Capítulo 3

Trastornos de la conducta alimentaria. Enfoque desde la biología de la conducta a la neurogenética

Elizabeth Ramos Raudry
Jesús Valdez Gaona

Resumen

Este capítulo tiene como objetivo el abordaje de los aspectos relacionados con biología de la conducta de los trastornos de la conducta alimentaria y de la ingesta de alimentos, así como sus criterios diagnósticos de acuerdo al DMS-V, el perfil clínico y su clasificación actual. En la primera parte, haremos un recorrido histórico, haciendo hincapié en los cambios tanto a nivel conceptual como en los criterios diagnósticos en nuestros días. Se revisan las consideraciones generales de la conducta y su rol en la alimentación. Nos enfocaremos a las bases moleculares, poniendo especial atención en los genes relacionados a este padecimiento desde una perspectiva predictiva que sirva de marco para futuras de investigaciones. Se describirán las bases moleculares del control neuroendocrino de la alimentación. Dentro de Biología de la conducta, haremos mención de los neurotransmisores implicados. Describiremos a grandes rasgos el perfil clínico poniendo especial intención en la arquitectura del sueño, particularmente en la anorexia, así como la Neurobiología de los trastornos de la conducta alimentaria y de la ingesta de alimentos. Por último, se dará conocer los aspectos de la neurogenética y la relación que guarda el 5-HTTLPR del gen SLC6A4.

Palabras clave: Ciencias del comportamiento; Psicología clínica; Neurobiología; Genética humana; Enfermedad nutricional.

Ramos Raudry, E., y Valdez Gaona, J. (2023). Trastornos de la conducta alimentaria. Enfoque desde la biología de la conducta a la neurogenética. En J. Jaimes Cienfuegos, J. Monroy García, A.M. Millan Velázquez. (Coords). *Trastornos de la conducta alimentaria. Bioética y sociedad* (pp. 53-85) Religación Press. https://doi.org/10.46652/religacionpress.83.c57

OPEN ACCESS

Introducción

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) actualmente conocidos como Trastornos Alimentarios y de la Ingesta de Alimentos de acuerdo al DSM-V (2013), son un grupo de afecciones en las cuales las creencias negativas sobre la comida, la forma del cuerpo y el peso corporal se acompañan de conductas que incluyen restricción de la ingesta, atracones, realización excesiva de ejercicio, provocación del vómito y uso de laxantes. Pueden llegar a ser graves, repercutir sobre la calidad de vida y conducir a múltiples complicaciones físicas y psiquiátricas, incluso con desenlace fatal (Arija et al., 2022). Para Ayuzo y Covarrubias (2019) los trastornos de la conducta alimentaria constituyen un grupo de enfermedades multifactoriales y graves. Junto con el asma y la obesidad, son las enfermedades crónicas más comunes en adolescentes.

A lo largo de la historia se tiene conocimiento de numerosos casos de personas con algún tipo de trastorno de conducta alimentaria, de los cuales los ejemplos de religiosas medievales y renacentistas son los más famosos, pero no los únicos. Utilizar el "control" del comportamiento alimentario como una forma de manifestación religiosa o ideológica ha sido común a numerosas culturas a lo largo de toda la historia, en algunos casos promoviendo y valorando la obesidad; en otros, el ayuno, en cuyo trasfondo se caracteriza por las diversas inquietudes trascendentales, no cultivadoras de su físico, renuncia del cuerpo al placer, penitencia, y el sacrificio espiritual (Baile et al., 2010).

La Bulimia significa "Hambre de buey" y es un trastorno alimenticio que se caracteriza por la ingestión episódica de grandes cantidades de alimentos de manera compulsiva, con un consecuente sentimiento de culpa y depresión por no poder controlar la conducta. Se piensa que esta enfermedad es una suma de influencias biológicas, psicológicas y sociales; bajo el punto de vista biológico hay una alteración del funcionamiento del hipotálamo, ausencia de la colecistoquinina que maneja el mecanismo de la saciedad en el cerebro; a nivel psiquiátrico como una respuesta a relaciones interpersonales inadecuadas o destructivas, depresiones, estrés, etc.; y a nivel social por la búsqueda de la delgadez como patrón de belleza, miedo a engordar, excesiva promoción de dietas mágicas, productos y equipos para adelgazar, la exhibición de cuerpos ultradelgados en los medios de comunicación (Alvarado et al., 2001).

La evidencia historia de la anorexia data del siglo XVII, en la denominada enfermedad "consunción nerviosa", caracterizada por pérdida de peso, amenorrea, estreñimiento e hiperactividad, sin encontrar alteraciones físicas que lo justificaran, atribuyéndolo a la tristeza y a las preocupaciones. Posteriormente Gull-Lasègue inician el estudio científico del padecimiento dando el nombre de *anorexia nerviosa* (Vázquez et al., 2015).

De acuerdo a Guillemot y Laxenaire (1994) en el siglo XIX, el conjunto manifestaciones clínicas de este padecimiento ya era conocido como el nombre de caquexia hipofisaria. Con el paso de los años, este tipo de trastornos son incorporados en tercera versión del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos

Mentales, (APA, 1980) apareciendo con el nombre de *anorexia nerviosa*, teniendo a la *bulimia* como un subtipo. Posteriormente, en la versión revisada (1987), el término de *bulimia* aparece como una entidad nosológica independiente. En la cuarta edición del manual (1994), los *trastornos de la conducta alimentaria* son divididos en dos grandes grupos: a) los de aparición en la infancia y, b) los de inicio en la adolescencia, estos últimos se agrupan en *específicos* -que incluyen a la *anorexia y bulimia nerviosa* - y los Trastornos de la Conducta Alimentaria No Específicos, que incluye al *trastorno por atracón* , con una serie de criterios, en su versión revisada, (2000). no habrá cambios en esta estructura hasta la quinta versión (2013), cuando los Trastornos de la Conducta Alimentaria son llamados Trastornos Alimentarios y de la Ingestión de Alimentos, desapareciendo la categoría de trastornos de inicio en la infancia y la adolescencia (pica, trastorno de rumiación y trastorno de evitación/restricción de la ingesta) y éstos se integran junto con la anorexia nerviosa, bulimia nerviosa. El trastorno por atracones, aparece como entidad independiente. (Vázquez et al., 2015).

