

Original

# Alta frecuencia de trastornos de la conducta alimentaria inespecíficos en personas obesas

A. Larrañaga Vidal<sup>1</sup> y R. V. García-Mayor<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Nutrición. <sup>2</sup>Servicio de Endocrinología, Diabetes, Nutrición y Metabolismo. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Vigo. España.

## Resumen

**Objetivos:** Determinar la frecuencia de Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) Clásicos e Inespecíficos y de conductas anómalas ante la comida, en pacientes obesos adultos.

**Material y métodos:** Cincuenta y cuatro pacientes obesos adultos atendidos consecutivamente en la Sección de Nutrición del Hospital Universitario de Vigo, 45 mujeres y 9 varones, edad media  $37,5 \pm 11,1$  años. Sin selección previa.

**Grupo control:** 15 sujetos adultos con normopeso (11 mujeres, 4 varones), edad media  $35,3 \pm 9,2$  años.

Realización de un cuestionario sobre patrón de alimentación y evaluación de su conducta alimentaria mediante los cuestionarios psicológicos: Eating Attitudes Test 26 (EAT26), Bulimic Investigatory Test Edinburgh (BITE) y Questionnaire Eating and Weight Patterns Revised (QEWP-R).

**Resultados:** De los 54 pacientes obesos, 12 (20,6%) presentaron conductas anómalas ante la comida, mientras que 5 (4,1%) y 3 (2,5%) padecían TCA Inespecíficos y TCA Clásicos respectivamente. En el grupo control ningún sujeto mostraba conductas anómalas con la comida.

**Conclusiones:** Se observaron en un alto porcentaje de pacientes obesos, alteraciones de la conducta alimentaria y TCA Inespecíficos, aunque no fueron frecuentes TCA clásicos como Bulimia Nerviosa.

(Nutr Hosp. 2009;24:661-666)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4549

Palabras clave: Obesidad. Trastorno por atracón. Síndrome del comedor nocturno.

## Introducción

La obesidad es una enfermedad crónica, compleja y multifactorial, que suele iniciarse en la infancia y la

**Correspondencia:** Ricardo V. García-Mayor.  
Servicio de Endocrinología, Diabetes, Nutrición y Metabolismo.  
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.  
36201 Vigo.  
E-mail: ricardo.garcia.mayor@sergas.es

Recibido: 6-XI-2008.  
Aceptado: 30-III-2009.

## HIGH FREQUENCY OF NON-SPECIFIC EATING DISORDERS IN OBESE PERSONS

### Abstract

**Objectives:** Determine frequency of Eating Disorders and Non-Specific Eating Disorders and pathological behaviour in obese patients.

**Subjects and methods:** The study includes fifty-four obese patients (BMI  $\geq 30$ ) consecutively attended at the Nutrition Section of the University Hospital of Vigo. Aged  $37.5 \pm 11.1$ . Range 18-58, 45 female and 9 male.

**Control group:** 15 adult normal-weight subjects (11 female, 4 male), aged  $35.3 \pm 9.2$  años.

Frequency of Eating Disorders was determined by a lifestyle clinical interview and the following questionnaires: Eating Attitudes Test 26 (EAT26), Bulimic Investigatory Test Edinburgh (BITE) and Questionnaire Eating Weight Patterns Revised (QEWP-R).

**Results:** Twelve out of 54 (20.6%) patients showed Pathological Behavior, while 5 (4.1%) and 3 (2.5%) had Non-Specific Eating Disorders and Classic Eating Disorders respectively, whereas in the control group non subjects showed psychological anomalies. When we divided obese patients by the degree of obesity, differences in the frequencies of the Eating Disorders was no observed.

**Conclusions:** In our obese patients, Pathological Behavior was the most frequent finding followed for Non-Specific Eating Disorders and Classic Eating Disorders.

