



Trabajo Original

Epidemiología y dietética

Riesgo de trastorno por atracones (TPA) en las consultas de nutrición y dietética y su relación con el patrón alimentario

Risk of binge eating disorder (BED) in nutrition and dietetics consultations and its relationship with eating pattern

María García Rodríguez^{1,2}, Guillermo Molina-Recio^{2,3}, Rocío González Leal¹, Andrea Calderón García¹, Sandra Zafrilla Sánchez², Rafael Molina-Luque^{2,3}

¹Departamento de Enfermería y Nutrición. Facultad de Ciencias Biomédicas y de la Salud. Universidad Europea de Madrid. Madrid. ²Grupo Asociado de Investigación Estilos de Vida, Innovación y Salud. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Córdoba. ³Departamento de Enfermería, Farmacología y Fisioterapia. Facultad de Medicina y Enfermería. Universidad de Córdoba. Córdoba

Resumen

Introducción: la evidencia ha mostrado relación entre la obesidad y el trastorno por atracones (TPA) y diferencias en el patrón dietético. El objetivo fue establecer el riesgo de TPA en las consultas de nutrición y dietética (NyD) y su relación con el patrón dietético.

Métodos: estudio transversal sobre 113 personas que acudieron a consulta de NyD para perder peso. Se seleccionaron aquellas que acudían a su primera consulta. Cumplimentaron el cuestionario *Binge Eating Scale* (BES), un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos, y se tomaron medidas antropométricas. Se realizó el análisis descriptivo de las variables y se trató de establecer una asociación entre las diferentes variables explicativas con el riesgo de TPA.

Resultados: el 35,3 % de los individuos presentaron riesgo de TPA. Las variables que mostraron diferencias significativas para el riesgo de TPA fueron el sexo ($p = 0,047$), el IMC ($p < 0,001$), el diagnóstico previo de TCA ($p = 0,002$), la ingesta de carbohidratos superior a las recomendaciones ($p < 0,001$) y la ingesta de proteínas igual o inferior a las recomendaciones ($p < 0,001$). En el modelo de regresión logística ajustado, las variables incluidas finalmente fueron: IMC, OR = 1,2 (IC 95 %: 0,8-1,4; $p = 0,02$); ingesta de carbohidratos superior a las recomendaciones, OR = 1,4 (IC 95 %: 0,1-2,8; $p = 0,02$); e ingesta de proteínas igual o inferior a las recomendaciones, OR = 1,2 (IC 95 %: 0,4-4,1; $p = 0,04$).

Conclusión: el riesgo de TPA en los pacientes con sobrepeso que acuden a consulta para pérdida de peso es elevado. Existe relación entre este riesgo y el patrón dietético. Es necesario realizar otros trabajos similares.

Palabras clave:

Trastorno por atracones.
Obesidad. Sobrepeso.
Trastornos de la conducta alimentaria. Patrón dietético.

Abstract

Introduction: evidence has shown a relationship between obesity and binge eating disorder (BED) as well as differences in dietary pattern. The objective was to establish the risk of BED in nutrition and dietetics consultations (N&D) and its relationship with dietary pattern.

Methods: a cross-sectional study in 113 people who attended the N&D clinic to lose weight. They completed the BES questionnaire, a food consumption frequency questionnaire, and anthropometric measurements were taken. A descriptive analysis of the variables was performed, and an attempt was made to establish a relationship between the different explanatory variables and risk of BED.

Results: 35.3 % of subjects were at risk for BED. The variables that showed significant differences for risk of BED were sex ($p = 0.047$), BMI ($p < 0.001$), previous diagnosis of eating disorder ($p = 0.002$), carbohydrate intake higher than recommendations ($p < 0.001$), and protein intake lower or equal than recommendations ($p < 0.001$). In the adjusted logistic regression model the variables finally included were BMI, OR = 1.2 (95 % CI, 0.8-1.4, $p = 0.02$), carbohydrate intake higher than recommendations, OR = 1.4 (95 % CI, 0.1-2.8, $p = 0.02$), and protein intake lower or equal than recommendations, OR = 1.2 (95 % CI, 0.4-4.1, $p = 0.04$).

Conclusion: the risk of BED in overweight patients who come to consult for weight loss is high. There is a relationship between this risk and dietary pattern. Other similar studies are required.

Keywords:

Binge eating disorder.
Obesity. Overweight. Eating disorders. Food intake.

Recibido: 25/01/2022 • Aceptado: 05/06/2022

Agradecimientos: a Blanca Alejandra López, D-N y directora del centro de nutrición NutriBoti, por su ayuda en el proceso de levantamiento de datos y encuestación/realización de encuestas.

Conflictos de intereses: los autores no declaran conflictos de intereses.

