

Deborah de Antonio Manrique

**INFLUENCIA DE RASGOS AUTISTAS EN EL TRATAMIENTO DE ANOREXIA
NERVIOSA EN POBLACIÓN FEMENINA: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA**

TRABAJO DE FIN DE GRADO

Dirigido por el Dr. Santiago Mora Parada

Grado en Psicología



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

Tarragona

2026

Resumen

La anorexia nerviosa (AN) es uno de los trastornos alimentarios más complejos y graves, con una evidencia creciente de su comorbilidad con el trastorno del espectro autista (TEA). El objetivo de este trabajo es analizar cómo influyen los rasgos autistas y el diagnóstico de TEA en la recuperación de mujeres con AN. Para ello, se realizó una revisión sistemática bajo las directrices PRISMA, seleccionando 16 estudios relevantes de PubMed y Web of Science de los últimos 10 años. Los resultados muestran que la comorbilidad con el TEA empeora la gravedad clínica, alarga los ingresos hospitalarios y dificulta la recuperación psicológica, aunque el peso corporal no siempre se ve afectado. Entre las características más comunes destacan la alexitimia, la rigidez cognitiva, la anhedonia social y la sintomatología obsesivo-compulsiva. Además, los tratamientos habituales para la AN resultan insuficientes, ya que las pacientes con rasgos autistas no responden igual de bien a la terapia convencional. Esta situación se agrava por el infradiagnóstico del TEA en mujeres, provocado por el enmascaramiento, el uso de tests basados en población masculina y la propia anorexia que eclipsa los síntomas del autismo. En conclusión, es urgente implantar herramientas de cribado de TEA en unidades de trastornos alimentarios y adaptar las terapias con perspectiva de género.

Palabras clave: anorexia nerviosa, trastorno del espectro autista, rasgos autistas, mujeres, revisión sistemática

Abstract

Anorexia nerviosa (AN) is one of the most complex and severe eating disorders, with growing evidence highlighting its comorbidity with autism spectrum disorder (ASD). The objective of this study is to analyze how autistic traits and an ASD diagnosis influence the recovery of women with AN. To achieve this, a systematic review was conducted following the PRISMA guidelines, selecting 16 relevant studies published within the last 10 years from PubMed and Web of Science. The findings indicate that ASD comorbidity worsens clinical severity, extends hospital stays, and hinders psychological recovery, although body weight is not always affected. The most common characteristics identified include alexithymia,

cognitive rigidity, social anhedonia, and obsessive-compulsive symptomatology. Furthermore, standard treatments for AN prove to be insufficient, as patients with autistic traits do not respond as effectively to conventional therapy. This issue is further compounded by the underdiagnosis of ASD in women, which is driven by camouflaging, the use of diagnostic tests based on male populations, and anorexia itself overshadowing autism symptoms. In conclusion, there is an urgent need to implement ASD screening tools within eating disorder units and to adapt therapeutic approaches from a gender perspective.

Keywords: anorexia nervosa, autism spectrum disorder, autistic traits, women, systematic review

ÍNDICE

1. Marco teórico	4
1.1. Definición de Anorexia Nerviosa (AN)	4
1.1.1. Prevalencia y comorbilidad	5
1.1.2. Tratamientos utilizados	7
1.2. Definición del Trastorno del Espectro Autista (TEA)	8
1.2.1. Perfil femenino autista	9
1.3. Comorbilidad AN y TEA	10
2. Objetivos	13
3. Metodología	14
3.1. Estrategia de búsqueda	14
3.2. Criterios de elegibilidad	14
3.3. Selección bibliográfica	15
4. Resultados	16
4.1. Influencia del TEA y los rasgos autistas en los resultados del tratamiento de la AN	22
4.2. Rasgos comórbidos más frecuentes y factores asociados a la recuperación	23
4.3. Adaptación de las intervenciones al perfil TEA	24
4.4. Variables que retrasan el diagnóstico de TEA	25
5. Discusión	26
6. Bibliografía	30

1. Marco teórico

Actualmente la anorexia nerviosa (AN) se considera uno de los trastornos de la conducta alimentaria más graves, tanto por sus consecuencias físicas y psicológicas como por lo complicado que resulta para muchos pacientes recuperarse del todo (Keski-Rahkonen & Mustelin, 2016). Últimamente, varios estudios han empezado a conectar la AN con el trastorno del espectro autista (TEA), ya que se ha visto que muchas de estas pacientes comparten rasgos típicamente autistas, como la rigidez mental, los problemas para relacionarse y expresar emociones, o el fijarse demasiado en los detalles (Inal-Kaleli et al., 2024). Este parecido ha hecho que crezca el interés por entender cómo se relacionan ambas condiciones y de qué manera esto afecta a la evolución de las pacientes (Boltri & Sapuppo, 2021). Es un tema clave en el caso de las mujeres, un grupo donde el TEA siempre se ha diagnosticado menos porque los criterios de evaluación se crearon pensando sobre todo en hombres (Dell'Osso & Carpita, 2022; Napolitano et al., 2022). Por eso, muchas mujeres autistas acaban recibiendo antes un diagnóstico de salud mental como la AN. Al no detectarse sus necesidades reales, el tratamiento se vuelve mucho más difícil y se acaban aplicando terapias que no encajan con su perfil (Brown & Stokes, 2020). Para poner en contexto todo esto, a continuación se analizan los conceptos clave que sirven de marco para este trabajo.

1.1. Definición de Anorexia Nerviosa (AN)

La anorexia nerviosa (AN) es un trastorno alimentario grave que puede ser mortal, que se caracteriza por tres componentes principales: la reducción de la ingesta calórica, dando lugar a un peso corporal notablemente bajo, miedo a aumentar de peso o a la obesidad, y cambios en la percepción de la imagen corporal (American Psychiatric Association [APA], 2013). La quinta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5), publicada en 2013, incorporó cambios significativos en comparación con la versión anterior: eliminó el requisito de la amenorrea y redefinió el criterio de peso en términos de significancia clínica en lugar de un límite. También se empezó a tomar en cuenta que el paciente no reconozca lo peligroso de su extrema delgadez (criterio cognitivo), en lugar de exigir únicamente que admita su miedo a engordar.

Estas modificaciones tuvieron consecuencias directas en la salud pública. Un estudio de Mustelin y sus colaboradores en 2016, que siguió a un grupo de gemelas finlandesas durante un período de tiempo, encontró que la prevalencia de la anorexia nerviosa aumentó un 60 por ciento cuando se aplicaron los criterios del DSM-5 en lugar de los del DSM-IV. Esto significa que el porcentaje pasó del 2,2% al 3,6%. Los pacientes que fueron evaluados a partir de los nuevos criterios, obtuvieron una serie de características completamente diferentes a los pacientes evaluados con el antiguo manual. Por ejemplo, la enfermedad aparecía más tarde, el índice de masa corporal más bajo era más alto y la enfermedad duraba menos tiempo. Además, se preveía que estos pacientes tenían un pronóstico más bueno en el curso de su recuperación. Esto muestra que actualizar los criterios y adaptarse a ellos no solo son simples cambios formales, sino que también pueden cambiar la forma en que se entiende la enfermedad y a los propios pacientes.

En cuanto a la Clasificación Internacional de Enfermedades en su undécima revisión (CIE-11), Uher y Rutter (2012) recomendaron actualizar los criterios para diagnosticar los trastornos alimentarios. Propusieron que cualquier nivel de bajo peso grave sea suficiente para el diagnóstico, y que los síntomas psicológicos se adapten según la cultura de la persona. Además, plantearon el agregar una etiqueta para clasificar la gravedad cuando el peso sea tan bajo que ponga en riesgo la vida. Se tuvieron en cuenta sus propuestas y fueron incorporadas en la CIE-11, publicada por la Organización Mundial de la Salud en 2019. La AN queda clasificada dentro del capítulo de trastornos de la conducta alimentaria o de la ingesta de alimentos (OMS, 2019). Según los síntomas, se pueden distinguir dos tipos de AN: uno es el subtipo restrictivo, en el que la pérdida de peso se logra mediante la restricción de la ingesta y el ejercicio; y el otro subtipo se conoce como purgativo o compulsivo-purgativo, en el que se producen episodios recurrentes de atracones y/o conductas compensatorias (APA, 2013).

1.1.1. Prevalencia y comorbilidad

La AN afecta con mayor frecuencia a las mujeres que a los hombres. Los estudios recientes estiman que entre el 0,3% y el 4% de las mujeres pueden presentar anorexia nerviosa a lo largo de su vida si se tienen en cuenta no solo

los casos diagnosticados, sino también factores de vulnerabilidad y conductas de riesgo asociadas al trastorno (Keski-Rahkonen & Mustelin, 2016; van Eeden et al., 2021). Sin embargo, cuando se consideran únicamente los casos que cumplen criterios diagnósticos clínicos, la prevalencia a lo largo de la vida es menor. En este sentido, Udo y Grilo (2018) estimaron una prevalencia de vida del 0,8% para la anorexia nerviosa en mujeres. Además, el análisis demostró que las mujeres tienen un mayor riesgo de desarrollar este trastorno en comparación con los hombres, incluso sin tener en cuenta variables como la edad, la etnia, la educación y los recursos económicos. Si se habla de Europa, Keski-Rahkonen y Mustelin (2016) determinaron que la anorexia nerviosa se presenta en menos del 1 % al 4 % de la población femenina. Aunque la cantidad de nuevos casos se mantiene constante a nivel global, los investigadores han notado un incremento preocupante de este trastorno en niñas y adolescentes menores de 15 años.

Varias investigaciones han estado examinando la tendencia y aumento de casos de AN. Por ejemplo, Petkova y colaboradores realizaron un estudio en el Reino Unido e Irlanda en el año 2019. En este estudio, encontraron 305 nuevos casos de anorexia nerviosa en menores de entre 8 y 17 años en un período de ocho meses. La cantidad de casos por cada 100.000 mujeres jóvenes fue de 25,66, y la mayoría de los casos se dio a los 15 años. Además, al comparar estos datos con otros anteriores, los investigadores vieron que la cantidad de casos en niñas de 12 años o menos había aumentado en la última década. En otro estudio, Martínez-González et al. (2020) analizaron 31 estudios sobre anorexia nerviosa en mujeres para investigar este aumento. Encontraron que la cantidad de casos de anorexia nerviosa había aumentado en todos los grupos de edad estudiados, tanto en niñas hospitalizadas como en las que recibían tratamiento ambulatorio. Mustelin y colaboradores, por otra parte, realizaron un estudio en 2016 en que se vio que la anorexia nerviosa afecta entre el 0,3 % y el 2,6 % de las niñas y adolescentes de hasta 20 años. El porcentaje de casos de AN detectados puede variar según la metodología utilizada para evaluar.