(Nutr Hosp. 2009;24:661-666)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4549

Key words: Obesity. Binge eating disorder. Night eating syndrome.

adolescencia. Tiene su origen en una interacción genética y ambiental, siendo más importante la parte ambiental o conductual, que se establece por un desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético<sup>1,2</sup>. El impacto que la obesidad produce actualmente sobre la aparición de comorbilidades asociadas es incalculable por la formidable magnitud de sus dimensiones<sup>3,4</sup>.

Desde 1994, año en que se publica la clonación del gen de la leptina en humanos, adquiere importancia el tejido adiposo como glándula de secreción interna crucial en el equilibrio energético. Este hecho ha permi-

tido profundizar en la etiopatogenia de la obesidad y plantear tratamientos más racionales<sup>5-8</sup>.

La incidencia y prevalencia de la obesidad han experimentado un notable aumento en todos los países industrializados y no industrializados, desde mediados del siglo pasado y nuestro país no es una excepción<sup>9-11</sup>. Este aumento tan significativo no puede explicarse únicamente por el tipo de vida que hacemos, mucho más sedentaria que hace 50 años, ni por el tipo de dieta, ahora ingerimos más alimentos y mucho más calóricos cada día; Ante esto, se están estudiando otros factores que puedan estar influyendo en el aumento de la prevalencia de la obesidad, como el número de horas de sueño diario<sup>12</sup>.

Se considera que la obesidad del adulto no tiene tratamiento efectivo a largo plazo ya que hoy en día el objetivo que se persigue no es solo la bajada de peso sino el mantenimiento del peso perdido<sup>13-15</sup>.

Las corrientes actuales proponen aproximaciones multidisciplinarias que incluyen distintas formas de tratamiento incluyendo las modificaciones dietéticas, aumento de actividad física, empleo de fármacos, e incluso otros procedimientos invasivos como la cirugía, con resultados desalentadores<sup>16-22</sup>.

En la actualidad, en los centros con experiencia y capacidad científica para manejar estos pacientes, prefieren utilizar un sistema denominado "cambio del estilo de vida" que en líneas generales consiste en modificar determinados hábitos alimentarios y de actividad física, pero a largo plazo o definitivamente. Este planteamiento racional, sobre todo en los adultos, choca con la dificultad de conseguir una modificación definitiva de los hábitos. Intentos, utilizando diversas técnicas psicológicas (de orientación conductual), han mostrado resultados más o menos favorables, pero no definitivos. Menos alentadores en sus resultados a largo plazo, son otros tratamientos psicológicos utilizados como los psicoanalíticos y la hipnosis<sup>23,24</sup>.

Otro problema que nos encontramos en el tratamiento de la obesidad es que pueden coexistir con la misma otros trastornos psicológicos o conductas patológicas, que impiden la adherencia al tratamiento e interfieren en la puesta en práctica de las pautas terapéuticas. Entre estas conductas patológicas, las más frecuentes encontradas son, adicciones a determinados alimentos, como el chocolate, café, frutos secos, refrescos, etc., picar entre horas durante todo el día, atracones de comida, levantarse por la noche a comer y permanecer en ayuno durante el día (síndrome del comedor nocturno), etc. Así hasta un 34% de los obesos que acuden a programas de pérdida de peso presentan conductas de este tipo y cumplen criterios de Trastorno por Atracón<sup>25-30</sup>.

Debido a que en el tratamiento de la obesidad es básico el cambio de estilo de vida, y esta modificación de hábitos en los adultos es muy difícil, si a esto añadimos la posible coexistencia de un Trastorno de la Conducta Alimentaria lo haría prácticamente intratable. Por lo tanto es fundamental antes de enfrentarse al tra-

tamiento de la obesidad, tratar las alteraciones psicopatológicas existentes.

## Objetivos

- 1) Determinar la frecuencia de TCA Clásicos en pacientes obesos.
- 2) Determinar la frecuencia de TCA Inespecíficos en pacientes obesos.
- 3) Determinar la frecuencia de conductas anómalas ante la comida en pacientes obesos.