García Rodríguez M, Molina-Recio G, González Leal R, Calderón García A, Zafrilla Sánchez S, Molina-Luque R. Riesgo de trastorno por atracones (TPA) en las consultas de nutrición y dietética y su relación con el patrón alimentario. *Nutr Hosp* 2022;39(6):1325-1332

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.4049>

Correspondencia:

Guillermo Molina Recio. Departamento de Enfermería, Farmacología y Fisioterapia. Facultad de Medicina y Enfermería. Universidad de Córdoba. Avda. Menéndez Pidal, 7. 14004 Córdoba
e-mail: gmsurf75@gmail.com

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, los casos de sobrepeso y obesidad se han triplicado en todo el mundo (1). Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el año 2016 más de 1900 millones de personas sufrían este problema (1). En España, la situación es similar, alcanzando prevalencias del 39,6 % y del 21,6 % para el sobrepeso y la obesidad, respectivamente (2). El origen de estas alteraciones es multifactorial, aunque se les confiere más importancia a los cambios en el patrón alimentario o a la reducción del nivel de actividad física diaria (2). No obstante, en el desarrollo de ambas patologías, los problemas de origen psicológico desempeñan un rol importante, quedando en un segundo plano en las intervenciones. La evidencia ha demostrado una dirección bidireccional entre la obesidad y algunos trastornos psicológicos como la ansiedad, la depresión, el trastorno de estrés postraumático y los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) (3-5). Estos últimos son los que presentan mayor relación con la obesidad, debido a la similitud de sus síntomas y signos (6-10).

Los TCA son enfermedades psiquiátricas graves que se caracterizan por una alteración del patrón alimentario que normalmente está dirigido a controlar el peso corporal. Esto produce un grave deterioro físico y psicosocial (11). La última versión del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-5) considera como TCA la anorexia nerviosa (AN), la bulimia nerviosa (BN), el trastorno de la conducta alimentaria no especificado (TCANE) y el *binge eating disorder* o trastorno por atracones (TPA), que no figuraba en versiones anteriores de este manual (11). Este trastorno se caracteriza, además de por la insatisfacción corporal que es común a todos los TCA (11), por la presencia de atracones recurrentes con sensación de pérdida de control, seguidos de sentimientos de culpa y odio hacia uno mismo (12).

Hay pocos trabajos que hayan tratado de establecer la prevalencia del TPA, ya que el diagnóstico es complejo y en muchas ocasiones los síntomas pasan desapercibidos debido a los sentimientos de culpa y vergüenza, que provocan que se mantenga en secreto (12,13). Algunos autores estiman que entre el 1 % y el 3 % de la población podría sufrir este trastorno (12,13), aunque manifiestan la necesidad de realizar estudios de cribado capaces de identificar a la población vulnerable (13). Además, en un número elevado de casos, el trastorno no se tiene en cuenta ya que los síntomas se confunden con los de la obesidad, impidiendo el éxito de los tratamientos de pérdida de peso, lo que conlleva la cronificación del trastorno (9,10,12,13).

Así mismo, se han tratado de identificar particularidades en el patrón alimentario de las personas que padecen TPA (13,14), ya que los hábitos alimentarios podrían influir en el desarrollo de esta enfermedad. Estos estudios no han logrado mostrar una evidencia clara sobre esta relación (14), de modo que la mayoría manifiestan la necesidad de realizar estudios sobre hábitos alimentarios para poder establecer posibles características definitorias (13,14).

Por todo lo comentado, el objetivo de este trabajo es estimar el riesgo de TPA de los pacientes que acuden a consulta de nutrición y dietética para perder peso, y tratar de establecer la relación entre este riesgo y diferentes aspectos del patrón alimentario y de composición corporal.

MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO, POBLACIÓN Y MUESTRA

Se realizó un estudio transversal con los pacientes que acudieron para tratar de perder peso a dos consultas de nutrición y dietética de la ciudad de Albacete (España). Se realizó un muestreo a conveniencia entre las personas que acudieron a consulta entre mayo y octubre de 2021. El tamaño muestral mínimo requerido fue de 73 individuos, para una prevalencia esperada del TPA del 1,2 %, una precisión del 2,5 % y un nivel de confianza del 95 %. El tamaño muestral final fue de 113 personas.

Para ser incluidos en el estudio, los pacientes debían tener más de 18 años y acudir a consulta para perder peso, independientemente del IMC. Fueron excluidos del estudio aquellos pacientes mayores de edad que ya estaban recibiendo tratamiento nutricional y aquellos que acudieron a consulta por un motivo diferente al expuesto.

RECOGIDA DE DATOS Y DEFINICIÓN DE VARIABLES

La variable dependiente fue el riesgo de TPA. Su presencia se valoró mediante el cuestionario *Binge Eating Scale* (BES), traducido y validado para población española (15). El BES es un cuestionario autoadministrado compuesto por 16 ítems: 8 relacionados con el comportamiento alimentario (comer rápido, consumir grandes cantidades de comida, etc.) y 8 asociados a creencias y emociones relacionadas con la alimentación y el trastorno (miedo a no poder parar de comer, pérdida de control, etc.). Cada ítem tiene un rango de respuesta entre 0 y 3 puntos (0 = sin síntomas de TPA, 3 = síntomas graves de TPA), debiendo sumarse todas las respuestas para su valoración. Una puntuación menor o igual a 17 indica un mínimo riesgo de TPA, un resultado entre 18 y 26 puntos significa un riesgo moderado de TPA, y una puntuación de 27 o más, un riesgo elevado de TPA (15).