Desde la perspectiva de la biología de la conducta, de acuerdo a Hernández y Camarena (2014), en la anorexia, la bulimia nerviosa y la obesidad, algunos neurotransmisores como la serotonina está implicada en dichos padecimientos, la cual también está relacionada con el estado de ánimo, la ansiedad y las obsesiones). Su nombre bioquímico actualmente aceptado es 5-hidroxitriptamina (5-HT) pues se produce por la hidroxilación en la posición 5 del aminoácido esencial triptófano (W o Trp). Las concentraciones séricas de este aminoácido se encuentran

elevadas en procesos metabólicos como la Diabetes Mellitus y de obesidad, junto con otros aminoácidos tales como la leucina, isoleucina, valina, fenilalanina y tirosina. A nivel periférico, también se han descrito hormonas implicadas en el desarrollo de los TCA, estas hormonas pueden ser orexígenas (como la ghrelina) o anorexígenos (como la leptina o el péptido YY).

Desde el enfoque de la neurogenética, Abou Al Hassan et al. (2021). mencionan que los genes implicados en la etiología de la obesidad, de los TCA y de los fenotipos asociados, esclarecen algunos factores de riesgo (especialmente los relacionados con la sensación de saciedad-hambre, proliferación y crecimiento neuronal y de la homeostasis energética). Actualmente se implicado al sistema serotoninérgico en la regulación del estado de ánimo y en la conducta alimentaria, determinada por lo que el gen del transportador de serotonina *(SLC6A4)* siendo un buen candidato para el desarrollo de los trastornos de la conducta alimentaria (TCA).

Actualmente se le ha relacionado en conjunto con otros genes cerebrales COMT, BDNF y 5-HTT el desarrollo de la anorexia nerviosa. El transportador de serotonina (5-HTT), se encarga del trasporte activo de serotonina al interior de la neurona; en el cerebro está situado en la membrana presináptica de las terminales nerviosas como las dendríticas y los núcleos de rafe en la base del cerebro. Esta molécula produce la eliminación y el reciclaje de la serotonina liberada tras la estimulación neuronal, por lo que tiene un papel principal en la regulación homeostática de la magnitud, la duración y la distribución espacial de las señales que

alcanzan los receptores serotoninérgicos. El transportador de serotonina es codificado por el gen SLC6A4, el cual se localiza en el cromosoma 17q11.1-q1217 (Méndez et al., 2008). (Hernández et al., 2014). Para Sanhueza et al. (2011), la mayoría de los estudios genéticos en los TCA se han centrado principalmente en un polimorfismo, el denominado 5-HTTLPR del gen SLC6A4. Se ha documentado a la variante S del 5-HTTLPR como un factor de riesgo de anorexia nerviosa, además se ha reportado asociación de polimorfismos de los genes CRF-BP, SLC6A4 y restricción alimentaria crónica en pacientes dietantes crónicos.

De acuerdo a lo reportado por Hernández et al. (2014), los estudios farmacogenéticos en TCA han mostrado que los portadores del alelo S en Bulimia tienen mayor probabilidad de no obtener buena respuesta al tratamiento con los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), otro estudio reportó que los portadores de la variante S-5HTTLPR presentaban bajas concentraciones de paroxetina medida en sangre de pacientes con BN39. Asimismo, se reportó que los sujetos con Bulimia y TCANE (trastornos de la Conducta No Específicos) portadores del alelo S, presentaban una reducción de la frecuencia de purgas y episodios de atracones a los 8 meses de tratamiento con ISRS40.

Consideraciones generales de la conducta y su rol en la alimentación

Para Polanco (2016), el concepto de conducta o comportamiento tiene dos usos: a) como sinónimo de carácter, con un sig-

nificado moral y ético; b) un uso neutro y verbal, refiriéndose a todo lo que hace un organismo o cosa. La concepción tradicional supone que la conducta está constituida por el movimiento visible de un ser vivo o de una de sus partes. De acuerdo a Freixa (2003), desde la perspectiva del conductismo, el objeto de estudio se enfoca predominantemente en los estímulos y las respuestas. Por otro lado, la conducta es el conjunto, la suma de la parte manifiesta y de la parte "mental", y el hecho de que esté dividida en dos por la frontera de la piel no tiene el poder de generar dos fenómenos diferentes. Así, las llamadas funciones "mentales" o procesos cognitivos, lejos de ser las causas de la conducta, son conductas en sí mismas, conductas que antes de haber sido interiorizadas, transformadas en "mentales", eran auténticas conductas motoras, públicas, manifiestas, externas.

Bases moleculares del control neuroendocrino de la alimentación

El hipotálamo, es la región que mayor importancia tiene en el control de las señales para el consumo de alimentos. Las sustancias que modulan la actividad hipotalámica (leptina, ghrelina e insulina) también se expresan en las regiones cerebrales involucradas con la recompensa, motivación, aprendizaje, emoción y estrés, consumo de alimentos está impulsado por sus propiedades gratificantes, hecho que se ha vinculado al aumento de la actividad dopaminérgica en los circuitos cerebrales de recompensa (Méndez et al., 2008).

De acuerdo a Sánchez (2019), las alteraciones hipotalámicas pueden ser causa del mal funcionamiento de neurotransmisores, causando una disminución del metabolismo basal de serotonina, dopamina (DA) o noradrenalina (NA). Al estar estos neurotransmisores implicados en la regulación del apetito, su disfuncionalidad puede provocar una mayor tendencia a experimentar conductas compulsivas en la alimentación. Además, se han identificado diferentes factores prenatales como cardiopatías congénitas, bajo peso al nacer, anemia o diabetes mellitus maternas, que aumentan el riesgo de TCA, aunque sin conocer bien la causa. Por último, diversos estudios apuntan a una mayor probabilidad de desarrollar TCA en adolescentes que se encuentran a dieta. Por último, diversos estudios apuntan a una mayor probabilidad de desarrollar TCA en adolescentes que se encuentran a dieta (Cheng et al., 2019).

Neurotransmisores implicados en los trastornos de la conducta alimentaria y de la ingesta de alimentos

1. Dopamina

De acuerdo a Méndez et al. (2008), los sistemas de recompensa dopaminérgicos y opioides son críticos para la supervivencia, pues condicionan impulsos amorosos, reproductivos y de ingesta alimentaria. La acción de la dopamina en el núcleo accumbens y en el lóbulo frontal regula los efectos de los mecanismos de recompensa "no naturales" como los relacionados con el alcohol, las drogas y de ciertas conductas compulsivas como el sexo, el

juego y las alteraciones en la alimentación. Se ha demostrado el involucramiento del sistema dopaminérgico en los pacientes con anorexia, observándose una reducción de los metabolitos de la dopamina en el líquido cefalorraquídeo en individuos con dicha enfermedad, alteración que persiste aún después de la recuperación. Por otro lado, se ha demostrado que la actividad del sistema dopaminérgico está aumentada en la anorexia nerviosa. Otro estudio reciente concluyó que pacientes a los que se les administraba un agonista de la dopamina presentaron ingesta compulsiva de alimentos y ganancia ponderal.