## Material y métodos

### Sujetos

Cincuenta y cuatro pacientes obesos (IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>), atendidos consecutivamente en la Sección de Nutrición del Hospital Universitario de Vigo, de los cuales 45 eran mujeres y 9 eran varones.

Se clasificaron por Índice de Masa Corporal en grado de obesidad, según la Organización Mundial de la Salud, en tres grupos:

1. Obesidad grado I (IMC 30-34,9): 15 (28%) pacientes.
2. Obesidad grado II (IMC 35-39,9): 13 (24%) pacientes.
3. Obesidad grado III (IMC  $\geq 40$ ): 26 (48%) pacientes.

El IMC medio de los pacientes en kg/m<sup>2</sup> era de 39,3  $\pm$  5,7; rango: 30-55,4 kg/m<sup>2</sup>. La edad media en años de los pacientes era de 37,5  $\pm$  11,2; rango: 18-58 años.

Criterios de inclusión: pacientes obesos (IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>), adultos ( $\geq 18$  años), de ambos sexos, que pertenezcan al área sanitaria del Hospital Universitario de Vigo.

Criterios de exclusión: pacientes que padeciesen trastornos psiquiátricos, alcoholismo, drogodependencias o, que fuesen incapaces de realizar los cuestionarios psicológicos autoadministrados.

Grupo control: Quince sujetos adultos con normo peso (IMC: 18,5-24,9 kg/m<sup>2</sup>) de los cuales 11 eran mujeres y 4 varones. Su edad media era de 35,3  $\pm$  9,2 años. El IMC medio fue de 22,4  $\pm$  4,2 kg/m<sup>2</sup>.

El protocolo de estudio fue aprobado por el comité de investigación del centro y a todos los sujetos se les informó verbalmente de la naturaleza del estudio solicitando su participación.

## Métodos

Diseño del estudio: Estudio observacional, prospectivo, transversal y abierto.

A todos los pacientes cuando acudían a la consulta de Nutrición, se les realizaba una entrevista clínica en

**Tabla I**  
*Cuestionario de patrón de alimentación*

Cuestionario	
1	¿Número de comidas que hace al día y cuáles?
2	¿Suele repetir?
3	¿Se salta las comidas principales frecuentemente?
4	¿Pica entre horas?
5	¿Tiene atracones de comida?
6	¿Se levanta por la noche a comer?

que se les preguntaba por su patrón de alimentación (tabla I) y seguidamente, se les administraban tres cuestionarios psicológicos que evalúan TCA de manera fiable y validada en nuestro medio, con una duración de unos 15 minutos para su realización:

1. Eating Attitudes Test 26 (EAT26), Garner y Garfinkel 1989. Cuestionario utilizado como instrumento de cribado para detectar la presencia de TCA. Consta de 3 subescalas: a) dieta, b) bulimia y preocupación por la comida, c) control oral; y 26 ítems; obteniendo una puntuación total y otra para cada subescala.

2. Bulimic Investigatory Test Edimburgh (BITE), Henderson y Freeman 1987. Instrumento de cribado para valorar la presencia de Bulimia Nerviosa y síntomas bulímicos. Se compone de dos escalas, la escala de síntomas y la de intensidad, la cual evalúa la gravedad en función de la frecuencia con la que aparecen los síntomas.

3. Questionnaire of Eating and Weight Patterns-Revised (QEWP-R), Spitzer y cols., 1992. Prueba también de filtro para identificar individuos con Trastorno por Atracón y Bulimia Nerviosa. Consta de 28 ítems donde se indaga acerca de la cantidad de comida consumida en un atracón, la duración del mismo y sobre sentimientos de culpa con respecto a la comida, la dieta y el peso.

