



<http://dx.doi.org/10.17579/RevPatDual.01.7>

Artículo especial

1

Adicciones y trastornos de la conducta alimentaria: ¿dos caras de una misma moneda?

Addictions and eating disorders: Two sides of the same coin?

Francisco J. Vaz Leal^(a,b), Francisco J. Zamora Rodríguez^(c), Juan A. Guisado Macías^(a,b), Laura Rodríguez Santos^(a), María I. Ramos Fuentes^(a)

^aFacultad de Medicina de Badajoz. Universidad de Extremadura

^bComplejo Hospitalario Universitario de Badajoz. Servicio Extremeño de Salud

^cUnidad de Salud Mental de Zafra. Servicio Extremeño de Salud

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 25 de junio de 2014

Aceptado el 10 de julio de 2014

Palabras clave: comorbilidad; trastornos de la conducta alimentaria; consumo de sustancias; tratamiento

Key words: adolescents; comorbidity; eating disorders; substance use; treatment

RESUMEN

El presente artículo analiza la cuestión de la proximidad clínica entre los trastornos relacionados con sustancias (TRS) y los trastornos de la conducta alimentaria (TCA). Tras revisar los principales modelos de comorbilidad propuestos, se presentan algunos datos epidemiológicos y clínicos que confirman la tendencia de ambas patologías a presentarse de forma conjunta, así como otros datos que parecen ir en contra de la hipótesis de la proximidad. Quizá el problema estriba en que, siendo los TCA y los TRS fenómenos clínicos de una alta complejidad, su estudio sólo sea posible utilizando modelos de aproximación igualmente complejos. Algunos datos procedentes de la investigación apoyan la conceptualización de los TCA (y particularmente de la BN) como un problema adictivo, pero el patrón temporal de aparición parece sugerir que los TCA actúan en un gran número de casos favoreciendo la aparición del TRS, si bien, y más que el TCA en sí, parece ser la tendencia al descontrol alimentario la que aproxima a TCA y TRS. Finalmente, y para una mejor comprensión de las relaciones entre TCA y TRS, hay que tomar en consideración algunos factores moduladores de tipo neurobiológico (consecuencias biológicas de los abusos sexuales en la infancia), psicológico (temperamento), psicopatológico (depresión) y social (presión sobre la mujer en el plano del aspecto físico).

ABSTRACT

This paper focuses on the issue of the clinical proximity between substance-related disorders (SRD) and eating disorders (ED). After reviewing the main models proposed to explain their comorbidity, some epidemiological and clinical data are reported; some of them seem to confirm the tendency of both conditions to appear in the same patient, but others seem to go against the hypothesis of the clinical proximity. It is possible that the core theoretical problem lie in the fact that, being ED and SRD clinical phenomena of high complexity, their study would be only possible using equally complex models. Although several research data support the conceptualization of ED (and particularly of bulimia nervosa) as an addictive disorder, the temporal appearance pattern suggests that in most of the cases ED can pave the way for the emergence of SRD. Even so, it is the tendency to binge, rather than the ED itself, the clinical factor that approximates ED to SRD. Finally, several factors of a very different nature could be able to modulate the relationship between ED and TRS: neurobiological factors (as the biological consequences of sexual abuse in childhood), psychological factors (as temperament), psychopathology (as depression) and social factors (as the social pressure on women regarding their physical appearance).

Introducción

El presente artículo se centra en el análisis del parentesco clínico entre los trastornos relacionados con sustancias (TRS) y los trastornos de la conducta alimentaria (TCA). Para ello, y en primer lugar, aborda la cuestión de la comorbilidad entre ambos tipos de patología, pasando revista a los modelos propuestos para explicar su aparición simultánea en el mismo sujeto. En un segundo momento intenta dar respuesta a la pregunta de si realmente los TRS y los TCA son patologías cercanas, mediante el análisis de algunos datos específicos, relativos a la aparición de cada uno de ellos en la población afectada por el otro. Posteriormente aborda la cuestión de la secuencia de aparición de TCA y TRS, para entrar, con ello, en un proceso de discusión, encaminado a determinar si realmente TCA y TRS son las dos caras de una misma moneda.

Modelos de comorbilidad

Con la aparición y difusión de los modelos categoriales de diagnóstico, el concepto de *comorbilidad* ha cobrado una gran relevancia clínica¹, utilizándose el término para hacer referencia a la aparición simultánea y en el mismo sujeto de dos o más patologías identificables. Un ejemplo específico de comorbilidad es el que hace referencia a los trastornos psiquiátricos que se detectan en sujetos con TRS, asociación ésta que ha servido de base para la definición del ámbito clínico de la denominada *patología dual*. En el contexto concreto de este trabajo, el término *comorbilidad* se aplicará específicamente a una forma de patología dual: la que tiene que ver con la aparición conjunta de un TRS y de un TCA.