Por otra parte, las variables independientes recogidas fueron: a) variables sociodemográficas: edad (años) y sexo (mujer/hombre); b) variables antropométricas: índice de masa corporal (IMC, kg/m²), circunferencia de la cintura (WC, cm) e índice cintura-talla (ICT) (16). El ICT se categorizó en ICT < 0,5 e ICT ≥ 0,5; y c) variables nutricionales: la ingesta de macronutrientes se valoró según el porcentaje de consumo recomendado.

Para establecer los límites de las recomendaciones se emplearon los objetivos nutricionales para la población española propuestos por la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria en 2011 (17). En base a esto, se consideraron la ingesta menor

o igual a la recomendada y la ingesta superior a la recomendada: carbohidratos $< 52,5\%$ o $\geq 52,5\%$, lípidos $< 32,5\%$ o $\geq 32,5\%$ y proteínas $< 12,5\%$ o $\geq 12,5\%$. También se valoraron la ingesta media de energía diaria (kcal/día) y el consumo medio de fibra total (g/día). Además, se consideró cualquier diagnóstico previo de TCA (no, AN, BN, TCANE, TPA).

La recogida de los datos se realizó en la primera visita, antes de comenzar cualquier tratamiento nutricional. Para llevar a cabo las mediciones antropométricas se emplearon las recomendaciones recogidas en el manual *International Standards for Anthropometric Assessment (ISAK)* (18). El peso fue medido con una precisión de 0,1 kg a través de un peso electrónico (Tanita, Tanita Corp., Itabashi-Ku, Tokio, Japón). Para la talla se empleó un tallímetro digital (Davi & Cia, modelo AC 1200D) con una precisión de 0,1 cm. Para medir la circunferencia de la cintura se empleó una cinta métrica metálica inelástica (Lufkin, modelo W606PM) con una precisión de 0,1 cm. La cinta se pasó por la línea imaginaria que transcurre paralela al suelo y por el punto medio entre el borde inferior de la última costilla y la cresta iliaca. La medición se realizó al final de una espiración normal con el sujeto en bipedestación, con ambos pies juntos y los brazos extendidos junto al tronco. Todas las medidas fueron realizadas por personal especialmente entrenado para minimizar la variabilidad de los datos. Cada una de ellas se efectuó tres veces, tomándose la media como valor final.

Para la valoración del patrón alimentario se recogió un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos (CFCA) específico y validado para la población española (19). El cuestionario se cumplimentó mediante entrevista personal por dos nutricionistas entrenadas. Se tuvo en cuenta la estacionalidad de algunos alimentos para reflejar la frecuencia de consumo total, y se mostraron las cantidades utilizando una guía visual de medidas caseras cuando fue necesario. La valoración nutricional de la información recogida en los CFCA se realizó con el software Nutriplato 4,7 (20).

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El estudio se ha llevado a cabo respetando fielmente las directrices de la Declaración de Helsinki sobre principios éticos en las investigaciones médicas. Todos los participantes fueron informados personalmente, de forma verbal y por escrito, de los objetivos del estudio y de los riesgos y beneficios derivados de su participación y, en todos los casos, se recogió por escrito su consentimiento informado. El estudio fue aprobado por el comité de ética de la Universidad Europea de Madrid con el código de aceptación interno CIP/22,133.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables cuantitativas se presentaron con su media y desviación estándar. Las variables cualitativas se presentaron con su frecuencia absoluta y porcentaje.

Para la comparación de dos medias se utilizó la prueba paramétrica de la *t* de Student o la no paramétrica U de Mann-Whit-

ney, según la normalidad de los datos. Para la comparación de tres o más medias se empleó la prueba del análisis de la varianza (ANOVA) como test paramétrico, con el método de Bonferroni para los contrastes *post hoc* y la prueba de Kruskal-Wallis como no paramétrica. Para conocer la bondad de ajuste a una distribución normal de las variables cuantitativas, se realizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov con la corrección del test de Lilliefors, y también se efectuaron pruebas de representación gráfica como el histograma o los gráficos Q-Q y P-P. Para la comparación de porcentajes de variables cualitativas se llevó a cabo la prueba del χ^2 y el test exacto de Fisher, cuando estuvo indicado.

Además, se empleó el análisis de regresión logística binaria para determinar la OR cruda para cada variable independiente y la OR ajustada para las variables finales del modelo. En este análisis se utilizaron el test de Wald como prueba de contraste estadístico, la prueba de Hosmer-Lemeshow, la prueba de razón de verosimilitud y los coeficientes de determinación de Cox-Snell y Nagelkerke para determinar la bondad de ajuste del modelo.

