



Universidad de Valladolid

Facultad de Medicina

**LA BULIMIA NERVIOSA Y SU
RELACIÓN CON LOS TRASTORNOS
DEL CONTROL DE IMPULSOS**

TRABAJO DE FIN DE GRADO

AUTOR: Ángel Luis Fuentes Romo

TUTORES: Diego Sánchez Romero

M^a Dolores Ganfornina Álvarez

CURSO 2024-2025

Índice

1. Resumen.....	1
2. Abstract.....	1
3. Palabras clave/keywords.....	2
4. Introducción.....	2
4.1 Bulimia nerviosa.....	2
4.2. Trastornos del control de impulsos.....	4
5. Objetivo.....	5
6. Metodología.....	6
7. Resultados.....	8
7.1 Importancia de la bulimia nerviosa en jóvenes.....	8
7.2. Trastornos del control de impulsos en adultos.....	9
7.3. Fisiopatología de las adicciones.....	11
7.4. Genéticas de los trastornos alimenticios.....	14
7.5. Posibles futuros terapéuticos.....	16
8. Conclusiones.....	17
9. Agradecimientos.....	18
10. Bibliografía principal.....	18
11. Póster	
12. Anexo I. Bibliografía completa	

1. Resumen

La bulimia nerviosa es un trastorno de la alimentación caracterizado por atracones en los cuales la persona siente una pérdida de control sobre su alimentación, seguidos de comportamientos compensatorios inapropiados con el objetivo de prevenir el aumento de peso. Estas conductas compensatorias pueden ser en forma de inducción del vómito, ayuno o ejercicio excesivo. En España, la prevalencia diagnóstica de la bulimia nerviosa en el 2021 se estima del 0,41-2,9%, tratándose de una enfermedad infradiagnosticada por la vergüenza que genera en el paciente y que muchas veces trata de ocultar.

La evidencia señala a que la enfermedad está causada por la participación de distintas estructuras a nivel de sistema nervioso central, destacando el sistema de recompensa cerebral en el que participan distintos sistemas dopaminérgicos y serotoninérgicos como el área tegmental ventral, el estriado dorsal y ventral, y también la corteza prefrontal. La participación de estas estructuras orienta hacia un mecanismo basado en la impulsividad (con la consecuente inhibición del control de impulsos) y la búsqueda de obtención de la recompensa. La aparición de otros síntomas concomitantes como la ansiedad apunta a una relación con los trastornos del control de impulsos, pudiendo ser causa o consecuencia de los mismos.

Además, las características genéticas de cada uno de estos trastornos también apuntan hacia la existencia de vías o mecanismos comunes de actuación. El conocimiento de estas evidencias genera las bases para el desarrollo de terapias innovadoras en este campo, haciendo de estos trastornos algo más sencillo de manejar tanto para el médico como para el paciente.

En este TFG revisaré las características principales de la bulimia nerviosa y otros trastornos del control de impulsos, y analizaré la relación entre todos estos trastornos desde un punto de vista fisiopatológico y genético, con vistas a indagar en un posible futuro terapéutico para estas enfermedades.

2. Abstract

Bulimia nervosa is an eating disorder characterized by binge eating in which the person feels a loss of control over their feeding, followed by inappropriate compensatory behaviors aimed at preventing weight gain. These compensatory behaviors may be in the form of inducing vomiting, fasting or excessive exercise. In Spain, the diagnostic prevalence of bulimia nervosa in 2021 is estimated at 0.41-2.9%, being an under-diagnosed disease due to the shame it generates in the patient, that often tries to hide.

The evidence indicates that the disease is caused by the involvement of different structures at the central nervous system level, highlighting the brain reward system in which various dopaminergic and serotonergic systems are involved, such as the ventral tegmental area, the dorsal and ventral striatum, and also the prefrontal cortex. The participation of these structures orients towards a mechanism based on impulsivity (with consequent inhibition of impulse control) and the search for reward. The appearance of other concomitant symptoms such as anxiety points to a relationship with impulse control disorders, which may be cause or consequence thereof.

In addition, the genetic characteristics of each of these disorders also point to the existence of common pathways or mechanisms of action. Knowledge of these evidences provides the base for the development of innovative therapies in this field, making these disorders easier to manage for both doctor and patient.

In this TFG I will review the main characteristics of bulimia nervosa and other impulse control disorders and will analyze the relationship between all these disorders from a pathophysiological and genetic point of view, with a view to exploring a possible therapeutic future for these diseases.

3. Palabras clave / Keywords

bulimia nerviosa; trastornos alimenticios; trastornos del control de impulsos; cuerpo estriado; adicciones; núcleo accumbens; dopamina.

bulimia nervosa; eating disorders; impulse-related disorders; striatum; addictions; nucleus accumbens; dopamine.

4. Introducción

4.1 Bulimia nerviosa

La bulimia nerviosa es un trastorno de la alimentación caracterizado porque el paciente tiene episodios recurrentes de atracones (come grandes cantidades de comida con una pérdida del control), y posteriormente presenta conductas compensatorias para prevenir la ganancia de peso. Es un trastorno que puede ocurrir en personas de peso normal o elevado [1].

La conducta compensatoria más frecuente es la autoinducción del vómito, aunque existen otras como el uso inapropiado de medicinas, el ayuno intermitente, o la realización de ejercicio excesivo. Estos comportamientos son debidos a una autopercepción negativa en relación al peso, la forma corporal o la apariencia [1].

En los pacientes que sufren bulimia nerviosa, ésta se presenta en ocasiones solapada con depresión atípica, ya que estas personas encuentran un alivio en su sintomatología depresiva al comer en exceso [3]. Alrededor del 50% de los pacientes con bulimia nerviosa presentan síntomas de trastorno de déficit de atención con hiperactividad (ADHD) [4], y alrededor del 15% tienen múltiples comportamientos impulsivos patológicos, incluyendo el abuso de sustancias (drogas, alcohol, medicamentos), compras compulsivas y promiscuidad sexual. Además, estos pacientes también presentan conductas autolesivas, tendencia a mostrar emociones exageradamente intensas, y tienen patrones de sueño caóticos. Además, es posible que reúnan criterios para presentar un trastorno límite de la personalidad [12] u otros trastornos de la personalidad y, frecuentemente, trastorno bipolar tipo II [1] que se define por episodios depresivos e hipomaniacos.

Globalmente, la prevalencia de los trastornos de alimentación ha aumentado un 25%, pero solamente un 20% de las personas afectadas reciben tratamiento. Además, los pacientes con bulimia nerviosa tardan el doble de tiempo en recibir tratamiento en comparación con los que padecen anorexia nerviosa [1].

Afortunadamente, la tasa de mortalidad estandarizada de la bulimia nerviosa es relativamente baja (1,9%) en comparación a la de la anorexia nerviosa (5,9%) [1].

Respecto a la fisiopatología, hay mucha disparidad de opiniones respecto a la causa que provoca los trastornos de la alimentación. Los modelos animales de trastornos por atracones pretenden imitar patrones y características que se dan en los seres humanos. Para ello, se les aplican cambios en la dieta (períodos de restricción alimenticia, añadir sacarosa al agua ingerida, acceso intermitente a comida muy sabrosa), combinados con situaciones de estrés. Los animales expuestos a estos cambios del entorno muestran cambios conductuales muy similares a los encontrados en las adicciones. Este hallazgo nos lleva a pensar que el espectro de trastornos por atracones pudiera tratarse de algún tipo de adicción a la comida [2].

Las personas con trastornos bulímicos presentan anomalías en la atención y la impulsividad. Además, también muestran una mayor atención hacia los estímulos provenientes de la comida, lo que sugiere que existe una vulnerabilidad respecto a la relación con los alimentos. Estos cambios de comportamiento se asocian con cambios del funcionamiento de los circuitos cerebrales y su conexión con la recompensa, el hábito de aprendizaje, y la percepción y construcción de uno mismo [1].

