122.
274. Neumark-Sztainer D, Hannan P. Weight-related behaviors among adolescent girls and boys: Results from a national survey. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2000;154(6):569-577.
275. Tanofsky-Kraff M, Yanovski S, Yanovski J. The significance of loss of control eating in children and adolescents. Invited talk at the Classification and diagnosis of Eating Disorders Meeting: Scientific evidence regarding eating disorder classification for the Diagnostic and Statistical Manual, 5 th ed Arlington, VA. 2009.
276. Safer DL, Lively TJ, Telch CF, Agras WS. Predictors of relapse following successful dialectical behavior therapy for binge eating disorder. *Int J Eat Disord*. 2002;32(2):155-163.
277. Devlin MJ, Goldfein JA, Dobrow I. What is this thing called BED? Current status of binge eating disorder nosology. *Int J Eat Disord*. 2003;34(S1):S2-S18.
278. Grilo CM, White MA, Masheb RM. DSM-IV psychiatric disorder comorbidity and its correlates in binge eating disorder. *Int J Eat Disord*. 2009;42(3):228-234.
279. Striegel-Moore RH, Wilson GT, Wilfley DE, Elder KA, Brownell KD. Binge eating in an obese community sample. *Int J Eat Disord*. 1998;23(1):27-37.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

280. Striegel- Moore RH, Dohm FA, Soloman EE, Fairburn CG, Pike KM, Wilfley DE. Subthreshold binge eating disorder. *Int J Eat Disord.* 2000;27(3):270-278.
281. Grucza RA, Przybeck TR, Cloninger CR. Prevalence and correlates of binge eating disorders in a community sample. *Compr Psychiatry.* 2007;48(2):124-131.
282. Wadden TA, Sarwer DB, Fabricatore AN, Jones L, Stack R, Williams NS. Psychosocial and behavioral status of patients undergoing bariatric surgery: What to expect before and after surgery. *Med Clin North Am.* 2007;91(3):451-469.
283. Jones-Corneille LR, Wadden TA, Sarwer DB, Faulcombridge LF, Fabricatore AN, Stack RM, et al. Axis I psychopathology in bariatric surgery candidates with and without binge eating disorder: Results of structured clinical interviews. *Obes Surg.* 2012;22(3):389-397.
284. Sobanski E, Brüggemann D, Alm B, Kern S, Deschner M, Schubert T, et al. Psychiatric comorbidity and functional impairment in a clinically referred sample of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2007;257(7):371-377.
285. Blomquist KK, Masheb RM, White MA, Grilo CM. Parental substance use history of overweight men and women with binge eating disorder is associated with distinct developmental trajectories and comorbid mood disorder. *Compr Psychiatry.* 2011;52(6):693-700.
286. Johnson JG, Cohen P, Kasen S, Brook JS. Childhood adversities associated with risk for eating disorders or weight problems during adolescence or early adulthood. *Am J Psychiatry.* 2002;159(3):394-400.
287. Yanovski SZ, Nelson JE, Dubbert BK, Spitzer RL. Association of binge eating disorder and psychiatric comorbidity in obese subjects. *Am J Psychiatry.* 1993b;150(10):1472-1479.

288. Kolotkin RL, Revis ES, Kirkley BG, Janick L. «Binge eating in obesity: Associated MMPI characteristics». *J Consult Clin Psychol.* 1987;55(6):872-876.
289. Marcus MD, Wing RR, Hopkins J. Obese binge eaters: Affect, cognitions, and response to behavioral weight control. *J Consult Clin Psychol.* 1988;56(3):433-439.
290. Becker DF, Robin MD, Masheb M, White MA, Grilo CM. Psychiatric, behavioral, and attitudinal correlates of avoidant and obsessive-compulsive personality pathology in patients with binge-eating disorder. *Compr Psychiatry.* 2010;51(5):531-537.
291. Guisado JA, Vaz F. Psychopathological differences between morbidly obese binge-eaters, and morbidly obese non-binge-eaters, after bariatric surgery. *Eat Weight Disord.* 2003;8(4):315-318.
292. Giner M. Personalidad y psicopatología en el trastorno por atracón [tesis doctoral]. Universitat Internacional de Catalunya; 2011.
293. Abilés V, Rodríguez-Ruiz S, Abilés J, Obispo A, Gandara N, Luna V, et al. Effectiveness of cognitive-behavioral therapy in morbidity obese candidates for bariatric surgery with and without binge eating disorder. *Nutr Hosp.* 2013;28(5):1523-1529.
294. Reas DL, Grilo CM, Masheb RM, Wilson GT. Body checking and avoidance in overweight patients with binge eating disorder. *Int J Eat Disord.* 2005;37(4):342-346.
295. Wolfe BE, Baker CW, Smith AT, Kelly-Weeder S. Validity and utility of the current definition of binge eating. *Int J Eat Disord.* 2009;42(8):674-686.
296. Colles SL, Dixon JB, O'Brien PE. Grazing and loss of control related to eating: Two high-risk factors following bariatric surgery. *Obesity.* 2008;16(3):615-622.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

297. Grilo CM, Hrabosky JI, White MA, Allison KC, Stunkard AJ, Masheb RM. Overvaluation of shape and weight in binge eating disorder and overweight controls: Refinement of a diagnostic construct. *J Abnorm Psychol.* 2008;117(2):414-419.
298. Allison KC, Grilo CM, Masheb RM, Stunkard AJ. Binge eating disorder and night eating syndrome: A comparative study of disordered eating. *J Consult Clin Psychol.* 2005;73(6):1107-1115.
299. Striegel-Moore RH, Cachelin FM, Dohm FA, Pike KM, Wilfley DE, Fairburn CG. Comparison of binge eating disorder and bulimia nervosa in a community sample. *Int J Eat Disord.* 2001;29(2):157-165.
300. Haedt-Matt AA, Keel PK. Revisiting the affect model of regulation of binge eating: A meta-analysis of studies using ecological momentary assessment. *Psychol Bull.* 2011;137(4):660-681.
301. Picot AK, Lilienfeld LR. The relationship among binge severity, personality psychopathology, and body mass index. *Int J Eat Disord.* 2003;34(1):98-107.
302. Manwaring JL, Hilbert A, Wilfley DE, Pike KM, Fairburn CG, Dohm FA, et al. Risk factors and patterns of onset in binge eating disorder. *Int J Eat Disord.* 2006;39(2):101-107.
303. Stunkard AJ, Allison KC. Two forms of disordered eating in obesity: Binge eating and night eating. *Int J Obes.* 2003b;27(1):1-12.
304. Fischer S, Meyer AH, Hermann E, Tuch A, Munsch S. Night eating syndrome in young adults: Delineation from other eating disorders and clinical significance. *Psychiatry Res.* 2012;200(2):494-501.
305. De Zwaan M, Müller A, Allison KC, Brähler E, Hilbert A. Prevalence and correlates of night eating in the German general population. *PloS one.* 2014;9(5):e97667.