Para el análisis estadístico de los datos se usó el software de procesamiento estadístico IBM SPSS Statistics 26,0 software (IBM, Chicago, IL, EE UU) y Epidat 4,2. (Departamento de Sanidade, Xunta de Galicia, Galicia). Para todas las pruebas de contraste se ha fijado un nivel de significación estadística para un error alfa inferior al 5 %, y los intervalos de confianza se calcularon para una seguridad del 95 %.

RESULTADOS

CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

Los 113 individuos incluidos en la muestra tenían una edad comprendida entre los 19 y los 69 años, sin diferencias en la media entre ambos sexos (*mean difference* [MD] = 4,2; $p = 0,107$). Así mismo, tampoco se hallaron diferencias significativas entre hombres y mujeres en las variables antropométricas analizadas (Tabla I).

Con respecto al TPA, las mujeres mostraron una proporción significativamente mayor de riesgo moderado-alto en comparación con los hombres ($p < 0,05$).

En cuanto al patrón dietético, los hombres mostraron un mayor consumo de energía (MD = 937,9; $p < 0,001$) y un mayor cumplimiento del consumo recomendado de proteínas ($p < 0,001$). Por su parte, en las mujeres se halló una mayor ingesta de fibra (MD = 5,7; $p < 0,01$) y una mayor proporción del cumplimiento del consumo objetivo de hidratos de carbono (Tabla I).

RELACIÓN DE LAS VARIABLES CON EL RIESGO DE TPA

La tabla II recoge los resultados de las variables de estudio según el riesgo de TPA. No se hallaron diferencias significativas entre los grupos del estudio para la edad y la ingesta energética o de fibra, lípidos y proteínas.

Tabla I. Características de la muestra. Comparación de las variables con respecto al sexo

Variables	Total (n = 113)	Mujeres (n = 76-67,3 %)	Hombres (n = 37-32,7 %)	p
Edad (años)	45 (12,7)	46,4 (13)	42,2 (12,7)	0,107
IMC (kg/m ²)	30,2 (5,2)	29,6 (5)	31,2 (5,5)	0,150
ICT < 0,5 ≥ 0,5	37 (32,7) 76 (67,3)	27 (73) 49 (64,5)	10 (27) 27 (35,5)	0,366
Riesgo de TPA Sin riesgo Moderado – Alto	73 (64,6) 40 (35,4)	44 (57,9) 32 (42,1)	29 (78,4) 8 (21,6)	< 0,05
Diagnóstico previo TCA No Sí	109 (96,5) 4 (3,6)	73 (96,1) 3 (3,9)	36 (97,3) 1 (2,7)	1,000
Energía (kcal/día)	2227,6 (438,7)	1656 (246,9)	2593,9 (616,3)	< 0,001
Fibra (g/día)	224 (9,2)	24,4 (8,9)	18,7 (8,6)	< 0,01
Carbohidratos ≤ 52,5 % > 52,5 %	27 (23,9) 86 (75,1)	11 (14,5) 65 (85,5)	16 (43,2) 21 (56,8)	< 0,001
Lípidos ≤ 32,5 % > 32,5 %	52 (46) 61 (54)	37 (48,7) 39 (51,3)	15 (40,5) 22 (59,5)	0,415
Proteínas ≤ 12,5 % > 12,5 %	62 (54,9) 51 (45,1)	54 (71,1) 22 (28,9)	8 (21,6) 29 (78,8)	< 0,001

Variables cuantitativas: media (desviación estándar). Variables cualitativas: frecuencia (porcentaje). IMC: índice de masa corporal; ICT: índice cintura-talla; TPA: Trastorno por atracones; TCA: trastorno de la conducta alimentaria; AN: anorexia nerviosa; BN: bulimia nerviosa; TCANE: trastorno de la conducta alimentaria no especificado.

Tabla II. Descripción de las variables respecto al riesgo de TPA

Variables	Sin riesgo (n = 73)	Riesgo moderado (n = 33)	Riesgo alto (n = 7)	p
Sexo Mujer Hombre	44 (57,9) 29 (78,4)	25 (32,9) 8 (21,6)	7 (9,2) 0	0,047
Edad (años)	46,6 (13,5)	41,8 (11,8)	45 (10,9)	0,157
IMC (kg/m ²)	28,7 (4,3)	31,8 (5,5)	37,1 (3,7)	< 0,001
ICT < 0,5 ≥ 0,5	30 (81) 43 (56,6)	7 (19) 26 (34,2)	0 7 (9,2)	< 0,05
Diagnóstico previo TCA No Sí	72 (66) 1 (25)	31 (28,4) 2 (50)	6 (5,6) 1 (25)	0,136
Energía (kcal/día)	2187 (283,7)	2281 (550,6)	2387,2 (378,4)	0,270