### Definiciones

Como TCA Clásicos en el presente estudio nos referimos a la Bulimia Nerviosa (DSM IV R), como TCA Inespecíficos al Trastorno por Atracón (DSM IV R) y, por conductas anómalas ante la comida nos referimos a, atracones de comida, levantarse por la noche a comer, picar todo el día, comer en secreto o, utilizar laxantes para adelgazar; estas conductas no están clasificadas como una entidad diagnóstica en el DSMIV R, pero nosotros por ser frecuente su presencia en la práctica clínica habitual las incluimos en el estudio.

Una vez administrados los cuestionarios y hecha la entrevista clínica, todos los pacientes y el grupo control fueron clasificados en 4 grupos: 1º grupo, sujetos que padecían TCA Clásico, 2º grupo, sujetos que presenta-

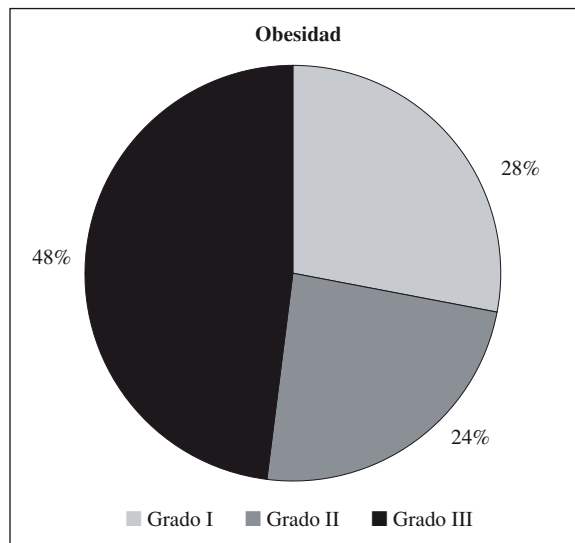


Fig. 1.—Clasificación de los pacientes por grado de obesidad.

ban un TCA Inespecífico, 3º grupo, sujetos con conducta anómala ante la comida; y por último, 4º grupo, sujetos con una conducta normal ante la comida (grupo control).

Los datos fueron recopilados en una base de datos (Microsoft Excel® 2002). En cuanto al manejo estadístico de los mismos, los datos numéricos se expresaron en porcentajes; la comparación de porcentajes se realizó con la prueba Chi cuadrado. El nivel de significación estadística se estableció en  $P < 0,05$ . Para la realización de los cálculos estadísticos se utilizó el programa informático SPSS® versión 12.0 (Chicago, USA).

### Resultados

Un total de 54 pacientes obesos ( $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ) fueron reclutados para este estudio siendo 45 mujeres y 9 varones. La edad media en años de los pacientes fue de  $37,5 \pm 11,2$  años, rango: 18-58. El IMC medio en  $\text{kg/m}^2$  fue de  $39,3 \pm 5,7$  rango: 30-55,4.

Una vez realizada la entrevista se les administraban los tres cuestionarios obteniendo los siguientes resultados:

De los 54 pacientes obesos, 12 (20,6%) presentaban conductas anómalas ante la comida, mientras que 5 (4,1%) y 3 (2,5%) padecían TCA Inespecíficos y TCA Clásicos respectivamente (fig. 2). Los tres pacientes que padecían TCA Clásicos, en concreto Bulimia Nerviosa, eran mujeres; y de los cinco que presentaban TCA Inespecífico, en concreto Trastorno por Atracón, 4 eran mujeres y 1 varón. En el grupo control ningún sujeto mostraba conductas anómalas con la comida (fig. 2).