306. Kucukgoncu S, Midura M, Tek C. Optimal management of night eating syndrome: Challenges and solutions. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2015;11:751-760.
307. Vander Wal JS. Night eating syndrome: A critical review of the literature. *Clin Psychol Rev*. 2012;32(1):49-59.
308. Grilo CM, Masheb RM. Night-time eating in men and women with binge eating disorder. *Behav Res Ther*. 2004;42(4):397-407.
309. Baldofski S, Tigges W, Herbig B, Jurowich C, Kaiser S, Stroh C, et al. Nonnormative eating behavior and psychopathology in prebariatric patients with binge-eating disorder and night eating syndrome. *Surg Obes Relat Dis*. 2015;11(3):621-626.
310. Vinai P, Cardetti S, Studt S, Carpegna G, Ferrato N, Vallauri P, et al. Clinical validity of the descriptor. "Presence of a belief that one must eat in order to get to sleep" in diagnosing the night eating syndrome. *Appetite*. 2014;75:46-48.
311. Johnson JG, Spitzer RL, Williams JB. Health problems, impairment and illness associated with bulimia nervosa and binge eating disorder among primary care and obstetric gynecology patients. *Psychol Med*. 2001;31(8):1455-1466.
312. Jonas BS, Franks P, Ingram DD. Are symptoms of anxiety and depression risk factors for hypertension? Longitudinal evidence from the national health and nutrition examination survey I epidemiologic follow-up study. *Arch Fam Med*. 1997;6(1):43-49.
313. Frasure-Smith N, Lespérance F, Talajic M. Depression following myocardial infarction: Impact on 6-month survival. *JAMA*. 1993;270(15):1819-1825.
314. Kessler RC, Berglund PA, Chiu WT, Deitz AC, Hudson JI, Shahly V, et al. The prevalence and correlates of binge eating disorder in the world health organization world mental health surveys. *Biol Psychiatry*. 2013;73(9):904-914.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

315. Webb JB, Applegate KL, Grant JP. A comparative analysis of type 2 diabetes and binge eating disorder in a bariatric sample. *Eat Behav.* 2011;12(3):175-181.
316. Reichborn-Kjennerud T, Bulik CM, Sullivan PF, Tambs K, Harris JR. Psychiatric and medical symptoms in binge eating in the absence of compensatory behaviors. *Obes Res.* 2004;12(9):1445-1454.
317. Gormally J, Black S, Daston S, Rardin D. The assessment of binge eating severity among obese persons. *Addict Behav.* 1982;7(1):47-55.
318. Mannucci E, Tesi F, Ricca V, Pierazzuoli E, Barciulli E, Moretti S, et al. Eating behavior in obese patients with and without type 2 diabetes mellitus. *Int J Obes.* 2002;26(6):848-853.
319. Crow S, Kendall D, Praus B, Thuras P. Binge eating and other psychopathology in type II diabetes mellitus. *Int J Eat Disord.* 2001;30(2):222-226.
320. Herpertz S, Albus C, Lichtblau K, Köhle K, Mann K, Senf W. Relationship of weight and eating disorders in type 2 diabetes patients: A multicenter study. *Int J Eat Disord.* 2000;28(1):68-77.
321. Papelbaum M, Appolinario JC, Moreira RDO, Ellinger VCM, Kupfer R, Coutinho WF. Prevalence of eating disorders and psychiatric comorbidity in a clinical sample of type 2 diabetes mellitus patients. *Rev Bras Psiquiatr.* 2005;27(2):135-138.
322. Friederich H-C, Schild S, Schellberg D, Quenter A, Bode C, Hezog W, et al. Cardiac parasympathetic regulation in obese women with binge eating disorder. *Int J Obes.* 2006;30(3):534-542.
323. Grilo CM, Masheb RM, Salant SL. Cognitive behavioral therapy guided self-help and orlistat for the treatment of binge eating disorder: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Biol Psychiatry.* 2005a;57(10):1193-1201.

324. Berkman ND, Bulik CM, Brownley KA, Lohr KN, Sedway JA, Rooks A, Gartlehner G. Management of eating disorders. *Evid Rep Technol Assess (Full Rep)*. 2006; 135: 1-166.
325. Brownley KA, Berkman ND, Sedway JA, Lohr KN, Bulik CM. Binge eating disorder treatment: A systematic review of randomized controlled trials. *Int J Eat Disord*. 2007;40(4):337-348.
326. Peterson CB, Miller KB, Crow SJ, Thuras P, Mitchell JE. Subtypes of binge eating disorder based on psychiatric history. *Int J Eat Disord*. 2005;38(3):273-276.
327. McElroy SL, Mitchell JE, Wilfley DE. Lisdexamfetamine dimesylate safety and efficacy on binge eating days/episodes and behavior in adults with moderate to severe binge eating disorder. In 166 annual meeting of the American Psychiatric Association. 2013.
328. Aigner M, Treasure J, Kaye W, Kasper S. World federation of societies of biological psychiatry (WFSBP) guidelines for the pharmacological treatment of eating disorders. *World J Biol Psychiatry*. 2011;12(6):400-443.
329. Brody ML, Masheb RM, Grilo CM. Treatment preferences of patients with binge eating disorder. *Int J Eat Disord*. 2005;37(4):352-356.
330. Arnold LM, McElroy SL, Hudson JI, Welge JA, Bennett AJ, Keck PE. A placebo-controlled, randomized trial of fluoxetine in the treatment of binge-eating disorder. *J Clin Psychiatry*. 2002;63(11):1028-1033.
331. Pearlstein T, Spurell E, Hohlstein LA, Gurney V, Read J, Fuchs C, et al. A double-blind, placebo controlled trial of fluvoxamine in binge eating disorder: A high placebo response. *Arch Women Ment Health*. 2003;6(2):147-151.
332. McElroy SL, Casuto LS, Nelson EB, Lake KA, Soutullo CA, Keck PE, et al. Placebo-controlled trial of sertraline in the treatment of binge eating disorder. *Am J Psychiatry*. 2000;157(6):1004-1006.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

333. Hudson JI, McElroy SL, Raymond NC, Crow S, Keck PE, Carter WP, et al. Fluvoxamine in the treatment of binge-eating disorder: A multicenter placebo-controlled, double-blind trial. *Am J Psychiatry*. 1998;155(12):1756-1762.
334. McElroy SL, Hudson JI, Malhotra S, Welge JA, Nelson EB, Keck PE. Citalopram in the treatment of binge-eating disorder: A placebo-controlled trial. *J Clin Psychiatry*. 2003b;64(7):807-813.
335. Laederach-Hofmann K, Graf C, Horber F, Lippuner K, Lederer S, Michel R, et al. Imipramine and diet counseling with psychological support in the treatment of obese binge eaters: A randomized, placebo-controlled double-blind study. *Int J Eat Disord*. 1999;26(3):231-244.
336. McElroy SL, Arnold LM, Shapira NA, Keck PE, Rosenthal NR, Karim MR, et al. Topiramate in the treatment of binge eating disorder associated with obesity: A randomized placebo-controlled trial. *Am J Psychiatry*. 2003a;160(2):255-261.
337. McElroy SL, Guerdjikova AI, Martens B, Keck PE, Pope HG, Hudson JI. Role of antiepileptic drugs in the management of eating disorders. *CNS drugs*. 2009;23(2):139-156.
338. Reas DL, Grilo CM. Pharmacological treatment of binge eating disorder: Update review and synthesis. *Expert Opin Pharmacother*. 2015;16(10):1463-1478.
339. Cuadro E, Baile J. Binge eating disorder: Analysis and treatment/el trastorno por atracón: Análisis y tratamientos. *Mex J Eat Disord*. 2015;6(2):97-107.
340. McElroy SL, Hudson JI, Capece JA, Beyers K, Fisher AC, Rosenthal NR. Topiramate for the treatment of binge eating disorder associated with obesity: A placebo controlled study. *Biol Psychiatry*. 2007;61(9):1039-1048.
341. McElroy SL, Guerdjikova AI, Winstanley EL, O'Melia AM, Mori N, McCoy J, et al. Acamprosate in the treatment of binge eating disorder: A placebo-controlled trial. *Int J Eat Disord*. 2011;44(1):81-90.