(Continúa en página siguiente)

Tabla II (Cont.). Descripción de las variables respecto al riesgo de TPA

Variables	Sin riesgo (n = 73)	Riesgo moderado (n = 33)	Riesgo alto (n = 7)	p
Fibra (g/día)	23,5 (9,2)	21,2 (8,8)	18,5 (10,6)	0,250
Carbohidratos ≤ 52,5 % > 52,5 %	23 (85,2) 50 (58,1)	4 (14,8) 29 (33,7)	0 7 (8,2)	< 0,05
Lípidos ≤ 32,5 % > 32,5 %	33 (63,5) 40 (65,6)	16 (30,8) 17 (27,9)	3 (5,7) 4 (6,5)	0,938
Proteínas ≤ 12,5 % > 12,5 %	36 (56,2) 39 (60,8)	22 (34,4) 11 (21,6)	6 (9,4) 1 (17,6)	0,051

Variables cuantitativas: media (desviación estándar). Variables cualitativas: frecuencia (porcentaje). IMC: índice de masa corporal; ICT: índice cintura-talla; TPA: Trastorno por atracones; TCA: trastorno de la conducta alimentaria; AN: anorexia nerviosa; BN: bulimia nerviosa; TCANE: trastorno de la conducta alimentaria no especificado.

Los hallazgos muestran que el 7,5 % de los sujetos que presentaron un riesgo moderado o alto habían sido diagnosticados previamente de un TCA.

En ningún caso, el TCA diagnosticado previamente fue el TPA. Entre los que presentaron riesgo moderado, dos habían sido diagnosticados de TCANE y, entre los que tuvieron riesgo alto, una de BN. En resumen, tener un diagnóstico previo de TCA no se asoció con el riesgo de padecer TPA.

Finalmente, el análisis nutricional evidenció que las personas con riesgo moderado y alto de TPA presentaron un mayor consumo de hidratos de carbono.

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A TPA

La tabla III muestra la asociación de las distintas variables independientes para la variable dependiente agrupada en sin riesgo y riesgo moderado-alto. En este caso, el sexo, el IMC, el ICT, la ingesta de hidratos de carbono y el consumo de proteínas se asociaron de manera significativa con el riesgo de TPA.

El modelo de regresión ajustado evidenció que las variables que, de manera conjunta, se asociaron significativamente con un mayor riesgo de TPA fueron el incremento del IMC (OR: 1,2) y una ingesta de hidratos de carbono superior a las recomendaciones (OR: 1,4) y de proteínas por debajo de los objetivos nutricionales establecidos (OR: 1,2).

Tabla III. Factores de riesgo asociados al TPA. Modelo de regresión logística crudo y ajustado

Variables	Estimación cruda					Estimación ajustada		
	Sin riesgo (n = 73)	Riesgo moderado-alto (n = 40)	OR	IC 95 %	p	OR	IC 95 %	p
Sexo								
Hombre	29 (78,4)	8 (21,6)	2,6	1,1-6,5	< 0,05			
Mujer	44 (57,9)	32 (42,1)	1 (Ref.)					
Edad (años)	46,6 (13,5)	42,1 (11,7)	0,970	0,940-1,00	0,102			
IMC (kg/m ²)	28,7 (4,2)	32,8 (5,6)	1,18	1,1-1,3	< 0,001	1,2	1,08-1,4	< 0,05
ICT								
< 0,5	30 (41,1)	7 (58,9)	0,3	0,1-0,8	< 0,01			
≥ 0,5	43 (58,9)	33 (41,1)	1 (Ref.)					

(Continúa en página siguiente)

Tabla III (Cont.). Factores de riesgo asociados al TPA. Modelo de regresión logística crudo y ajustado

Variables	Estimación cruda					Estimación ajustada		
	Sin riesgo (n = 73)	Riesgo moderado-alto (n = 40)	OR	IC 95 %	p	OR	IC 95 %	p
<i>Diagnóstico previo de TCA</i> No	72 (66)	37 (44)	0,17	0,02-1,7	0,252			
	Sí	1 (0,3)	3 (99,7)	1 (Ref.)				
Energía (kcal/día)	2187,8 (383,8)	2300,2 (521,9)	1	1-1,001	0,232			
Fibra (g/día)	23,5 (9,2)	20,7 (9)	0,97	0,9-1	0,093			
<i>Carbohidratos</i> ≤ 52,5 %	23 (85,2)	4 (14,8)	0,24	0,07-0,7	< 0,05	1 (Ref.)		
	> 52,5 %	50 (58,1)	36 (41,9)	1 (Ref.)		1,1	0,1-2,8	< 0,05
<i>Lípidos</i> ≤ 32,5 %	33 (63,5)	19 (36,5)	1,09	0,5-2,4	0,815			
	> 32,5 %	40 (65,6)	21 (34,5)	1 (Ref.)				
<i>Proteínas</i> ≤ 12,5 %	34 (54)	28 (46)	2,7	1,2-6	< 0,05	1,2	0,4-4,1	< 0,05
	> 12,5 %	39 (76,5)	12 (23,5)	1 (Ref.)				