Cuando clasificamos a los pacientes obesos por grado de obesidad y comparamos entre ellos, encontramos que los pacientes con una obesidad grado II son

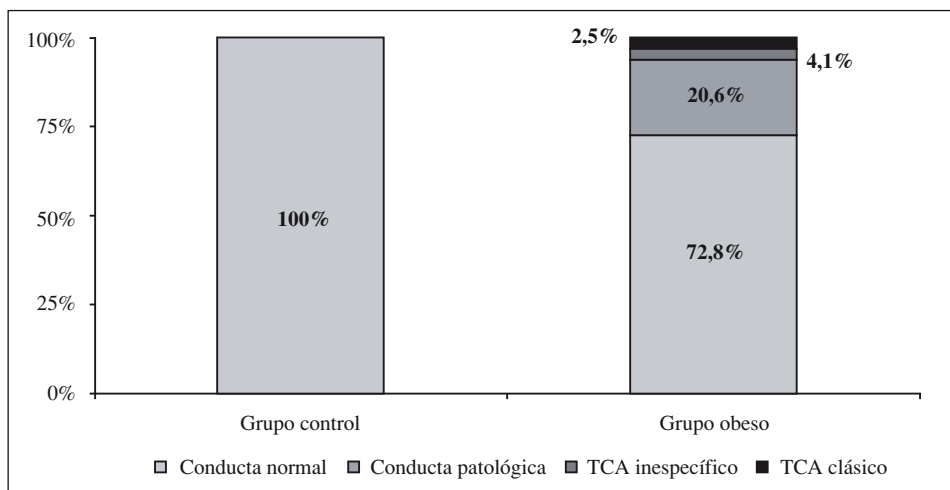


Fig. 2.—Frecuencia de TCA clásicos e inespecíficos.

los que mayor porcentaje de TCA y conductas anómalas presentan (38,4% y 46,1% respectivamente); aunque estas diferencias no fueron significativas ( $p > 0,05$ ) (fig. 3).

### Discusión

Los resultados negativos conseguidos hasta ahora en el tratamiento de la obesidad responden a diferentes causas. Así sabemos que son pacientes que cuanto mayor peso presentan mayor presencia de trastornos psicológicos como depresión y ansiedad como demostraron Vázquez y cols.<sup>31</sup> en un estudio con 333 pacientes con sobrepeso y obesidad cuyo objetivo era determinar la prevalencia de trastornos psiquiátricos en esta enfermedad; su resultado fue que el 47,1% de los pacientes obesos o con sobrepeso padecían depresión y/o trastornos de ansiedad. En este mismo estudio determinaron la prevalencia de síntomas bulímicos encontrando que 5,8% de los pacientes con obesidad o

sobrepeso presentaban estas manifestaciones; por otro lado es bien conocido que los pacientes con Bulimia Nerviosa desarrollan en el curso de su enfermedad sobrepeso u obesidad.

Además en nuestra práctica clínica hemos observado que cuando a los pacientes con sobrepeso y obesidad se les pregunta en profundidad es frecuente que presenten desde hace mucho tiempo síntomas tales como, atracones, picar todo el día, comer en secreto, utilizar laxantes para adelgazar..., que ellos no perciben como anomalías pero que creemos que pueden jugar un papel importante en el desarrollo de la enfermedad. Estas conductas no forman una entidad diagnóstica reconocida en el DSM IV R<sup>32</sup>.

A la vista de estos datos, nos propusimos determinar cuál era la frecuencia de los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) clásicos e inespecíficos así como determinadas conductas anómalas con la comida descritas anteriormente. Para dar respuesta a esta pregunta elegimos un diseño, observacional siguiendo nuestro trabajo en la práctica clínica habitual, sin hacer una