342. Reas DL, Grilo CM. Review and meta-analysis of pharmacotherapy for binge-eating disorder. *Obesity*. 2008;16(9):2024-2038.
343. Claudino AM, De Oliveira IR, Appolinario JC, Cordás TA, Duchesne M, Sichieri R, et al. Double-blind, randomized, placebo-controlled trial of topiramate plus cognitive-behavior therapy in binge-eating disorder. *J Clin Psychiatry*. 2007;68(9):1324-1332.
344. Wilson GT. Treatment of binge eating disorder. *Psychiatr Clin North Am*. 2011;34(4):773-783.
345. Rubio G. Trastornos psiquiátricos y abuso de sustancias. In: Rubio G, López-Muñoz F, Álamo C, Santo-Domingo J, ed. *Trastornos psiquiátricos y abuso de sustancias*. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2001:391-392.
346. Wilson GT. Psychological treatment of eating disorders. *Annu Rev Clin Psychol*. 2005;1:439-465.
347. Wilson GT, Wilfley DE, Agras WS, Bryson SW. Psychological treatments of binge eating disorders. *Arch Gen Psychiatry*. 2010;67(1):94-101.
348. Telch CF, Agras WS, Linehan MM. Dialectical behavior therapy for binge eating disorder. *J Consult Clin Psychol*. 2001;69(6):1061-1065.
349. Fairburn CG. *Overcoming binge eating*. New York: Guilford Press; 1995.
350. Carter JC, Fairburn CG. Cognitive-behavioral vs. self-help for binge eating disorder: A controlled effectiveness study. *J Consult Clin Psychol*. 1998;66(4):616-623.
351. Peterson CB, Mitchell JE, Engbloom S, Nugent S, Mussell MP, Crow SJ, et al. Binge eating disorder with and without a history of purging symptoms. *Int J Eat Disord*. 1998;24(3):251-257.
352. Peterson CB, Mitchell JE, Engbloom S, Nugent S, Mussell MP, Crow SJ, et al. Self-help versus therapist-led group cognitive-behavioral treatment of binge eating disorder at follow-up. *Int J Eat Disord*. 2001;30(4):363-374.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

353. Levine MD, Marcus MD, Moulton P. Exercise in the treatment of binge eating disorder. *Int J Eat Disord*. 1996;19(2):171-177.
354. Pendleton VR, Goodrick GK, Poston WSC, Reeves RS, Foreyt JP. Exercise augments the effects of cognitive-behavioral therapy in the treatment of binge eating. *Int J Eat Disord*. 2002;31(2):172-184.
355. Wilfley DE, Welch RR, Stein RI, Spurrell EB, Cohen LR, Saelens BE, et al. A randomized comparison of group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the treatment of overweight individuals with binge eating disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2002;59(8):713-721.
356. Hilbert A, Tuschen-Caffier B. Body image interventions in cognitive-behavioural therapy of binge-eating disorder: A component analysis. *Behav Res Ther*. 2004;42(11):1325-1339.
357. Gorin AA, Le Grange D, Stone AA. Effectiveness of spouse involvement in cognitive behavioral therapy for binge eating disorder. *Int J Eat Disord*. 2003;33(4):421-433.
358. Devlin MJ. Binge-eating disorder and obesity: A combined treatment approach. *Psychiatr Clin North Am*. 2001;24(2):325-335.
359. Marcus MD. Adapting treatment for patients with binge-eating disorder. In: Garner DM, Garfinkel P, ed. *Handbook of treatment for eating disorders*. 2nd ed. New York: Guilford Press; 1997:484-493.
360. Pike KM, Devlin MJ, Loeb KL. Cognitive-behavioral therapy in the treatment of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and binge eating disorder. In: Thompson JK, ed. *Handbook of eating disorders and obesity*. 1st ed. New Jersey: Wiley; 2004:130-162.
361. Brown TA, Keel P. Current and emerging directions in the treatment of eating disorders. *Subst Abuse*. 2012;6:33.

362. Shaw K, O'Rourke P, Del Mar C, Kenardy J. Psychological interventions for overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;2(2):CD003818.
363. Ashton K, Drerup M, Windover A, Heinberg L. Brief, four-session group CBT reduces binge eating behaviors among bariatric surgery candidates. *Surg Obes Relat Dis.* 2009;5(2):257-262.
364. Giannini AJ, Colapietro G, Leskovac N, Keller M, Melemis SM, Timcisko T. Comparison of alternative treatment techniques in bulimia: The chemical dependency approach. *Psychol Rep.* 1998;82(2):451-458.
365. Miller NS. Eating disorders and drug and alcohol dependency. In: Giannini, A.James, Slaby, Andrew E. (Eds.) *The eating disorders.* New York:Springer-Verlag; 1993.p. 213-226.
366. Weissman MM, Markowitz JC, Klerman G. *Comprehensive guide to interpersonal psychotherapy.* New York: Basic Books; 2008.
367. Hilbert A, Hildebrandt T, Agras WS, Wilfley, DE, Wilson GT. Rapid response in psychological treatments for binge eating disorder. *J Consult Clin Psychol.* 2015;83(3):649.
368. Wilfley DE, MacKenzie KR, Welch RR, Ayres VE. *Interpersonal psychotherapy for group.* New York: Basic Books; 2007.
369. Linehan MM. *Cognitive behavioral treatment of borderline personality disorder.* New York: Guilford Press; 1993.
370. Katterman SN, Kleinman BM, Hood MM, Nackers LM, Corsica JA. Mindfulness meditation as an intervention for binge eating, emotional eating, and weight loss: A sistematic review. *Eating Behav.* 2014;15(2):197-204.
371. Hilbert A, Tuschen-Caffier B, Vögele C. Effects of prolonged and repeated body image exposure in binge-eating disorder. *J Psychosom Res.* 2002;52(3):137-144.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

372. Riva G, Bacchetta M, Baruffi M, Molinari E. Virtual-reality-based multidimensional therapy for the treatment of body image disturbances in binge eating disorders: A preliminary controlled study. *IEEE Trans Inf Technol Biomed.* 2002;6(3):224-234.
373. Riva G, Bacchetta M, Cesa G, Conti S, Molinari E. Six-month follow-up of in-patient experiential cognitive therapy for binge eating disorders. *Cyberpsychol Behav.* 2003;6(3):251-258.
374. Stunkard AJ. Eating patterns and obesity. *Psychiatr Q.* 1959;33(2):284-295.
375. Treasure J, Claudino AM, Zucker N. Eating disorders. *Lancet.* 2010;375(9714):583-593.
376. Hsu LK, Mulliken B, McDonagh B, Krupa DS, Rand W, Fairburn CG, et al. Binge eating disorder in extreme obesity. *Int J Obes.* 2002;26(10):1398-1403.
377. Bulik CM, Sullivan PF, Kendler KS. Genetic and environmental contributions to obesity and binge eating. *Int J Eat Disord.* 2003;33(3):293-298.
378. Zimmerman M, Francione-Witt C, Chelminski I, Young D, Boerescu D, Attiullah N, et al. Presurgical psychiatric evaluations of candidates for bariatric surgery, part 1: Reliability and reasons for and frequency of exclusion. *J Clin Psychiatry.* 2007;68(10):1557-1562.
379. Dymek-Valentine M, Rienecke-Hoste R, Alverdy J. Assessment of binge eating disorder in morbidly obese patients evaluated for gastric bypass: Scid versus QEWP. *Eat Weight Disord.* 2004;9(3):211-216.
380. Allison KC, Wadden TA, Sarwer DB, Fabricatore AN, Crerand CE, Gibbons LM, et al. Night eating syndrome and binge eating disorder among persons seeking bariatric surgery: Prevalence and related features. *Obesity.* 2006;14(2):77-82.
381. Adami GF, Gandolfo P, Bauer B, Scopinaro N. Binge eating in massively obese patients undergoing bariatric surgery. *Int J Eat Disord.* 1995;17(1):45-50.