IMC: índice de masa corporal; ICT: índice cintura-talla; TCA: trastorno de la conducta alimentaria; TPA: trastorno por atracones.

DISCUSIÓN

El objetivo del trabajo fue determinar el riesgo de TPA en pacientes que pretenden iniciar un tratamiento de pérdida de peso y establecer la relación de este con el patrón dietético.

En relación con el riesgo de TPA, el porcentaje de personas que presentaron riesgo moderado-alto alcanzó el 35,4 %, siendo el 80 % mujeres ($p < 0,05$). Diversos autores han evidenciado esta tendencia en la relación entre el riesgo de TPA y el sexo (21-23). Cabe destacar que solo 4 de las 40 personas que presentaron riesgo de TPA habían sido diagnosticadas previamente de TCA. Esta situación de infradiagnóstico ha sido evidenciada por otros autores que, además, destacan la necesidad de disponer de herramientas y criterios diagnósticos que faciliten su detección (24-28). Algunos de los motivos que se atribuyen a esta situación de infradiagnóstico son los sentimientos que provocan que el paciente esconda los síntomas y el desconocimiento del personal de salud sobre este trastorno (26-31).

Por otra parte, las personas con riesgo moderado-alto de TPA mostraron un IMC significativamente superior en relación con las personas sin riesgo, hallazgos similares a los de otros trabajos (26,29). Dalton y cols. (29) identificaron un 20 % más de atracones en las personas que presentaban obesidad. Wilson y cols. (22), en su estudio realizado en una población estadounidense, estableció una relación positiva entre el aumento del IMC y el riesgo de TPA. Existe un número reducido de estudios que

han tratado de determinar la prevalencia y el riesgo de TPA en pacientes con sobrepeso y/u obesidad que inician un tratamiento de pérdida de peso (29-33), aspecto que es fundamental debido a la importancia clínica de este trastorno (23).

De igual modo, hay pocos trabajos que hayan tratado de asociar el riesgo de TPA con el patrón dietético (13,14,29,32) y, los que hay publicados, pusieron el foco en la ingesta durante el atracón y no en el consumo habitual de alimentos (13,14,22,30,32). Los resultados del presente trabajo han evidenciado que las personas con riesgo de TPA presentaban una ingesta superior de hidratos de carbono e inferior de proteínas según lo establecido por los objetivos nutricionales. Estos hallazgos se mantuvieron al ajustar el consumo por el IMC de los pacientes. Otros trabajos muestran resultados parecidos en relación al consumo de hidratos de carbono, especialmente de azúcares (22,29,32), aunque también se ha reportado un mayor consumo de grasas con una reducción de las de origen vegetal (22,29). En cuanto al consumo de hidratos de carbono, la evidencia ha mostrado el efecto adictivo de algunos azúcares (33-35) y la relación del consumo excesivo de azúcares refinados con la obesidad y diversas patologías mentales (36,37). Por otro lado, las proteínas son el nutriente con mayor poder saciante, lo que podría justificar su relación inversa con el riesgo de obesidad y de TPA (38,39). Wilson y cols. comunicaron que las variables que mejor explicaban el riesgo de TPA habían sido el IMC, la ingesta de azúcares y de grasas y la etnia (22). Este trabajo se realizó en mujeres que

vivían en Estados Unidos y su patrón dietético se caracterizaba por un alto consumo de bebidas azucaradas y comida rápida con una alta proporción de grasas de muy baja calidad (22,36). Estos productos también se han relacionado positivamente con el riesgo de obesidad y con algunos TCA (22,36).

No obstante, se debe tener en cuenta que estos trabajos han estudiado la ingesta durante los episodios de atracones y no han tratado de establecer la relación con los hábitos dietéticos habituales. Por tanto, se han realizado en personas que ya presentaban un diagnóstico positivo de TPA (22,29,32). Por otro lado, las personas que no se encuentran en tratamiento de TCA y presentan atracones no los reflejan en las encuestas dietéticas, ya que estos suelen ser secretos (8-14). Por lo tanto, es imprescindible disponer de herramientas diagnósticas válidas para el TPA.

Finalmente, es necesario que los profesionales que trabajan con pacientes con sobrepeso reciban formación específica al respecto (31). Esto permitiría detectar y derivar de forma rápida a estos pacientes para complementar su tratamiento dietético de pérdida de peso con terapia psicológica. Además, deben realizarse estudios sobre el patrón alimentario de estos pacientes para identificar las posibles causas y prevenir este trastorno a través de la educación alimentaria.

LIMITACIONES

Dado que el TPA es un trastorno infradiagnosticado, es probable que su prevalencia poblacional sea superior y, por tanto, el tamaño muestral empleado es reducido. Por otro lado, el número de mujeres que participaron en el estudio fue casi el doble que el de hombres, por lo que puede existir un sesgo de sexo.