Existen diversos modelos clínicos de comorbilidad que intentan explicar las relaciones entre TRS y TCA. El primero de ellos tendría que ver con lo que se denomina *hipótesis nula de la coocurrencia*, de acuerdo con la cual la aparición simultánea de ambas patologías es un simple producto del azar, sin que ninguna relación específica ligue a ambos problemas clínicos. Desde esta perspectiva, la probabilidad de encontrar un TRS en un sujeto diagnosticado de TCA (o un TCA en un sujeto diagnosticado de TRS) vendría determinada exclusivamente por la intersección de las prevalencias de ambas patologías.

Un segundo modelo podría ser el denominado *modelo adictivo de los TCA*, que sostiene la hipótesis de que el TCA no es más que una forma específica de adicción, en la que la sustancia de la cual se abusa (o de la que se depende) es la comida. En función de lo defendido por este modelo, hallaríamos en los sujetos con TCA manifestaciones clínicas, mecanismos etiopatogénicos y un patrón evolutivo similares a los que se encuentran en los sujetos con adicciones a sustancias.

Un tercer modelo sería el que defiende que *un TRS es un factor de riesgo para el desarrollo de un TCA*, de tal manera que el abuso o la dependencia de sustancias determinaría la existencia de una vulnerabilidad especial en el sujeto de cara al desarrollo posterior de un TCA. Esto implicaría que la aparición del TRS ha de preceder en el tiempo a la aparición del TCA.

El planteamiento anterior, pero formulado a la inversa, sería el defendido por el cuarto modelo de comorbilidad, que plantearía que *el TCA es un factor de riesgo para el desarrollo de un TRS*, de tal modo que los sujetos con disfunciones alimentarias serían más propensos a desarrollar una adicción que la población sin anomalías en el comportamiento alimentario.

En un punto intermedio entre estas dos posiciones se sitúa el modelo que defiende la existencia de *mecanismos etiopatogénicos comunes para los TRS y los TCA*, existiendo diferentes factores (genéticos, biológicos, ambientales, ligados a la personalidad...) que predispondrían al sujeto tanto de cara a la aparición de uno de ellos como del otro.

Finalmente, la comorbilidad entre TCA y TRS puede ser entendida desde un sexto modelo, de acuerdo con el cual ambas patologías se *retroalimentan e influirían mutuamente* desde un punto de vista patoplástico, influyendo cada uno de los trastornos en la morfología y el desarrollo del otro.

Como veremos más adelante, existen datos clínicos que dan apoyo a cada uno de estos modelos, siendo por tanto poco probable que uno solo de ellos pueda servir para explicar la compleja interacción entre TRS y TCA observada en la práctica clínica².

La proximidad clínica de los trastornos relacionados con sustancias y los trastornos de la conducta alimentaria

Si los TRS y los TCA no tuviesen relación alguna, la tasa de prevalencia de TCA que encontraríamos en sujetos que presentan un TRS sería equivalente a la hallada en la población general; del mismo modo, la tasa de consumo de sustancias que hallaríamos en sujetos con TCA sería equivalente a la encontrada en los estudios realizados sobre población comunitaria. No es esto, sin embargo, lo que revelan los estudios epidemiológicos, ya que mientras que en la población general los problemas de consumo de tóxicos parecen afectar aproximadamente a un 9 por ciento de los individuos, en los sujetos con TCA encontramos una prevalencia que oscila entre el 18 y el 50 por ciento, lo que significa que el hecho de padecer un TCA puede multiplicar entre 2 y 7 veces el riesgo de desarrollar una adicción a sustancias. En sentido opuesto, y mientras que en la población general la prevalencia de TCA es de alrededor del 3%, en los sujetos con TRS se detectan problemas alimentarios en un 35% de los casos, lo que significa una probabilidad

alrededor de 12 veces mayor en comparación con la población que no consume tóxicos^{3,4}. Estos datos no parecen estar sesgados por el hecho de hacer referencia a poblaciones clínicas, ya que los estudios comunitarios ofrecen cifras similares: 2,8% para los TCA y entre el 2-8% para la dependencia de alcohol, objetivándose, sin embargo, que más del 22% de los pacientes con bulimia nerviosa (BN) pueden tener problemas de dependencia de alcohol y hasta el 48% abuso de esta sustancia^{5,6}. En este mismo grupo de población, por lo demás, el número de síntomas propios de la disfunción alimentaria se correlaciona con el de episodios de intoxicación por alcohol y con la gravedad del consumo, y también inversamente con el nivel de funcionamiento académico y social⁷⁻¹². Estos datos parecen suficientes para sostener la cercanía clínica de TCA y TRS, aunque algunos autores han advertido de que la tendencia a la aparición comórbida podría ser más intensa en la población femenina que en la masculina¹³.