382. Hsu LG, Sullivan SP, Benotti PN. Eating disturbances and outcome of gastric bypass surgery: A pilot study. *Int J Eat Disord*. 1997;21(4):385-390.
383. Wadden TA, Sarwer DB, Arnold ME, Gruen D, O'Neil PM. Psychosocial status of severely obese patients before and after bariatric surgery. *Problems Gen Surg*. 2000;17(2):13-22.
384. Allison KC, Stunkard AJ. Obesity and eating disorder. *Psychiatr Clin North Am*. 2005;28(1):55-67.
385. Faravelli C, Ravaldi C, Truglia E, Zucchi T, Cosci F, Ricca V. Clinical epidemiology of eating disorders: Results from the sesto fiorentino study. *Psychother Psychosom*. 2006;75(6):376-383.
386. Armengel NE, Mijan A. Trastornos de la conducta alimentaria en la obesidad. *Rev Esp Obes*. 2006;4:317-327.
387. Bauer C, Fischer A, Keller U. Effect of sibutramine and of cognitive-behavioural weight loss therapy in obesity and subclinical binge eating disorder. *Diabetes Obes Metab*. 2006;8(3):289-295.
388. Stunkard A, Berkowitz R, Wadden T, Tanrikut C, Reiss E, Young L. Binge eating disorder and the night-eating syndrome. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1996;20(1):1-6.
389. Puhl RM, White MA, Paris M, Anez LM, Silva MA, Grilo CM. Negative weight-based attitudes in treatment-seeking obese monolingual hispanic patients with and without binge eating disorder. *Compr Psychiatry*. 2011;52(6):737-743.
390. Annagur BB, Orhan O, Ozer A, Yalcin N, Tamam L. The effects of depression and impulsivity on obesity and binge eating disorder. *Klinik Psikofarmakoloji Bulteni*. 2015;25(2):162-170.
391. Fichter MM, Quadflieg N, Brandl B. Recurrent overeating: An empirical comparison of binge eating disorder, bulimia nervosa, and obesity. *Int J Eat Disord*. 1993;14(1):1-16.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

392. Telch CF, Stice E. Psychiatric comorbidity in women with binge eating disorder: Prevalence rates from a non-treatment-seeking sample. *J Consult Clin Psychol.* 1998;66(5):768-776.
393. Wilfley DE, Friedman MA, Douchis JZ, Stein RI, Welch RR, Ball SA. Comorbid psychopathology in binge eating disorder: Relation to eating disorder severity at baseline and following treatment. *J Consult Clin Psychol.* 2000;68(4):641-649.
394. Shisslak CM, Pazda SL, Crago M. Body weight and bulimia as discriminators of psychological characteristics among anorexic, bulimic and obese women. *J Abnorm Psychol.* 1990;99(4):380-384.
395. Wadden TA, Foster GD, Leitzia KA, Wilk JE. Metabolic, anthropomorphic, and psychological characteristics of obese binge eaters. *Int J Eat Disord.* 1993;14(1):17-25.
396. Wilson GT, Nonas CA, Rosenblum GD. Assessment of binge eating obese patients. *Int J Eat Disord.* 1993;13(1):25-33.
397. Berman WH, Berman ER, Heymsfield S, Fauci M, Ackerman S. The effect of psychiatric disorders on weight loss in obese clinic patients. *Behav Med.* 1993;18(4):167-172.
398. Goldsmith, SJ, Anger-Friedfeld K, Rudolph D, Boeck M, Aronne L. Psychiatric illness in patients presenting for obesity treatment. *Int J Eat Disord.* 1992;12(1):63-71.
399. Halmi KA, Long, M, Stunkard AJ, Mason E. Psychiatric diagnosis of morbidly obese gastric bypass patients. *Am J Psychiat.* 1980;137(4):470-472.
400. Cassin SE, von Ranson KM. Personality and eating disorders: A decade in review. *Clin Psychol Rev.* 2005;25(7):895-916.

401. Marcus MD, Wing RR, Ewing L. A double-blind placebo-controlled trial of fluoxetine plus behavior modification in the treatment of obese binge-eaters and non binge-eaters. *Am J Psychiatry*. 1990;147(7):876-881.
402. Goldfein JA, Walsh BT, Devlin MJ, Lachaussee JL, Kissileff HR. Eating behavior in binge eating disorder. *Int J Eat Disord*. 1993;14(4):427-431.
403. Yanovski SZ, Leet M, Yanovski JA, Flood MN, Gold PW, Kissileff HR, et al. Food selection and intake of obese women with binge eating disorder. *Am J Clin Nutr*. 1992;56(6):975-980.
404. Fairburn CG, Hay PJ, Welch SL. Binge eating and bulimia nervosa: Distribution and determinants. In: Fairburn CG, Wilson G, ed. *Binge eating: Nature, assessment, and treatment*. London: The Guilford Press; 1993:317-360.
405. Telch CF, Agras WS, Rossiter EM. Binge eating increases with increasing adiposity. *Int J Eat Disord*. 1988;7(1):115-119.
406. O'Connor DB, Jones F, Conner M, McMillan B, Ferguson E. Effects of daily hassles and eating styles on eating behavior. *Health Psychol*. 2008;27(1):20-31.
407. Larsen JK, Van Strien T, Eisinga R, Engels RC. Gender differences in the association between alexithymia and emotional eating in obese individuals. *J Psychosom Res*. 2006;60(3):237-243.
408. Pinaquy S, Chabrol H, Simon C, Louvet JP, Barbe P. Emotional eating, alexithymia, and binge eating disorder in obese women. *Obes Res*. 2003;11(2):195-201.
409. Masheb RM, Grilo CM. Emotional overeating and its associations with eating disorder psychopathology among overweight patients with binge eating disorder. *Int J Eat Disord*. 2006;39(2):141-146.
410. Van Strien T, Ouwens MA. Effects of distress, alexithymia and impulsivity on eating. *Eat Behav*. 2007;8(2):251-257.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

411. Wansink B, Payne CR, Chandon P. Internal and external cues of meal cessation: The french paradox redux? *Obesity*. 2007;15(12):2920-2924.
412. Dawe S, Loxton NJ. The role of impulsivity in the development of substance use and eating disorders. *Neurosci Biobehav Rev*. 2004;28(3):343-351.
413. Mobbs O, Iglesias K, Golay A, Van der Linden M. Cognitive deficits in obese persons with and without binge eating disorder. Investigation using a mental flexibility task. *Appetite*. 2011;57(1):263-271.
414. Davis C, Patte K, Curtis C, Reid C. Immediate pleasures and future consequences. A neuropsychological study of binge eating and obesity. *Appetite*. 2010;54(1):208-213.
415. Rieger E, Wilfley DE, Stein RI, Marino V, Crow SJ. A comparison of quality of life in obese individuals with and without binge eating disorder. *Int J Eat Disord*. 2005;37(3):234-240.
416. McElroy SL, Kotwal R, Guerdjikova AI, Welge JA, Nelson EB, Lake KA, et al. Zonisamide in the treatment of binge eating disorder with obesity: A randomized controlled trial. *J Clin Psychiatry*. 2006;67(12):1897-1906.
417. Appolinario JC, Bacaltchuk J, Sichieri R, Claudino AM, Godoy-Matos A, Morgan C, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of sibutramine in the treatment of binge-eating disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2003;60(11):1109-1116.
418. Hrabosky JI, Masheb RM, White MA, Grilo CM. Overvaluation of shape and weight in binge eating disorder. *J Consult Clin Psychol*. 2007;75(1):175-180.
419. Fabricatore AN, Crerand CE, Wadden TA, Sarwer DB, Krasucki JL. How do mental health professionals evaluate candidates for bariatric surgery? Survey results. *Obes Surg*. 2006;16(5):567-573.