2. Serotonina

Hernández y Camarena (2014) reportan que la serotonina tiene relación con el estado de ánimo, la ansiedad y las obsesiones. Dichas manifestaciones están presentes en la anorexia, la bulimia nerviosa y la obesidad. El sistema serotoninérgico está implicado en la regulación del estado de ánimo y en la conducta alimentaria, por lo que el gen del transportador de serotonina *(SLC6A4)* es un buen candidato para el desarrollo de los trastornos de la conducta alimentaria (TCA).

3. Insulina

De acuerdo a Georgescu y Heisler (2021) pruebas genéticas, farmacológicas y anatómicas apuntan al sistema 5-HT un papel clave en la regulación de la homeostasis energética y en la secreción de insulina de las células β. A través de la acción en el

5-HT2CR se modifica la alimentación, el peso corporal, el control glucémico y la sensibilidad a la insulina. La 5-HT pancreática es secretada por las células β donde actúa el 5-HT1AR, 5-HT1FR y 5-HT2BR para influir en la secreción de insulina.

4. Estrógenos y progesterona

Moreno et al. (2022) hacen énfasis en que diferentes estudios han demostrado una mayor susceptibilidad a sufrir estos trastornos por el sexo femenino. Una explicación propuesta es que las hormonas femeninas tipo estrógenos, tienden a ocasionar más inestabilidad emocional que las hormonas masculinas tipo testosterona. Estudios recientes sustentan un incremento de la ingesta alimentaria y hambre emocional durante la fase lútea en comparación con la fase folicular y fase ovulatoria. Altos niveles de progesterona incitan a un mayor consumo de alimentos, actuando así, como una hormona orexígena e inhibiendo, además, el efecto anorexígeno atribuido al estradiol (estrógenos). Por otra parte, este incremento energético atribuido a la fase lútea se manifiesta en ocasiones en forma de "food craving" que se define como un deseo irresistible de consumir comida. Así mismo, esa apetencia irresistible alimentaria tiende a ser específica de un producto alimentario concreto, la cual se da en mayor proporción durante la fase lútea y se ve incrementado días previos a la menstruación.

5. Oxitocina

Para Baskerville y Douglas (2010), la existencia de una interacción positiva entre la dopamina y la oxitocina en los paradigmas del comportamiento social están asociados con la anorexia/bulimia, así como con la disfunción sexual, el autismo, la adicción, y la depresión, los estudios experimentales parecen indicar la existencia de circuitos cerebrales amplios e integrados donde las interacciones de la dopamina y la oxitocina, al menos en parte, median en los comportamientos socio-afiliativos, es probable que una interrupción profunda de estas vías sea la base de los trastornos conductuales asociados. las vías centrales de oxitocina pueden servir como un objetivo terapéutico potencial para mejorar el estado de ánimo y los comportamientos socio-afiliativos en pacientes con profundos déficits sociales y/o adicción a las drogas.

6. Grelina y la leptina

Con base a lo reportado por Espinoza et al. (2021), tanto la grelina (GHRL) como la leptina (LEP) juegan un papel importante en el control neuroendocrino de la homeostasis de energía. Estas hormonas transmiten información al sistema nervioso central acerca del estado nutricional, que se integra en el hipotálamo, principal responsable de la regulación homeostática de la alimentación. Ambas hormonas participan como mediadores moleculares que influyen en la regulación del apetito y el metabolismo; la (GHRL), promoviendo la ingesta de alimento, y la (LEP), inhibiéndolo.

De acuerdo a González (2012), las hormonas y neuropéptidos que participan en dichos procesos pueden clasificarse de acuerdo a sus efectos sobre la ingesta alimentaria: Por un lado, se encuentran las orexigénicas, incluidas la GHRL, el neuropéptido Y, la proteína relacionada con agouti, cuya producción es estimulada por las sensaciones de hambre y por lo tanto, promueven el consumo de alimentos; Por otro lado, se encuentran las anorexigénicas, como la LEP, la proopiomelanocortina y el transcrito regulado por cocaína y anfetamina, que responden a las sensaciones de saciedad y que inhiben el consumo de los mismos. Así, algunas investigaciones sobre el apetito y los biomarcadores metabólicos incluyen la medición de las concentraciones de algún péptido (por ejemplo, GHRL) y la evaluación de alguna conducta alimentaria, de manera que se tiene conocimiento que la respuesta biológica puede alterarse ante determinadas conductas alimentarias.

Biología de la conducta. Neurotransmisores implicados en los trastornos de la conducta alimentaria y de la ingesta de alimentos

Calzada et al. (2008) han reportado la existencia de diversos estímulos que actúan a nivel del hipotálamo con la capacidad de disminuir el apetito, así como de aumentar el gasto energético, entre ellos se encuentran; Del aparato gastrointestinal (La proteína similar al glucagón, polipéptido pancreático, péptido YY, colecistoquinina y oxintomodulina); del sistema endocrino (insulina, adrenalina a través de sus efectos beta-adrenérgicos y es-

trógenos); del tejido adiposo (leptina, visfatina, omentina-1, etc.); del sistema nervioso periférico (efectos beta-adrenérgicos de la noradrenalina); y del sistema nervioso central (CRH, melanocortina, proteína agouti, CART y MCH). Aquéllos con capacidad para actuar sobre el hipotálamo para aumentar el apetito y disminuir el gasto energético proceden del sistema gastrointestinal (ghrelina y factor liberador de hormona de crecimiento), y del sistema nervioso central (neuropéptido Y, orexinas y canabinoides).

En el hipotálamo se integran las señales aferentes neurales y humorales para coordinar la ingesta (a través de sensación de hambre o de saciedad) y el gasto energético (aumentando o disminuyendo el metabolismo basal y la eficacia termogénica del tejido adiposo pardo) en respuesta a condiciones que modifican el balance energético del organismo. El núcleo arcuato contiene 2 tipos de sistemas celulares, uno constituido por aquellas que disminuyen el apetito o neuronas que contienen proopiomelanocortina, que actúa como precursor de la hormona estimulante de los melanocitos-α y agonista de los receptores para melanocortina 3 y 4, y otro en el que se estimula el consumo de alimentos y contiene neuronas ricas en neuropéptido Y, y en péptido relacionado con la proteína agouti, que aumenta la ingesta de alimentos. (Calzada et al., 2008).