En España, las investigaciones que utilizan una metodología de doble fase indican que la anorexia nerviosa afecta a menos del 1% de las adolescentes en todas las comunidades autónomas evaluadas. La prevalencia global de los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) oscila entre el 3,4% y el 5,75%

dentro del grupo de estudiantes femeninas (Pérez-Gaspar et al., 2000; Rojo et al., 2003). Según los datos del Registro Nacional de Altas Hospitalarias, la AN representa el 12,9% de todas las hospitalizaciones por trastornos mentales en adolescentes. La mayoría de los casos son mujeres (90%) y la edad promedio de ingreso es de 15 años, factor que se ha mantenido durante estas dos últimas décadas. Pero con la aparición de la pandemia de COVID-19, se produjo un cambio importante. Un año después de que terminase la pandemia, hubo un aumento del 89% en las hospitalizaciones por AN (Soriano et al., 2025). Además, entre 2016 y 2022, las hospitalizaciones pediátricas aumentaban hasta un 11,1% cada año. El incremento de este porcentaje se debía principalmente por jóvenes de 10 a 14 años, según estudios recientes (Raventós et al., 2022; Vázquez-Giraldo et al., 2024).

La AN tiene muchos trastornos con los que se presenta comorbilidad. Se estima que, según Keski-Rahkonen y Mustelin (2016), más del 70% de las personas con trastornos de la conducta alimentaria presentan al menos un trastorno comórbido. Los trastornos más comunes son los del estado de ánimo (más del 40%), las conductas autolesivas (más del 20%) y los trastornos de ansiedad (más del 50%).

1.1.2. Tratamientos utilizados

De acuerdo con las directrices clínicas internacionales, como las directrices del NICE (*National Institute for Health and Care Excellence*), el tratamiento que se escoge por defecto con el fin de tratar con pacientes con AN es la psicoterapia. Para conseguir mejores resultados para el rango de edad infantojuvenil, se recomienda la aplicación de la terapia basada en la familia (FBT) o modelo Maudsley, ya que a nivel individual parece ser de los más efectivos (Johnson et al., 2026). Para adultos jóvenes y adultos, las tres intervenciones más utilizadas y equitativamente eficaces, son la terapia cognitivo-conductual mejorada (CBT-E), el modelo Maudsley de tratamiento de la anorexia nervosa en adultos (MANTRA) y el manejo clínico de apoyo especializado (SSCM). Ninguna de estas tres intervenciones muestra ser más efectiva que las demás en cuanto a cambios en el peso ni mejoras de la sintomatología (Jansingh et al., 2020; Johnson et al., 2025).

En los últimos años, se han desarrollado otras terapias complementarias diseñadas para abordar perfiles neuropsicológicos específicos de la AN. Entre ellas destaca la terapia de remediación cognitiva (CRT), orientada a optimizar la flexibilidad cognitiva y la coherencia central. Este enfoque ha demostrado su eficacia en la mejora de las funciones neurocognitivas de estas pacientes (Carr et al., 2020). El entrenamiento en habilidades emocionales y de remediación cognitiva (CREST), es una de las primeras intervenciones que se han desarrollado para abordar perfiles AN con rasgos autistas. Estos se enfocan en la alexitimia y las dificultades afectivas, características que frecuentemente se encuentran en personas con TEA (Carr et al., 2020). Estas estrategias marcan la diferencia entre el tratamiento habitual de la AN y la atención personalizada para grupos con perfiles clínicos particulares. De hecho, uno de los objetivos de este TFG es definir las características de estos grupos y averiguar cuál es la mejor manera para abordarlos.

1.2. Definición del Trastorno del Espectro Autista (TEA)

El trastorno del espectro autista (TEA) es un trastorno del neurodesarrollo que se caracteriza por alteraciones en la comunicación e interacción social y por patrones de comportamiento restringidos y repetitivos, además de posibles alteraciones en la percepción sensorial (APA, 2013). Uno de los criterios es que esta serie de conductas hayan estado presentes desde la primera infancia, aunque es posible que no se hagan del todo evidentes si la persona ha aprendido estrategias para poder adaptarse a las exigencias de su entorno. Según el grado de asistencia o ayuda que requiera la persona con TEA, existen tres grados de severidad (Doernberg & Hollander, 2016; Hirota & King, 2023). La CIE-11 (OMS, 2019) reconoce esta perspectiva dimensional, clasificando el TEA dentro de los trastornos del neurodesarrollo.

La prevalencia del TEA ha aumentado de forma sostenida debido a las mejoras que se han ido haciendo en los instrumentos de evaluación y la masificación del término en redes sociales. Se estima que a nivel internacional existe entre un 1% y 2% de la población que tiene TEA (Masi et al., 2017). Hasta no hace mucho, el TEA se consideraba un trastorno casi exclusivo en población masculina, con ratios diagnósticos de hasta 4:1. Pero las investigaciones más recientes han encontrado que la relación real se sitúa entre 2,5:1 y 3:1. Esto

último quiere decir que no es que haya una incidencia menor de TEA en las mujeres, sino que estas han sufrido un infradiagnóstico ya que hasta hace poco no se había contado con muestras femeninas en estudios sobre el TEA (Napolitano et al., 2022).

El TEA presenta un perfil neuropsicológico variado y heterogéneo, pero con tres dominios cognitivos alterados: estos son la teoría de la mente (ToM), las funciones ejecutivas (FE) y la coherencia central (CC) (Hirota & King, 2023; Kimhi, 2014).

Las personas con TEA suelen presentar dificultades en sus funciones ejecutivas, específicamente en la memoria de trabajo, la inhibición, la planificación y la flexibilidad cognitiva (Pellicano, 2010). Esta última alteración se caracteriza por una rigidez mental que se explica como una necesidad de adherirse a las rutinas establecidas y un rechazo a los cambios. Ya no solo se tratan de características propias del diagnóstico del TEA, sino que también afectan de forma directa la efectividad de sus terapias.

La coherencia central débil es una forma diferente de procesar y entender la información. En lugar de mirar una situación o un objeto en su totalidad, la mente de la persona se enfoca de manera automática en los detalles pequeños y sueltos, dejando en un segundo plano el contexto general o la imagen completa. Este estilo cognitivo se manifiesta en ventajas en tareas de detalle visuoespacial y dificultades en el procesamiento semántico contextual (Pellicano et al., 2006; Brunsdon et al., 2015). Esta estrecha relación hace que el perfil del TEA sea fundamental para comprender la AN, ya que ambas condiciones comparten características cognitivas y clínicas similares. De acuerdo con Kimhi (2014): ante un diagnóstico de AN, suelen manifestarse los tres rasgos característicos del TEA previamente expuestos: rigidez mental, dificultades en la gestión emocional y fijación por los detalles.

1.2.1. Perfil femenino autista

Con los estudios recientes se ha descrito el TEA desde el enfoque femenino y se ha diferenciado de cómo se describen las características clínicas del TEA en hombres. Algunos rasgos en TEA femenino son: se adaptan con más facilidad a los contextos sociales, tienen intereses especiales socialmente aceptados y

conductas repetitivas más interiorizadas (Hull et al., 2020; Minutoli et al., 2026). Esto hace que sea más difícil detectar los síntomas, especialmente porque la mayoría de pruebas aplicadas para la detección de rasgos autistas han sido validadas únicamente en muestras masculinas (Dell'Osso & Carpita, 2022; Green et al., 2019; Westwood & Tchanturia, 2017).

Otra de las razones que influyen en el infradiagnóstico del TEA en mujeres es el concepto de enmascaramiento (*masking*), que se define por la necesidad de querer encajar con los demás y que, ya sea de manera consciente o no, se esconden los rasgos autistas y las dificultades asociadas al TEA (Hull et al. 2017). El enmascaramiento es el conjunto de conductas y esfuerzos mentales que las personas con TEA realizan para poder ocultar sus rasgos y adaptarse a las expectativas de la sociedad neurotípica. Para conseguirlo, muchas personas TEA imitan o copian aquello que hacen sus compañeros, fingen que ciertas situaciones no les generan malestar y aguantan la incomodidad que les implica ciertos aspectos sociales (Hull et al., 2020).

A través de una revisión de 67 estudios, Cruz et al. (2024) confirmaron que las mujeres con TEA recurren a técnicas de camuflaje y compensación social con mucha más frecuencia que los hombres. Gracias a toda la energía mental que las mujeres TEA dedican en el ámbito social e interpersonal, pueden pasar desapercibidas ante las personas neurotípicas y ocultar los rasgos propios del TEA (Fernández-Prieto et al., 2021). Pero este enmascaramiento puede resultar perjudicial: hay una relación directa con el agotamiento crónico, pérdida de identidad y mayor riesgo de ansiedad, depresión y *burnout* autista, además de ralentizar el diagnóstico de TEA. De hecho, pasan años acumulando etiquetas médicas equivocadas o incompletas, incluso es muy común que se les diagnostiquen primero problemas de salud mental como los trastornos de la conducta alimentaria, que terminan tapando y ocultando la verdadera raíz del problema (Minutoli et al., 2026; Green et al., 2019).

1.3. Comorbilidad AN y TEA

La idea de que la AN y el TEA comparten las mismas bases nació en 1985 con Gillberg, que se dedicó a observar a parejas en las que la mujer desarrollaba una AN y los hombres formaban parte del TEA, viendo así que había cierta vulnerabilidad compartida. Con el paso de los años, la ciencia ha confirmado esta

teoría a través de un gran estudio reciente que analizó 22 investigaciones previas con más de 1.100 pacientes (Inal-Kaleli et al., 2024). Este trabajo ha demostrado que las personas con AN tienen muchísimos más rasgos autistas que la población sana. De hecho, casi el 29% cumple por completo con las condiciones necesarias para ser diagnosticada con autismo al pasar cuestionarios como el test ADOS. Además, este descubrimiento coincide con estudios científicos anteriores (Westwood y Tchanturia, 2017; Boltri y Sapuppo, 2021). Estas investigaciones ya demostraron varias veces que los síntomas del TEA aparecen muchísimo más en personas con AN que en el resto de la población. Las cifras exactas de cuántos pacientes los presentan pueden variar un poco dependiendo de la edad de la persona o del tipo de prueba que use el psicólogo.