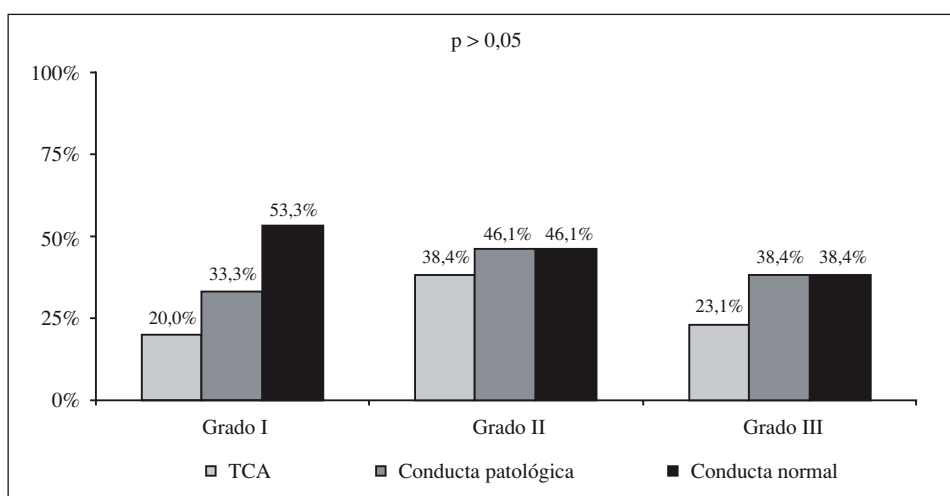


Fig. 3.—Tasa de TCA por grado de obesidad.

selección previa de los pacientes de estudio. También porque es el diseño más sencillo y asequible pero más importante, en lo referente a lo que denominamos conductas anómalas con la comida, porque se basa en una observación que creemos novedosa y que no hemos encontrado referenciada en la literatura científica; por lo que en este caso sería un estudio piloto con el fin de elaborar una hipótesis.

También estratificamos los pacientes por grado de obesidad (grado I, grado II y grado III), por si a mayor grado de obesidad aumentaba la frecuencia de padecer TCA.

Estudios previos recientes, como son los de Hsu y cols.<sup>33</sup> y de Man Lapidota y cols.<sup>34</sup> tenían como objetivo determinar la prevalencia de TCA inespecíficos en sujetos obesos que buscaban tratamiento de pérdida de peso. El tamaño de la muestra fue de 37 y 194 sujetos respectivamente; Sus resultados fueron que un 25% y 9,8% de los sujetos padecían Trastorno por Atracón (TPA) respectivamente. En el presente estudio la frecuencia de trastorno por atracón fue inferior a la obtenida por esos autores. La divergencia entre estos resultados puede deberse a que se utilizaron distintas pruebas psicológicas para poner de manifiesto la alteración. Otros autores han observado que la prevalencia de TPA en pacientes obesos está relacionada con el grado de obesidad medido por IMC y la medida del perímetro de la cintura<sup>35,36</sup>. Esta observación no ha sido confirmada por el presente estudio ya que la frecuencia de TPA fue similar entre los distintos grupos en función del IMC.

Napolitano y su grupo<sup>37</sup> en un estudio publicado en el 2001 además de buscar la frecuencia de TPA busca la frecuencia del Síndrome del comedor nocturno en este tipo de pacientes. Ellos encuentran una prevalencia similar de ambos trastornos. Nuestros resultados no coinciden en lo referente a la frecuencia del síndrome del comedor nocturno, del cual no observamos ningún caso. La diferencia entre los resultados de ellos y los nuestros puede ser explicada por diferencias en la metodología, ya que ellos utilizaron entrevistas estructuradas mientras que en nuestro caso eran cuestionarios autoadministrados. Como sabemos los cuestionarios autoadministrados tienen como principal limitación la pérdida de información, aunque requiere menor tiempo para ser cumplimentado.

No hemos encontrado en la literatura consultada estudios que analizaran la prevalencia o frecuencia de Bulimia Nerviosa entre las personas con obesidad. En nuestro estudio observamos que el 2,5% de los pacientes obesos presentaban Bulimia Nerviosa.