4.2 Trastornos del control de impulsos

Si bien es cierto que el DSM-5 clasifica los trastornos de la conducta alimentaria, del control de los impulsos y los adictivos de forma separada, todos ellos guardan relación en cuanto a la incapacidad de controlar el impulso que lleva a la realización de la acción problemática, incluso en aquellos pacientes que son plenamente conscientes del fallo y las consecuencias de su actitud.

Existen elementos comunes entre múltiples trastornos del control de impulsos, como por ejemplo el trastorno de compra compulsiva, trastorno de adicción al juego, trastornos alimenticios, trastornos relacionados con adicciones a drogas, etc. Todos estos trastornos muestran ciertos elementos en común, con variadas interrelaciones entre todos ellos [5].

Además, hablando específicamente de los trastornos del control alimentario, se ha demostrado un aumento del reclutamiento de la corteza prefrontal medial y la corteza cingulada anterior durante tareas en las que las personas mostraron un control inhibitorio fallido (Figura 1). Estos cambios de actividad se detectan antes de la aparición de los síntomas, por lo que podría valorarse como un futuro biomarcador de cara a detectar fallos en el control de impulsos antes de que se desarrolle la patología [6]. Esto tiene especial relevancia ya que la corteza prefrontal medial y la corteza cingulada tienen también interés en otras patologías como la depresión [7] y también en las adicciones a drogas [8], por lo que parecen estructuras que pueden guardar relación entre los diferentes tipos de trastornos del control de impulsos y que podrían ser muy importantes para demostrar la posible interrelación entre unos y otros.

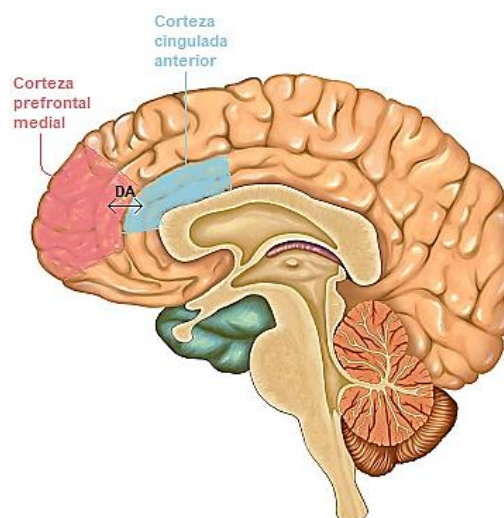


Figura 1. Estructuras anatómicas relacionadas con la inhibición del control de impulsos, depresión y adicciones [6-8].

Hay autores que plantean la hipótesis de que los trastornos asociados con el control de impulsos podrían considerarse parte de un espectro obsesivo-compulsivo debido a las semejanzas en sus características clínicas, la comorbilidad, la historia familiar y la respuesta al tratamiento. Por otra parte, otros autores argumentan que los trastornos relacionados con el impulso tienen más en común con la categoría de adicción a drogas dadas las similitudes en la sensibilidad a la recompensa, los niveles de excitación que produce realizar la acción impulsiva, los déficits en la regulación de las emociones y la existencia de alteraciones genéticas y neurobiológicas compartidas [5].

5. Objetivo

La finalidad de este TFG es indagar acerca de los trastornos del control alimenticio, y más específicamente acerca de la bulimia nerviosa, revisando su epidemiología, evolución a lo largo del tiempo, factores de riesgo, fisiopatología y últimos avances en el tratamiento. La información seleccionada será puesta en el contexto global de los trastornos del control de impulsos con el objetivo de evaluar si existen relaciones claras entre múltiples patologías que siguen ciertos patrones.

El objetivo final es tratar de unir las características más importantes de la bulimia nerviosa, especialmente su fisiopatología, con otros trastornos del control de impulsos que puedan aparecer anterior o posteriormente al trastorno alimenticio. Dicha recopilación será hecha con el propósito de descubrir si existen vínculos que puedan predisponer a la aparición de múltiples patologías relacionadas con el control de los impulsos a lo largo de la vida del individuo debido a un mecanismo de acción compartido.

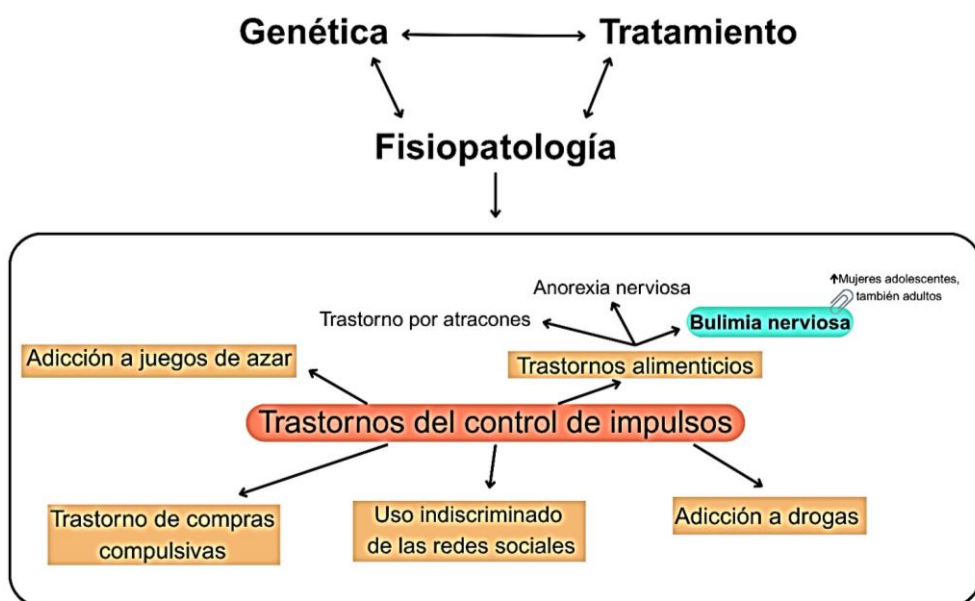


Figura 2. Diagrama conceptual del trabajo.

Para ello, describiré los conceptos más relevantes que se pueden encontrar interrelacionados y que pudieran suponer el nexo inicial de unión entre la bulimia nerviosa (especialmente en edades más tempranas de la vida) y otras patologías del control del impulso que puedan aparecer décadas después, como puede ser la adicción a los juegos de azar, a las compras compulsivas o al abuso de internet. Además de analizar estos dominios y la posible existencia de relaciones entre ellos, buscaré la posible intervención de factores genéticos en cada uno o en sus relaciones, para finalmente explorar cómo estos conceptos pueden mejorar las estrategias terapéuticas empleadas. En la Figura 2 se muestra el diagrama conceptual del trabajo.

6. Metodología

Este trabajo ha sido realizado mediante una revisión estructurada en base a búsquedas en la base de datos bibliográfica PubMed, de cara a recabar información y orientar la búsqueda hacia el tema de interés a tratar en el trabajo.

He partido desde un enfoque general de la patología a tratar (búsquedas nº 1 y 2, Tabla 1).

Posteriormente, al obtener una cantidad enorme de resultados, he tratado de relacionar la bulimia con los términos más relevantes de cara a relacionarlo con el control de los impulsos o conductas que intervengan en la patología (búsquedas nº 3 y 4, Tabla 1). Además, también indagué en las características de la bulimia más relevantes para mi objetivo (búsquedas nº 5, 6, 7 y 8, Tabla 1).