Además, debe considerarse la dificultad inherente a la encuesta dietética y las entrevistas sobre hábitos de vida. La información sobre los hábitos dietéticos pertenece al ámbito personal de los individuos y, por tanto, medir estos aspectos entraña ciertas limitaciones metodológicas.

CONCLUSIONES

La proporción de personas que acude a la consulta para perder peso con un riesgo moderado-alto de TPA alcanzó el 35,3 %. De ellas, solo el 7,5 % habían sido diagnosticadas previamente de un TCA y en ningún caso de TPA.

Por otra parte, observamos que el incremento del IMC se asoció con el aumento del riesgo de presentar TPA. En cuanto a los hábitos dietéticos, una ingesta alta de hidratos de carbono y baja de proteínas se relacionó positivamente con este trastorno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Obesidad y sobrepeso (Internet). World Health Organization. 2018 (citado 23 noviembre 2018). Disponible en: <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>

2. Aranceta 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 EMPE. *Rev Esp Car* 2016;69(6):543-638. DOI: 10.1016/j.reecep.2016.02.010
3. Bremner JD, Moazzami K, Wittbrodt MT, Nye JA, Lima BB, Gillespie CF, et al. Diet, Stress and Mental Health. *Nutrients* 2020;12(8):2428. DOI: 10.3390/nu12082428
4. Bremner JD, editor. *Posttraumatic Stress Disorder: From Neurobiology to Treatment*, 1st ed.; Wiley: Hoboken, NJ, USA; 2016.
5. Fowler N, Vo PT, Sisk CL, Klump KL. Stress as a potential moderator of ovarian hormone influences on binge eating in women. *F1000Res* 2019;8:F1000 Faculty Rev-222. DOI: 10.12688/f1000research.16895.1
6. Hay P, Mitchison D. Eating disorders and Obesity: The Challenge for Our Times. *Nutrients* 2019;11:1055. DOI: 10.3390/nu11051055
7. Anderson JW, Luan J, Hoie LH. Structured weight-loss programs: meta-analysis of weight loss at 24 weeks and assessment of effects of intervention intensity. *Adv Ther* 2004;21(2):61-75. DOI: 10.1007/BF02850334
8. American Psychiatric Association. *Manual Diagnóstico y Estadístico de los trastornos mentales. DSM 5*. 5ª Ed. Editorial Médica Panamericana; 2017.
9. Iłowiecka K, Gliński P, Skrzypek M, Styk W. The Long-Term Dietitian and Psychological Support of Obese Patients Who Have Reduced Their Weight Allows Them to Maintain the Effects. *Nutrients* 2021;13(6):2020. DOI: 10.3390/nu13062020
10. van der Valk ES, van den Akker ELT, Savas M, Kleinendorst L, Visser JA, Van Haelst MM, et al. A comprehensive diagnostic approach to detect underlying causes of obesity in adults. *Obes Rev* 2019;20(6):795-804. DOI: 10.1111/obr.12836
11. American Academy of Pediatrics. Committee on Adolescence. Identifying and treating eating disorders. *Pediatrics* 2003;111(1):204-11. DOI: 10.1542/peds.111.1.204
12. Brownley KA, Berkman ND, Peat CM, Lohr KN, Cullen KE, Bann CM, et al. Binge-Eating Disorder in Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Intern Med* 2016;165(6):409-20. DOI: 10.7326/M15-2455
13. Ledoux T, Adamus-Leach H, O'Connor DP, Mama S, Lee RE. The association of binge eating and neighbourhood fast-food restaurant availability on diet and weight status. *Public Health Nutr* 2015;18(2):352-60. DOI: 10.1017/S1368898013003546
14. Wilson PL, O'Connor DP, Kaplan CD, Bode S, Mama SK, Lee RE. Relationship of fruit, vegetable, and fat consumption to binge eating symptoms in African American and Hispanic or Latina women. *Eat Behav* 2012;13(2):179-82. DOI: 10.1016/j.eatbeh.2012.01.007
15. Escrivá-Martínez T, Galiana L, Rodríguez-Arias M, Baños RM. The Binge Eating Scale: Structural Equation Competitive Models, Invariance Measurement Between Sexes, and Relationships With Food Addiction, Impulsivity, Binge Drinking, and Body Mass Index. *Front Psychol* 2019;10:530. DOI: 10.3389/fpsyg.2019.00530
16. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 2000;894:i-xii, 1-253.
17. Serra L, Aranceta J (coord.). *Consenso de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Objetivos Nutricionales para la población española*. *Rev Esp Nutr Comunitaria* 2011;17(4):178-99.
18. Albarran MA, Holway F. *Estandares Internacionales para la Valoración Antropométrica (ISAK Manual)*. Universidad de Puerto Rico: Sociedad Internacional para el avance de la Kinantropometría; 2005.
19. Martin-Moreno JM, Boyle P, Gorgojo L, Maisonneuve P, Fernandez-Rodriguez JC, Salvini S, et al. Development and validation of a food frequency questionnaire in Spain. *Int J Epidemiol* 1993;22(3):512-9. DOI: 10.1093/ije/22.3.512
20. Moreno Rojas R, Pérez Rodríguez F, Cámara Martos F. Nutriplato 2,0, web para valoración de recetas y platos de libre uso. *Nutr Clin Diet Hosp* 2012;32(1):58-9
21. Spitzer RL, Yanovski S, Wadden T, Wing R, Marcus MD, Stunkard A, et al. Binge eating disorder: Its further validation in a multisite study. *Int J Eat Dis* 1993;13:137-53.
22. Wilson PL, O'Connor DP, Kaplan CD, Bode S, Mama SK, Lee RE. Relationship of fruit, vegetable, and fat consumption to binge eating symptoms in African American and Hispanic or Latina women. *Eat Behav* 2012;13(2):179-82. DOI: 10.1016/j.eatbeh.2012.01.007
23. Smink FR, van Hoeken D, Hoek HW. Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates. *Curr Psychiatry Rep* 2012;14(4):406-14. DOI: 10.1007/s11920-012-0282
24. Amianto F, Lavagnino L, Abbate-Daga G, Fassino S. The forgotten psychosocial dimension of the obesity epidemic. *Lancet* 2011;378:e8. DOI: 10.1016/S0140-6736(11)61778-9