Queremos destacar de la presente investigación que la más alta prevalencia de alteraciones en la conducta alimentaria estaba relacionada con lo que denominamos conductas anómalas con la comida, a menudo esta sintomatología no es percibida como anómala tanto por los pacientes como por los profesionales de la salud, lo que explica que no haya sido referenciada en la literatura. Este hallazgo representa el aspecto más novedoso

del presente estudio que requiere ser confirmado en estudios posteriores con un tamaño de la muestra mayor.

## Agradecimientos

Los autores agradecen a Nestle Healthcare Nutrition y Abbott Nutrición por el apoyo financiero para la investigación de la Unidad de Nutrición del centro y también a la Fundación Biomédica del mismo.

## Referencias

1. Chagnon YC, Rankinen T, Zinder EE y cols. The human obesity gene map: the 2002 update. *Obes Res* 2003; 11: 313-67.
2. Palou A, Bonet ML, Rodríguez AM. El sistema de control del peso corporal y la obesidad a la luz de la tecnología de transgénicos. *Nutrición y Obesidad* 2001; 4: 221-51.
3. Sjostrom CD, Lissner L, Bedel H y cols. Reduction in incidence of diabetes, hypertension and lipid disturbances after intentional weight loss induced by bariatric surgery: the SOS Intervention. *Obes Res* 1999; 7: 477.
4. Sjostrom L, Lindroos AK, Peltonen M y cols. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 2004; 351: 2683.
5. Ahima RS, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *Trends Endocrinol Metab* 2000; 11: 327-32.
6. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994; 372: 425-32.
7. García-Lorda P, Bellido D, Salas J. Distribución regional de la grasa: caracterización diferencial de los depósitos adiposos. *Rev Esp Obs* 2004; 1: 57-68.
8. García-Mayor RV, Andrade MA, Ríos M, Lage M, Dieguez C, Casanueva FF. Serum leptin levels in normal children: relationship to age, gender, body mass index, pituitary-gonadal hormones, and pubertal stage. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 2849-55.
9. Ríos M, Fluiters E, Pérez LF, García-Mayor EG, García-Mayor RV. Prevalence of childhood overweight in northwestern Spain: a comparative study of two periods with a ten-year interval. *Int J Obes* 1999; 23: 1095-8.
10. World Health Organization. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva: WHO; 1998.
11. Serra Majem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J y cols. Childhood and adolescent obesity in Spain. Results of the enKid study (1998-2000). *Med Clin (Barc)* 2003; 121: 725-32.
12. Knutson KL, Spiegel K, Penev P, Van Cauter E. The metabolic consequences of sleep deprivation. *Sleep Med Rev* 2007; 11: 163-78.
13. Moreno B, Jiménez AI, Zugasti A, Bretón I. Tratamiento integral de la obesidad. En: *Nutrición y Metabolismo en los Trastornos de la Conducta Alimentaria*, editores. Miján de la Torre A. Barcelona: Glosa, 2004; pp. 331-46.
14. Pérez de la Cruz AJ, Moreno-Torres R, Mellado C. Nutrición y Obesidad. En: *Tratado de Nutrición*, editores. Gil Hernández A. Madrid: Acción Médica, 2005; pp. 525-62.
15. Martínez J. Genética de la Obesidad. En: *III Reunión Internacional La Alimentación y la Nutrición en el siglo XXI*. Editorial: Fundación Española de la Nutrición. Madrid, 2005; 95-106.
16. Heymsfield SB, Van Mierlo CA, Van der Knaap HC y cols. Weight management using a meal replacement strategy: Meta and pooling analysis from six studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 537-41.
17. Jeffery RW, Wing RR, Thorson C y cols. Strengthening behavioral interventions for weight loss: a randomized trial of food