Una vez hallada la relación entre la bulimia nerviosa y la obesidad, quise profundizar más en ella (búsquedas nº 9, 10, 11 y 12, Tabla 1), y todas estas búsquedas me llevaron a pensar en la posible existencia de factores que relacionen la bulimia con la pérdida de control inhibitorio que puede aparecer en esta y otras patologías. Por esta razón mi siguiente búsqueda (búsqueda nº 13) fue dirigida hacia los comportamientos compulsivos en relación con la bulimia nerviosa (tanto los propios de la enfermedad como los encontrados antes, durante y después de la enfermedad).

Tras ello, orienté las búsquedas hacia diferentes rasgos de la personalidad o posibles patologías psiquiátricas que pudieran estar enmascaradas y solamente manifestarse, al menos en edades tempranas, mediante estos trastornos del control del impulso en relación con la comida. Encontré una curiosa relación entre la bulimia nerviosa y el trastorno límite de la personalidad (búsqueda nº 14, Tabla 1), aunque la deseché mayoritariamente debido a que se alejaba del tema de interés que estaba buscando.

Finalmente, la última búsqueda que realicé (búsqueda nº 15, Tabla 1) fue dirigida hacia los juegos de azar, en busca de una relación entre diferentes patologías en las que aparece una adicción (en este caso, adicción a la comida y a los juegos de azar). Tras haber revisado una gran cantidad de artículos de esta última búsqueda, decidí quedarme con aquellos que me parecieron más orientados hacia lo que buscaba (búsquedas nº 13 y 15, Tabla 1), que era no solamente relacionarlo con los juegos de azar, sino también con otras patologías donde existen comportamientos compulsivos (compras compulsivas o uso indiscriminado de internet).

Orden de búsqueda	Términos de búsqueda	Resultados
1	(Bulimia nervosa)	9,020
2	bulimia nervosa[MeSH Terms]	2,986
3	((bulimia nervosa) AND (sport)) OR (gym)	4,545
4	(bulimia nervosa) AND (fitness)	33
5	(bulimia nervosa) AND (treatment)	5,045
6	(bulimia nervosa) AND (physiopathology)	806
7	(bulimia nervosa) AND (sex)	563
8	(bulimia nervosa) AND (obesity)	886
9	(bulimia nervosa[MeSH Terms]) AND (central obesity[MeSH Terms])	0
10	(bulimia nervosa[MeSH Terms]) AND (abdominal obesity[MeSH Terms])	0
11	(bulimia nervosa[MeSH Terms]) AND (anti obesity agents[MeSH Terms])	28
12	(bulimia nervosa[MeSH Terms]) AND (anti obesity drugs[MeSH Terms])	28
13	(bulimia nervosa[MeSH Terms]) AND (compulsive behavior[MeSH Terms])	55
14	(bulimia nervosa) AND (borderline personality)	206
15	(bulimia nervosa) AND (gambling)	52

Tabla 1. Búsqueda secuencial realizada en PubMed, desde la primera de ellas para tener un enfoque general de la patología, hasta las últimas búsquedas encaminadas hacia las preguntas que se pretenden indagar. Aquellas búsquedas fundamentales aparecen resaltadas en rojo. No utilicé ningún filtro de año de publicación para la revisión bibliográfica.

Tras revisar los resúmenes de lo obtenido en estas búsquedas (Tabla 1), y seleccionar 31 para lectura completa, continué revisando y recabando información de otros artículos que pudieran estar relacionados en cierto modo con aquellos que me resultaban de mayor interés, hilando de esta forma la búsqueda con numerosos artículos, tanto sobre conductas compulsivas (abuso de drogas, abuso del deporte u otras conductas compensatorias dentro del marco de la bulimia nerviosa, estudios comparativos entre diferentes adicciones...) como sobre la fisiopatología de la enfermedad y la relación que pudieran guardar entre ellas. Esta estrategia generó un número final de 31 trabajos revisados completamente (Anexo I), de los cuales 23 constituyen el conjunto principal citado en este trabajo.

7. Resultados

7.1. Importancia de la bulimia nerviosa en jóvenes

La bulimia nerviosa es un trastorno especialmente prevalente entre mujeres jóvenes y adolescentes, influidas fuertemente por una autoevaluación de su forma corporal y peso [9]. En 2019, 14 millones de adultos sufrieron trastornos alimentarios, de los cuales 3 millones fueron niños y adolescentes. Además, es muy importante la comorbilidad que generan estos trastornos, ya que causan alteraciones menstruales, patología cardíaca y ósea, además de toda la patología psiquiátrica asociada (depresión, trastornos obsesivo-compulsivos, fobias...). De hecho, los trastornos alimentarios se han convertido en la tercera causa de patología crónica en mujeres adolescentes en países industrializados [10].

La bulimia es una enfermedad con una alta carga genética, que ha sido demostrada en estudios con gemelos. Se estima que presenta una heredabilidad de 0.55-0.62 [9], por lo que se trata de una patología que se puede manifestar desde edades muy tempranas de la vida.

Dentro de la importancia que tiene la enfermedad en los adolescentes, se han encontrado asociaciones entre el trastorno alimentario y el uso de internet y las redes sociales, mediante las cuales se fomentan prácticas que perpetúan el trastorno. La posibilidad de comparar la imagen corporal con otras personas través de las redes sociales, además de la presión social que supone la apariencia física (especialmente en mujeres adolescentes, donde la comparación entre personas es más frecuente) suponen una constante autoevaluación y distorsión de la autopercepción de cara a encajar en los ideales socioculturales de belleza. Todo ello provoca inseguridades y alteraciones emocionales, que se buscan compensar mediante comportamientos

inadecuados de la alimentación, y que se van a reforzar mediante la formación de comunidades “pro-bulimia” mediante las redes sociales, de cara a encajar dentro de un grupo de gente que se encuentra en la misma situación [10]. Todo esto sumado a la adicción que suponen las redes sociales y la búsqueda de la aceptación ajena en ellas, supone el desencadenante perfecto para el desarrollo de una patología del control del impulso como es la bulimia nerviosa.

Los adolescentes tienen más probabilidades de presentar conductas impulsivas debido a un desarrollo asíncrono del cerebro, de manera que la madurez de las regiones subcorticales relacionadas con la neuroestimulación, en contraposición con la inmadurez de las regiones parietales y frontales (relacionadas con el control del comportamiento), dan lugar a un mayor riesgo de conductas alteradas de la alimentación. Además, en estudios de neuroimagen en adolescentes con trastornos alimentarios se ha podido observar una alteración del reclutamiento funcional del sistema frontoestriatal que está implicado en los mecanismos de recompensa [6].

Además, los pacientes con trastornos alimentarios reportan una sensación de pérdida de control, la cual ha sido identificada por los mismos pacientes como un factor que contribuye al desarrollo de su trastorno alimenticio, o como un factor de riesgo para el desarrollo futuro de dicha patología. Además, en la bulimia nerviosa es más común esta conducta impulsiva extrema [6].

El desarrollo de una conducta compulsiva desde jóvenes supone un riesgo a la hora de poder desarrollar dicha conducta de nuevo en el futuro, o de desarrollar en la adolescencia un nuevo trastorno del control de impulsos que se pueda perpetuar hasta la edad adulta. Las tasas de recuperación de la bulimia nerviosa son de aproximadamente el 50% en los siguientes 5-10 años [9].

7.2. Trastornos del control de impulsos en adultos

La impulsividad es la característica central de este tipo de trastornos. Algunos autores sugieren que los trastornos asociados con el control de impulsos pueden estar englobados dentro del espectro de trastornos obsesivo-compulsivos por la similitud en sus características [5], además de haberse encontrado correlaciones genéticas que lo avalan [9].