Como ya se ha visto, a nivel cognitivo y emocional ambos trastornos comparten dificultades en teoría de la mente, rigidez cognitiva, alexitimia y déficit de coherencia central. La alexitimia, o dificultad para reconocer emociones, conecta la AN con rasgos autistas al provocar problemas de interocepción, según un estudio con 52 adolescentes, Califano et al. (2024). Cuanto más se enmascaran los rasgos autistas, más aumenta esta desconexión corporal, empeorando directamente los síntomas de la anorexia. Uno de los grandes debates es si los rasgos autistas de las personas con AN ya existían desde siempre (rasgo) o si son solo un efecto secundario provocado por la desnutrición que sufre el cerebro (estado). El estudio de Dinkler y colaboradores (2021) demostró que los síntomas autistas en la AN no siempre son un rasgo de nacimiento, sino un estado temporal causado por la desnutrición. Al evaluar a un grupo de niñas a los 9 años, descubrieron que las que más tarde desarrollarían anorexia no mostraban conductas autistas a esa edad. Sin embargo, a los 18 años, estos rasgos aparecieron de forma muy clara debido a la enfermedad, siendo muchísimo más intensos en las jóvenes con la AN activa que en aquellas que ya se habían recuperado.

Un aspecto importante que caracteriza la intersección AN-TEA es el infradiagnóstico sistemático del TEA en población femenina. Las herramientas de diagnóstico clínico del TEA fueron diseñadas para hombres, cosa que provocó un infradiagnóstico en mujeres (Dell'Oso & Carpita, 2022; Green et al., 2019; Westwood & Tchanturia, 2017). El perfil femenino de TEA se caracteriza por conductas repetitivas menos visibles y una alta capacidad de camuflaje social

para imitar conductas normativas y pasar desapercibida (Brown & Stokes, 2020), lo que enmascara los rasgos autistas y retrasa el diagnóstico (Hull et al., 2020). Tardar tanto en detectar el autismo tiene consecuencias médicas negativas y directas. Brown y Stokes (2020) encontraron que, en las mujeres, el autismo suele descubrirse como algo secundario. El motivo por el que van al médico es la AN, mientras que el autismo se queda sin identificar. Esto retrasa la ayuda específica para ambas condiciones, haciendo que los tratamientos sean mucho menos eficaces.

Varios estudios demuestran este problema en la práctica real. Por ejemplo, Parsons (2023) observó que en un programa de hospitalización de día para TCA, solo el 10% de las chicas ingresaba con un diagnóstico previo de TEA, pero los propios psicólogos del centro detectaron un 17,5% más de casos de TEA durante el tratamiento. Esto pasa porque en las unidades de TCA es muy fácil que los profesionales confundan los síntomas. Es decir, tienden a pensar que la rigidez con la comida, los problemas para socializar o las manías con las texturas y olores de los alimentos son causados únicamente por la AN, cuando en realidad reflejan un perfil TEA (Del Sol et al., 2025; Santos et al., 2023). A este error se le llama *diagnostic overshadowing* o eclipsamiento diagnóstico (Boltri & Sapuppo, 2021). El gran problema de esto es que no solo oculta el TEA, sino que hace que las pacientes reciban terapias para la AN que no se adaptan a lo que de verdad necesitan como personas autistas.

La relación entre la AN y el TEA genera retos muy específicos a la hora de diseñar el tratamiento. Por un lado, un estudio de Leppanen et al. (2022) siguió a 118 mujeres con AN durante dos años y descubrió algo muy interesante: aquellas que tenían más rasgos autistas mostraban siempre peores niveles de salud mental, sufriendo más depresión, ansiedad y obsesiones. A pesar de esto, su Índice de Masa Corporal (IMC) evolucionaba igual que el de las demás, lo que demuestra que el TEA no frena necesariamente la recuperación del peso, sino que perjudica el bienestar psicológico de la paciente. Por otro lado, la revisión de Saure et al. (2021) analizó cómo funcionan terapias tradicionales como la cognitivo-conductual o la remediación cognitiva en estas pacientes. Su conclusión es que, aunque estas intervenciones se pueden aplicar, las mujeres con rasgos autistas se benefician mucho menos de ellas que el resto. Esto deja

claro que los tratamientos tradicionales para la AN no son suficientes y que es necesario adaptarlos para abarcar la neurodiversidad de las pacientes.

Por lo tanto, todos estos estudios demuestran que la comorbilidad de rasgos autistas o TEA en pacientes con AN representa una realidad clínica habitual, y no un hecho aislado. Este tema es clave porque influye de forma directa en el progreso del paciente y en el éxito de su terapia. Además, se agrava en la población femenina debido a un diagnóstico tardío crónico y a la falta de atención a sus necesidades específicas dentro de los modelos de intervención vigentes. Esta brecha justifica la necesidad de revisar la evidencia disponible sobre el impacto del TEA en los resultados del tratamiento en mujeres con AN, con el fin de identificar qué intervenciones resultan más efectivas y qué adaptaciones son necesarias para este subgrupo.

2. Objetivos

El presente trabajo pretende dar respuesta a la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuál es el impacto de los rasgos autistas o del diagnóstico de TEA sobre los resultados del tratamiento en mujeres con anorexia nerviosa?

El objetivo principal del trabajo es examinar cuál es la influencia que tiene el trastorno del espectro autista (TEA) y rasgos autistas en los resultados de tratamientos aplicados a población femenina con anorexia nerviosa (AN) a través de una revisión sistemática de la literatura científica. Además, se pretende buscar lagunas en la actual bibliografía disponible para establecer futuras líneas de investigación.

En cuanto a objetivos específicos, se pretende identificar cuáles son los rasgos comórbidos que afectan más a la muestra analizada y, a ser posible, factores asociados a una mejor recuperación de las pacientes de AN.

Para poder aportar nuevas ideas a los futuros estudios, otro de los objetivos es revisar si las intervenciones psicológicas actuales para el tratamiento de la anorexia nerviosa se adaptan a las necesidades específicas del perfil TEA.

Por último, se plantea determinar si existen variables que ralentizan el proceso de obtención del diagnóstico del TEA, o si, por el contrario, el diagnóstico de anorexia nerviosa facilita la detección tardía de rasgos autistas.

3. Metodología

Para asegurar el rigor científico y replicabilidad de los resultados de la revisión sistemática, se han seguido las guías establecidas del método PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses*) (Page et al., 2021).

3.1. Estrategia de búsqueda

Para la búsqueda de artículos y análisis de los estudios se han utilizado las bases de datos científicas PubMed y Web of Science (WoS). Se aplicaron filtros para conseguir estudios hechos en los últimos 10 años, incluyendo el año 2016 hasta el 2026. La búsqueda abarcaba artículos publicados en español, catalán e inglés.

Se construyó la ecuación de búsqueda a partir de las palabras clave principales en relación a los objetivos de investigación: anorexia nerviosa, trastorno del espectro autista y mujeres. Haciendo uso de los términos MeSH y de los operadores booleanos Y/AND y O/OR en el buscador avanzado de ambas bases de datos, se formó la siguiente ecuación:

("anorexia nervosa") AND ("autism spectrum disorder" OR "ASD" OR "autistic traits") AND ("female" OR "women")

3.2. Criterios de elegibilidad

Se seleccionaron los estudios que cumplieran con los criterios de inclusión siguientes: (1) la muestra de participantes consistía en mujeres y/o chicas adolescentes con un diagnóstico de AN utilizando los criterios diagnósticos del DSM-IV, DSM-5, ICD-10 o ICD-11; (2) el estudio evalúa el TEA o rasgos autistas a través de criterios diagnósticos o una escala validada (por ejemplo el ADOS-2); (3) los resultados revelan cambios psicológicos o en los síntomas dados por los tratamientos aplicados; y (4) estudios cuantitativos, incluyendo estudios de cohorte prospectivos o retrospectivos, ensayos controlados aleatorizados, estudios transversales y estudios de casos y controles.

Los estudios fueron excluidos si: (1) la muestra estaba conformada únicamente por hombres; (2) incluían los trastornos de la conducta alimentaria en general donde no era posible conseguir datos separados de la AN; (3) estudios enfocados en la prevalencia sin datos sobre los efectos del tratamiento; (4)

revisiones sistemáticas, revisiones de la literatura científica y revisiones narrativas.

En cuanto a estudios cuya muestra estaba compuesta tanto por hombres como por mujeres, se eligieron aquellos que tienen una proporción de mujeres significativa que aportan resultados separados por géneros.

