

Dispepsia funcional y trastornos de la conducta alimentaria: una línea muy delgada

Francisco A. Félix-Téllez^{1*}  y Alejandra Peláez-Chávez^{2,3} 

¹Servicio de Neurogastroenterología y Motilidad Digestiva, Unidad Regional de Gastroenterología y Endoscopia Avanzada, Gastromedical, Mexicali, Baja California; ²Servicio de Gastroenterología, Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Ciudad de México; ³Servicio de Nutrición Clínica, Universidad del Valle de México, Ciudad de México. México

Resumen

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) y la dispepsia funcional (DF) comparten mecanismos fisiopatológicos comunes, como disfunciones en el procesamiento central de señales viscerales y alteraciones en áreas específicas del cerebro. Este trabajo descriptivo tuvo como objetivo evaluar la asociación clínica y fisiopatológica entre ambas condiciones. En un estudio observacional se analizó la prevalencia de síntomas dispépticos en pacientes con diversos subtipos de TCA, observándose una prevalencia de DF de hasta el 90% en la anorexia nerviosa y el 83.3% en la bulimia nerviosa. Los síntomas más prevalentes fueron plenitud posprandial (47%) y saciedad precoz (39%), mientras que el dolor epigástrico se presentó en el 27% de los casos. Los hallazgos sugieren una relación bidireccional entre TCA y DF, en la que los síntomas dispépticos podrían ser secundarios a los TCA o bien confundirse con los síntomas de estos trastornos, lo que representa un desafío diagnóstico. Además, se identificaron factores de riesgo comunes, como la ansiedad, la disbiosis intestinal y las alteraciones en la microbiota, que podrían mediar en la interacción de ambas condiciones. El diagnóstico diferencial entre TCA y DF debe ser exhaustivo, dado que sus síntomas pueden superponerse. El manejo terapéutico tiene que ser integral y multidisciplinario, considerando la comorbilidad psiquiátrica, neurogastroenterológica y nutricional. La detección temprana en poblaciones jóvenes es fundamental para prevenir complicaciones graves, tanto psicosociales como físicas.

Palabras clave: Trastornos de la conducta alimentaria. Dispepsia funcional. Microbiota intestinal. Diagnóstico diferencial. Ansiedad.

Functional dyspepsia and eating disorders: a fine line

Abstract

Eating disorders (ED) and functional dyspepsia (FD) share common pathophysiological mechanisms, such as dysfunctions in the central processing of visceral signals and alterations in specific brain areas. This descriptive study aimed to evaluate the clinical and pathophysiological association between both conditions. In an observational study, the prevalence of dyspeptic symptoms was analyzed in patients with various ED subtypes, showing an FD prevalence of up to 90% in anorexia nervosa and 83.3% in bulimia nervosa. The most prevalent symptoms were postprandial fullness (47%) and early satiety (39%), while epigastric pain occurred in 27% of cases. The findings suggest a bidirectional relationship between ED and FD, in which dyspeptic symptoms may be secondary to ED or mistaken for symptoms of these disorders, posing a diagnostic challenge. Additionally, common risk factors such as anxiety, intestinal dysbiosis, and gut microbiota alterations were identified, which

*Correspondencia:

Francisco A. Félix-Téllez
E-mail: ftellezmd@gmail.com

Fecha de recepción: 29-05-2025

Fecha de aceptación: 09-07-2025

DOI: 10.24875/CGM.25000005

Disponible en línea: 08-10-2025

Clín. Gastroenterol. Méx. 2025;1(2):191-199

www.clinicasmgastroenterologiademexico.com

may mediate the interaction between both conditions. Differential diagnosis between ED and FD must be thorough, as their symptoms may overlap. Therapeutic management should be comprehensive and multidisciplinary, taking into account psychiatric, neurogastroenterological, and nutritional comorbidity. Early detection in young populations is crucial to prevent serious psychosocial and physical complications.

Keywords: Eating disorders. Functional dyspepsia. Intestinal microbiota. Differential diagnosis. Anxiety.

Introducción

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) constituyen un grupo de trastornos crónicos caracterizados por patrones de alimentación que afectan negativamente la salud biopsicosocial de los pacientes, con un alto potencial de discapacidad y riesgo de mortalidad^{1,2}. Los TCA comparten mecanismos fisiopatológicos con los trastornos de la interacción intestino-cerebro (TIIC), como la alteración en el procesamiento central y unos patrones de actividad anormal en regiones cerebrales específicas^{3,4}. Estos trastornos suelen presentarse de manera superpuesta, y uno de los TIIC con mayor asociación a los TCA es la dispepsia funcional (DF)^{5,6}. La identificación de este síndrome de superposición representa un desafío diagnóstico y terapéutico, ya que muchas de las manifestaciones de los TCA pueden confundirse con la sintomatología de la DF, especialmente con el espectro del síndrome de distrés posprandial (SDP). A su vez, los síntomas de la DF pueden actuar como causa o factor desencadenante de algunos TCA^{2,7-9}. La asociación clínica y fisiopatológica entre la DF y los TCA depende del subtipo de TCA, que en la actualidad incluyen seis subtipos según la 5.^a edición del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-5)^{10,11} (Tabla 1).

Prevalencia de dispepsia funcional en los pacientes con anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y trastorno por atracón

La sintomatología gastrointestinal en los pacientes con TCA es frecuente, con una prevalencia reportada del 72%. Dentro de esta, los síntomas dispépticos del espectro del SDP son los más comunes, destacando la plenitud posprandial y la saciedad precoz, con prevalencias del 47% y el 39%, respectivamente. El dolor epigástrico es menos frecuente, pero se presenta en un 27% de los casos¹².