Enfocándonos en algunas patologías concretas, el trastorno de compras compulsivas o el de adicción a los juegos de azar comparte elementos en común con los trastornos alimenticios, y en concreto con la bulimia nerviosa, siendo el vínculo común la impulsividad que aparece en todos estos trastornos. Dicha impulsividad no solamente

responde a causas genéticas y neurobiológicas [6], sino también a la falta de estrategias para poder afrontar los impulsos y detenerlos a tiempo. Además, el refuerzo que provocan estas conductas adictivas apoya la asociación de estos trastornos con alteraciones del sistema de recompensa cerebral y con la implicación de la serotonina [5,22].

Es conveniente resaltar que la edad de aparición tanto del trastorno de compras compulsivas como el de adicción a juegos de azar suele estar en torno a los 30-35 años [5], en contraposición a la bulimia nerviosa que suele aparecer desde la adolescencia.

Se ha podido demostrar que los pacientes que sufren varios de estos trastornos de forma concomitante, como el trastorno de compras compulsivas más la bulimia nerviosa, presentan mayor facilidad para asociar simultáneamente adicción a drogas y alcohol, probablemente motivado por un aumento de la búsqueda de la neuroestimulación que provocan estas conductas. Además, se trata de pacientes que presentan comúnmente una mala adaptabilidad social, que causa un refuerzo en sus conductas [5,11].

Respecto al trastorno de compras compulsivas, se han podido comprobar cambios radicales en el estado de ánimo de los compradores compulsivos, experimentando emoción y felicidad durante las compras, y siendo característica una disminución de la irritabilidad y el enfado mientras compran respecto a previamente a comprar. Estos cambios del estado de ánimo observados en los compradores compulsivos respecto a personas que no presentan dicho trastorno sugiere que estos pacientes utilizan esta adicción como una forma de automedicación para regular su estado de ánimo. Este mismo comportamiento se ha podido observar en algunos pacientes con bulimia nerviosa [13].

Además, en cuanto a las adicciones y los comportamientos impulsivos, existen teorías que sugieren que algunas personas tienen el punto de referencia de neuroexcitación que no se corresponde con el nivel que ellos encuentran óptimo. En aquellas personas cuyo nivel normal de neuroexcitación se encuentra por encima del nivel que desean, buscarán actividades que puedan disminuir la neuroexcitación como pueden ser los trastornos de la alimentación o tomar cierto tipo de drogas como la heroína o sedantes. Por el contrario, en aquellas personas que deseen niveles mayores de neuroexcitación respecto a lo que suelen experimentar normalmente, realizarán actividades que aumenten la neuroexcitación como las compras compulsivas, juegos de azar patológicos o tomar drogas como cocaína que les ayude a lograr su objetivo [13].

Por supuesto, el paradigma de las adicciones y la generación de impulsos que provoca el denominado “craving” se da con las drogas, cuya fisiopatología es de sumo interés para tratar de comprender mejor los mecanismos que pudieran motivar los múltiples trastornos del control de impulsos.

7.3. Fisiopatología de las adicciones

El mecanismo principal del sistema de recompensa (Figura 2) consiste en un circuito lineal que une el área tegmental ventral, el núcleo accumbens y la parte ventral del globo pálido, todo ello a través del fascículo prosencefálico medial. Además, todas las drogas adictivas tienen en común que potencian (directa o indirectamente) la función sináptica de recompensa mediada por vía dopaminérgica en el núcleo accumbens. La autoadministración de droga está regulada por los niveles de dopamina del núcleo accumbens, con el objetivo de mantener los niveles de dopamina en rangos altos para sostener el nivel deseado de placer [14].

De hecho, en pacientes con consumo crónico de drogas, el nivel de placer tras consumir no se trata sólo de un pico, sino que se establece como el nivel basal exigido por el sistema de recompensa, por lo que comienzan a consumir drogas para poder mantenerse en ese nuevo estado basal. Es decir, el uso de drogas de estos pacientes pasa de ser recreacional a ser un hábito compulsivo. Este cambio hacia un comportamiento de búsqueda constante de droga guarda una relación neuroanatómica, ya que este comportamiento deja de estar controlado por el estriado ventral (núcleo accumbens) y pasa a estar dominado por el estriado dorsal (núcleo caudado más el putamen), ya que se conoce que esta estructura está involucrada en las asociaciones estímulo-respuesta que generan hábitos [14].

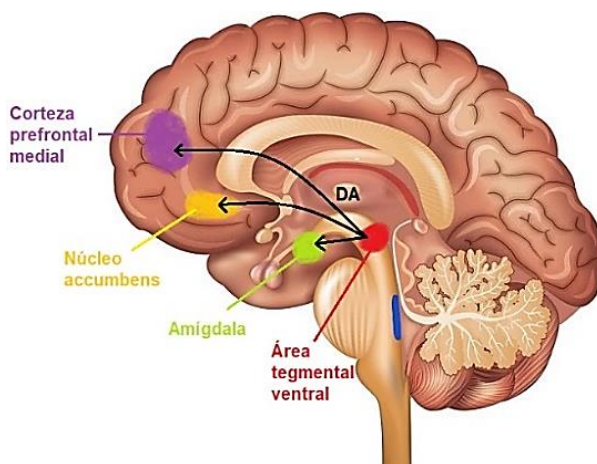


Figura 3. Estructuras involucradas en el sistema de recompensa.

Respecto a la bulimia nerviosa, se han realizado estudios utilizando PET en individuos con esta patología en los que se ha podido observar una disminución de la disponibilidad del transportador de dopamina en la región estriatal [9]. También se ha podido ver un aumento de los receptores metabotrópicos de glutamato subtipo 5 en la corteza cingulada anterior, corteza subgenual prefrontal y giro recto. La presencia aumentada de estos receptores tiene suma importancia, ya que además de encontrarse presentes en otras adicciones, como por ejemplo a drogas, también tienen gran relevancia de cara al potencial terapéutico que pueden suponer para tratar la bulimia nerviosa mediante fármacos que inhiban dichos receptores [15].

Otro hallazgo importante es que tanto en estudios de neuroimagen funcionales como estructurales, se relacionan déficits en la ínsula con una actividad interoceptiva alterada tanto en anorexia nerviosa como en bulimia nerviosa [9].

Estudios en los trastornos alimenticios han revelado cambios importantes en los circuitos neuronales, que reciben grandes entradas de dopamina, y cómo a su vez los receptores de dopamina modulan la actividad neuronal en estos lugares. Una vez más, vuelven a intervenir el área tegmental ventral y las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra que se proyectan hacia el estriado ventral (núcleo accumbens) y dorsal, respectivamente [9].

La corteza insular integra el sabor, la interocepción y la motivación para regular la alimentación, y a su vez las señales que predicen la alimentación (estímulos que pueden provocar el comportamiento alimenticio, incluso en ausencia de sensación de hambre) activan las neuronas de la corteza insular [9].

También se ha podido comprobar en modelos animales que la inhibición específica de la vía entre la corteza insular y el núcleo accumbens produce una disminución del apetito a la hora de recibir comida sabrosa si se empareja de forma intermitente con descargas eléctricas en las extremidades (mecanismo para generar estrés en el animal). Estos estudios demuestran un rol complejo en las conductas de refuerzo y compulsivas dentro de los trastornos alimenticios. También en estos mismos estudios con animales se ha podido demostrar una reducción de la función del circuito entre la corteza prefrontal y el núcleo accumbens en el desarrollo de las conductas impulsivas y trastornos alimenticios. Estos hallazgos demuestran que los trastornos alimenticios pueden ser inhibidos en tiempo real mediante manipulaciones de esos circuitos neurales, demostrando así que se requiere actividad continua de circuitos límbicos y corticales específicos para el desarrollo de trastornos de la alimentación [9].