3.3. Selección bibliográfica

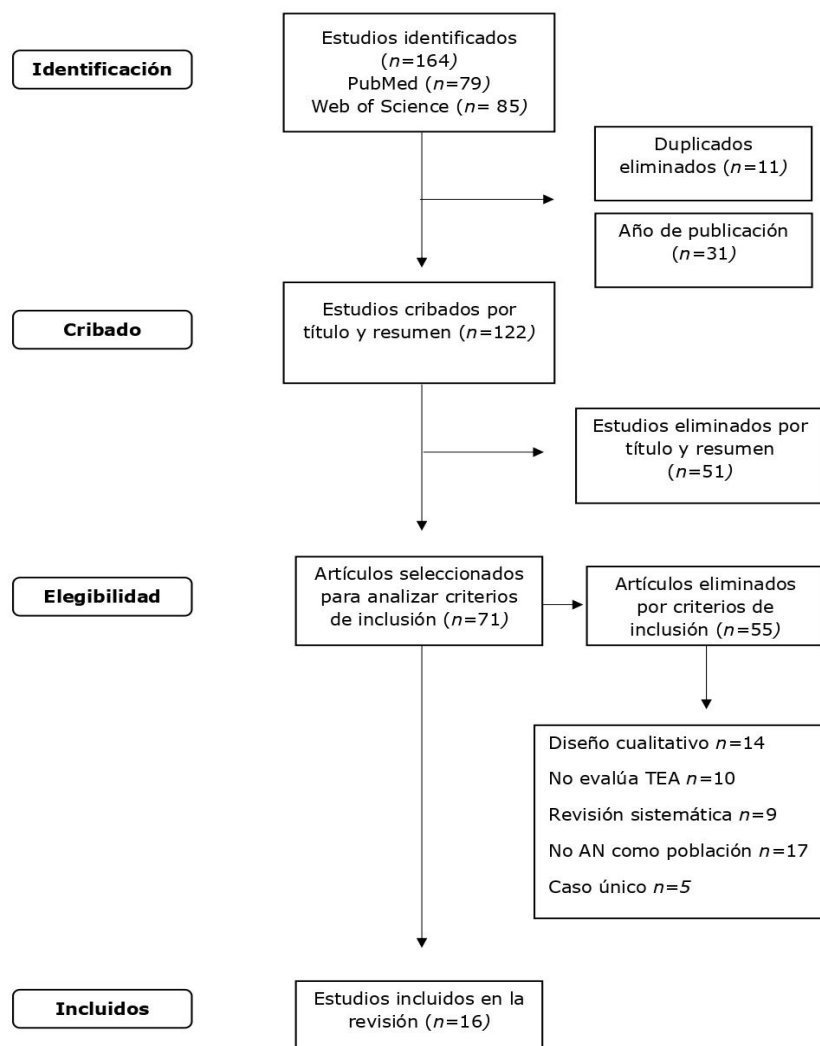
La búsqueda de artículos tuvo lugar durante los meses de abril y mayo de 2026. El proceso de la identificación de los artículos aptos para la revisión se divide en dos fases.

En la primera fase, se utilizaron los filtros de las bases de datos para afinar el número de artículos. En este paso se descartaron un total de 31 artículos que no entraban en el rango de año de publicación especificado. Posteriormente, se encontraron 11 artículos duplicados que fueron descartados. Se hizo un cribado siguiendo los criterios personales del estudiante a partir de la lectura del título y de los resúmenes de los artículos. Se suprimió una cantidad de 51 artículos por las siguientes razones:

- Estudios no relacionados con la perspectiva psicológica, como estudios genéticos o de neuroimagen sin resultados de tratamiento.
- No se podía acceder al texto completo del artículo.
- Estudios cuyo enfoque era un trastorno diferente a la AN o en los que no existía la relación AN-TEA o de AN y rasgos autistas.

En la segunda fase, se recuperaron los textos de los 71 estudios recogidos hasta el momento y se hizo una lectura para descartar los que no cumplían con los criterios de inclusión. Después de repasar las características y los resultados de cada estudio en base a los criterios de elegibilidad, se eliminó la suma de 55 artículos. De los 164 registros identificados al inicio, finalmente se aceptaron 16 para la revisión. El proceso de selección se ve detallado en la Figura 1, el diagrama de flujo del método PRISMA (2020).

Figura 1. Diagrama de flujo del proceso de selección de estudios PRISMA (2020)



4. Resultados

En la siguiente tabla se muestran los hallazgos de la literatura revisada de manera resumida (ver Tabla 1). Se ha estructurado la información de forma comprensiva para tener un plano general de los resultados obtenidos. Los artículos se han ordenado de forma cronológica, ya que esto permite ver la evolución de la literatura. En la tabla se detallan las características de la muestra y el tamaño, los objetivos, los instrumentos usados para medir o diagnosticar los trastornos o síntomas y los resultados de cada registro.

Tabla 1.*Resumen de los estudios incluidos en la revisión sistemática*

Autor y año	Diseño y objetivo	Muestra y edad	Instrumentos	Resultados
Postorino et al. (2017)	Estudio transversal. Evaluar rasgos TEA en adolescentes con AN y compararlos con grupos TEA y control	N=122 adolescentes (10-17 años) n=30 AN n=27 TEA n=65 controles	ADOS-2, AQ, CY-BOCS, NEPSY-II EAT-26, EDI-3, BUT, Raven	AQ: AN = controles. AN = TEA en síntomas TOC y ToM
Westwood et al. (2017a)	Estudio transversal. Evaluar síntomas TEA en mujeres con AN mediante observación clínica	N=60 mujeres con AN (18-47 años)	ADOS-2, EDE-Q, HADS, TAS-20, OCI-R, WASI-II	23,3% > punto de corte ADOS-2. Síntomas autistas asociados a ↑ alexitimia y ↑ síntomas TOC. Sin asociación con la gravedad de la AN
Westwood et al. (2017b)	Estudio transversal. Analizar la relación entre síntomas TEA y estilo cognitivo en mujeres con AN	N=99 adolescentes y adultas con AN (12-47 años)	ADOS-2, WCST, ROCFT, DFlex, EDE-Q, HADS/MFQ, WASI-II	≈1/3 presentó alta sintomatología TEA. Mayor rigidez cognitiva. Coherencia central: sin diferencias significativas (NS)
Adamson et al. (2018)	Estudio observacional longitudinal. Evaluar la eficacia del CREST individual y grupal y la influencia de los síntomas TEA en la respuesta al	N=128 pacientes con AN n=66 CREST individual n=62 CREST grupal (18-63 años)	AQ-10, TAS-20, RSAS, Motivational Ruler	CREST individual: ↓ alexitimia, ↑ capacidad percibida de cambio. CREST grupal: ↑ motivación para el cambio. ↑ Síntomas TEA = ↑ alexitimia y ↑ anhedonia social.

	tratamiento			Sintomatología TEA vs. respuesta al tratamiento: sin efecto (NS)
Westwood et al. (2018)	Estudio transversal. Evaluar síntomas TEA en adolescentes con AN y su presencia en el desarrollo temprano	N = 40 adolescentes con AN (12-18 años)	ADOS-2, 3Di-sv, EDE-Q, MFQ, OCI-R, WASI-II	52,5% > corte ADOS-2; 10% diagnóstico TEA. TEA vs. No TEA: sin diferencias significativas (NS) en síntomas alimentarios, depresión, TOC ni CI
Tchanturia et al. (2019)	Estudio observacional longitudinal. Analizar la relación entre síntomas TEA, psicopatología alimentaria y funcionamiento en pacientes con AN	N=171 mujeres con AN (18-55 años)	AQ-10, EDE-Q, HADS, WSAS y BMI	↑ Síntomas TEA asociados a: ↑ psicopatología alimentaria, ↑ ansiedad/depresión y peor funcionamiento social/laboral Síntomas TEA vs. IMC o mejoría clínica: sin relación (NS)
Dandil et al. (2020)	Estudio observacional pre-post intervención. Evaluar la eficacia de la CRT y la influencia de los rasgos TEA en los resultados	N=99 mujeres con AN (M=23,9 años) n=59 rasgos TEA elevados n=40 rasgos TEA bajos	CRT, AQ-10, Brixton Spatial Anticipation Test, ROCF y DFlex	CRT ↑ la flexibilidad cognitiva en ambos grupos. Diferencias vinculadas a rasgos autistas en coherencia central y rigidez autoinformada
Dinkler et al. (2021)	Estudio de cohorte prospectivo. Analizar la evolución de los rasgos TEA antes y después del	N=5987 gemelos (9-18 años) n=96 con AN (76 mujeres)	A-TAC y NPR	A los 9 años: futuros AN = controles en rasgos TEA. A los 18 años: mujeres con AN presentan ↑ síntomas TEA vs.

	diagnóstico de AN			controles
Numata et al. (2021)	Estudio transversal. Analizar la relación entre rasgos TEA, subtipos de TCA y vómitos autoinducidos	N=42 mujeres BN (n=23) AN-BP (n=8) AN-R (n=6) BED (n=5)	EDE-Q y AQ	Pacientes sin vómitos autoinducidos: ↑ puntuaciones en rasgos autistas vs. pacientes con vómitos
Prucoli et al. (2021)	Estudio prospectivo observacional. Analizar la relación entre rasgos TEA, psicopatología alimentaria e IMC en adolescentes con AN	N=23 adolescentes con AN (13-19 años) n=20 sospecha de TEA	ADOS-2, AQ y EDI-3	22% cumple criterios TEA (ADOS-2); 52% con puntuación clínica significativa en autismo. ↑ Rasgos autistas asociados a: ↑ problemas interpersonales, ↑ ineficacia, ↑ dificultades afectivas y ↑ desajuste psicológico global
Halls et al. (2022)	Estudio transversal de neuroimagen. Examinar la relación entre características TEA y estructura cerebral en AN	N=184 adolescentes y adultas (12-27 años) n=57 AN aguda n=59 AN con peso restaurado y n=68 controles	ADOS-2, EDE-Q y MRI	AN aguda: peor comunicación social y creatividad vs. controles. AN peso restaurado: ↑ número de conductas repetitivas/estereotipadas. Rasgos TEA vs. alteraciones estructurales cerebrales: sin asociación significativa (NS)
Zhang et al. (2022)	Estudio de cohorte retrospectivo. Analizar la asociación entre TEA y gravedad de la AN	N=3189 personas con AN (95% mujeres) n=134 con TEA	NPR, Autism PGS y ED100K	AN + TEA asociada a inicio más precoz, ↑ duración y ↑ gravedad de la enfermedad, ↑ tratamientos intensivos y ↓ funcionamiento global