420. Pawlow LA, O'Neil PM, White MA, Byrne TK. Findings and outcomes of psychological evaluations of gastric bypass applicants. *Surg Obes Relat Dis.* 2005;1(6):523-527.
421. Green AEC, Dymek-Valentine M, Pytluk S, Le Grange D, Alverdy J. Psychosocial outcome of gastric bypass surgery for patients with and without binge eating. *Obes Surg.* 2004;14(7):975-985.
422. Sarwer DB, Thompson JK, Mitchell JE. Psychological considerations of the bariatric surgery patient interested in body contouring surgery. *Plas Reconstr Surg.* 2008a;121(6):423-434.
423. Adami GF, Gandolfo P, Meneghelli A, Scopinaro N. Binge eating in obesity: A longitudinal study following biliopancreatic diversion. *Int J Eat Disord.* 1996;20(4):405-413.
424. Saunders R. Compulsive eating and gastric bypass surgery: What does hunger have to do with it? *Obes Surg.* 2001;11(6):757-761.
425. de Zwaan M, Lancaster KL, Mitchell JE, Howell LM, Monson N, Roerig JL, et al. Health-related quality of life in morbidly obese patients: Effect of gastric bypass surgery. *Obes Surg.* 2002;12(6):773-780.
426. Pekkarinen T, Koskela K, Huikuri K, Mustajoki P. Long-term results of gastroplasty for morbid obesity: Binge eating as a predictor of poor outcome. *Obes Surg.* 1994;4(3):248-255.
427. Dymek MP, le Grange D, Neven K, Alverdy J. Quality of life and psychosocial adjustment in patients after roux-en-Y gastric bypass: A brief report. *Obes Surg.* 2001;11(1):32-39.
428. Latner JD, Wetzler S, Goodman ER, Glinski J. Gastric bypass in a low-income, inner-city population: Eating disturbances and weight loss. *Obes Res.* 2004;12(6):956-961.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

429. Powers PS, Perez A, Boyd F, Rosemurgy A. Eating pathology before and after bariatric surgery: A prospective study. *Int J Eat Disord*. 1999;25(3):293-300.
430. Burgmer R, Grigutsch K, Zipfel S, Wolf AM, de Zwaan M, Husemann B, et al. The influence of eating behavior and eating pathology on weight loss after gastric restriction operations. *Obes Surg*. 2005;15(5):684-691.
431. White MA, Masheb RM, Rothschild BS, Burke-Martindale CH, Grilo CM. The prognostic significance of regular binge eating in extremely obese gastric bypass patients: 12-month postoperative outcomes. *J Clin Psychiatry*. 2006;67(12):1928-1935.
432. Fujioka K, Yan E, Wang HJ, Li Z. Evaluating preoperative weight loss, binge eating disorder, and sexual abuse history on roux-en-Y gastric bypass outcome. *Surg Obes Relat Dis*. 2008;4(2):137-143.
433. Alger-Mayer S, Rosati C, Polimeni JM, Malone M. Preoperative binge eating status and gastric bypass surgery: A long-term outcome study. *Obes Surg*. 2009;19(2):139-145.
434. Hrabosky JI, White MA, Masheb RM, Rothschild BS, Burke-Martindale CH, Grilo CM. Psychometric evaluation of the eating disorder examination-questionnaire for bariatric surgery candidates. *Obesity*. 2008;16(4):763-769.
435. Meany G, Conceição E, Mitchell JE. Binge eating, binge eating disorder and loss of control eating: Effects on weight outcomes after bariatric surgery. *Eur Eat Disord Rev*. 2014;22(2):87-91.
436. De Zwaan M, Mitchell JE, Howell LM, Monson N, Swan-Kremeier L, Crosby RD, et al. Characteristics of morbidly obese patients before gastric bypass surgery. *Compr Psychiatry*. 2003;44(5):428-434.
437. Elder KA, Grilo CM, Masheb RM, Rothschild BS, Burke-Martindale CH, Brody ML. Comparison of two self-report instruments for assessing binge eating in bariatric surgery candidates. *Behav Res Ther*. 2006;44(4):545-560.

438. Mazzeo SE, Saunders R, Mitchell KS. Binge eating among african american and caucasian bariatric surgery candidates. *Eat Behav.* 2005;6(3):189-196.
439. Rosenberger PH, Henderson KE, Grilo CM. Psychiatric disorder comorbidity and association with eating disorders in bariatric surgery patients: A cross-sectional study using structured interview-based diagnosis. *J Clin Psychiatry.* 2006;67(7):1080-1085.
440. Ashton K, Heinberg L, Windover A, Merrell J. Positive response to binge eating intervention enhances postoperative weight loss. *Surg Obes Relat Dis.* 2011;7(3):315-320.
441. Larsen JK, van Ramshorst B, Geenen R, Brand N, Stroebe W, van Doornen LJ. Binge eating and its relationship to outcome after laparoscopic adjustable gastric banding. *Obes Surg.* 2004;14(8):1111-1117.
442. Allen RP. Article reviewed: Behavioral and neuroendocrine characteristics of the night-eating syndrome. *Sleep Med.* 2000;1(1):67-68.
443. De Man Lapidoth J, Ghaderi A, Norring C. Binge eating in surgical weight-loss treatments. Long-term associations with weight loss, health related quality of life (HRQL), and psychopathology. *Eat Weight Disord.* 2011;16(4):263-269.
444. Niego SH, Kofman MD, Weiss JJ, Geliebter A. Binge eating in the bariatric surgery population: A review of the literature. *Int J Eat Disord.* 2007;40(4):349-359.
445. Malone M AS. Binge status and quality of life after gastric bypass surgery: A one-year study. *Obes Res.* 2004;12(3):473-481.
446. Colles SL, Dixon JB, O'Brien PE. Loss of control is central to psychological disturbance associated with binge eating disorder. *Obesity.* 2008a;16(3):608-614.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

447. Hsu LG, Benotti PN, Dwyer J, Roberts SB, Saltzman E, Shikora S, et al. Nonsurgical factors that influence the outcome of bariatric surgery: A review. *Psychosom Med.* 1998;60(3):338-346.
448. Karlsson J, Sjöström L, Sullivan M. Swedish obese subjects (SOS)- an intervention study of obesity. Two-year follow-up of health-related quality of life (HRQL) and eating behavior after gastric surgery for severe obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1998;22(2):113-126.
449. Sarwer DB. Comment on: Brief, four session group CBT reduces binge eating behaviors among bariatric surgery candidates. *Surg Obes Relat Dis.* 2009;5(3):407-408.
450. Mechanick JL, Kushner RF, Sugerman HJ, Gonzalez-Campoy JM, Collazo-Clavell ML, Spitz AF, et al. American association of clinical endocrinologists, the obesity society, and american society for metabolic & bariatric surgery medical guidelines for clinical practice for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient. *Obesity.* 2009;17(S1):S3-S72.
451. Leija-Alva G, Aguilera VR, Rodriguez JD, Lara E, López MR, Trejo JL. Diferencias en la modificación de hábitos, pensamientos y actitudes relacionados con la obesidad entre dos distintos tratamientos en mujeres adultas. *Rev Latinoamericana Med Cond.* 2011;1(2):19-28.
452. Ricca V, Mannucci E, Mezzani B, Moretti S, Di Bernardo M, Bertelli M, et al. Fluoxetine and fluvoxamine combined with individual cognitive-behaviour therapy in binge eating disorder: A one-year follow-up study. *Psychother psychosom.* 2001;70(6):298-306.
453. De Zwaan M, Mitchell JE, Crosby RD, Mussell MP, Raymond NC, Specker SM, et al. Short-term cognitive behavioral treatment does not improve outcome of a comprehensive very-low-calorie diet program in obese women with binge eating disorder. *Behav Ther.* 2005;36(1):89-99.