La relación entre TCA y TRS y su potencial influencia recíproca son conocidas desde hace mucho tiempo¹⁴. Los primeros trabajos sobre el tema^{15,16} ya pusieron de manifiesto la alta prevalencia de uso de sustancias en pacientes con TCA, y en especial en pacientes con BN. Este hecho ha sido confirmado en estudios de meta-análisis recientes¹⁷, que han puesto de manifiesto que, en relación con la asociación de ambas patologías, el tamaño del efecto es altamente significativo para pacientes con BN, y también para sujetos con trastorno por atracón (TA), pero netamente menos significativo para pacientes con anorexia nerviosa (AN). Este hecho nos lleva a pensar que es la tendencia al descontrol alimentario (más que el propio problema alimentario en sí) lo que tiende a asociarse con el consumo de sustancias, y este hecho parece venir confirmado por algunos estudios longitudinales que han analizado la prevalencia de TRS antes y después de la aparición del TCA. Por su interés, haremos referencia a un estudio de Herzog y colaboradores¹⁸ que inicialmente ofrecía datos que parecían contradecir esta idea, al detectar una prevalencia mayor de consumo para algunos tóxicos (narcóticos, anfetaminas, cannabis...) entre pacientes con AN, tanto antes como después de la aparición del TCA; sin embargo, el análisis de los datos, con la consideración posterior del subtipo de AN (restrictivo vs. compulsivo-purgativo), demostró que las pacientes con formas restrictivas de AN tendían a presentar un consumo de tóxicos muy bajo, mientras que en aquellas que presentaban formas purgativas (y, por lo tanto, episodios de descontrol alimentario) las cifras eran similares a las encontradas en pacientes con BN. Similares resultados ha arrojado el estudio de Root¹⁹ sobre pacientes con AN, en el que los autores encontraron un escalonamiento en la prevalencia de consumo de alcohol y de abuso/dependencia de tóxicos según el subtipo diagnóstico, de manera que la prevalencia más baja fue la detectada en pacientes con clínica exclusivamente restrictiva, seguida de

la de las pacientes con conductas de purga pero sin atracones, de las pacientes con atracones pero sin purgas y, finalmente, de las pacientes AN que presentaban tanto atracones como conductas de purga. Por otra parte, este patrón de prevalencia creciente era observado no sólo para el alcohol, sino para todos los tóxicos considerados en el estudio: sedantes, cannabis, estimulantes, opiáceos, cocaína, alucinógenos y otros. La asociación entre consumo de tóxicos y episodios de descontrol alimentario (más que entre consumo de tóxicos y conductas de purga) ha sido confirmado también por otros estudios, como el de Dohm y colaboradores²⁰, realizado sobre mujeres blancas y de color, que puso de manifiesto la existencia de tasas similares de consumo de tóxicos en sujetos con BN y sujetos con TA (población ésta que se diferencia de los sujetos con BN por el hecho de no presentar conductas compensatorias de tipo purgativo). En un sentido similar apuntan otros estudios sobre el tema, dejando poco lugar a las dudas^{6,21-23}.

Para cerrar este apartado, y a modo de resumen, podemos plantear que TCA y TRS son dos patologías próximas, lo que de entrada vendría a contradecir el modelo de la independencia entre ambas y a apoyar a los modelos que defienden que el hecho de padecer una de las patologías es un factor de riesgo para padecer la otra. Ahora, bien, ¿cuál de ellas puede ser considerada factor de riesgo y cuál consecuencia? Esta pregunta nos lleva al siguiente apartado, que analiza la secuencia de aparición en el tiempo de TCA y TRS.

Trastornos alimentarios y adicciones a lo largo del tiempo

Los estudios longitudinales centrados en la secuencia de aparición de los TCA y los TRS parecen apoyar la idea de que el primero es un factor de riesgo para la aparición del segundo, ya que en la mayoría de los casos el TCA precede al TRS. En relación con este punto, un trabajo a considerar es el de Baker y colaboradores²⁴, que ha puesto de manifiesto que, en el caso de pacientes que padecían BN y abuso de alcohol, el cuadro bulímico había precedido al abuso de alcohol en un 70% de los casos, apareciendo antes la adicción en un 15%, y simultáneamente con el TCA en el restante 15% de los casos. De acuerdo con el mismo estudio, en el caso de pacientes con AN y problemas de consumo de alcohol, el problema alimentario había aparecido primero en dos de cada tres individuos. Al considerar las drogas ilícitas, los resultados eran bastante similares, ya que los sujetos con BN habían desarrollado primero el problema alimentario en un 57% de los casos, apareciendo el consumo de tóxicos antes en el 39% de los casos, y ambos problemas al mismo tiempo en el 5%. Para la AN las cifras parecían invertirse, apareciendo el problema de uso de sustancias primero en dos de

cada tres pacientes.