Kemp et al. (2023)	Estudio de cohorte prospectivo. Analizar predictores de hospitalización y duración del ingreso en jóvenes con TCA	N=522 pacientes con TCA n=470 mujeres n=52 hombres n=70 con CEA	EDE, BMI y diagnósticos según CIE-10	Comorbilidad con CEA predice hospitalización 1,9 veces más prolongada. Días promedio de ingreso: Con CEA = 279,9 días vs. Sin CEA = 133,4 días
Parsons (2023)	Estudio transversal retrospectivo. Evaluar la detección del TEA y su impacto en los resultados del tratamiento de los TCA	N = 40 pacientes con TCA (13–25 años)	Criterios diagnósticos del DSM-5-TR, revisión de registros clínicos, número de días naturales en tratamiento	Al ingreso: 10% diagnóstico previo TEA. Durante tratamiento: 27,5% sospecha clínica; 12,5% nuevo diagnóstico. ↑ Rasgos autistas asociados a ↑ duración del tratamiento
Saure et al. (2024)	Estudio transversal. Comparar características TEA en mujeres con AN según el resultado del ADOS-2	N=16 mujeres con AN (19–30 años)	ADOS-2, EDE-Q, WASI-IV	31% > punto de corte ADOS-2. Este grupo presentó dificultades de comunicación social y conductas restrictivas. ↑ Duración media de la AN: 12,3 años frente a 6,2 años en grupo por debajo del umbral
Van Der Linden et al. (2026)	Estudio de cohorte longitudinal. Examinar la influencia de los rasgos TEA en la evolución clínica de la AN	N = 130 adolescentes (12–21 años) n = 66 con AN de inicio reciente n = 64 controles	SRS-2 / SRS, EDE y SDS	Seguimiento a 1 año: ↓ síntomas AN (EDE) y ↑ peso/talla. Rasgos TEA estables y sin asociación con la evolución de la AN

Nota. A-TAC = *Autism-Tics, ADHD and other Comorbidities inventory*; AAN = *anorexia nerviosa atípica*; ADOS-2 = *Autism Diagnostic Observation Schedule*, 2.^a edición; AN = *anorexia nerviosa*; AN-BP = *anorexia nerviosa subtipo purgativo/atración (binge-purge)*; AN-R = *anorexia nerviosa subtipo restrictivo*; AQ = *Autism-Spectrum Quotient*, versión de 50 ítems; AQ-10 = *Autism-Spectrum Quotient*, versión abreviada de 10 ítems; ARFID = *Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder*; Autism PGS = *Autism Polygenic Score*; BED = *Binge Eating Disorder*; BMI = *Body Mass Index* (índice de masa corporal; IMC); BN = *bulimia nerviosa*; BUT = *Body Uneasiness Test*; CEA = *condición del espectro autista*; CI = *coeficiente intelectual* CREST = *Cognitive Remediation and Emotion Skills Training*; CRT = *Cognitive Remediation Therapy*; CY-BOCS = *Children's Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale*; 3Di-sv = *Developmental, Dimensional and Diagnostic Interview – short version*; DFlex = *Detail and Flexibility Questionnaire*; EAT-26 = *Eating Attitudes Test*, versión de 26 ítems; ED100K = *cuestionario de 100 ítems para el diagnóstico genético de anorexia nerviosa*; EDE = *Eating Disorder Examination* (entrevista semiestructurada para la evaluación de la psicopatología alimentaria); EDE-Q = *Eating Disorder Examination – Questionnaire* (versión autoinforme del EDE); EDI-3 = *Eating Disorder Inventory*, 3.^a edición; HADS = *Hospital Anxiety and Depression Scale*; MFQ = *Mood and Feelings Questionnaire*; MRI = *Magnetic Resonance Imaging* (resonancia magnética estructural); NEPSY-II = *Developmental Neuropsychological Assessment*, 2.^a edición ; NPR = *National Patient Register* (utilizado en Suecia y Dinamarca); NS = *no significativo*; OCI-R = *Obsessive-Compulsive Inventory – Revised*; ROCF / ROCFT = *Rey-Osterrieth Complex Figure (Test)*; RSAS = *Revised Social Anhedonia Scale*; SDS = *Standard Deviation Score*; SRS-2 = *Social Responsiveness Scale*, 2.^a edición; TAS-20 = *Toronto Alexithymia Scale*, 20 ítems; TCA = *trastorno de la conducta alimentaria*; TD = *desarrollo típico*; TEA = *trastorno del espectro autista*; TOC = *trastorno obsesivo-compulsivo*; ToM = *theory of mind* (Teoría de la mente) WASI-II = *Wechsler Abbreviated Scale of Intelligence*, 2.^a edición; WCST = *Wisconsin Card Sorting Test*; WSAS = *Work and Social Adjustment Scale*; ↑: *mayor nivel o incremento*; ↓: *menor nivel o disminución*; =: *niveles equivalentes o sin diferencias estadísticamente significativas*; >: *mayor que*; ~: *aproximadamente*.

4.1. Influencia del TEA y los rasgos autistas en los resultados del tratamiento de la AN

De la información disponible acerca de si los rasgos autistas pueden influir en el tratamiento de la AN, se han encontrado estudios que demuestran resultados contradictorios. A pesar de esto, los estudios tienen en común que la presencia de rasgos autistas puede contribuir a presentaciones clínicas más graves y la necesidad de recursos asistenciales

El estudio realizado por Tchanturia et al. (2019) siguió a 171 mujeres que fueron ingresadas en una unidad especializada y halló que las puntuaciones en el AQ-10 presentaban correlaciones significativas con la depresión, la ansiedad, la psicopatología alimentaria y el deterioro funcional al momento de entrar. Por otra parte, no tenían relación con el IMC. Las puntuaciones del AQ-10 se mantuvieron en un nivel relativamente constante desde el ingreso hasta el alta, y no se halló ningún vínculo significativo entre las puntuaciones de AQ-10 y el tiempo en relación con la evolución clínica, en otras palabras, los rasgos autistas no influyeron en la mejora general a lo largo del ingreso.

Simultáneamente, Adamson et al. (2018) estudiaron la eficacia del CREST, tanto individual como grupal, en 66 y 62 mujeres adultas respectivamente; no hallaron interacción significativa entre los rasgos autistas y el tratamiento en ninguno de los dos formatos. Sin embargo, notaron que las participantes con más rasgos autistas tenían puntuaciones iniciales más elevadas en anhedonia social y alexitimia. Asimismo, Dandil et al. (2020) llevaron a cabo una investigación en 99 mujeres hospitalizadas sobre la terapia de remediación cognitiva (CRT) individual. Estas fueron agrupadas de acuerdo con sus puntuaciones en el AQ-10: unos tenían rasgos autistas altos y otros bajos. En definitiva, se encontró que ambos grupos presentaron una mejora significativa en la flexibilidad cognitiva tras el tratamiento, lo que demuestra la eficacia y utilidad de la CRT, indiferentemente del grado de los rasgos autistas.

Por el lado contrario, los estudios basados en cohortes nos dan datos más contundentes sobre el impacto del TEA diagnosticado en los resultados. En el estudio realizado por Zhang et al. (2022), en una cohorte sueca de 3.189 personas con AN (95% mujeres), identificaron a 134 individuos (4,2%) con diagnóstico registrado de TEA y encontraron que este grupo presentaba mayor

gravedad en 27 de 29 indicadores de severidad evaluados, de los cuales se incluían una mayor proporción de intentos de suicidio, mayor uso de alimentación por sonda y mayor tiempo de ingreso hospitalario. En la misma línea, Kemp et al. (2023) siguieron a 522 niños y adolescentes con trastornos alimentarios y observaron que la presencia del TEA comórbida no predecía la probabilidad de ser hospitalizado, pero sí que encontraron que había una mayor duración del ingreso (ratio = 1,90), con una media de 279,9 días en pacientes con TEA frente a 133,4 días en pacientes sin TEA.

Desde un enfoque de práctica clínica, Parsons (2023) encontró resultados similares. Siguió a una muestra de 40 mujeres jóvenes y adolescentes que estaban en un programa de hospitalización parcial. Halló que la cantidad de rasgos autistas se relaciona positivamente y significativamente con el tiempo que duraba el tratamiento ($r = 0,388$). La media fue de 98 días para los que no tenían síntomas y de 173 días para los que tenían seis características TEA. Esto reafirma lo encontrado en los dos estudios anteriores.

4.2. Rasgos comórbidos más frecuentes y factores asociados a la recuperación

Gran parte de los estudios revisados están de acuerdo en que la alexitimia, la rigidez cognitiva, la anhedonia social y los síntomas obsesivo-compulsivos son los rasgos comórbidos que se suelen asociar cuando una paciente con AN presenta rasgos autistas elevados. Los estudios analizados no encontraron variables predictoras específicas asociadas a una evolución positiva en los participantes con una alta presencia de características de TEA.

Westwood et al. (2017a) evaluaron a 60 mujeres con AN utilizando el ADOS-2, encontrando que el 23,3% superaba el umbral clínico. Este grupo mostró una mayor alexitimia y síntomas obsesivo-compulsivos, sin diferencias en la psicopatología alimentaria específica ni en el índice de masa corporal (IMC). En estudios posteriores de Westwood et al. (2017b), analizaron el perfil neuropsicológico de 99 mujeres con AN y observaron que el grupo con puntuaciones ADOS-2 por encima del umbral cometía significativamente más errores perseverativos en el WCST y reportaba mayor rigidez cognitiva en el DFlex, sin diferencias en la atención al detalle ni en la figura de Rey.

Indagando en factores más personales, Proccoli et al. (2021) descubrieron en un grupo de 23 adolescentes hospitalizadas en Italia que las puntuaciones en AQ mostraban una correlación significativa con cuatro subescalas del EDI-3, las cuales están relacionadas con dificultades interpersonales, ineficacia, problemas emocionales y una mala adaptación psicológica global, independientemente del IMC, la comorbilidad con TOC y el uso de tratamiento antipsicótico. Este estudio respalda que la relación entre los rasgos autistas y los trastornos de la alimentación no es simplemente un resultado de la desnutrición, sino que depende de más factores.

Y por último, en relación al tiempo que padecen una AN, Saure et al. (2024) emplearon el ADOS-2 en 16 mujeres adultas con AN y hallaron que las 5 que pasaban el umbral de TEA tenían una duración promedio de la AN de 12,3 años, mientras que las demás duraban solo 6,2 años. Además, la puntuación del ADOS-2 se correlacionaba significativamente con la duración de la AN ($r = 0,582$), aunque no se relacionó con el IMC ni con la puntuación EDE-Q.

4.3. Adaptación de las intervenciones al perfil TEA

Aunque hay poca evidencia directa sobre la adaptación de tratamientos, varios estudios indican que las intervenciones estándar para la AN podrían no ser adecuadas para las necesidades específicas de las pacientes con rasgos autistas marcados. Algunos de estos estudios apuntan a la necesidad de adaptaciones concretas: aceptar la demanda de rutinas, modificar el abordaje de la selectividad alimentaria relacionada con el procesamiento sensorial y evitar formatos de terapia grupal sin las adaptaciones necesarias.