Por otra parte, para Calderón (2017) los principales sistemas que influyen en la percepción, el estado de ánimo y la personalidad de los pacientes con anorexia nerviosa incluyen la serotonina (5-HT); Norepinefrina (NE) puede aumentar o disminuir el deseo de ingesta. El receptor de glutamato–N-Metil / D-aspartato

(NMDA-R) se asociación la función neuronal excitatoria y la regulación de la conducta alimentaria.

Otros agentes moleculares como factor neurotróico derivado del cerebro (BDNF) se han implicado en la patogénesis de la depresión mayor y aparentemente también desempeña un papel en la respuesta tardía a la terapia.

Neurobiología de los trastornos de la conducta alimentaria y de la ingesta de alimentos

Orozco (2008) destaca que dentro del espectro de manifestaciones encontramos que la impulsividad como un rasgo de personalidad multidimensional relacionado con el control del comportamiento y las emociones. Está presente de manera diversa en los trastornos de la conducta alimentaria, particularmente, en la bulimia nerviosa (BN).

De acuerdo a Sánchez (2014), en la anorexia, la bulimia nerviosa y la obesidad se sabe que algunas moléculas neurotransmisoras como la serotonina (5-HT) que tiene también relación con el estado de ánimo, la ansiedad y las obsesiones. Respecto a sus funciones se han descrito tres grupos grandes de actividades: en primer lugar, en el sistema nervioso como neurotransmisor, en los sistema endocrino e inmune como una hormona, y a nivel paracrino en la regulación del metabolismo de los carbohidratos. Orozco y Caicedo (2018) resaltan que esta monoamina no atraviesa la barrera hematoencefálica, además que tiene actividad Na+ K+ ATPasa en los astrocitos, lo que permite participar en el

control de la conducta alimentaria, la actividad motora, los estados de conciencia y de ánimo, la actividad sexual y los patrones de aprendizaje. Las alteraciones de la 5HT a nivel cerebral pueden llevar a cambios en la longevidad y función neuronal llevando a fenómenos neurodegenerativos, y en últimas desencadenar enfermedades neuropsiquiátricas.

Méndez et al. (2008) han descrito a nivel periférico, la presencia de hormonas implicadas en el desarrollo de los Trastornos Alimentarios y de la Ingesta de Alimentos. Estas hormonas pueden ser de tipo orexígenas (como la grelina) o anorexígenas (como la leptina o el péptido YY).

Enfoque neuropsicológico de los trastornos de la conducta alimentaria y de la ingesta de alimentos

Perfil clínico:

Para Maldonado et al. (2020), los Trastornos Alimentarios y de la Ingesta de Alimentos cursan con diversas alteraciones en tres principales rasgos o endofenotipos: 1. coherencia central; 2. tareas de cambio de criterio; y 3. control de impulsos según diferentes técnicas de evaluación neuropsicológicas y de neuroimagen.

Aspectos comunes en los pacientes: la distorsión de la imagen del cuerpo, disfuncionalidades en la autoestima y la incapacidad de interpretar y reconocer las necesidades corporales (Morales et al., 2002).

Destacan los rasgos de personalidad restrictivas y con alta compulsividad (por ejemplo, en la anorexia nerviosa subtipo restrictivo, trastornos purgativos). Estos rasgos serían la alta rigidez, elevada persistencia y extrema autoexigencia. En cuadros clínicos asociados a sintomatología bulímica (anorexia nerviosa bulímico-purgativa, bulimia nerviosa y trastorno por atracón), suelen estar presentes rasgos de personalidad como una alta impulsividad, búsqueda de gratificación inmediata y baja tolerancia a la frustración. Muchos de estos rasgos, tales como alta evitación al daño y elevada impulsividad pueden igualmente estar presentes en pacientes con obesidad (Molina et al., 2019).

De acuerdo a Vázquez et al. (2015) algunos rasgos de personalidad específicos de los cuadros alimentarios son las características restrictivas y con alta impulsividad (por ejemplo, en la anorexia nerviosa subtipo restrictivo, trastornos purgativos). Estos rasgos serían la alta rigidez, elevada persistencia y extrema autoexigencia. En cuadros clínicos asociados a sintomatología bulímica (anorexia nerviosa bulímico-purgativa, bulimia nerviosa y trastorno por atracón), suelen estar presentes rasgos de personalidad como una alta impulsividad, búsqueda de gratificación inmediata y baja tolerancia a la frustración. Muchos de estos rasgos, tales como alta evitación al daño y elevada impulsividad pueden igualmente estar presentes en pacientes con obesidad.

Sueño y trastornos de la conducta alimentaria y de la ingesta de alimentos

Con respecto a la arquitectura del sueño, los pacientes con anorexia nerviosa parecen tener un aumento de la vigilia después de haberse dormido (debido a un mayor número de despertares nocturnos), un mayor número de despertares y una reducción del sueño de ondas lentas y del sueño de ondas lentas. actividad de las olas (SWA) durante el tiempo total de sueño. Las características de la variación negativa contingente (un ERP lento que se vuelve negativo provocado por un estímulo de advertencia que requiere la anticipación de un estímulo objetivo) y la variación negativa posimperativa (un potencial cerebral lento observable después del inicio de un estímulo imperativo en una tarea de tiempo de reacción advertida) se estudiaron en niños con anorexia nerviosa. (Maldonado et al., 2012).