Teniendo en cuenta estos datos y los de otros estudios similares²⁵, todo parece indicar que el problema alimentario tiende a adelantarse en el tiempo al problema de consumo de tóxicos, lo que nos llevaría a plantear que el TCA podría ser un factor de riesgo para el desarrollo del TRS; no obstante, esta afirmación no supone que se puedan descartar otros modelos, como el que defiende la base adictiva de los TCA y el que se centra en los posibles factores etiopatogénicos comunes a TCA y TRS, circunstancias estas que se abordarán a continuación.

La adicción a la comida

La investigación aporta datos que apoyan la identidad de los TCA y los TRS, y posiblemente el modelo que más identifique a ambas patologías sea el denominado *modelo adictivo de los trastornos alimentarios*, que parte de la base de que el TCA (y sobre todo la BN) no es otra cosa que un TRS en el que la sustancia es la comida, a la que se le supone un fuerte potencial adictivo. Este modelo se apoya en evidencias clínicas, como la existencia de *craving* intenso tanto en la BN como en los TRS que aparece en relación con algo (sustancia o comida) cuya falta provoca efectos desagradables, siendo muy posible, por otra parte, que el *refuerzo* de las conductas de búsqueda esté sustentado en ambos casos por los sistemas dopaminérgicos prefrontales y los mecanismos primarios de recompensa mediados por las endorfinas^{26,27}. Los defensores del modelo adictivo señalan que los sujetos con BN experimentan en el período previo a un atracón síntomas similares a los que se observan en la abstinencia de sustancias (ansiedad, irritabilidad, mareos, tristeza, problemas de concentración, temblores, y otros). El uso continuado de tóxicos y el mantenimiento del TCA tienen, por otra parte, consecuencias muy similares sobre el organismo de los pacientes, con cambios marcados en el apetito y el peso, aparición de amenorrea y disfunciones sexuales, ansiedad, insomnio, fatiga, debilidad muscular, cambios en la función cardíaca y en el funcionamiento del sistema gastrointestinal, y otros²⁸. El modelo adictivo de los TCA obtiene un apoyo importante por parte de los modelos animales, ya que sabemos, por ejemplo, que en situaciones experimentales de privación de comida los animales de laboratorio tienden a consumir más alcohol y otras sustancias con perfil adictivo, a aplicarse más estimulación eléctrica intracraneal y a realizar más ejercicio físico, de tal modo que parecería que la privación alimentaria modificase la respuesta a sustancias y a estímulos. También sabemos que los animales se alimentan con un patrón similar al de los atracones en situaciones de restricción alimentaria, como respuesta al estrés y tras ser expuestos a alimentos de sabor intenso; en estas mismas situaciones, también la exposición

a alcohol y a cocaína lleva a los animales al consumo de tales sustancias²⁹. Así pues, parecería que estos datos apoyan la dimensión adictiva de los TCS, aunque, y a pesar del atractivo de estas teorías, haya que destacar que las conclusiones están fuertemente limitadas por el sesgo que representa la imposibilidad de reproducir la complejidad de las disfunciones alimentarias humanas en animales de experimentación.

Las razones para consumir sustancias de abuso

Los pacientes con TCA pueden llegar al uso de drogas por diferentes razones. Una de ellas sería porque el uso de determinadas sustancias (cafeína, tabaco, estimulantes...) facilitaría el control del apetito y el peso y contrarrestaría la sensación de falta de energía; también los tóxicos podrían ser utilizados como reguladores emocionales (especialmente el alcohol y otras sustancias psicoactivas), aunque en muchos casos su uso podría ser poco específico y estaría determinado por las dificultades de control de impulsos^{4,30-32}. También los sujetos con TRS pueden utilizar la comida para aliviar la tensión y el *craving* durante las fases iniciales de la abstinencia³³. Una teoría muy interesante en relación con estos aspectos es la basada en la denominada *hipótesis de la automedicación* en pacientes con patología dual³⁴. Aplicando a los TCA lo propuesto por esta teoría, el problema alimentario induciría en el paciente reacciones emocionales negativas, tales como ansiedad y sentimientos de vergüenza y culpa, generando también síntomas depresivos y un funcionamiento familiar distorsionado; en este contexto, el sujeto utilizaría los tóxicos para hacer frente a estos síntomas e intentar neutralizarlos, lo que pondría las bases para el desarrollo posterior del TRS¹⁷.