454. Grilo CM, Masheb RM, Wilson GT, Gueorguieva R, White MA. Cognitive-behavioral therapy, behavioral weight loss, and sequential treatment for obese patients with binge eating disorder: A randomized controlled trial. *J Consult Clin Psychol.* 2011;79(5):675-685.
455. Brownell KD. *The LEARN program for weight management.* 10th ed. Dallas, TX: American Health; 2004.
456. Kral J. Surgical treatment of obesity. In: Bray GA, Bouchard C, James, WPT, ed. *Handbook of obesity.* New York: 1998:977-993.
457. Finkelstein EA, Fiebelkorn IC, Wang G. National medical spending attributable to overweight and obesity: How much, and who's paying? *Health Aff (Millwood).* 2003;22(W 3):219-226.
458. Solomon CG, Dluhy RG. Bariatric surgery: Quick fix or long-term solution? *N Engl J Med.* 2004;351(26):2751-2753.
459. Monk Jr JS, Nagib ND, Stehr W. Pharmaceutical savings after gastric bypass surgery. *Obes Surg.* 2004;14(1):13-15.
460. Snow LL, Weinstein LS, Hannon JK, Lane DR, Ringold FG, Hansen PA, et al. The effect of roux-en-Y gastric bypass on prescription drug costs. *Obes Surg.* 2004;14(8):1031-1035.
461. Hudson JI. 2,5 year follow-up study of binge eating disorder. In Eating Disorders Diagnoses and Classification Conference, Washington DC. 2008.
462. Striegel-Moore RH, Dohm FA, Wilfley DE, Pike KM, Bray NL, Kraemer HC, et al. Toward and understanding of health services use in women with binge eating disorder. *Obes Res.* 2004;12(5):799-806.
463. Dickerson JF, DeBar L, Perrin NA, Lynch F, Wilson GT, Rosselli F, et al. Health-service use in women with binge eating disorders. *Int J Eat Disord.* 2011;44(6):524-530.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

464. Striegel-Moore R, Dohm FA, Kraemer HC, Schreiber GB, Crawford PB, Daniels SR. Health services use in women with a history of bulimia nervosa or binge eating disorder. *Int J Eat Disord.* 2005;37(1):11-18.
465. Ágh T, Kovács G, Pawaskar M, Supina D, Inotai A, Vokó Z. Epidemiology, health-related quality of life and economic burden of binge eating disorder: A systematic literature review. *Eat Weight Disord.* 2015;20(1):1-12.
466. World Health Organization. World Health Organization Quality of Life-bref (WHOQOL-BREF). 1996. Ginebra.
467. Lucas Carrasco R. Versión española del WHOQOL. Madrid: Ergón, 1998.
468. Derogatis LR, Cleary PA. Factorial invariance across gender for the primary symptom dimensions of the SCL-90. *Br J Soc Clin Psychol.* 1977; 16(4): 347-356.
469. González de Rivera JL, Derogatis LR, de las Cuevas C, Gracia Marco R, Rodríguez-Pulido F, Henry-Benítez M, Monterrey AL: The spanish version of the SCL-90-R. Normative data in the general population. Clinical Psychometric Research, Towson, 1989.
470. Garner D. The Eating Disorders Inventory (EDI-2). 1984. Madrid: TEA ediciones.
471. Corral S, González M, Pereña J, Seisdedos N. Inventario de trastornos de la conducta alimentaria (EDI-2). 1998. Madrid: TEA ediciones.
472. American Psychiatric Association. The Structured Clinical Interview for DSM-IV personality disorders (SCID-II). 1994.
473. Gómez-Beneyto M, Villar M, Renovell M, Pérez F, Hernandez M, Leal C, y cols. The diagnosis of personality disorder with a modified version of the SCID-II in a Spanish clinical sample. *J Pers Disord.* 1998; 8(2): 104-110.
474. Andreasen KR, Andersen ML, Schantz AL. Obesity and pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand,* 2004; 83(11): 1022-1029.

475. Castellini G, Godini L, Amedei SG, Galli V, Alpignano G, Mugnaini E, et al. Psychopathological similarities and differences between obese patients seeking surgical and non-surgical overweight treatments. *Eat Weight Disord.* 2014; 19(1): 95-102.
476. Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Serra-Majem L, Bellido D, de la Torre ML, Formiguera X, et al. (2007). Prevention of overweight and obesity: a Spanish approach. *Public Health Nutr.* 2007; 10(10A): 1187-1193.
477. Sáenz M. Repercusión de la cirugía bariátrica en la imagen corporal y el comportamiento alimentario en la obesidad mórbida (tesis doctoral). Madrid: Universidad Complutense; 2004.
478. Sánchez Zaldívar S, Arias Horcajadas F, Gorgojo Martínez JJ, Sánchez Romero S. *Med Clin.* 2009; 133(6), 206-212.
479. Mauri M, Rucci P, Calderone A, Santini F, Oppo A, Romano A, et al. Axis I and II disorders and quality of life in bariatric surgery candidates. *J Clin Psychiatry.* 2008; 69(2): 295-301.
480. Masheb RM, Roberto CA, White MA. Nibbling and picking in obese patients with binge eating disorder. *Eat Behav.* 2013; 14(4), 424-427.
481. Canetti L, Bachar E, Bonne O. Deterioration of mental health in bariatric surgery after 10 years despite successful weight loss. *Eur J Clin Nutr.* 2016; 70(1):17-22.
482. Villarejo C, Jiménez-Murcia S, Álvarez-Moya E, Granero R, Penelo E, Treasure J, et al. Loss of control over eating: a description of the eating disorder/obesity spectrum in women. *Eur Eat Disord Rev.* 2014; 22(1), 25-31.
483. Behar R, Arriagada MI, Casanova D. Trastornos de la conducta alimentaria y trastornos afectivos: Un estudio comparativo. *Rev Med Chile.* 2005; 133(12), 1407-1414.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

484. Bruch H. Eating disorders: Obesity, anorexia nervosa, and the person within. Nueva York: Basic Books; 1973.
485. Crisp AH. Anorexia nervosa: Let me be. London: Academic Press; 1980.
486. Selvini-Palazzoli M. Self-starvation: from individual to family therapy in the treatment of anorexia nervosa. New York: Jason Aronson; 1974.
487. Sansone RA, Sansone LA. The relationship between borderline personality and obesity. *Innov Clin Neurosci*. 2013; 10(4):36-40.
488. Supuran CT, Di Fiore A, De Simone G. Carbonic anhydrase inhibitors as emergencing drugs for the treatment of obesity. *Expert Opin Emerg Drugs*. 2008;13(2):383-392.
489. De Simone G, Di Fiore A, Supuran CT. Are carbonic anhydrase inhibitors suitable for obtaining antiobesity drugs? *Curr Pharm Des*. 2008;14(7):655-660.
490. Fox KM, Taylor SL, Jones JE. Understanding the bariatric surgical patient: a demographic, lifestyle and psychological profile. *Obes Surg*. 2000; 10(5), 477-481.
491. White S, Reynolds-Malear JB, Cordero E. Disordered eating and the use of unhealthy weight control methods in college students: 1995, 2002, and 2008. *Eat Disord*. 2011; 19(4), 323-334.
492. Guisado JA. Comorbilidad psiquiátrica en pacientes con obesidad mórbida intervenidos de cirugía gástrica [tesis doctoral]. Badajoz: Universidad de Extremadura; 2002.
493. Wadden TA, Butryn ML, Hong PS, Tsai AG. Behavioral treatment of obesity in patients encountered in primary care settings: a systematic review. *JAMA*. 2014; 312(17): 1779-1791.
494. Arias-Horcajadas HF, Sánchez-Romero RS, Gorgojo-Martínez MJ, Almódovar-Ruiz RF, Fernández-Rojo RS, Llorente Martín MF. Clinical differences

between morbid obese patients with and without binge eating. *Actas Esp Psiquiatr.* 2006; 34(6): 362-70.