- provision and monetary incentives. *J Consult Clin Psychol* 1993; 61: 1038-45.
18. De Teresa Galván C. Influencia del ejercicio físico sobre el perfil metabólico del obeso. En: III Reunión Internacional: La Alimentación y la Nutrición en el Siglo XXI. Editorial: Fundación Española de la Nutrición. Madrid, 2005; pp. 135-45.
  19. García Luna PP, Pereira Cunill JL, Romero Ramos H. Tratamiento farmacológico en la reducción del exceso de grasa corporal y comorbilidades asociadas. *Rev Esp Obes* 2004; 1: 107-124.
  20. NIH Conference: Gastrointestinal surgery for severe obesity: Consensus Development Conference Panel. *Ann Intern Med* 1991; 115: 956.
  21. Brolin RE, Kenler HA, Gorman JH, Cody RP. Long limb gastric bypass in the superobese. A prospective randomized study. *Ann Surg* 1992; 215:387-95 Rand C, Stunkard AJ. Obesity and psychoanalysis. *Am J Psychiatry* 1978; 135: 547-51.
  22. Wing RR. Behavioral approaches to the treatment of obesity. En: Handbook of Obesity. Clinical Applications, editors. Bray GA, Bouchard C. New York: Marcel Dekker Inc, 2004; pp.147.
  23. Rand C, Stunkard AJ. Obesity and psychoanalysis. *Am J Psychiatry* 1978; 135: 547-51.
  24. Stradling J, Roberts D, Wilson A, Lovelock F. Controlled trial of hypnotherapy for weight loss in patients with obstructive sleep apnea. *Intern J Obes* 1998; 22: 278-81.
  25. Velasco JL, Martín de la Torre E. Clasificación de los trastornos de la alimentación: La obesidad como trastorno de la alimentación. En: Nutrición y Metabolismo de los Trastornos de la conducta alimentaria, editors. Miján de la Torre A. Barcelona: Glosa, 2004; pp. 57-69.
  26. Napolitano MA, Head S, Babyak MA, Blumenthal JA. Binge eating disorder and night eating syndrome: psychological and behavioural characteristics. *Int J Eat Disord* 2001; 30: 193-03.
  27. Decaluwé V, Braet C. Prevalence of binge-eating disorder in obese children and adolescents seeking weight-loss treatment. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 404-09.
  28. Decaluwé V, Braet C, Fairburn CG. Binge eating in obese children and adolescents. *Int J Eat Disord* 2003; 33: 78-84.
  29. Larrañaga A, García-Mayor RV. Tratamiento psicológico de la obesidad. *Med Clin (Barc)* 2007; 129: 387-91.
  30. Larrañaga A, García-Mayor RV, Costas P, Seguí P, Pérez LF. High Frequency of Non-Specific Eating Disorders in Obese Patients: Preliminary Results. The Endocrine Society's Annual Meeting 2008, June 15-18; San Francisco.
  31. Vázquez C, Alcaraz F, Balsa JA y cols. Prevalence of psychiatric cases in overweight or obese patients attended in a hospital outpatient clinic. *Med Clin (Barc)* 2008; 130: 41-6.
  32. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders, 4<sup>th</sup> ed. (DSM-IV R). Washington, DC, APA Press, 2000.
  33. Hsu LK, Mulliken B, McDonagh B, Krupa Das S, Rand W, Fairburn CG y cols. Binge eating disorder in extreme obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 1398-403.
  34. De Man Lapidoth J, Ghaderi A, Norring C. Eating disorders and disordered eating among patients seeking non-surgical weight-loss treatment in Sweden. *Eat Behav* 2006; 7: 15-26.
  35. Giusti V, Héraïef E, Gaillard RC y cols. Predictive factors of binge eating disorder in women searching to lose weight. *Eat Weight Disord* 2004; 9: 44-9.
  36. Yanovski SZ. Binge eating disorder and obesity in 2003: could treating an eating disorder have a positive effect on the obesity epidemic? *Int J Eat Disord* 2003; 34 Supl.: S117-20.
  37. Napolitano MA, Head S, Babyak MA y cols. Binge eating disorder and night eating syndrome: psychological and behavioural characteristics. *Int J Eat Disord* 2001; 30: 193-203.