El papel de la herencia y la familia

El papel de la familia y de la herencia en el desarrollo de problemas alimentarios y adicciones es un elemento que podría sustentar la idea de un tronco etiopatogénico común para ambas patologías, y vendría apoyado por una serie de estudios que ponen de manifiesto que la prevalencia de abuso de sustancias en los distintos subtipos de TCA se correlaciona directamente, y casi de modo especular, con la prevalencia hallada a nivel familiar en relación con el abuso de sustancias³⁵. La influencia de los factores genéticos en la aparición conjunta de TCA y TRS ha sido demostrada en algunos estudios³⁶, aunque otros han puesto más el acento en los factores ligados al ambiente familiar, señalando que en los pacientes con TCA y consumo intercurrente de alcohol suele ser habitual encontrar una constelación familiar muy específica. Esta estructura familiar se caracteriza por el hecho de que los padres aparecen

como faltos de interés en la paternidad y la crianza, incapaces de establecer límites y con tendencia a frenar los esfuerzos de independencia de las hijas, mientras que las madres están muy centradas en el aspecto físico de sus hijas³⁷. De acuerdo con algunos estudios, el hecho de que la madre padezca un TCA puede condicionar que sus hijas también lo padezcan, aunque el TCA no parece actuar incrementando el riesgo de que la hija desarrolle un TRS; por su parte, el hecho de que el padre presente un TRS incrementa el riesgo de que las hijas padezcan problemas adictivos, pero no problemas alimentarios^{19,38}.

Otros factores moduladores

En relación con lo que se acaba de exponer hay que situar también los estudios que establecen la conexión entre TCA y TRS a partir de los rasgos de personalidad y del temperamento, muchos de los cuales hunden sus raíces en la genética familiar, así como en la interacción entre genética y ambiente. Sabemos que existen rasgos de personalidad asociados específicamente a la AN (obsesividad, perfeccionismo, sensibilidad interpersonal...), a la BN (impulsividad, extroversión, alta inestabilidad...) y a los TRS (baja capacidad de control, impulsividad, tendencia a la búsqueda de novedades...) Algunos de estos rasgos son comunes a los pacientes con TCA (neuroticismo, evitación social...) y otros a los pacientes con TCA y TRS (desregulación afectiva, desinhibición, problemas de autocontrol...) Considerados a lo largo de un hipotético *continuum*, rasgos como la inseguridad, la evitación y la obsesividad llevarían al sujeto a sumergirse en el ámbito clínico de los TCA, en tanto que otros rasgos, como la desregulación emocional, podrían abrir el camino a la aparición comórbida de un TCA y un TRS^{39,40}. Los sujetos con tendencia a la desregulación emocional, dentro de este contexto, presentarían síntomas tales como ansiedad social, hipersensibilidad interpersonal, impulsividad o necesidad de afecto y aceptación, y estos elementos podrían favorecer, de entrada, tanto la aparición de un TCA como de un TRS, aunque sería este último, mediando su capacidad para favorecer el control del apetito y la aceptación por parte del grupo de sujetos con los que se comparte el consumo, el que podría actuar consolidando el problema alimentario⁴¹. En una línea similar de razonamiento, aunque de dirección opuesta, cabría suponer que (mediando dos elementos determinados por el entorno social, como son la presión para adelgazar y la tendencia a experimentar con drogas, y una vez aparecido el TCA) la disminución del apetito y el apoyo del grupo de consumidores podrían actuar favoreciendo la aparición y la consolidación del TRS⁴². Añadida a estos factores, la psicopatología sería un elemento crucial a la hora de determinar la aparición conjunta de TCA y TRS, siendo de destacar el papel de la depresión y la ansiedad, así como del trastorno

de estrés postraumático y de los rasgos límite de personalidad⁴³.

Para cerrar este apartado, *last but not least*, hay que destacar el papel de los antecedentes de abusos sexuales en el desarrollo de la patología conjunta TCA-TRS. De acuerdo con la literatura, mientras que el porcentaje de antecedentes de abusos sexuales en la infancia suele fijarse entre el 10-30% para la población general, encontramos tasas de prevalencia entre el 50-65% en la población con TRS y entre el 20-60% en la población con TCA, siendo el doble en sujetos con TCA y un TRS añadido⁴⁴. La tendencia a consumir cualquier tipo de tóxico parece ir en paralelo con el hecho de haber padecido abusos sexuales²⁰ y también las adversidades en la infancia parecen jugar un papel similar⁴⁵.