495. Brody ML, Walsh BT, Devlin MJ. Binge eating disorder: reliability and validity of a new diagnostic category. *J Consult Clin Psychol.* 1994; 62(2): 381-386.

496. Mussell MP, Peterson CB, Weller CL, Crosby RD, Zwaan M, Mitchell JE. Differences in body image and depression among obese women with and without binge eating disorder. *Obes Res.* 1996; 4(5): 431-439.

497. Smith DE, Marcus MD, Lewis CE, Fitzgibbon M, Schreiner P. Prevalence of binge eating disorder, obesity, and depression in a biracial cohort of young adults. *Ann Behav Med.* 1998; 20(3): 227-232.

498. Bulik CM, Sullivan PF, Kendler KS. Medical and psychiatric morbidity in obese women with and without binge eating. *Int J Eat Disord.* 2002; 32(1): 72-78.

499. Grilo CM. Recent research of relationships among eating disorders and personality disorders. *Curr Psychiatry Rep.* 2002; 4(1): 18-24.

500. Peterson CB, Thuras P, Ackard DM, Mitchell JE, Berg K, Sandager N, et al. Personality dimensions in bulimia nervosa, binge eating disorder, and obesity. *Compr Psychiatry.* 2010; 51(1): 31-36.

501. White MA, Grilo CM. Psychometric properties of the Food Craving Inventory among obese patients with binge eating disorder. *Eat Behav.* 2005; 6(3): 239-245.

502. Mitchell JE, King WC, Courcoulas A, Dakin G, Elder K, Engel S, et al. Eating behavior and eating disorders in adults before bariatric surgery. *Int J Eat Disord.* 2015; 48(2): 215-222.

503. O'Brien CP. Anticraving medications for relapse prevention: a possible new class of psychoactive medications. *Am J Psychiatry.* 2005; 162(8): 1423-1431.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

504. García Díaz E, Martín Folgueras T, Morcillo Herrera L, Jiménez Sosa A. Valoración diagnóstica y psicopatológica del trastorno por atracón en obesos mórbidos intervenidos de bypass gástrico. *Nutr Hosp.* 2012; 27(2): 553-557.

8. ANEXOS



Hospital Infanta Cristina
Complejo Hospitalario
Universitario de Badajoz

JUNTA DE EXTREMADURA

Consejería de Salud y Política Social

D. JULIO BENITEZ RODRIGUEZ, SECRETARIO DEL COMITÉ ÉTICO DE
INVESTIGACIÓN CLÍNICA DEL HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO
“INFANTA CRISTINA”

CERTIFICA QUE:

Este Comité ha analizado la solicitud del Proyecto de Tesis: “Características del trastorno por atracón en pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica.”. Doctorando: D^a. Beatriz Bajo Cabello.

Y mediante este documento expresa que este proyecto se ajusta a las normas éticas esenciales utilizadas como referencia en este ámbito y ha decidido por unanimidad expresar la idoneidad científica del proyecto así como su apoyo al mismo.

Lo que Certifico para su conocimiento y efectos en Badajoz a diecinueve de diciembre de dos mil catorce.

18007604

**VICERRECTORADO DE INVESTIGACIÓN,
TRANSFERENCIA E INNOVACIÓN**

Campus Universitario
Avda de Elvas s/nº
06071 BADAJOZ

Tel.: 924 28 93 05
Fax: 924 27 29 83

NºRegistro: 17//2014

**D. FERNANDO HENAO DÁVILA, PRESIDENTE POR DELEGACIÓN DE LA
COMISION DE BIOÉTICA Y BIOSEGURIDAD DE LA UNIVERSIDAD DE
EXTREMADURA.**

INFORMA: Que una vez analizada, por esta Comisión la solicitud de PROYECTO DE TRABAJO TESIS DOCTORAL titulado “Características del trastorno por atracón en pacientes obesos candidato a cirugía bariátrica”, cuyo Investigador Principal es D/Dª. Beatriz Bajo Cabello, ha decidido por unanimidad valorar positivamente el precitado proyecto por considerar que se ajusta a las normas éticas esenciales cumpliendo con la normativa vigente al efecto.

Y para que conste y surta los efectos oportunos firmo el presente informe en Badajoz a 13 de febrero de 2014.



Fernando Henoa Dávila



COMISIÓN DE DOCTORADO

FLORENCIO VICENTE CASTRO, CATEDRÁTICO DE UNIVERSIDAD Y SECRETARIO DE LA COMISIÓN DE DOCTORADO DE LA UNIVERSIDAD DE EXTREMADURA

CERTIFICA: que en la sesión de la Subcomisión Técnica de la Comisión de Doctorado de esta Universidad, celebrada en la Sala de Reuniones de la Comisión de Doctorado en Badajoz, el día 8 de abril de 2014, en el punto 1º del Orden del día: Asuntos Propios de la Subcomisión: "Proyectos de Tesis", se tomó el siguiente acuerdo:

Aceptar la Inscripción de la Tesis doctoral a realizar por

Dña. Beatriz Bajo Cabello

Título: Características del trastorno por atracón en pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica

Director: D. Juan Antonio Guisado Macías

Codirector: Dña. Laura Rodríguez Santos

Departamento: Terapéutica Médico-Quirúrgica

Programa: Biomedicina

De conformidad con lo previsto en el art. 27.5 de la Ley 30/1992, de veintiséis de noviembre, del Régimen Jurídico de las Administraciones Públicas y del Procedimiento Administrativo Común, modificada por la Ley 4/1999, de 13 de enero, se hace constar que la presente certificación se expide con anterioridad a la aprobación del Acta de la precitada sesión de la Subcomisión de Investigación de la Comisión de Doctorado.

Y para que conste y surta efectos, extendiendo la presente en Badajoz a once de abril de dos mil catorce



PROTOCOLO DE ACTUACIÓN CON PACIENTES OBESOS CANDIDATOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA

El paciente con obesidad puede ser visto por primera vez en los servicios de *atención primaria y en otras especialidades*. Es en ese momento cuando se realiza una exploración física, donde se valora la tensión arterial, peso, talla, e IMC, así como un estudio analítico del paciente. En el caso de obtener resultados patológicos se deriva al médico de familia para instaurar el tratamiento adecuado.

A continuación, el paciente será valorado por el *médico de familia*. Éste completará la anamnesis referenciando antecedentes familiares de obesidad y de otras patologías, comorbilidades, patologías previas, así como suscitación pulmonar, y solicitud de electrocardiograma.

En este punto, el paciente solicita consulta de Endocrinología y Nutrición.

En el caso de ser vistos los pacientes por *otros especialistas*, éstos solicitarán interconsulta con el servicio de Endocrinología.

Es en este momento cuando el paciente con obesidad mórbida empieza a ser atendido por el *equipo especializado*. Se trata de un equipo multidisciplinar que consta de un endocrino, psiquiatra, internista, cirujano, ¿fisioterapeuta?, enfermero y anestesista.

El primer especialista que atiende al paciente es el *endocrino*. Éste realiza un estudio metabólico completo, en el que se solicitan pruebas complementarias, se realiza el perfil metabólico y, en caso de hallar patología endocrina, se intenta controlar la enfermedad. En caso de no poder controlarse la obesidad, el paciente sigue el proceso y se deriva a Nutrición.