25. Wang YC, McPherson K, Marsh T, Gortmaker SL, Brown M. Health and economic burden of the projected obesity trends in the USA and the UK. *Lancet* 2011;378:815-25. DOI: 10.1016/S0140-6736(11)60814-3
26. 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):904-14. DOI: 10.1016/j.biopsych.2012.11.020
27. 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):139-41. DOI: 10.1002/eat.20890
28. Trace SE, Thornton LM, Root TL, Mazzeo SE, Lichtenstein P, Pedersen NL, 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):531-6. DOI: 10.1002/eat.20955
29. Dalton M, Blundell J, Finlayson G. Effect of BMI and Binge Eating on Food Reward and Energy Intake: Further Evidence for a Binge Eating Subtype of Obesity. *Obes Facts* 2013;6:348-59. DOI: 10.1159/000354599
30. Striegel-Moore RH, Rosselli F, Perrin N, De Bar L, Wilson GT, May A, et al. Gender difference in the prevalence of eating disorder symptoms. *Int J Eat Dis* 2009;42:471-4. DOI: 10.1002/eat.20625
31. Kornstein SG, Kunovak JL, Herman BK. Recognizing Binge-Eating Disorder in the Clinical Setting: a review of the literature. *Prim Care Companion CNS Disord* 2016;18(3). DOI: 10.4088/PCC.15r01905
32. Raymond NC, Bartholome LT, Lee SS, Peterson RE, Raatz SK. A Comparison of Energy Intake and Food Selection during Laboratory Binge Eating Episodes in Obese Women with and without Binge Eating Disorder Diagnosis. *Int J Eat Disord* 2007;40:67-71. DOI: 10.1002/eat.20312
33. Freeman CR, Zehra A, Ramirez V, Wiers CE, Volkow ND, Wang GJ. Impact of sugar on the body, brain, and behavior. *Front Biosci (Landmark Ed)* 2018;23:2255-66. DOI: 10.2741/4704
34. Lennerz B, Lennerz JK. Food Addiction, High-Glycemic-Index Carbohydrates, and Obesity. *Clin Chem* 2018;64(1):64-71. DOI: 10.1373/clinchem.2017.273532
35. Bradley P. Refined carbohydrates, phenotypic plasticity and the obesity epidemic. *Med Hypotheses* 2019;131:109317. DOI: 10.1016/j.mehy.2019.109317
36. López-Taboada I, González-Pardo H, Conejo NM. Western Diet: Implications for Brain Function and Behavior. *Front Psychol* 2020;11:564413. DOI: 10.3389/fpsyg.2020.564413
37. Aucoin M, LaChance L, Cooley K, Kidd S. Diet and Psychosis: A Scoping Review. *Neuropsychobiology* 2020;79(1):20-42. DOI: 10.1159/000493399
38. Lonnie M, Hooker E, Brunstrom JM, Corfe BM, Green MA, Watson AW, et al. Protein for Life: Review of Optimal Protein Intake, Sustainable Dietary Sources and the Effect on Appetite in Ageing Adults. *Nutrients* 2018;10(3):360. DOI: 10.3390/nu10030360
39. Li J, Armstrong CL, Campbell WW. Effects of Dietary Protein Source and Quantity during Weight Loss on Appetite, Energy Expenditure, and Cardio-Metabolic Responses. *Nutrients* 2016;8(2):63. DOI: 10.3390/nu8020063