Conclusión

Si tuviésemos que resumir todo lo hasta aquí expuesto en pocas palabras deberíamos comenzar señalando que, ante todo, los TCA y los TRS son fenómenos clínicos complejos, por lo que su estudio hace necesario el empleo de modelos de aproximación igualmente complejos. A tenor de los datos aportados por la literatura clínica, parece fuera de dudas la tendencia de ambas patologías a aparecer de forma conjunta. En relación con su potencial de influencia recíproca, y aunque algunos datos procedentes de la investigación apoyan la conceptualización de los TCA (y particularmente de la BN) como un problema adictivo, el patrón temporal de aparición parece sugerir que el TCA actúa en un gran número de casos favoreciendo la aparición del TRS. Ambas patologías parecen compartir, por lo demás, determinados mecanismos etiopatogénicos, lo que podría explicar en parte su tendencia a aparecer conjuntamente. En relación con este punto, hay que señalar que más que el TCA en sí, podría ser la tendencia al descontrol alimentario la que aproximaría a los TCA y los TRS. Por otra parte, existirían otros factores de tipo neurobiológico (como las secuelas a nivel neuroendocrino de los abusos sexuales y las experiencias carenciales infantiles), psicológico (como el temperamento), psicopatológico (como la depresión) y social (como la presión ambiental sobre la mujer en el plano del aspecto físico) que deberían ser tomados en consideración a la hora de abordar el estudio de las complejas relaciones entre TCA y TRS.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Bibliografía