En cuanto a la adicción a los juegos de azar, se ha observado en los ludópatas una heterogeneidad respecto a sus motivaciones para apostar, pudiendo utilizar las apuestas en busca de una mejora personal vinculándolas con la neuroexcitación que les produce apostar, o enfocándolas como un mecanismo para lidiar con sentimientos negativos como pueden ser la ansiedad, el bajo estado de ánimo o el aburrimiento [16].

La impulsividad es la característica principal del juego patológico. La impulsividad en este tipo de pacientes se puede medir mediante un test denominado “Cambridge Gamble Task”, mediante el cual podremos observar que los ludópatas presentan una impulsividad aumentada [16-17]. Se ha podido observar en estos pacientes una preferencia impulsiva por las señales que causan alta ansiedad, debido a las recompensas inmediatas que asocian [16].

Se sabe que la ínsula presenta una función importante dentro de las distorsiones que presentan los ludópatas. Un estudio neuropsicológico encontró que pacientes con daño cerebral que afectaban a la ínsula eran insensibles a los efectos de ser “casi ganador” (estar muy cerca de ganar, pero finalmente perder, que motiva al jugador a seguir apostando por sentir que está cerca a ganar) en una máquina tragaperras. Además, tampoco mostraba la falacia del apostador en las apuestas consecutivas en la ruleta. Esta falacia es la creencia errónea de que los sucesos pasados afectan a los futuros en actividades aleatorias que son independientes, es decir, haber perdido múltiples veces anteriormente en la ruleta no garantiza que vayas a ganar en la siguiente tirada. Estos estudios se realizaron en comparación con grupos que incluían pacientes con daño en la corteza prefrontal ventromedial y en la amígdala [16].

Por lo tanto, los hallazgos mencionados anteriormente sugieren que los niveles aumentados de estos razonamientos cognitivos erróneos en los ludópatas, vinculados con el concepto de “steep delay discounting” (preferencia de elegir las recompensas inmediatas y pequeñas, aunque supongan consecuencias a largo plazo, en vez de elegir una recompensa más grande a largo plazo), pueden estar sustentados por un reclutamiento excesivo de la ínsula [16].

Además, se ha encontrado una relación entre la adicción a los juegos de azar y la enfermedad de Parkinson, ya que en el contexto del tratamiento utilizado para dicha enfermedad consistente en agonistas dopaminérgicos, se ha podido observar un desarrollo de ludopatía en algunos enfermos de Parkinson. Este hecho nos sugiere que la impulsividad en los ludópatas tiene una base dopaminérgica [16].

El sello distintivo en los ludópatas es la persecución de las pérdidas, que es la tendencia del jugador a seguir apostando cantidades mayores con el objetivo de recuperar lo que ha perdido previamente. Dicho comportamiento es un prototipo de impulsividad observado en los ludópatas. Se cree que este comportamiento en los ludópatas podría estar relacionado con una predominancia del estriado dorsal, al igual que ocurría en las drogas cuando se pasaba desde un consumo recreacional a un hábito impulsivo [16].

Mediante un estudio utilizando una tarea de adivinación de cartas se ha podido encontrar hiperactividad en el estriado dorsal de ludópatas durante la anticipación de los beneficios o ganancias (previamente a saber si ha ganado), y también como una función del valor esperado de ganancias [16].

7.4. Genética de los trastornos alimenticios

Los estudios en gemelos han demostrado una heredabilidad de la bulimia nerviosa estimada en un rango de 0.55-0.62 por algunos autores [9] o de 0.28-0.83 por otros [18]. En general, todos los trastornos alimenticios presentan cierta heredabilidad genética.

También se ha podido ver que la impulsividad supone un marcador de riesgo importante desde la infancia para poder desarrollar adicciones en el futuro [16].

Volviendo al prototipo de la adicción a drogas, se ha podido ver que responde adecuadamente a un modelo causal de tipo biopsicosocial. Son pacientes que presentan variaciones genéticas que les hace vulnerables a la adicción, aunque se necesitan factores adicionales de tipo ambiental (como puede ser el estrés) y de tipo social (como la sensación de perder una confrontación que disminuya la autoestima). Se ha podido demostrar mediante estudios de familias, personas adoptadas y gemelos, una influencia genética considerable en el desarrollo de la drogadicción, con un riesgo heredado de 0,4-0,6 [14]. El papel de la genética en las adicciones en general se cree que es poligénico, con múltiples genes de bajo impacto afectados que se combinan y crean la vulnerabilidad genética [9,14].

En cuanto a la bulimia nerviosa, se ha podido observar que existen múltiples mecanismos biológicos que participan en su fisiopatología.

Debido a que las terapias que actúan sobre las vías de la serotonina (5-HT) son eficaces en los pacientes con bulimia nerviosa, es muy probable que tenga lugar en estos pacientes una disfunción del sistema serotoninérgico, habiéndose podido observar anomalías en la captación periférica de serotonina. Por lo tanto, la mayoría de estudios dirigidos a este sistema serotoninérgico se centran en el gen del transportador

5-HTTLPR (cuya actividad se ha visto aumentada en la bulimia nerviosa) y el gen del receptor 5-HT2A, tanto para la bulimia como para la anorexia nerviosa [19-20].

Respecto al gen del transportador 5-HTTLPR se ha podido ver una relación entre este gen y la resiliencia emocional, de forma que variaciones en el gen producen alteraciones en la resiliencia emocional. Esto podría tener importancia ya que lo convierte en un gen que puede participar en la susceptibilidad a la depresión y al aumento de ansiedad [19]. Esto guarda relación con los trastornos del control de impulsos, ya que estos son algunos de los síntomas concomitantes que suelen presentar estos pacientes.

Finalmente, mediante un estudio de asociación del genoma completo (GWAS) se han podido encontrar tres polimorfismos en el receptor de serotonina HTR2A asociados con una respuesta pobre al tratamiento en pacientes con bulimia nerviosa [19].

Como ya hemos hablado con anterioridad, el sistema dopaminérgico tiene sumo interés en la fisiopatología de la bulimia nerviosa. Un gen que juega un papel fundamental en el sistema dopaminérgico es DAT1, que codifica una proteína transmembrana que regula la recaptación de dopamina en las sinapsis, y que puede sufrir polimorfismos en el número de repeticiones que presenta, alterando la expresión del gen y su función [19].

También se cree que los genes de los receptores para opioides endógenos juegan un papel importante en la bulimia nerviosa, ya que se ha encontrado una relación de estos genes con disfunciones en el sistema de recompensa, la cual se puede observar en modelos animales de bulimia nerviosa. Un hecho que respalda esta hipótesis es que se ha utilizado la naloxona (antagonista de los receptores opioides) como tratamiento de manera muy efectiva [19].

Aunque se predice que la leptina podría modular a los sistemas de recompensa que pueden estar relacionados con la bulimia nerviosa, los resultados obtenidos de esta asociación no resultan del todo convincentes por ahora. Sin embargo, se ha encontrado una relación positiva entre los niveles de leptina en plasma y el índice de masa corporal en pacientes bulímicos. Los niveles de leptina normales en plasma se recuperan en pacientes bulímicos que han superado la enfermedad, por lo que se considera un factor muy importante para poder comprobar la remisión de la enfermedad [19].

Se han encontrado alteraciones en los genes relacionados con los neurotransmisores endocannabinoides, cuyo sistema es importante en el control de la bulimia nerviosa. Se han observado polimorfismos en los genes FAAH (amida hidrolasa de ácidos grasos, encargada de degradar los endocannabinoides, entre ellos la anandamida), CNR1 y CNR2 (genes del receptor cannabinoide) asociados con la bulimia nerviosa [19].

Por último, también se ha descrito una disminución severa de la vitamina D3 en pacientes con bulimia nerviosa, lo cual es responsable de la falta de respuesta inflamatoria en estos pacientes, así como de la disminución del estado de ánimo en pacientes con trastornos alimenticios de larga duración [19].