En la primera consulta de Nutrición, el endocrinólogo valora la historia personal y familiar en cada caso y en el caso de que se indiquen dos o más casos de obesidad mórbida en la familia y/o desarrollo de obesidad severa en niños o adolescentes y en el caso de estimarse conveniente, el paciente se deriva para

que se le realice un estudio genético.

Se instauran las medidas terapéuticas, consistentes en dieta hipocalórica y actividad física adaptada, fármacos (Orlistat y/o Sibutramina), dieta de bajo o muy bajo contenido calórico incidiendo en cambios en los hábitos alimentarios y el seguimiento de los resultados al menos durante 6 meses. Y, posteriormente, va a cirugía. Cuando no es apto para la cirugía, normalmente por la anestesia, se propone el balón intragástrico.

Posteriormente, se deriva al paciente a Psiquiatría para que inicie estudio y tratamiento del mismo. Antes de que el paciente sea valorado por el psiquiatra, hay una segunda consulta del Endocrinólogo en la que se comprueba la adherencia a la dieta y se establecen las medidas terapéuticas. En este momento caben varias alternativas: que el paciente no disminuya el IMC de 40 kg/m² y siga el proceso hacia la cirugía en el caso de que no haya contraindicaciones; que tenga un IMC menor de 35 kg/m², en cuyo caso se derivaría a Atención Primaria; que se mantenga entre 35 y 40 kg/m² y tenga complicaciones severas derivadas de la obesidad, en cuyo caso seguiría el proceso siempre que haya adherencia al tratamiento y no se produzca un aumento de peso; o que se mantenga entre 35 y 40 kg/m², sin presentar complicaciones severas de la obesidad o en los casos de no adherencia dietética, momento en el que la cirugía quedaría descartada, quedando el paciente en seguimiento por el Endocrinólogo. También puede ocurrir que el paciente rechace la cirugía bariátrica o abandone el tratamiento.

El psiquiatra valorará el estado psicológico del paciente, analizará si existe alguna contraindicación psiquiátrica a la intervención quirúrgica y dará unas pautas de tratamiento y seguimiento pre y postquirúrgico.

Su evaluación inicial consta de una entrevista clínica y entrega de test psicológico y se procura que a la entrevista el paciente acuda acompañado por su pareja, familiar o amigo, para contrastar la información aportada por el mismo.

El que el paciente presente algún trastorno mental en la mayoría de los casos no contraindica la cirugía, aunque normalmente va a requerir un control específico y un seguimiento más continuo. Las contraindicaciones a la cirugía bariátrica son la falta de motivación o el incumplimiento del tratamiento previo (endocrino, farmacológico). Los pacientes con trastorno mental grave podrán ser intervenidos siempre que presenten una adherencia adecuada al tratamiento psiquiátrico. En caso de que el paciente se considere apto para ser intervenido de cirugía bariátrica, se remitirá al cirujano.

El *cirujano* observará los informes del Endocrinólogo, Psiquiatra y otros especialistas que hayan tratado al paciente. A continuación completará la historia clínica y la exploración física. Posteriormente informará al paciente de sus datos clínicos y en qué consiste el proceso. El paciente firmará el consentimiento informado y a continuación se realizará la inclusión del paciente en lista de espera en admisión.

Es en *admisión* donde se realiza la petición y citación para las pruebas preoperatorias. Cuando se reciben los resultados de estas pruebas y se realiza la citación para el servicio de anestesia.

El *anestesiólogo* realiza la anamnesis, exploración, y valoración de analíticas y pruebas complementarias necesarias para la intervención. Si todo es favorable, se remite el informe al Cirujano y se incluye en la lista de espera. Por el contrario, si el paciente no es apto, se solicitan las interconsultas pertinentes o exploraciones oportunas según las comorbilidades que presente el paciente.

Después, el *cirujano* valorará los estudios realizados y los informes del anestesiista. Se informará al paciente de todo el proceso. En el caso de que acepte, deberá firmar los consentimientos informados. Se recomienda que durante unos días antes de la intervención sigan una dieta líquida con objeto de disminuir la esteatosis hepática que acompaña a esta patología. A continuación se programa la intervención. El día del ingreso, se tiene una consulta previa a la intervención en la que se pesa al paciente y se calcula su IMC y si el paciente ha aumentado su peso con respecto a la consulta anterior, se anulará la operación.

Tras la realización de la intervención, el paciente pasa a la Unidad de Cuidados Intensivos, donde se seguirá el protocolo que estos pacientes requieren. Tras 48 horas, si no hay complicaciones, se comenzará una dieta líquida. Si no surgen complicaciones, a los 4 ó 5 días de la intervención se le dará el alta. Con el alta hospitalaria se les entregan unas normas de conducta alimentaria y alimentos permitidos hasta la siguiente visita al endocrino. También se les advierte de que si realizan trasgresiones dietéticas aparecerán vómitos y dolores abdominales.

El Cirujano verá al paciente a los 15 días de la intervención, para valorar el estado de las incisiones quirúrgicas y retirar los puntos. Cada 3 meses el primer año, cada 6 el segundo, y una vez al año durante toda la vida para reforzar los hábitos alimenticios.

El psiquiatra lo valorará a los 6 meses de la intervención, al año y a los dos años. Posteriormente se dará el alta, si procediese. Se pueden realizar modificaciones en el seguimiento del paciente por motivos psicopatológicos.

El Endocrino, por su parte, también realizará seguimiento de por vida. Primero al mes, después a los 3, 6, 9, 12 meses. A partir de ese momento, las revisiones serán anuales. En ellas se revisará y reforzarán los hábitos de conducta alimentaria.

Los tres equipos de profesionales principales, y otros especialistas si se considerase oportuno, se reúnen con cierta periodicidad para tratar los casos de pacientes de obesidad mórbida.

PROTOCOLO DE EVALUACIÓN DEL PACIENTE POR EL PSIQUIATRA

El paciente con obesidad tiene una amplia comorbilidad médica y psicopatológica. Entre ellas se observan enfermedades más graves como la esquizofrenia, el abuso de tóxicos o el TA. En la clínica se observa una amplia variedad de sintomatología en los pacientes obesos con TA. Queremos valorar si hay un perfil psicopatológico del paciente obeso con TA.

Por otro lado, hasta el momento hay investigaciones que proporcionan datos muy dispares acerca de la prevalencia del TA en los pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica. En la unidad se va a estudiar en qué rango se encontraría nuestra muestra. Son pacientes que en la clínica pueden resultar complicados de tratar debido, sobre todo, a su tendencia hacia la impulsividad, al descontrol con la comida. Por ello, en la unidad suelen citarse con una frecuencia mayor que otros pacientes con obesidad candidatos a cirugía bariátrica.

Además, la intervención de cirugía bariátrica requiere un esfuerzo grande por parte del paciente para adaptarse a una serie de pautas y cambios en los hábitos alimentarios. Nos interesa saber qué aportan los estudios realizados sobre los pacientes obesos con TA con respecto a ello, y la opinión de otros profesionales al respecto.

Finalmente, se está observando cada vez más el elevado coste sanitario de los pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica y pensamos que los que tienen TA, al resultar más complicados en la unidad, van a suponer más gasto sanitario en general que los pacientes obesos que no tienen TA.

Otro aspecto que recogimos en esta investigación fue el gasto en recursos asistenciales, con el objetivo de valorar el gasto económico de estos pacientes. Este dato lo obtuvimos del programa informático de gestión de historias clínicas JARA del Sistema Extremeño de Salud, en base al número de consultas a urgencias, consultas ambulatorias y número de días hospitalizado.