Abreviaturas: AN, anorexia nerviosa; BN, bulimia nerviosa; ED, trastornos de la alimentación; EEG, electroencefalografía; ERP, potenciales relacionados con eventos; qEEG, EEG cuantitativo; TA, tiempos de reacción; VEP, potenciales visuales evocados**.**

Presentación de estímulos y electroencefalografía en los trastornos alimentarios

Autores	Año	Muestra	Técnica	Resultados
	2004	9 pacientes con AN (7 mujeres), 10 controles sanos	EEG multicanal, estímulos gustativos: desagradable (té amargo), agradable (chocolate)	Los pacientes con AN mostraron menor complejidad dimensional que los controles sanos. Sin diferencia hemisférica en pacientes con AN
Toth et al	2004	9 pacientes ambulatorios con AN (7 mujeres), 9 controles emparejados	EEG, estímulos gustativos – dulce (chocolate con leche), amargo (té negro)	Mayor porcentaje de theta y menor porcentaje de alfa-1 en AN, independientemente del tipo de efectos gustativos y del hemisferio
Pollatos et al	2008	12 AN mujeres, controles sanos	VEP, estímulos visuales – rostros emocionales	Aumento de N200 en todas las categorías emocionales, disminución de VEP en caras emocionales desagradables en el rango de tiempo de P300
Hatch et al	2010	28 AN al ingreso y tras ganancia de peso, controles sanos	ERP, estímulos: presentación abierta y encubierta de expresiones emocionales	Independientemente de los estímulos, los componentes temprano y tardío de ERP se redujeron en pacientes con AN al ingreso y después del aumento de peso
Tammela et al	2010	Mujeres obesas con atracones y sin atracones	qEEG, estado de reposo (ojos abiertos/cerrados), estímulos visuales – paisaje, comida	Los pacientes con atracones mostraron una mayor actividad beta frontal (ojos abiertos y ojos cerrados)
Franken et al	2011	32 sujetos sanos	ERP, tarea de acondicionamiento del sabor	Un complejo claro P1/N1/P2 y un potencial positivo tardío (P3) en respuesta a los estímulos gustativos

Autores	Año	Muestra	Técnica	Resultados
Blechert et al	2011	Pacientes con AN y BN, y controles sanos	ERP, RT, calificaciones subjetivas, estímulos: oraciones principales relacionadas con el peso/la forma	Efectos de preparación afectivos más fuertes en ED en comparación con los controles en RT y calificaciones subjetivas. ERP mostró cebado afectivo solo en BN

(Maldonado y Jáuregui, 2020)

Criterios diagnósticos de los trastornos de la conducta alimentaria y de la ingesta de alimentos según el DMS-V

El DSM-V ha realizado varios cambios en el apartado de los "Trastornos del Comportamiento Alimentario", empezando por el nombre, que ha pasado a llamarse "Trastornos de la conducta alimentaria y de la ingesta de alimentos".

Criterios diagnósticos de los trastornos de la conducta alimentaria y de la ingesta de alimentos según el DMS-V	
DSM-IV- TR (1994)	DSM-V (2014)
Nombre	Nombre
Trastorno de la conducta alimentaria	Trastornos alimentarios y de la ingesta de alimentos
Se caracterizan por alteraciones graves de la conducta alimentaria	Alteración persistente en la alimentación o en el comportamiento del consumo o la absorción de los alimentos, causando un deterioro significativo en el funcionamiento psicosocial

(Vázquez et al., 2015).

Vázquez et al. (2015) señalan que, en relación a las anteriores clasificaciones del DSM, el capítulo de trastornos alimentarios del DSM-V ha sido uno de los que ha incorporado mayores cambios, tanto en lo referente a la agrupación de los trastornos, como en la definición de nuevas categorías y en los cambios de algunos de los criterios diagnósticos. En primer lugar, se han reunificado en un solo capítulo todos los trastornos referentes a las alteraciones la conducta alimentaria. El TCANE se reemplazó por otro trastorno de la conducta alimentaria específico (OTAE), donde se incluyó: AN atípica, BN atípica y TA atípico, trastorno de purgas, síndrome de alimentación nocturna y trastorno de alimentación no especificado. Por otro lado, se han incluido algunos trastornos relacionados con la alimentación que antes estaban ubicados en el apartado de "Trastornos de inicio en la infancia, la niñez y la adolescencia" como son la Pica, la Rumiación y el Trastorno de restricción/evitación de la alimentación, ya que se parte de la idea de que el trastorno puede aparecer en cualquier momento del ciclo evolutivo. Se le ha dado entidad clínica independiente al Trastorno por atracones, definiendo de esta manera, sus criterios específicos (antes se encontraba dentro del trastorno de la conducta alimentaria no especificado, TCANE, del DSM-IV). Su primer criterio es el mismo que para la Bulimia Nerviosa, la presencia de atracones, así como la frecuencia de una vez por semana durante tres meses, Sin embargo, su diferencia principal la encontramos en que en el Trastorno por atracones no aparecen comportamientos compensatorios inapropiados para evitar el aumento de peso, además que la autoevaluación del paciente no se ve indebidamente influida por la constitución y el peso corporal (no es un criterio necesario para su diagnóstico). Lo que sí se solicita en el criterio

B, es que en el episodio de atracones se den tres o más hechos como que se coma mucho más rápido de lo normal, que se coman grandes cantidades de alimentos cuando no se siente hambre o sentirse a disgusto consigo mismo, entre otros. Además, hay que comprobar que exista un malestar clínico significativo respecto a los atracones. Permanecen los diagnósticos de Anorexia nerviosa y Bulimia nerviosa, pero con algunas modificaciones en los criterios diagnósticos. El cambio principal en el diagnóstico de Anorexia Nerviosa es que ha desaparecido el criterio de la presencia de amenorrea, ya que se ha considerado que no es un criterio útil principalmente en el caso de que la anorexia nerviosa aparezca en los hombres y tampoco para mujeres que toman anticonceptivos. Por otra parte, se cambió el criterio A relacionado con el peso de la AN, permitiendo una mejor adaptación del mismo a los diferentes momentos evolutivos basada en el IMC para adultos y en el percentil del IMC para niños y adolescentes, permitiendo una mejor adaptación del mismo a los diferentes momentos evolutivos (Vázquez et al., 2015).

El DSM-V (2013) ha incluido para estos trastornos especificaciones de tipo y severidad. Así, la AN puede ser de tipo restrictivo cuando en los últimos tres meses las conductas que conducen a perder peso consisten en dieta, ayuno y ejercicio intenso. Por otro lado, llamamos AN de tipo purgativo/con atracones al trastorno cuando en los últimos tres meses han existido episodios autoinducidos de vómitos o mal uso de laxantes, diuréticos o enemas. En relación a la severidad de la BN, se fundamenta en la frecuencia de las conductas compensatorias inapropiadas por se-

mana. En este sentido, hablamos de BN leve cuando se producen como media de 1 a 3 episodios compensatorios, de BN moderada cuando existe una media entre 4 y 7 episodios, de BN grave cuando se presentan entre 8 y 13 episodios, y de BN extrema cuando se producen 14 o más episodios semanales.