1. van Loo HM, Romeijn JW, de Jonge P, Schoevers RA. Psychiatric comorbidity and causal disease models. *Prev Med.* 2013;57:748-52.
doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ypmed.2012.10.018>
2. Wolfe WL, Maisto SA. The relationship between eating disorders and substance use: moving beyond co-prevalence research. *Clin Psychol Rev.* 2000;20:617-31.
doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0272-7358\(99\)00009-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0272-7358(99)00009-4)
3. Bonfa F, Cabrini S, Avanzi M, Bettinardi O, Spotti R, Uber E. Treatment dropout in drug-addicted women: are eating disorders implicated? *Eat Weight Disord.* 2008;13:81-6.
doi: <http://dx.doi.org/10.1007/BF03327607>
4. Gregorowski C, Seedat S, Jordaan GP. A clinical approach to the assessment and management of co-morbid eating disorders and substance use disorders. *BMC Psychiatry.* 2013;13:289-301.
doi: <http://dx.doi.org/10.1186/1471-244X-13-289>
5. Gadalla T, Piran N. Eating disorders and substance abuse in Canadian men and women: a national study. *Eat Disord.* 2007;15:189-203.
doi: <http://dx.doi.org/10.1080/10640260701323458>
6. Cohen LR, Greenfield SF, Gordon S, Killeen T, Jiang H, Zhang Y, et al. Survey of eating disorder symptoms among women in treatment for substance abuse. *Am J Addict.* 2010;19:245-51.
doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1521-0391.2010.00038.x>
7. Arias JE, Hawke JM, Arias AJ, Kaminer Y. Eating disorder symptoms and alcohol use among adolescents in substance abuse treatment. *Subst Abuse.* 2009;3:81-91.
8. Beato-Fernández L, Rodríguez-Cano T, Pelayo-Delgado E, Calaf M. Are there gender-specific pathways from early adolescence psychological distress symptoms toward the development of substance use and abnormal eating behavior? *Child Psychiatry Hum Dev.* 2007;37:193-203.
doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s10578-006-0029-2>
9. Castro-Fornieles J, Díaz R, Goti J, Calvo R, González L, Serrano L, et al. Prevalence and factors related to substance use among adolescents with eating disorders. *Eur Addict Res.* 2010;16:61-8.
doi: <http://dx.doi.org/10.1159/000268106>
10. Courbasson CM, Smith PD, Cleland PA. Substance use disorders, anorexia, bulimia, and concurrent disorders. *Can J Public Health.* 2005;96:102-6.
11. Franko DL, Dorer DJ, Keel PK, Jackson S, Manzo MP, Herzog DB. Interactions between eating disorders and drug abuse. *J Nerv Ment Dis.* 2008;196:556-61.
doi: <http://dx.doi.org/10.1097/NMD.0b013e31817d0153>
12. Grilo CM, Becker DF, Levy KN, Walker ML, Edell WS, McGlashan TH. Eating disorders with and without substance use disorders: a comparative study of inpatients. *Compr Psychiatry.* 1995;36:312-7.
doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0010-440X\(95\)90077-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0010-440X(95)90077-2)
13. Hudson JL, Weiss RD, Pope HG, Jr., McElroy SK, Mirin SM. Eating disorders in hospitalized substance abusers. *Am J Drug Alcohol Abuse.* 1992;18:75-85.
doi: <http://dx.doi.org/10.3109/00952999209001613>
14. Beresford TP, Hall RC. Food and drug abuse: the contrasts and comparisons of eating disorders and alcoholism. *Psychiatr Med.* 1989;7:37-46.
15. Wiederman MW, Pryor T. Substance use among women with eating disorders. *Int J Eat Disord.* 1996;20:163-8.
doi: [http://dx.doi.org/10.1002/\(SICI\)1098-108X\(199609\)20:2<163::AID-EAT6>3.0.CO;2-E](http://dx.doi.org/10.1002/(SICI)1098-108X(199609)20:2<163::AID-EAT6>3.0.CO;2-E)
16. Wiederman MW, Pryor T. Substance use and impulsive behaviors among adolescents with eating disorders. *Addict Behav.* 1996;21:269-72.
doi: [http://dx.doi.org/10.1016/0306-4603\(95\)00062-3](http://dx.doi.org/10.1016/0306-4603(95)00062-3)
17. Calero-Elvira A, Krug I, Davis K, López C, Fernández-Aranda F, Treasure J. Meta-analysis on drugs in people with eating disorders. *Eur Eat Disord Rev.* 2009;17:243-59.
doi: <http://dx.doi.org/10.1002/erv.936>
18. Herzog DB, Franko DL, Dorer DJ, Keel PK, Jackson S, Manzo MP. Drug abuse in women with eating disorders. *Int J Eat Disord.* 2006;39:364-8.
doi: <http://dx.doi.org/10.1002/eat.20257>
19. Root TL, Pisetsky EM, Thornton L, Lichtenstein P, Pedersen NL, Bulik CM. Patterns of co-morbidity of eating disorders and substance use in Swedish females. *Psychol Med.* 2010;40:105-15.
doi: <http://dx.doi.org/10.1017/S0033291709005662>
20. Dohm FA, Striegel-Moore RH, Wilfley DE, Pike KM, Hook J, Fairburn CG. Self-harm and substance use in a community sample of Black and White women with binge eating disorder or bulimia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2002;32:389-400.
doi: <http://dx.doi.org/10.1002/eat.10104>
21. Conason AH, Brunstein Klomek A, Sher L. Recognizing alcohol and drug abuse in patients with eating disorders. *QJM.* 2006;99:335-9.
doi: <http://dx.doi.org/10.1093/qjmed/hcl030>
22. Corcos M, Nezelof S, Speranza M, Topa S, Girardon N, Guilbaud O, et al. Psychoactive substance consumption in eating disorders. *Eat Behav.* 2001;2:27-38.
doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S1471-0153\(00\)00021-0](http://dx.doi.org/10.1016/S1471-0153(00)00021-0)
23. Holderness CC, Brooks-Gunn J, Warren MP. Co-morbidity of eating disorders and substance abuse review of the literature. *Int J Eat Disord.* 1994;16:1-34.
doi: [http://dx.doi.org/10.1002/1098-108X\(199407\)16:1<1::AID-EAT2260160102>3.0.CO;2-T](http://dx.doi.org/10.1002/1098-108X(199407)16:1<1::AID-EAT2260160102>3.0.CO;2-T)
24. Baker JH, Mitchell KS, Neale MC, Kendler KS. Eating disorder symptomatology and substance use disorders: prevalence and shared risk in a population based twin sample. *Int J Eat Disord.* 2010;43:648-58.
doi: <http://dx.doi.org/10.1002/eat.20856>
25. Dunn EC, Neighbors C, Fossos N, Larimer ME. A cross-lagged evaluation of eating disorder symptomatology and substance-use problems. *J Stud Alcohol Drugs.* 2009;70:106-16.
doi: <http://dx.doi.org/10.15288/jsad.2009.70.106>
26. Rothman RB, Blough BE, Baumann MH. Dual dopamine/serotonin releasers as potential medications for stimulant and alcohol addictions. *Aaps J.* 2007;9:E1-10.
doi: <http://dx.doi.org/10.1208/aapsj0901001>
27. Ram A, Stein D, Sofer S, Kreitler S. Bulimia nervosa and substance use disorder: similarities and differences. *Eat Disord.* 2008;16:224-40.
doi: <http://dx.doi.org/10.1080/10640260802016803>
28. Harrop EN, Marlatt GA. The comorbidity of substance use disorders and eating disorders in women: prevalence, etiology, and treatment. *Addict Behav.* 2010;35:392-8.
doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.addbeh.2009.12.016>