7.5. Posibles futuros terapéuticos

Actualmente, la primera línea de tratamiento de la bulimia nerviosa consiste en terapia cognitivo-conductual e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS). Estudios a largo plazo han demostrado que alrededor del 55-70% de los pacientes que padecen bulimia nerviosa se recuperarán parcial o totalmente, mientras que en torno al 23-30% se convertirán en pacientes crónicos o desarrollarán otro trastorno alimenticio [20].

Es muy importante tratar de detectar a estos pacientes a tiempo, ya que el sentimiento de vergüenza que sienten les lleva a mantenerlo en secreto, absteniéndose de buscar tratamiento a tiempo [20]. El deterioro de las capacidades sociales que este trastorno produce puede llevar a un aislamiento social o al incremento del uso de las redes sociales, relacionándose con personas que padecen su misma enfermedad (grupos pro-bulimia), lo cual podría ser muy perjudicial [1,10].

Para el trastorno por atracones, la única terapia farmacológica aprobada actualmente es la lisdexanfetamina, que actúa sobre sistemas serotoninérgicos y dopaminérgicos en la corteza prefrontal y en el estriado [23]. Debido a la alteración en los sistemas de regulación del comportamiento alimenticio y en el sistema de recompensa dopaminérgico observado en este trastorno, respalda el uso de esta medicación [1,9].

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, además de utilizarse para el tratamiento de la bulimia nerviosa, también se han utilizado para tratar los trastornos de compras compulsivas y los trastornos de adicción al juego [5].

Dados los cambios detectados en los receptores glutamatérgicos (Sección 7.3), una futura línea de investigación podrían ser terapias dirigidas a la inhibición farmacológica del receptor metabotrópico de glutamato subtipo 5 (mGlu5) por su potencial terapéutico frente a la bulimia nerviosa [15].

El hecho de que a la cocaína y otros psicoestimulantes se le atribuyan sus efectos adictivos a su capacidad de inhibir la recaptación sináptica de dopamina, o a causar una liberación presináptica de dopamina en el núcleo accumbens en el contexto de obtención de recompensa y la recaída en el consumo de droga, hace que cobre sentido

el desarrollo de inhibidores del transportador de la dopamina de inicio gradual y larga duración para el tratamiento de la adicción a psicoestimulantes [14].

Puesto que la inhibición de las neuronas espinosas medianas en el núcleo accumbens (gabaérgicas) constituyen una vía final común para la sensación de recompensa adictiva que producen las drogas, podría tener sentido desarrollar terapias mediante agonistas gabaérgicos [14]. De hecho, se han visto resultados realmente prometedores con el baclofeno, agonista del receptor GABA-B, en modelos animales, con evidencias preliminares de su uso en humanos [14,21].

Finalmente, se ha utilizado la estimulación cerebral profunda y la estimulación cerebral no invasiva para el tratamiento de los trastornos alimenticios. Si bien es cierto que produce una gran mejora temprana del estado de ánimo, peso y fisiopatología relacionada con la alimentación, no se han podido establecer aún los resultados a largo plazo y si realmente puede ser una terapia efectiva para lograr la remisión [1].

8. Conclusiones

La bulimia nerviosa es un trastorno alimenticio muy prevalente e infradiagnosticado debido al estigma y rechazo que genera esta patología en la sociedad, haciendo que se perpetúe en estos pacientes, además de las numerosas formas de presentación diferentes que tiene.

La bulimia presenta conductas impulsivas, y la evidencia revisada en este trabajo permite relacionarlo con otros trastornos del control de impulsos como la adicción al juego, compra compulsiva o uso irracional de las redes sociales e internet, además de otros trastornos como la adicción a drogas. Dada la evidencia disponible, que sugiere la participación de vías comunes que giran en torno a la impulsividad, será relevante iniciar proyectos de investigación encaminados a buscar estos mecanismos.

La bulimia nerviosa es una enfermedad que presenta heredabilidad, siendo más frecuente en mujeres y en adolescentes, aunque también aparece en la edad adulta.

Al tratarse de una patología en la que interviene el sistema de recompensa cerebral por medio de neurotransmisores como la dopamina o la serotonina, este se convierte en candidato relevante, un mecanismo común de actuación con otros trastornos del control de impulsos en los que, en mayor o menor medida, también actúa. Este hecho queda respaldado por las distintas evidencias de la aportación genética que se encuentra alterada en los pacientes que padecen algunos de estos trastornos.

Actualmente, en cuanto al tratamiento, la evidencia indica que para estos trastornos la terapia cognitivo-conductual es la mejor forma de tratamiento posible, al tratarse de una medida no farmacológica que consigue una mejoría en las actitudes de estos pacientes. Sin embargo, la existencia de diferentes fármacos y terapias aprobadas o en vías de investigación evidencian la posibilidad de combinar estas terapias con intervenciones farmacológicas sobre el mecanismo de actuación de estas patologías.

Encontrar una vía común en estos trastornos, como podría ser el sistema de recompensa cerebral que genera de forma secundaria la impulsividad característica de todos ellos (por medio de sistemas dopaminérgicos y serotoninérgicos), podría suponer un avance de cara al desarrollo de nuevas terapias para tratar todas estas enfermedades en conjunto, ya que aceleraría los procesos de investigación y desarrollo al poder tratar estos trastornos con la misma terapia, sin tener que desarrollar cada tratamiento de manera individual para cada patología.

9. Agradecimientos

A Lola y Diego por su inestimable orientación y apoyo, por mostrarme lo interesante que es la neurofisiología y la importancia de la investigación para el avance de la Medicina.

A mi madre y mi padre por acompañarme en todo este largo camino hasta aquí.

10. Bibliografía principal

1. Treasure J, Duarte TA, Schmidt U. Eating disorders. The Lancet. marzo de 2020;395(10227):899-911.
2. Treasure J, Leslie M, Chami R, Fernández-Aranda F. Are trans diagnostic models of eating disorders fit for purpose? A consideration of the evidence for food addiction. European Eating Disorders Review. 2018;26(2):83-91.
3. Singleton C, Kenny TE, Hallett D, Carter JC. Depression Partially Mediates the Association Between Binge Eating Disorder and Health-Related Quality of Life. Front Psychol. 26 de febrero de 2019;10:209.
4. Nazar BP, Suwvan R, de Sousa Pinna CM, et al. Influence of attention-deficit/hyperactivity disorder on binge eating behaviors and psychiatric comorbidity profile of obese women. Compr Psychiatry 2014; 55: 572–78.