Adamson et al. (2018) encontraron que, aunque el CREST fue eficaz para mejorar la alexitimia en sesiones individuales y la motivación en ambos formatos (individual y grupal), las pacientes con rasgos autistas elevados no obtuvieron beneficios de ninguno de los dos, lo que indica que el programa actualmente no contiene adaptaciones para el perfil TEA. Los autores destacan que las dificultades emocionales más típicas del TEA (alexitimia, anhedonia social) no son moderadas por los rasgos autistas durante el tratamiento, aunque sí influyen en la presentación inicial.

En este sentido, Dandil et al. (2020) encontraron que la CRT individual es viable y ventajosa para pacientes con AN y altos rasgos autistas, ya que muestra mejoras significativas en la flexibilidad cognitiva en ambos grupos. A pesar de esto, el grupo con rasgos autistas elevados presentó diferencias en la evolución de la coherencia central, cosa que implica que podrían necesitar adaptaciones específicas para abordar este dominio cognitivo.

Otras investigaciones, como la de Saure et al. (2024), analizaron que las mujeres con AN que superaban el umbral de TEA en el ADOS-2 describían experiencias frecuentes de falta de comprensión por parte de los profesionales en el contexto del tratamiento del trastorno alimentario, en sesiones de terapia de grupo y en el contacto cotidiano con otras pacientes. Esto indica que las dificultades en la comunicación social asociadas al TEA pueden provocar malentendidos en la relación terapéutica y disminuir la adherencia al tratamiento estándar.

Según Zhang et al. (2022), modificar el tratamiento de los TCA para que se ajuste a las necesidades de las personas con TEA comórbido es un enfoque relevante para mejorar los resultados en este subgrupo.

4.4. Variables que retrasan el diagnóstico de TEA

Uno de los hallazgos más destacados de los estudios analizados es la identificación de diversos factores que complican o retrasan el diagnóstico de TEA en mujeres con AN. Entre ellos, el debate estado-rasgo (*state vs. trait*) sigue siendo uno de los mayores problemas tanto a nivel metodológico como clínico.

Varios estudios encontraron que los rasgos autistas observados durante la fase aguda de la AN pueden ser, en parte, consecuencia del estado de desnutrición y no necesariamente reflejar un TEA subyacente. Westwood et al. (2018) encontraron que, aunque el 52,5% de las adolescentes evaluadas superaba el umbral clínico del ADOS-2, este porcentaje se reducía al 10% al incorporar la historia del desarrollo. Dinkler et al. (2021), observaron que los rasgos autistas aumentaban a partir de los 18 años. Postorino et al. (2017), por su parte, hallaron que ninguna de las participantes en fase aguda presentaba una historia

del desarrollo compatible con TEA. Lo cual quiere decir que contrasta con los porcentajes registrados en muestras adultas.

El mero hecho de ser mujer ya es un factor causante del infradiagnóstico de este trastorno. Saure et al. (2024) informaron que ciertas mujeres de su muestra habían aprendido a enmascarar sus problemas desde pequeñas, y esto dificulta el hecho de identificarlas mediante instrumentos que han sido creados a partir de población masculina.

Zhang et al. (2022) indicaron que el 86% de individuos con AN y TEA fueron diagnosticados con TEA tras ser diagnosticados con AN, a los 23 años en promedio. Parsons (2023) agregó que los servicios de trastornos alimentarios pueden funcionar como un contexto de detección inicial, identificando el 17,5% de nuevos diagnósticos de TEA en su muestra. Por último, Numata et al. (2021) sugirieron que la falta de vómitos provocados por uno mismo podría ser un indicador clínico que guíe a una evaluación más precisa de los rasgos autistas.

5. Discusión

El propósito central de este trabajo fue comprender cómo el trastorno del espectro autista (TEA) y sus rasgos asociados influyen en la recuperación de mujeres con anorexia nerviosa (AN), mediante el análisis de la literatura científica publicada entre 2016 y 2026. Los 16 estudios analizados presentan un panorama claro, aunque también hay diferencias que merecen una reflexión profunda.

Una de las razones que podría explicar por qué estas pacientes suelen presentar una evolución menos favorable es que los tratamientos tradicionales para la AN podrían no estar diseñados para el perfil neuropsicológico del TEA. Al acudir a terapias convencionales como la CBT-E o la FBT, las mujeres con rasgos autistas se encuentran con barreras cognitivas y relacionales debido a sus dificultades en la teoría de la mente, la coherencia central y las funciones ejecutivas (Hirota & King, 2023; Pellicano, 2010). Además, el estudio hecho por Saure et al. (2021) ya lo decía: estas intervenciones pueden implementarse, pero su impacto positivo es menor en este grupo de pacientes.

Un reflejo claro de esta realidad es el estudio de Leppanen et al. (2022), que tras evaluar a 118 mujeres durante dos años, observaron que aquellas con mayores rasgos autistas arrastraban niveles más altos de depresión, ansiedad y obsesiones, a pesar de haber recuperado un peso similar al de las demás pacientes. Este hallazgo es fundamental, pues nos enseña que no se debe confundir el haber ganado peso con una verdadera recuperación a nivel psicológico.

Aparte del tipo de terapias, la alexitimia y la desconexión con el propio cuerpo juegan un papel determinante. El estudio de Califano et al. (2024) con 52 adolescentes demuestran que cuando las pacientes intentan reprimir u ocultar sus rasgos autistas para adaptarse socialmente (*masking*), se genera una desconexión con el propio cuerpo. Esta pérdida de contacto con sus sensaciones físicas hace que la anorexia se vuelva aún más severa. Por lo tanto, el enmascaramiento es una de las razones fundamentales por las que los tratamientos convencionales no funcionan en este grupo de pacientes. Este hecho nos obliga a cambiar la forma de hacer terapia y a adaptar la atención clínica a sus necesidades.

Un debate central en la literatura es si los rasgos autistas en la AN activa son un rasgo ya existente o un estado provocado por la desnutrición. La evidencia es mixta. Por un lado, Westwood (2018) descubrió que la mitad de las adolescentes daba positivo en autismo en las pruebas médicas, pero cuando los doctores preguntaban a los padres cómo eran de niñas, esa cifra bajaba a solo 1 de cada 10. Por otro lado, Dinkler (2021) vio que a los 9 años no tenían rasgos autistas, pero a los 18 (cuando ya tenían anorexia) sí los mostraban, especialmente las que estaban más graves. Todo esto nos demuestra que el hambre altera el cerebro y puede imitar el autismo de forma temporal. Por eso, para no dar un diagnóstico equivocado, la evaluación del TEA resulta más fiable si se posterga hasta la recuperación del individuo, o si se complementa con una investigación profunda de su desarrollo durante la primera infancia.

Sin embargo, el estudio realizado por Saure et al. (2024) encontró algo diferente. Descubrieron que las mujeres con rasgos autistas más marcados sufrían de anorexia durante el doble de tiempo (una media de 12 años) en comparación con aquellas que no presentaban estos rasgos (6 años). Por lo

tanto, esto nos viene a decir que si bien el hambre puede potenciar falsamente los rasgos autistas al principio, la coexistencia de un perfil diagnóstico de TEA subyacente podría constituir un factor determinante en la cronificación de la sintomatología alimentaria. No solo estamos tratando con un cerebro falto de nutrientes, también se juntan todas las dificultades que el propio perfil TEA presenta.

Los resultados de mi trabajo coinciden con lo que ya dicen otros autores: es muy difícil detectar el TEA en mujeres que tienen AN. Esto se ve claramente en el estudio de Parsons (2023), donde solo el 10% de las pacientes ingresadas tenía un diagnóstico previo de TEA. Sin embargo, durante el ingreso, un 27,5% levantó sospechas clínicas y un 12,5% recibió un diagnóstico nuevo. Estos datos sugieren que las herramientas de cribado actuales podrían presentar limitaciones para identificar TEA en mujeres, lo que favorece el infradiagnóstico de esta población en contextos clínicos.

Esto pasa por lo que se conoce como "eclipsamiento diagnóstico", que ya se ha mencionado en el marco teórico. En la práctica clínica, manifestaciones como la rigidez cognitiva o la selectividad sensorial hacia los alimentos tienden a atribuirse de forma exclusiva a la psicopatología de la AN, sin considerar que pueden ser manifestaciones de otros trastornos como el TEA. Sin embargo, se olvidan de que en realidad pueden ser señales de un TEA que está oculto (Boltri & Sapuppo, 2021; Del Sol et al., 2025; Santos et al., 2023). A nivel clínico, abordar estos rasgos omitiendo la neurodivergencia de la paciente podría comprometer la eficacia terapéutica. De este modo, si las intervenciones estándar no contemplan la necesidad de rutinas o la hipersensibilidad a los estímulos, se podría dificultar la adherencia y perpetuar el curso del trastorno alimentario.

Tal y como otros estudios previos a mi revisión mencionan, existe un problema con los test y cuestionarios que se usan para diagnosticar el TEA. La mayoría de estas herramientas se diseñaron pensando en cómo se manifiesta el TEA en los hombres, lo que perjudica claramente a las mujeres (Dell'Osso & Carpita, 2022; Green et al., 2019; Westwood & Tchanturia, 2017). Esto demuestra que los test actuales no sirven para detectar la realidad de las pacientes. Por eso, creo que es necesario incluir pruebas de detección (*screening*) específicas dentro de las

unidades de trastornos alimentarios. Estas pruebas deberían ayudar a los profesionales a distinguir qué conductas son obsesiones por culpa de la desnutrición y cuáles son rasgos propios del TEA.

Para terminar, los datos destacan la importancia de mirar este problema con perspectiva de género, especialmente a través del concepto del enmascaramiento. Los estudios demuestran que las mujeres con TEA recurren a esta estrategia muchísimo más que los hombres (Cruz et al., 2024). En otras palabras, hacen un esfuerzo enorme y constante para imitar el comportamiento de los demás y poder encajar en la sociedad. De esta manera, controlar rígidamente la comida y el peso podría funcionar como una vía para regular tanto el malestar en las relaciones sociales como la sobrecarga sensorial.