29. Woodside BD, Staab R. Management of psychiatric comorbidity in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *CNS Drugs*. 2006;20:655-63.
doi: <http://dx.doi.org/10.2165/00023210-200620080-00004>
30. Bisetto Pons D, Botella Guijarro A, Sancho Muñoz A. Trastornos de la conducta alimentaria y consumo de drogas en población adolescente. *Adicciones*. 2012;24:9-16.
31. Bushnell JA, Wells JE, Oakley-Browne MA. Impulsivity in disordered eating, affective disorder and substance use disorder. *Br J Psychiatry*. 1996;169:329-33.
doi: <http://dx.doi.org/10.1192/bjp.169.3.329>
32. Dawe S, Loxton NJ. The role of impulsivity in the development of substance use and eating disorders. *Neurosci Biobehav Rev*. 2004;28:343-51.
doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2004.03.007>
33. Cowan J, Devine C. Food, eating, and weight concerns of men in recovery from substance addiction. *Appetite*. 2008;50:33-42.
doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.appet.2007.05.006>
34. Castaneda R, Lifshutz H, Galanter M, Franco H. Empirical assessment of the self-medication hypothesis among dually diagnosed inpatients. *Compr Psychiatry*. 1994;35(3):180-4.
doi: [http://dx.doi.org/10.1016/0010-440X\(94\)90189-9](http://dx.doi.org/10.1016/0010-440X(94)90189-9)
35. King SM, Keyes M, Malone SM, Elkins I, Legrand LN, Iacono WG, et al. Parental alcohol dependence and the transmission of adolescent behavioral disinhibition: a study of adoptive and non-adoptive families. *Addiction*. 2009;104:578-86.
doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1360-0443.2008.02469.x>
36. Slane JD, Burt SA, Klump KL. Bulimic behaviors and alcohol use: shared genetic influences. *Behav Genet*. 2012;42:603-13.
doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s10519-012-9525-2>
37. Bulik CM, Sullivan PF. Comorbidity of bulimia and substance abuse: perceptions of family of origin. *Int J Eat Disord*. 1993;13:49-56.
doi: [http://dx.doi.org/10.1002/1098-108X\(199301\)13:1<49::AID-EAT2260130107>3.0.CO;2-A](http://dx.doi.org/10.1002/1098-108X(199301)13:1<49::AID-EAT2260130107>3.0.CO;2-A)
38. Blomquist KK, Masheb RM, White MA, Grilo CM. Parental substance use history of overweight men and women with binge eating disorder is associated with distinct developmental trajectories and comorbid mood disorder. *Compr Psychiatry*. 2011;52:693-700.
39. Courbasson C, Brunshaw JM. The relationship between concurrent substance use disorders and eating disorders with personality disorders. *Int J Environ Res Public Health*. 2009;6:2076-89.
doi: <http://dx.doi.org/10.3390/ijerph6072076>
40. Grekin ER, Sher KJ, Krull JL. College spring break and alcohol use: effects of spring break activity. *J Stud Alcohol Drugs*. 2007;68:681-8.
doi: <http://dx.doi.org/10.15288/jsad.2007.68.681>
41. Thompson-Brenner H, Eddy KT, Franko DL, Dorer D, Vashchenko M, Herzog DB. Personality pathology and substance abuse in eating disorders: a longitudinal study. *Int J Eat Disord*. 2008;41:203-8.
doi: <http://dx.doi.org/10.1002/eat.20489>
42. Carbaugh RJ, Sias SM. Comorbidity of bulimia nervosa and substance abuse: Etiologies, treatment issues and treatment approaches. *J Ment Health Couns*. 2010;32:125-38.
doi: <http://dx.doi.org/10.17744/mehc.32.2.j72865m4159p1420>
43. Flensburg-Madsen T, Mortensen EL, Knop J, Becker U, Sher L, Gronbaek M. Comorbidity and temporal ordering of alcohol use disorders and other psychiatric disorders: results from a Danish register-based study. *Compr Psychiatry*. 2009;50:307-14.
doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.comppsy.2008.09.003>
44. Deep AL, Lilienfeld LR, Plotnicov KH, Pollice C, Kaye WH. Sexual abuse in eating disorder subtypes and control women: the role of comorbid substance dependence in bulimia nervosa. *Int J Eat Disord*. 1999;25:1-10.
doi: [http://dx.doi.org/10.1002/\(SICI\)1098-108X\(199901\)25:1<1::AID-EAT1>3.0.CO;2-R](http://dx.doi.org/10.1002/(SICI)1098-108X(199901)25:1<1::AID-EAT1>3.0.CO;2-R)
45. Hodson C, Newcomb MD, Locke TF, Goodyear RK. Childhood adversity, poly-substance use, and disordered eating in adolescent Latinas: mediated and indirect paths in a community sample. *Child Abuse Negl*. 2006;30:1017-36.
doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.chiabu.2005.10.017>