5. Jiménez-Murcia S, Granero R, Moragas L, Steiger H, Israel M, Aymamí N, et al. Differences and Similarities Between Bulimia Nervosa, Compulsive Buying and Gambling Disorder. *European Eating Disorders Review*. 2015;23(2):111-8.
6. Bartholdy S, O'Daly OG, Campbell IC, Banaschewski T, Barker G, Bokde ALW, et al. Neural Correlates of Failed Inhibitory Control as an Early Marker of Disordered Eating in Adolescents. *Biol Psychiatry*. 1 de junio de 2019;85(11):956-65.
7. Pizzagalli DA, Roberts AC. Prefrontal cortex and depression. *Neuropsychopharmacology*. enero de 2022;47(1):225-46.
8. Xu P, Chen A, Li Y, Xing X, Lu H. Medial prefrontal cortex in neurological diseases. *Physiol Genomics*. 1 de septiembre de 2019;51(9):432-42.
9. Bulik CM, Coleman JRI, Hardaway JA, Breithaupt L, Watson HJ, Bryant CD, et al. Genetics and Neurobiology of Eating Disorders. *Nat Neurosci*. mayo de 2022;25(5):543-54.
10. Ruiz-Centeno C, Cueto-Galán R, Pena-Andreu JM, Fontalba-Navas A. Problematic internet use and its relationship with eating disorders. *Front Public Health*. 2025;13:1464172.
11. Munguía L, Lucas I, Jiménez-Murcia S, Mora-Maltas B, Granero R, Miranda-Olivos R, et al. Executive functions in binge spectrum eating disorders with comorbid compulsive buying. *European Eating Disorders Review*. noviembre de 2021;29(6):854-67.
12. Chen EY, Brown MZ, Harned MS, Linehan MM. A comparison of borderline personality disorder with and without eating disorders. *Psychiatry Res*. 30 de noviembre de 2009;170(1):86-90.
13. Faber RJ, Christenson GA. In the mood to buy: Differences in the mood states experienced by compulsive buyers and other consumers. *Psychology & Marketing*. 1996;13(8):803-19.
14. Gardner EL. Addiction and brain reward and antireward pathways. *Adv Psychosom Med*. 2011;30:22-60.
15. Mihov Y, Treyer V, Akkus F, Toman E, Milos G, Ametamey SM, et al. Metabotropic glutamate receptor 5 in bulimia nervosa. *Sci Rep*. 14 de abril de 2020;10(1):6374.

16. Robbins T, Clark L. Behavioral addictions. *Current Opinion in Neurobiology*. 1 de febrero de 2015;30:66-72.
17. Cambridge Gambling Task (CGT) [Internet]. Cambridge Cognition. [citado 1 de julio de 2025]. Disponible en: <https://cambridgecognition.com/cambridge-gambling-task-cgt/>
18. DONATO K, CECCARINI MR, DHULI K, BONETTI G, MEDORI MC, MARCEDDU G, et al. Gene variants in eating disorders. Focus on anorexia nervosa, bulimia nervosa, and binge-eating disorder. *J Prev Med Hyg*. 17 de octubre de 2022;63(2 Suppl 3):E297-305.
19. Stein MB, Campbell-Sills L, Gelernter J. Genetic Variation in 5HTTLPR is Associated with Emotional Resilience. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*. 5 de octubre de 2009;150B(7):900-6.
20. Yilmaz Z, Hardaway JA, Bulik CM. Genetics and Epigenetics of Eating Disorders. *Adv Genomics Genet*. 2015;5:131-50.
21. Ling W, Shoptaw S, Majewska D. Baclofen as a Cocaine Anti-Craving Medication: A Preliminary Clinical Study. *Neuropsychopharmacol*. mayo de 1998;18(5):403-4.
22. Mkrtchian A, Qiu Z, Abir Y, Erdmann T, Dercon Q, Sedlinska T, et al. Differential Associations of Dopamine and Serotonin With Reward and Punishment Processes in Humans: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA Psychiatry*. 11 de junio de 2025;e250839.
23. Rowley HL, Kulkarni RS, Gosden J, Brammer RJ, Hackett D, Heal DJ. Differences in the neurochemical and behavioural profiles of lisdexamfetamine methylphenidate and modafinil revealed by simultaneous dual-probe microdialysis and locomotor activity measurements in freely-moving rats. *J Psychopharmacol*. marzo de 2014;28(3):254-69.

Tutores: Diego Sánchez Romero, M^a Dolores Ganfornina Álvarez

La bulimia nerviosa es un trastorno de la alimentación caracterizado por episodios recurrentes de atracones en los cuales se siente una pérdida de control, y posteriormente presenta conductas compensatorias para evitar la ganancia de peso. Puede aparecer concomitante a la depresión, ADHD y otros trastornos del control de impulsos. Es una enfermedad infradiagnosticada, más frecuente en mujeres y adolescentes, aunque puede darse a cualquier edad. En la fisiopatología de la bulimia nerviosa encontramos estructuras comunes a otras patologías del control de impulsos, como la adicción a drogas o trastornos del espectro obsesivo-compulsivo, y a otras enfermedades como la depresión. Esto evidencia la posibilidad de que exista algún tipo de interrelación entre estos trastornos.

Indagar acerca de los trastornos alimenticios, y más en concreto acerca de la bulimia nerviosa, con el objetivo de unir las características más importantes de dicho trastorno, especialmente su fisiopatología, con otros trastornos del control de impulsos, con el propósito de descubrir si existen vínculos, además de buscar la intervención de factores genéticos en cada uno o en sus relaciones, y explorar cómo estos conceptos pueden mejorar las estrategias terapéuticas empleadas.

Revisión estructurada en base a búsquedas secuenciales realizadas en la base de datos bibliográficos PubMed. Esta estrategia generó un número final de 31 trabajos revisados completamente, de los cuales 23 constituyen el conjunto principal citado en este trabajo. No se utilizó ningún filtro de año de publicación para la revisión bibliográfica.

Orden de búsqueda	Términos de búsqueda	Resultados
1	(Bulimia nervosa)	9,020
2	bulimia nervosa[MeSH Terms]	2,986
3	((bulimia nervosa) AND (sport)) OR (gym)	4,545
4	(bulimia nervosa) AND (fitness)	33
5	(bulimia nervosa) AND (treatment)	5,045
6	(bulimia nervosa) AND (physiopathology)	806
7	(bulimia nervosa) AND (sex)	563
8	(bulimia nervosa) AND (obesity)	886
9	(bulimia nervosa[MeSH Terms]) AND (central obesity[MeSH Terms])	0
10	(bulimia nervosa[MeSH Terms]) AND (abdominal obesity[MeSH Terms])	0
11	(bulimia nervosa[MeSH Terms]) AND (anti obesity agents[MeSH Terms])	28
12	(bulimia nervosa[MeSH Terms]) AND (anti obesity drugs[MeSH Terms])	28
13	(bulimia nervosa[MeSH Terms]) AND (compulsive behavior[MeSH Terms])	55
14	(bulimia nervosa) AND (borderline personality)	206
15	(bulimia nervosa) AND (gambling)	52

En el sistema de recompensa participan el área tegmental ventral y las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra que se proyectan hacia el estriado ventral (núcleo accumbens) y dorsal, respectivamente. El control del circuito pasa del estriado ventral al estriado dorsal cuando el paciente pasa de tener uso recreacional a tener un comportamiento de búsqueda constante e impulsiva de droga/estímulo, ya que el estriado dorsal está involucrado en las asociaciones estímulo-respuesta que generan hábitos.

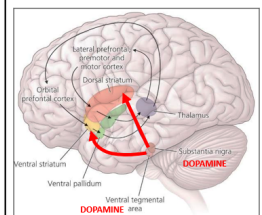
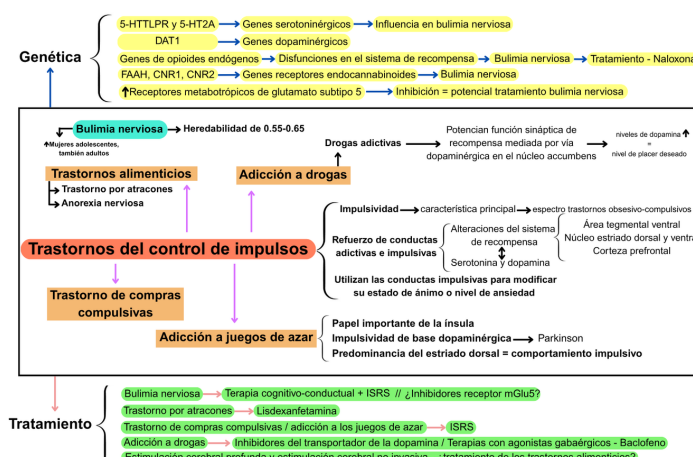


Imagen modificada de Striedter, G.F. (2016)
"Neurobiology. A functional approach", 1ª
Ed. Oxford University Press.