Neurogenética en los trastornos de la conducta alimentaria y de la ingesta de alimentos

De acuerdo a lo reportado por Méndez et al. (2008) y posteriormente por Hernández (2014), los estudios genéticos en los TCA se han centrado principalmente en un polimorfismo del transportador de serotonina (5-HTT) del gen *SLC6A4*, el cual se localiza en el cromosoma 17q11.1-q1217. El 5-HTTLPR como función del trasporte activo de serotonina al interior de la neurona; en el cerebro está situado en la membrana presináptica de las terminales nerviosas como las dendríticas y los núcleos de rafe en la base del cerebro. Esta molécula produce la eliminación y el reciclaje de la serotonina liberada tras la estimulación neuronal, por lo que tiene un papel principal en la regulación homeostática de la magnitud, la duración y la distribución espacial de las señales que alcanzan los receptores serotoninérgicos. Se ha demostrado que la variante S del 5-HTTLPR es un factor de riesgo de anorexia nerviosa. Además, se encontró asociación entre el alelo S y el índice de masa corporal, impulsividad, ansiedad, depresión y el tiempo de evolución en la anorexia. Sin embargo, en bulimia no se ha reportado asociación con las variantes del 5-HTTLPR.

Hernández y Camarena (2014) han documentado la asociación entre la interacción de un medio ambiente no compartido (problemas personales) y la variante S-HTTLPR en estudios de interacción gen-ambiente en gemelos dicigóticos con Anorexia y la interacción del polimorfismo 5-HTTLPR. Además, han reportado la asociación entre los Trastornos Alimentarios y de la Ingesta de Alimentos con las conductas de automutilación e intentos suicidas en la variante L-5HTTLPR

Munn-Chernoff et al. (2021) han reportado la asociación fenotípica entre los trastornos alimentarios y los trastornos por uso y abuso de sustancias. La prevalencia de un trastorno por consumo de alcohol (AUD) es mayor entre individuos con bulimia nerviosa (BN) y trastorno por atracón (BED) que en individuos con anorexia nerviosa (AN) o controles sanos (De manera similar, las personas con BN o BED tienen un mayor riesgo de fumar, dependencia de la nicotina (ND) en comparación con individuos con AN o controles sanos, aunque estos resultados no son consistentes. Las mujeres con el subtipo de AN con atracones/purgas informan una mayor prevalencia de AUD, tabaquismo, ND y consumo de cannabis que las mujeres con el subtipo restrictivo de AN. Por lo tanto, los atracones, un síntoma transdiagnóstico definido como comer una gran cantidad de comida en un corto período de tiempo mientras se experimenta una pérdida de control, puede ser un componente clave de la asociación observada.

Resultados

De acuerdo a las revisiones sistemáticas reportadas por Hernández y Camarena (2014), el sistema serotoninérgico ha sido relacionado en la regulación del estado de ánimo y en la conducta alimentaria, por lo que el gen del transportador de serotonina (SLC6A4) por lo que es un buen candidato para el desarrollo de los trastornos de la conducta alimentaria (TCA). La mayoría de los estudios genéticos en los TCA se han centrado principalmente en un polimorfismo, el denominado 5-HTTLPR del gen SLC6A4. Según la revisión de 37 artículos originales, la variante S del 5-HTTLPR es un factor de riesgo de anorexia nerviosa. Además, se encontró asociación entre el alelo S y el índice de masa corporal, impulsividad, ansiedad, depresión y el tiempo de evolución en TCA. Sin embargo, en bulimia nerviosa no se reporta asociación con las variantes del 5-HTTLPR

Recientemente, diferentes estudios reportados por Moreno y Jáuregui (2022) así como por (Bakker (2022) han demostrado una mayor susceptibilidad a sufrir Trastornos Alimentarios y de la Ingesta de Alimentos en el sexo femenino. Existe evidencia de un incremento energético atribuido a la fase lútea debido al food craving.

El concepto de food craving se define como un deseo irresistible de consumir comida. Investigaciones previas señalan que dicho deseo intenso de consumir alimentos no implica necesariamente un comportamiento alimentario patológico. No obstante, puntualizan que el ansia de comida puede precipitar en episodios de binge eating, lo que se conoce comúnmente como atracón.

En general, la controversia sobre la relación entre los trastornos de la alimentación y los trastornos del EEG ha sido difícil de resolver debido a la importante variabilidad en las muestras de trastornos de la alimentación en términos de edad, índice de masa corporal, técnica de EEG utilizada, medicamentos, duración de la enfermedad y características experimentales. ajustes. Con respecto a la relación entre las alteraciones del EEG y los cambios con el aumento de peso, los resultados también son controvertidos. Parece que algunas alteraciones pueden persistir después del aumento de peso, mientras que algunos autores han reportado una normalización completa después de la realimentación (Jáuregui-Lobera, 2011).

Los estudios de interacción gen-ambiente en gemelos dicigóticos con Anorexia y la interacción del polimorfismo 5-HTTLPR, han reportado asociación entre la interacción de un medio ambiente no compartido (problemas personales) y la variante S-HTTLPR; otro estudio reportó interacción entre la variante S y un apego inseguro en pacientes con Bulimia que presentaban antecedentes de abuso físico y sexual durante la infancia. En otro estudio se reportó asociación de interacción en pacientes con TCA entre conductas de automutilación e intentos suicidas y la variante L-5HTTLPR. (Hernández y Camarena, 2014).

Los estudios de Munn-Chernoff et al. (2021) en gemelos, revelan una variación genética compartida entre los trastornos alimentarios y el uso de sustancias, con asociaciones más fuertes entre los síntomas de la bulimia nerviosa y el consumo problemático de alcohol (correlación genética [rg], base doble = 0,23-0,53).La correlación genética a través de estudios de asociación de genoma

completo (GWAS) revelan asociaciones genéticas positivas significativas entre AUD y AN (rg = 0,18; tasa de descubrimiento falso q = 0,0006), iniciación al cannabis y AN (rg = 0,23; q < 0,0001), y la iniciación al cannabis y la anorexia nerviosa con atracones (rg = 0,27; q = 0,0016). Por el contrario, se observaron correlaciones genéticas negativas significativas entre tres fenotipos de tabaquismo no diagnósticos (inicio al tabaquismo, tabaquismo actual y cigarrillos por día) y anorexia nerviosa sin atracones (rGs = −0,19 a −0,23; Qs < 0.04). En los patrones de asociación entre los fenotipos relacionados con el trastorno alimentario y el uso de sustancias resaltan las relaciones potencialmente complejas y específicas de sustancias entre estos comportamientos.