El enmascaramiento es un inconveniente a nivel personal, pues puede hacer que pierdan su propia identidad y les provoca problemas muy graves como el agotamiento crónico (*burnout*), ansiedad y depresión (Minutoli et al., 2026; Green et al., 2019). Por ende, lo que estos resultados reflejan es que estas mujeres sufren una doble desatención. Por una parte, toda la atención se centra únicamente en el peso y la alimentación, lo que hace que su verdadera realidad neurodivergente pase desapercibida. Por otra parte, la falta de preparación del sistema médico para identificar el TEA en mujeres las deja en una situación de total vulnerabilidad, aplazando un diagnóstico y un apoyo que son vitales para ellas.

Este trabajo tiene varias limitaciones que hay que tener en cuenta. La más evidente es que el número de estudios incluidos es bastante reducido ($n = 16$), lo que hace difícil generalizar los resultados. Además, los estudios son muy heterogéneos entre sí: usan instrumentos distintos (ADOS-2, AQ, SRS, entre otros), con muestras y rangos de edad muy variados, lo que complica comparar los resultados de forma directa.

Otra limitación importante es que la mayoría de estudios tienen diseño transversal, así que no podemos saber si los rasgos autistas influyen en el tratamiento o si es al revés. A esto se suma el debate sobre si algunos de estos rasgos son realmente parte de un TEA subyacente o simplemente una

consecuencia de la propia desnutrición, algo que todavía no está nada claro en la literatura.

Y otra limitación que he notado es que aunque el trabajo se centra en población femenina, varios estudios incluían muestras mixtas y no siempre ofrecían los datos separados por sexo, lo que puede haber afectado un poco al análisis.

Los resultados de esta revisión dejan claro que la investigación debe avanzar en varias direcciones. La necesidad más urgente es diseñar herramientas de evaluación de TEA pensadas específicamente para mujeres con AN, que analicen su desarrollo desde la infancia y tengan en cuenta cómo se expresa el autismo en ellas. Además, es fundamental hacer ensayos clínicos para comprobar si terapias como la CRT o el CREST funcionan igual de bien en este perfil. Aunque son beneficiosas para la AN en general (Carr et al., 2020), aún no sabemos si son eficaces cuando hay TEA de por medio. Más allá de esto, la medida más inmediata sería formar a los profesionales de las unidades de trastornos alimentarios en TEA femenino, cosa que evitaría diagnósticos erróneos y permitiría adaptar el tratamiento desde el primer día.

6. Bibliografía

- Adamson, J., Leppanen, J., Murin, M., & Tchanturia, K. (2018). Effectiveness of emotional skills training for patients with anorexia nervosa with autistic symptoms in group and individual format. *European Eating Disorders Review*, 26(4), 367-375. <https://doi.org/10.1002/erv.2594>
- Álvarez-Malé, M. L., Bautista Castaño, I. & Serra Majem, L. (2015). Prevalence of eating disorders in adolescents from Gran Canaria. *Nutrición Hospitalaria*, 31(5), 2283–2289. <https://doi.org/10.3305/nh.2015.31.5.8583>
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5.^a ed.)*. American Psychiatric Publishing.
- Boltri, M., & Sapuppo, W. (2021). Anorexia nervosa and autism spectrum disorder: A systematic review. *Psychiatry Research*, 300, 113914. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2021.114271>

- Brown, C. M., & Stokes, M. (2020). Intersection of eating disorders and the female profile of autism. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 29(3), 601–612. <https://doi.org/10.1016/j.chc.2019.11.002>
- Brunsdon, V. E. A., Colvert, E., Ames, C. S., Garnett, T., Gillan, N., Hallett, V., Lietz, S., Woodhouse, E., Bolton, P., & Happé, F. (2015). Exploring the cognitive features in children with autism spectrum disorder, their co-twins, and typically developing children within a population-based sample. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 56(12), 1319–1328. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12362>
- Califano, M., Pruccoli, J., Martucci, M., Visconti, C., Barasciutti, E., Sogos, C., & Parmeggiani, A. (2024). Autism spectrum disorder traits predict interoceptive deficits and eating disorder symptomatology in children and adolescents with anorexia nervosa: A cross-sectional analysis. *Pediatric Reports*, 16(4), 92. <https://doi.org/10.3390/pediatric16040092>
- Carr, A., Tchanturia, K., Dufour, E., Cowan, M., & Himmerich, H. (2020). Evidence-based and novel psychological therapies for people with anorexia nervosa. *Weight Management*. <https://doi.org/10.5772/intechopen.92680>
- Cruz, S., Conde-Pumpido Zubizarreta, S., Costa, A., Araújo, R., Martinho, J., Tubío-Fungueiriño, M., Sampaio, A., Cruz, R., Carracedo, Á., & Fernández-Prieto, M. (2024). Is there a bias towards males in the diagnosis of autism? A systematic review and meta-analysis. *Neuropsychology Review*, 34(2), 541–563. <https://doi.org/10.1007/s11065-023-09630-2>
- Dandil, Y., Smith, K., Adamson, J., & Tchanturia, K. (2020). Individual cognitive remediation therapy benefits for patients with anorexia nervosa and high autistic features. *European Eating Disorders Review*, 28(1), 87-91. <https://doi.org/10.1002/erv.2707>
- Del Sol, P., Izquierdo, A., Fernández, R., García Moreno, M., & Sánchez Cerezo, J. (2025). Comorbidity between Anorexia Nervosa and Autism Spectrum Disorder, a therapeutic challenge and worse prognosis? A case series. *European Psychiatry*, 68(S1). <https://doi.org/10.1192/j.eurpsy.2025.1393>

- Dell'Osso, L., & Carpita, B. (2022). What misdiagnoses do women with autism spectrum disorder receive in the DSM-5? *CNS Spectrums*, 27(5), 535–536. <https://doi.org/10.1017/S1092852922000037>
- Dinkler, L., Taylor, M. J., Råstam, M., Hadjikhani, N., Bulik, C. M., Lichtenstein, P., Gillberg, C., & Lundström, S. (2021). Anorexia nervosa and autism: A prospective twin cohort study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 62(3), 316–326. <https://doi.org/10.1111/jcpp.13265>
- Dinkler, L., Taylor, M., Råstam, M., Hadjikhani, N., Bulik, C., Lichtenstein, P., Gillberg, C., & Lundström, S. (2021). Anorexia nervosa and autism: A prospective twin cohort study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 62(11), 1328–1338. <https://doi.org/10.1111/jcpp.13265>
- Doernberg, E. A., & Hollander, E. (2016). Neurodevelopmental disorders (ASD and ADHD): DSM-5, ICD-10, and ICD-11. *CNS Spectrums*, 21(4), 295–299. <https://doi.org/10.1017/S1092852916000262>
- Fernández-Prieto, M., van-Wijngaarden-Cremers, P., Radua, J., & Martínez-Murcia, F. J. (2021). Social Camouflaging in Females with Autism Spectrum Disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 51(7), 2439–2446. <https://doi.org/10.1007/s10803-020-04695-x>
- Gillberg, C., & Råstam, M. (1992). Do some cases of anorexia nervosa reflect underlying autistic-like conditions? *Behavioural Neurology*, 5(1), 27–32. <https://doi.org/10.3233/BEN-1992-5105>
- Green, R. M., Travers, A. M., Howe, Y., & McDougale, C. (2019). Women and autism spectrum disorder: Diagnosis and implications for treatment of adolescents and adults. *Current Psychiatry Reports*, 21(4), 22. <https://doi.org/10.1007/s11920-019-1006-3>
- Halls, D., Leppanen, J., Kerr-Gaffney, J., Simic, M., Nicholls, D., Mandy, W., Williams, S., & Tchanturia, K. (2022). Examining the relationship between autistic spectrum disorder characteristics and structural brain differences seen in anorexia nervosa. *European Eating Disorders Review*, 30(5), 459–473. <https://doi.org/10.1002/erv.2910>

- Hirota, T., & King, B. (2023). Autism spectrum disorder: A review. *JAMA*, 329(2), 157–168. <https://doi.org/10.1001/jama.2022.23661>
- Hull, L., Petrides, K. V., & Mandy, W. (2020). The female autism phenotype and camouflaging: A narrative review. *Review Journal of Autism and Developmental Disorders*, 7(4), 306–317. <https://doi.org/10.1007/s40489-020-00197-9>
- Hull, L., Petrides, K. V., Allison, C., Smith, P., Baron-Cohen, S., Lai, M. C., & Mandy, W. (2017). "Putting on my best normal": Social camouflaging in adults with autism spectrum conditions. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 47(8), 2519–2534. <https://doi.org/10.1007/s10803-017-3166-5>
- Inal-Kaleli, I., Dogan, N., Kose, S. & Bora, E. (2024). Investigating the Presence of Autistic Traits and Prevalence of Autism Spectrum Disorder Symptoms in Anorexia Nervosa: A Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal of Eating Disorders*, 58, 66-90. <https://doi.org/10.1002/eat.24307>
- Jansingh, A., Danner, U. N., Hoek, H. W., & van Elburg, A. A. (2020). Developments in the psychological treatment of anorexia nervosa and their implications for daily practice. *Current Opinion in Psychiatry*, 33(6), 534–541. <https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000642>
- Johnson, N. K., Dodd, D. R., Crow, S. J., & Wonderlich, S. A. (2025). The psychological treatment of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and binge-eating disorder: Current status. *Psychiatric Clinics of North America*. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2025.08.001>
- Kemp, A. F., Bentz, M., Olsen, E. M., Moslet, U., Plessen, K. J., & Koch, S. V. (2023). Predictors for and duration of hospitalization among children and adolescents with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 56(10), 1866-1874. <https://doi.org/10.1002/eat.23991>
- Keski-Rahkonen, A., & Mustelin, L. (2016). Epidemiology of eating disorders in Europe: Prevalence, incidence, comorbidity, course, consequences, and