La bulimia presenta conductas impulsivas, y la evidencia revisada en este trabajo permite relacionarlo con otros trastornos del control de impulsos como la adicción al juego, compra compulsiva o uso irracional de las redes sociales e internet, además de otros trastornos como la adicción a drogas. Encontrar una vía común en estos trastornos, como podría ser el sistema de recompensa cerebral que genera de forma secundaria la impulsividad característica de todos ellos podría suponer un avance de cara al desarrollo de nuevas terapias para tratar todas estas enfermedades en conjunto.

Anexo I. Bibliografía completa

1. Treasure J, Duarte TA, Schmidt U. Eating disorders. The Lancet. marzo de 2020;395(10227):899-911.
2. Treasure J, Leslie M, Chami R, Fernández-Aranda F. Are trans diagnostic models of eating disorders fit for purpose? A consideration of the evidence for food addiction. European Eating Disorders Review. 2018;26(2):83-91.
3. Singleton C, Kenny TE, Hallett D, Carter JC. Depression Partially Mediates the Association Between Binge Eating Disorder and Health-Related Quality of Life. Front Psychol. 26 de febrero de 2019;10:209.
4. Nazar BP, Suwvan R, de Sousa Pinna CM, et al. Influence of attention-deficit/hyperactivity disorder on binge eating behaviors and psychiatric comorbidity profile of obese women. Compr Psychiatry 2014; 55: 572–78.
5. Jiménez-Murcia S, Granero R, Moragas L, Steiger H, Israel M, Aymamí N, et al. Differences and Similarities Between Bulimia Nervosa, Compulsive Buying and Gambling Disorder. European Eating Disorders Review. 2015;23(2):111-8.
6. Bartholdy S, O'Daly OG, Campbell IC, Banaschewski T, Barker G, Bokde ALW, et al. Neural Correlates of Failed Inhibitory Control as an Early Marker of Disordered Eating in Adolescents. Biol Psychiatry. 1 de junio de 2019;85(11):956-65.
7. Pizzagalli DA, Roberts AC. Prefrontal cortex and depression. Neuropsychopharmacology. enero de 2022;47(1):225-46.
8. Xu P, Chen A, Li Y, Xing X, Lu H. Medial prefrontal cortex in neurological diseases. Physiol Genomics. 1 de septiembre de 2019;51(9):432-42.
9. Bulik CM, Coleman JRI, Hardaway JA, Breithaupt L, Watson HJ, Bryant CD, et al. Genetics and Neurobiology of Eating Disorders. Nat Neurosci. mayo de 2022;25(5):543-54.
10. Ruiz-Centeno C, Cueto-Galán R, Pena-Andreu JM, Fontalba-Navas A. Problematic internet use and its relationship with eating disorders. Front Public Health. 2025;13:1464172.

11. Munguía L, Lucas I, Jiménez-Murcia S, Mora-Maltas B, Granero R, Miranda-Olivos R, et al. Executive functions in binge spectrum eating disorders with comorbid compulsive buying. *European Eating Disorders Review*. noviembre de 2021;29(6):854-67.
12. Chen EY, Brown MZ, Harned MS, Linehan MM. A comparison of borderline personality disorder with and without eating disorders. *Psychiatry Res*. 30 de noviembre de 2009;170(1):86-90.
13. Faber RJ, Christenson GA. In the mood to buy: Differences in the mood states experienced by compulsive buyers and other consumers. *Psychology & Marketing*. 1996;13(8):803-19.
14. Gardner EL. Addiction and brain reward and antireward pathways. *Adv Psychosom Med*. 2011;30:22-60.
15. Mihov Y, Treyer V, Akkus F, Toman E, Milos G, Ametamey SM, et al. Metabotropic glutamate receptor 5 in bulimia nervosa. *Sci Rep*. 14 de abril de 2020;10(1):6374.
16. Robbins T, Clark L. Behavioral addictions. *Current Opinion in Neurobiology*. 1 de febrero de 2015;30:66-72.
17. Cambridge Gambling Task (CGT) [Internet]. Cambridge Cognition. [citado 1 de julio de 2025]. Disponible en: <https://cambridgecognition.com/cambridge-gambling-task-cgt/>
18. DONATO K, CECCARINI MR, DHULI K, BONETTI G, MEDORI MC, MARCEDDU G, et al. Gene variants in eating disorders. Focus on anorexia nervosa, bulimia nervosa, and binge-eating disorder. *J Prev Med Hyg*. 17 de octubre de 2022;63(2 Suppl 3):E297-305.
19. Stein MB, Campbell-Sills L, Gelernter J. Genetic Variation in 5HTTLPR is Associated with Emotional Resilience. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*. 5 de octubre de 2009;150B(7):900-6.
20. Yilmaz Z, Hardaway JA, Bulik CM. Genetics and Epigenetics of Eating Disorders. *Adv Genomics Genet*. 2015;5:131-50.
21. Ling W, Shoptaw S, Majewska D. Baclofen as a Cocaine Anti-Craving Medication: A Preliminary Clinical Study. *Neuropsychopharmacol*. mayo de 1998;18(5):403-4.

22. Mkrtchian A, Qiu Z, Abir Y, Erdmann T, Dercon Q, Sedlinska T, et al. Differential Associations of Dopamine and Serotonin With Reward and Punishment Processes in Humans: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA Psychiatry*. 11 de junio de 2025;e250839.
23. Rowley HL, Kulkarni RS, Gosden J, Brammer RJ, Hackett D, Heal DJ. Differences in the neurochemical and behavioural profiles of lisdexamfetamine methylphenidate and modafinil revealed by simultaneous dual-probe microdialysis and locomotor activity measurements in freely-moving rats. *J Psychopharmacol*. marzo de 2014;28(3):254-69.
24. Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, Tomasi D, Telang F. Addiction: beyond dopamine reward circuitry. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 13 de septiembre de 2011;108(37):15037-42.
25. Steiger H, Richardson J, Schmitz N, Joober R, Israel M, Bruce KR, et al. Association of trait-defined, eating-disorder sub-phenotypes with (biallelic and triallelic) 5HTTLPR variations. *Journal of Psychiatric Research*. 1 de septiembre de 2009;43(13):1086-94.
26. Biolcati R, Özal Z, Ambrosini F, Villano P, Palareti L, Mancini G. Emotional Intelligence and Behavioural Addictions: A Systematic Review. *J Clin Med*. 10 de febrero de 2025;14(4):1125.
27. Azevedo A, Azevedo ÂS. Implications of Socio-Cultural Pressure for a Thin Body Image on Avoidance of Social Interaction and on Corrective, Compensatory or Compulsive Shopping Behaviour. *Int J Environ Res Public Health*. 17 de febrero de 2023;20(4):3567.
28. McElroy SL, Guerdjikova AI, Mori N, Keck PE. Psychopharmacologic Treatment of Eating Disorders: Emerging Findings. *Curr Psychiatry Rep*. 22 de marzo de 2015;17(5):35.
29. Steiger H, Koerner N, Engelberg MJ, Israël M, Ng Ying Kin NMK, Young SN. Self-destructiveness and serotonin function in bulimia nervosa. *Psychiatry Research*. agosto de 2001;103(1):15-26.
30. Sethi Dalai S, Adler S, Najarian T, Lynn Safer D. Study protocol and rationale for a randomized double-blinded crossover trial of phentermine-topiramate ER versus placebo to treat binge eating disorder and bulimia nervosa. *Contemporary Clinical Trials*. 1 de enero de 2018;64:173-8.
31. Gardner KJ, Quinton S, Qualter P. The role of trait and ability emotional intelligence in bulimic symptoms. *Eating Behaviors*. 1 de abril de 2014;15(2):237-40.