Conclusiones

Los Trastornos de la conducta alimentaria (TCA) actualmente llamados Trastornos Alimentarios y de la Ingesta de Alimentos por el DSM-V (2013), tienen una etiología compleja y multifactorial. En ella intervienen factores de riesgo biológicos, psicológicos y ambientales, construyéndose un modelo interactivo de influencias biopsicosociales. Factores ambientales o biológicos incidentes del periodo prenatal tales como: estrés, infecciones, diabetes gestacional, etc., en conjunto con los factores psicológicos y socioculturales posnatales, influyen en la expresión del riesgo genético, ya sea en el espectro de las manifestaciones clínicas de la conducta alimentaria, o en las psicopatologías asociadas. Dilucidar cómo interactúan los factores de riesgo es crucial en la mejora de estrategias que permitan predecir la pro-

gresión y la respuesta al tratamiento de manera personalizada. (Vázquez et al., 2015).

De acuerdo a Canals y Arija (2022), las últimas revisiones realizadas por expertos en prevención de los TCA han constatado algunos hallazgos generales sobre los que se deberá reflexionar en las futuras intervenciones:

- Es importante que los programas de prevención de TCA estén basados en la evidencia.
- La investigación de factores de riesgo al servicio de la prevención debe guiarse por modelos etiológicos multidimensionales con claras implicaciones para la prevención.
- Se necesitan más investigaciones y programas de prevención de los TCA que sean innovadores en niños pequeños, en adultos y en varones.
- La evidencia actual es suficiente para plantearse la realización de estudios que valoren la efectividad de los programas y su coste-efectividad.
- Se necesitan medidas válidas y prácticas para la detección de grandes poblaciones con el fin de vincular los niveles individuales de riesgo de TCA con referencias confidenciales e individualizadas para los distintos niveles de prevención o tratamiento.

Referencias

Abou Al Hassan, S., Cutinha, D., & Mattar, L. (2021). The impact of COMT, BDNF and 5-HTT brain-genes on the development of anorexia nervosa: a systematic review. *Eating and Weight Disorders: EWD, 26*(5), 1323–1344. https://doi.org/10.1007/s40519-020-00978-5

Alvarado, A., Cedillo, M., Rivas Z, Mora, T. (2001). Bulimia: Revisión bibliográfica. *Acta odontologica venezolana, 39*(2), 70–73.

Asociación Americana de Psiquiatría (APA) (1980). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. APA.

American Psychiatric Association (APA) (1987). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-III-R.). APA.

American Psychiatric Association (APA) (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4). American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (APA) (2000). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4.th ed. Tex Reviewed). American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (APA) (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (5.th ed). American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (APA) (2014). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (5). APA.

Arija Val, V., Santi Cano, M. J., Novalbos Ruiz, J. P., Canals, J., & Rodríguez Martín, A. (2022). Characterization, epidemiology and trends of eating disorders. *Nutricion hospitalaria: organo oficial de la Sociedad Espanola de Nutricion Parenteral y Enteral, 39*(Spec2), 8–15. https://doi.org/10.20960/nh.04173

Bakker J. (2022). The role of steroid hormones in the sexual differentiation of the human brain. *J Neuroendocrinol, 34*(2), e13050. https://doi.org/10.1111/jne.13050

Baskerville, T. A., & Douglas, A. J. (2010). Dopamine and oxytocin interactions underlying behaviors: potential contributions to behavioral disorders: Dopamine and oxytocin interactions underlying behaviors. *CNS Neuroscience & Therapeutics, 16*(3), e92-123. https://doi.org/10.1111/j.1755-5949.2010.00154.x

Calderón Ortiz, B. P. (2017). Anorexia Nerviosa en la adolescencia: diagnóstico, bases neurológicas, moleculares, y órgano blanco. *Revista Salud Bosque, 6*(2), 41–48. https://doi.org/10.18270/rsb.v6i2.2018

Canals, J., & Arija Val, V. (2022). Risk factors and prevention strategies in eating disorders. *Nutricion hospitalaria: órgano oficial de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral, 39*(SPE2), 16–26. https://doi.org/10.20960/nh.04174

Calzada-León, R., Altamirano-Bustamante, N., & Ruiz-Reyes, M. de la L. (2008). Reguladores neuroendocrinos y gastrointestinales del apetito y la saciedad. *Boletín médico del Hospital Infantil de México, 65*(6), 468–487.

Cheng, Z. H., Perko, V. L., Fuller-Marashi, L., Gau, J. M., & Stice, E. (2019). Ethnic differences in eating disorder prevalence, risk factors, and predictive effects of risk factors among young women. *Eat Behav,* 32, 23- 30

Espinoza García, A. S., Martínez Moreno, A. G., & Reyes Castillo, Z. (2021). Papel de la grelina y la leptina en el comportamiento alimentario: evidencias genéticas y moleculares. *Endocrinologia, diabetes y nutrición, 68*(9), 654–663. https://doi.org/10.1016/j.endinu.2020.10.011

Freixa, E. (2003). ¿Qué es conducta? *International Journal of Clinical and Health Psychology, 3*(3), 595-613.

Georgescu T, Lyons D, Heisler LK. (2021) Role of serotonin in body weight, insulin secretion and glycaemic control. J Neuroendocrinol. 33(4): e12960. doi: 10.1111/jne.12960. PMID: 33909316.

Goldbloom, (1997). The early Canadian history of anorexia nerviosa. *The Canadian Journal of Psychiatry,* 42, 163

González-Jiménez, E., & Schmidt Río-Valle, J. (2012). Regulación de la ingesta alimentaria y del balance energético: factores y mecanismos implicados. *Nutrición hospitalaria: órgano oficial de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral, 27*(6), 1850–1859. https://doi.org/10.3305/nh.2012.27.6.6099

Guillemot, A (1994). *Anorexia y bulimia nerviosa: el peso de la cultura.* Masson.