- risk factors. *Current Opinion in Psychiatry*, 29(6), 340–345.
<https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000274>
- Kimhi, Y. (2014). Theory of mind abilities and deficits in autism spectrum disorders. *Topics in Language Disorders*, 34(4), 329–343.
<https://doi.org/10.1097/TLD.0000000000000033>
- Leppanen, J., Sedgewick, F., Halls, D., & Tchanturia, K. (2022). Autism and anorexia nervosa: Longitudinal prediction of eating disorder outcomes. *Frontiers in Psychiatry*, 13, 985867.
<https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.985867>
- Martínez-González, M. A., Gual, P., Lahortiga, F., Alonso, Y., de Irala-Estévez, J., & Cervera, S. (2020). Parental factors, mass media influences, and the onset of eating disorders in a prospective population-based cohort. *International Journal of Epidemiology*, 32(6), 973–979.
<https://doi.org/10.1542/peds.111.2.315>
- Masi, A., DeMayo, M., Glozier, N., & Guastella, A. (2017). An overview of autism spectrum disorder, heterogeneity and treatment options. *Neuroscience Bulletin*, 33(2), 183–193. <https://doi.org/10.1007/s12264-017-0100-y>
- Minutoli, R., Marraffa, C., Failla, C., Pioggia, G., & Marino, F. (2026). Female gender and autism: Underdiagnosis and misdiagnosis – Clinical and scientific urgency. *Frontiers in Psychiatry*, 16, 1704579.
<https://doi.org/10.3389/fpsy.2025.1704579>
- Mustelin, L., Silén, Y., Raevuori, A., Hoek, H. W., Kaprio, J., & Keski-Rahkonen, A. (2016). The DSM-5 diagnostic criteria for anorexia nervosa may change its population prevalence and prognostic value. *Journal of Psychiatric Research*, 77, 85–91. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2016.03.003>
- Napolitano, A., Schiavi, S., La Rosa, P., Rossi-Espagnet, M. C., Petrillo, S., Bottino, F., Tagliente, E., Longo, D., Lupi, E., Casula, L., Valeri, G., Piemonte, F., Trezza, V., & Vicari, S. (2022). Sex differences in autism spectrum disorder: Diagnostic, neurobiological, and behavioral features. *Frontiers in Psychiatry*, 13, 889636.
<https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.889636>

- Numata, N., Nakagawa, A., Yoshioka, K., Isomura, K., Matsuzawa, D., Setsu, R., Nakazato, M., & Shimizu, E. (2021). Associations between autism spectrum disorder and eating disorders with and without self-induced vomiting: An empirical study. *Journal of Eating Disorders*, 9(1), 5. <https://doi.org/10.1186/s40337-020-00359-4>
- Organización Mundial de la Salud. (2019). *Clasificación Internacional de Enfermedades, 11.ª revisión (CIE-11)*. Organización Mundial de la Salud. <https://icd.who.int/>
- Page, M. J., McKenzie, J. E., Bossuyt, P. M., Boutron, I., Hoffmann, T. C., Mulrow, C. D., Shamseer, L., Tetzlaff, J. M., Akl, E. A., Brennan, S. E., Chou, R., Glanville, J., Grimshaw, J. M., Hróbjartsson, A., Lalu, M. M., Li, T., Loder, E. W., Mayo-Wilson, E., McDonald, S., Moher, D. (2021). The PRISMA 2020 statement: An updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*, 372, n71. <https://doi.org/10.1136/bmj.n71>
- Parsons, M. A. (2023). Autism diagnosis in females by eating disorder professionals. *Journal of Eating Disorders*, 11(1), 73. <https://doi.org/10.1186/s40337-023-00785-0>
- Pellicano, E. (2010). Individual differences in executive function and central coherence predict developmental changes in theory of mind in autism. *Developmental Psychology*, 46(2), 530–544. <https://doi.org/10.1037/a0018287>
- Pellicano, E., Maybery, M., Durkin, K., & Maley, A. (2006). Multiple cognitive capabilities/deficits in children with an autism spectrum disorder: “Weak” central coherence and its relationship to theory of mind and executive control. *Development and Psychopathology*, 18(1), 77–98. <https://doi.org/10.1017/S0954579406060056>
- Pérez-Gaspar, M., Gual, P., de Irala-Estévez, J., Martínez-González, M. A., Lahortiga, F., & Cervera, S. (2000). Prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en las adolescentes navarras. *Medicina Clínica*, 114(13), 481–486. [https://doi.org/10.1016/S0025-7753\(00\)71340-6](https://doi.org/10.1016/S0025-7753(00)71340-6)

- Petkova, H., Simic, M., Nicholls, D., Ford, T., Prina, A. M., Stuart, R., Livingstone, N., Kelly, G., Macdonald, G., Eisler, I., Gowers, S., Barrett, B. M., & Byford, S. (2019). Incidence of anorexia nervosa in young people in the UK and Ireland: A national surveillance study. *BMJ Open*, 9(10). <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2018-027339>
- Postorino, V., Scahill, L., De Peppo, L., Fatta, L. M., Zanna, V., Castiglioni, M. C., Gillespie, S., Vicari, S., & Mazzone, L. (2017). Investigation of Autism Spectrum Disorder and Autistic Traits in an Adolescent Sample with Anorexia Nervosa. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 47(4), 1051-1061. <https://doi.org/10.1007/s10803-016-3023-y>
- Prucoli, J., Solari, A., Terenzi, L., Malaspina, E., Angotti, M., Pignataro, V., Gualandi, P., Sacrato, L., Cordelli, D. M., Franzoni, E., & Parmeggiani, A. (2021). Autism spectrum disorder and anorexia nervosa: An Italian prospective study. *Italian Journal of Pediatrics*, 47(1), 59. <https://doi.org/10.1186/s13052-021-01006-7>
- Raventós, B., Abellan, A., Pistillo, A., Reyes, C., Burn, E., & Duarte-Salles, T. (2022). Impact of the COVID-19 pandemic on eating disorders diagnoses among adolescents and young adults in Catalonia: A population-based cohort study. *International Journal of Eating Disorders*, 55(8), 1105–1112. <https://doi.org/10.1002/eat.23848>
- Rajo, L., Livianos, L., Conesa, L., García, Á., Domínguez, A., Rodrigo, G., Sanjuán, L., & Vila, M. (2003). Epidemiology and risk factors of eating disorders: A two-stage epidemiologic study in a Spanish population aged 12–18 years. *International Journal of Eating Disorders*, 34(3), 281–291. <https://doi.org/10.1002/eat.10179>
- Santos, C., Quintão, A., Jeremias, D., & Fraga, M. (2023). Anorexia nervosa and autism spectrum disorder: What links them? *European Psychiatry*, 66(S1). <https://doi.org/10.1192/j.eurpsy.2023.1110>
- Saure, E., Laasonen, M., Kylliäinen, A., Hämäläinen, S., Lepistö-Paisley, T., & Raevuori, A. (2024). Social communication and restricted, repetitive behavior as assessed with a diagnostic tool for autism (ADOS-2) in

- women with anorexia nervosa. *Journal of Clinical Psychology*, 80(8), 1901-1916. <https://doi.org/10.1002/jclp.23700>
- Saure, E., Laasonen, M., y Raevuori, A. (2021). Anorexia nervosa and comorbid autism spectrum disorders. *Current Opinion in Psychiatry*, 34(6), 580–587. <https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000742>
- Soriano, V., Ramos, J. M., Faraco, M., Gallego, L., López-Ibor, M. I., Chiclana-Actis, C., González-Fraile, E., Mestre-Bach, G., Pinargote, H., Corpas, M., Corral, O., & Blasco-Fontecilla, H. (2025). Hospitalizations in adolescents with anorexia nervosa in Spain over two decades. *Journal of Eating Disorders*, 13, 125. <https://doi.org/10.1186/s40337-025-01322-x>
- Tchanturia, K., Adamson, J., Leppanen, J., & Westwood, H. (2019). Characteristics of autism spectrum disorder in anorexia nervosa: A naturalistic study in an inpatient treatment programme. *Autism*, 23(1), 123-130. <https://doi.org/10.1177/1362361317722431>
- Udo, T., & Grilo, C. M. (2018). Prevalence and correlates of DSM-5-defined eating disorders in a nationally representative sample of U.S. adults. *Biological Psychiatry*, 84(5), 345–354. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2018.03.014>
- Uher, R., & Rutter, M. (2012). Classification of feeding and eating disorders: Review of evidence and proposals for ICD-11. *World Psychiatry*, 11(2), 80–92. <https://doi.org/10.1016/j.wpsyc.2012.05.005>
- Van Der Linden, J. S., Hiralal, K. R., Bracké, K. F. M., Steegers, C. P. M., White, T., & Dieleman, G. C. (2026). Understanding the Association Between Autistic Traits, Anorexia Nervosa Symptomatology and Weight Recovery in Female Adolescents: A Longitudinal Analysis. *European Eating Disorders Review* <https://doi.org/10.1002/erv.70081>
- van Eeden, A. E., van Hoeken, D., & Hoek, H. W. (2021). Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Current Opinion in Psychiatry*, 34(6), 515–524. <https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000739>

- Vázquez-Giraldo, P., Muñoz-Sanjosé, A., & López-Cuadrado, T. (2024). Hospital admissions for eating disorders in children and adolescents in Spain: A population-based study. *International Journal of Eating Disorders*, 57(9), 1903–1912. <https://doi.org/10.1002/eat.24282>
- Westwood, H., & Tchanturia, K. (2017). Autism spectrum disorder in anorexia nervosa: An updated literature review. *Current Psychiatry Reports*, 19(7), 41. <https://doi.org/10.1007/s11920-017-0791-9>
- Westwood, H., Mandy, W., & Tchanturia, K. (2017a). Clinical evaluation of autistic symptoms in women with anorexia nervosa. *Molecular Autism*, 8(1), 12. <https://doi.org/10.1186/s13229-017-0128-x>
- Westwood, H., Mandy, W., & Tchanturia, K. (2017b). The association between symptoms of autism and neuropsychological performance in females with Anorexia Nervosa. *Psychiatry Research*, 258, 531-537. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2017.09.005>
- Westwood, H., Mandy, W., Simic, M., & Tchanturia, K. (2018). Assessing ASD in Adolescent Females with Anorexia Nervosa using Clinical and Developmental Measures: A Preliminary Investigation. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 46(1), 183-192. <https://doi.org/10.1007/s10802-017-0301-x>
- Zhang, R., Birgegård, A., Fundín, B., Landén, M., Thornton, L. M., Bulik, C. M., & Dinkler, L. (2022). Association of autism diagnosis and polygenic scores with eating disorder severity. *European Eating Disorders Review*, 30(5), 442-458. <https://doi.org/10.1002/erv.2941>