Hatch, A., Madden, S., Kohn, M. R., Clarke, S., Touyz, S., Gordon, E., & Williams, L. M. (2010). Emotion brain alterations in anorexia nervosa: a candidate biological marker and implications for treatment. *Journal of psychiatry & neuroscience: JPN, 35*(4), 267–274. https://doi.org/10.1503/jpn.090073

Hernández-Muñoz, S., & Camarena-Medellin, B. (2014). Role of serotonin transporter gene in eating disorders. *Revista colombiana de psiquiatria, 43*(4), 218–224. https://doi.org/10.1016/j.rcp.2014.08.003

Jáuregui-Lobera, I. (2011). Electroencephalography in eating disorders. *Neuropsychiatric Disease and Treatment,* 8, 1. https://doi.org/10.2147/ndt.s27302

Maldonado-Ferrete, R., Catalán-Camacho, M., Valbuena, V. Á., & Jáuregui-Lobera, I. (2020). Funcionamiento neuropsicológico en los Trastornos de la Conducta Alimentaria: Un estudio comparativo. *Journal of negative & no positive results, 5*(5), 504–534. https://doi.org/10.19230/jonnpr.3398

Molina Ruiz, R. M., Alberdi-Páramo, Í., De Castro Oller, M., Gutiérrez Fernández, N., Carrasco Perera, J. L., & Díaz-Marsá, M. (2019). Personality in patients with eating disorders depending on the presence/absence of comorbidity with borderline personality disorder. *Revista Mexicana de trastornos alimentarios, 10*(1), 109–120. https://doi.org/10.22201/fesi.20071523e.2019.1.494

Morales, A., Ramírez, W., Ureña, M. E., Sevilla Vargas, A., Umaña, P., & Chaves Víquez, R. (2002). Anorexia y bulimia: caracterización y sistematización de la experiencia de intervención de una Clínica de Adolescentes. *Acta pediátrica costarricense, 16*(3), 93–108.

Moreno-Gómez, E., & Jáuregui-Lobera, I. (2022). Variables emocionales y food craving: influencia del ciclo menstrual. *Journal of negative & no positive results, 7*(1), 28–63. https://doi.org/10.19230/jonnpr.4429

Munn-Chernoff, M. A., Johnson, E. C., Chou, Y.-L., Coleman, J. R. I., Thornton, L. M., Walters, R. K., Yilmaz, Z., Baker, J. H., Hübel, C., Gordon, S., Medland, S. E., Watson, H. J., Gaspar, H. A., Bryois, J., Hinney, A., Leppä, V. M., Mattheisen, M., Ripke, S., Yao, S., … Agrawal, A. (2021). Shared genetic risk between eating disorder- and substance-use-related phenotypes: Evidence from genome-wide association studies. *Addiction Biology, 26*(1). https://doi.org/10.1111/adb.12880

Orozco-Cabal, L. F., & Herin, D. (2008). Neurobiología de la impulsividad y los trastornos de la conducta alimentaria. *Revista Colombiana de Psiquiatría, 37*(2), 207-219.

Orozco, V., & Caicedo, C. (2018). Rol del sistema serotoninérgico en la diabetes mellitus y sus dianas farmacológicas. *Revista médica Sanitas, 21*(3), 125–130. https://doi.org/10.26852/01234250.17

Polanco, F. (2016). El concepto de conducta en psicología: Un análisis socio-histórico-cultural. *Interacciones, 2(*1), 43-51

Pollatos, O., Herbert, B. M., Schandry, R., & Gramann, K. (2008). Impaired central processing of emotional faces in anorexia nervosa. *Psychosomatic medicine, 70*(6), 701–708. https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e31817e41e6

Sánchez García, A. (2019). *Trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes: etiología y actuación enfermera* [Tesis pregrado, Universidad Autónoma de Madrid]. Repositorio institucional de la Universidad Autónoma de Madrid. http://hdl.handle.net/10486/687947

Sanhueza, J. A., Herrera, C. L., Salazar, L. A., & Silva, J. R. (2011). Asociación de polimorfismos de los genes CRF-BP, SLC6A4 y restricción alimentaria crónica: un estudio preliminar. *Revista Médica de Chile, 139*(10), 1261–1268. https://doi.org/10.4067/s0034-98872011001000003

Tóth, E., Kondákor, I., Túry, F., Gáti, A., Weisz, J., & Molnár, M. (2004). Nonlinear and linear EEG complexity changes caused by gustatory stimuli in anorexia nervosa. *International journal of psychophysiology: official journal of the International Organization of Psychophysiology, 51*(3), 253–260. https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2003.10.003

Vázquez Arévalo, R., Aguilar, X. L., Ocampo Tellez-Girón, M. T., & Mancilla-Diaz, J. M. (2015). Eating disorders diagnostic: from the DSM-IV to DSM-5. *Revista Mexicana de trastornos alimentarios, 6*(2), 108–120. https://doi.org/10.1016/j.rmta.2015.10.003

§

Eating disorders. Approach from behavioral biology to neurogenetics

Transtornos alimentares. Abordagem da biologia comportamental à neurogenética

Elizabeth Ramos Raudry
https://orcid.org/0009-0005-4362-6673
Departamento de Clínicas | Durango, Durango | México
poetas.odry@hotmail.com
Médica Especialista en Genética con postgrado de alta especialidad de Neurogenética, Maestría en biología molecular y celular, Posgrado en Neurobiología de la conducta humana, Miembro activa la Asociación Mexicana de Genética humana.
Jesús Valdez Gaona
https://orcid.org/0009-0008-5512-6301
Universidad de Guadalajara | Departamento de Clínicas | Tepetitlán | Jalisco | México
jesus.vgaona@academicos.udg.mx
Alta Especialidad en Gerontología Médica. Doctorante en Neurogenética. Posgrado en Cuidados paliativos. Académico en la Universidad de Guadalajara. México. Miembro activo de la Fundación Nacional Mexicana de Cuidados Paliativos A.C y de la Asociación Mexicana de Geriatría y Gerontología A.C

Abstract

This chapter aims to address the behavioral biology-related aspects of eating behavior and food intake disorders, as well as their diagnostic criteria according to the DMS-V, the clinical profile and their current classification. In the first part, we will make a historical review, emphasizing the changes both at the conceptual level and in the diagnostic criteria in our days. General behavioral considerations and its role in feeding are reviewed. We will focus on the molecular basis, paying special attention to the genes related to this condition from a predictive perspective that will serve as a framework for future research. The molecular basis of the neuroendocrine control of feeding will be described. Within Behavioral Biology, we will mention the neurotransmitters involved. We will outline the clinical profile with a special focus on sleep architecture, particularly in anorexia, as well as the neurobiology of eating disorders and food intake. Finally, aspects of neurogenetics and the relationship of the 5-HTTLPR of the SLC6A4 gene will be presented.
Keywords: Behavioral sciences; Clinical psychology; Neurobiology; Human genetics; Nutritional disease.