La prevalencia de DF varía según el tipo de TCA, alcanzando hasta un 83.3% en la bulimia nerviosa y un 90% en la anorexia nerviosa¹³. En otros trastornos, como el trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos (ARFID, *avoidant/restrictive food intake*

disorder), el trastorno por atracón y el síndrome de rumiación, la prevalencia es menor, con valores del 66.7%, el 53.6% y el 18.9%, respectivamente^{7,14,15} (Tabla 1). En cuanto a la pica, no se ha descrito una prevalencia específica de DF, y la relación entre ambas es difícil de establecer debido a la asociación de la pica con la anemia ferropénica, una complicación frecuente de diversas patologías gastrointestinales, como la gastropatía erosiva, la gastritis atrófica, la infección por *Helicobacter pylori*, la úlcera péptica y las enteropatías, las cuales pueden manifestarse con síntomas dispépticos¹⁶.

Relación bidireccional entre trastornos de la conducta alimentaria y dispepsia funcional

Los TCA comparten mecanismos fisiopatológicos establecidos en la DF, como son patrones de actividad anormal en regiones cerebrales específicas, retraso del vaciamiento gástrico y alteraciones de la acomodación fúndica^{3,4,14,17} (Fig. 1). De igual manera, también comparten mecanismos fisiopatológicos propuestos en la DF, como inflamación duodenal de bajo grado, disbiosis y alteraciones en la interacción grelina-leptina^{9,18-25} (Fig. 2). Al compartir mecanismos fisiopatológicos, esto podría explicar la asociación y la alta prevalencia de DF y ciertos TCA; sin embargo, también podría explicarse por un contexto clínico en el que los síntomas de DF pudieran ser secundarios a los TCA, o confundirse con síntomas primarios de dichos trastornos (p. ej., plenitud posprandial secundaria a episodios de atracón o confusión de ARFID con saciedad temprana)^{7,14}.

Factores de riesgo

La ansiedad se considera un factor de riesgo independiente para la DF y los TCA. En un estudio de cohorte realizado por Aro et al.²⁶ se reportó que la ansiedad es un factor de riesgo independiente para desarrollar DF en un seguimiento de 10 años (*odds ratio* [OR]: 7.61; intervalo de confianza [IC] 99%: 1.21-47.73), en particular en pacientes con SDP (OR: 4.83;

Tabla 1. Comparación de las principales características clínicas, epidemiológicas y de diagnóstico entre los tres fenotipos de trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos, síndrome de distrés posprandial con saciedad temprana, anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y cibofobia

Trastorno – fenotipo	Características	Síntomas o hallazgos	Grupo de afección	Asociación con pérdida de peso	Criterios diagnósticos
ARFID – fenotipo 1 (selectivo)	Ingesta limitada a ciertos tipos de alimentos (p. ej., textura, olor)	Baja ingesta por limitación sensorial	Niños, TEA	Sí	DSM-5: ARFID
ARFID – fenotipo 2 (ingesta limitada)	Falta de interés o hambre	Baja ingesta en todas las comidas, sin discriminación	Niños, TEA	Sí	DSM-5: ARFID
ARFID – fenotipo 3 (aversivo)	Miedo a consecuencias físicas al comer	Evitación por ansiedad o síntomas posprandiales	TIIC, patología digestiva	Sí	DSM-5: ARFID
Síndrome de distrés posprandial	Saciedad precoz y malestar posprandial	Llenado rápido, plenitud persistente	Mujeres, dispepsia funcional	Sí	Roma IV
Anorexia nerviosa	Restricción grave con preocupación por el peso	Pérdida de peso, distorsión de imagen corporal	Mujeres jóvenes	Sí	DSM-5: anorexia
Bulimia nerviosa	Atracones y conductas compensatorias	Episodios con culpa o vergüenza	Mujeres jóvenes	Variable	DSM-5: bulimia
Cibofobia	Miedo irracional a ciertos alimentos o a comer	Ansiedad extrema ante la comida	TEA, trastornos psiquiátricos	No, por lo general	No es diagnóstico formal (puede estar en ansiedad o fobia específica)

ARFID: trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos; TEA: trastornos del espectro autista; TIIC: trastornos de la interacción intestino-cerebro.

IC 99%: 1.24-18.76)²⁶. Al igual que la ansiedad, pero menos, la depresión es un factor asociado a DF, reportándose una prevalencia del 20.9% en pacientes con DF y del 63.3% en aquellos con DF refractaria²⁷.

El trastorno de ansiedad y la depresión también son factores de riesgo independientes para el desarrollo de TCA. Esto fue demostrado por Trompeter et al.²⁸ en un metaanálisis de estudios prospectivos, en el que se identificó una asociación longitudinal entre la ansiedad y los TCA (OR: 1.58; IC 95%: 1.21-2.07, $p = 0.002$). Asimismo, se ha evidenciado una relación entre el trastorno depresivo y los TCA (OR: 1.82; IC 95%: 1.60-2.08; $p < 0.0001$)^{28,29}.

La disbiosis parece ser un factor de riesgo independiente para el desarrollo de DF, como se ha propuesto en la DF posinfecciosa, y se plantea como un posible mecanismo en los TCA^{20,22,30}. En pacientes con DF se ha encontrado un aumento en la abundancia del *Phylum Fusobacteria* y de los géneros *Alloprevotella*, *Corynebacterium*, *Peptostreptococcus*, *Staphylococcus*, *Clostridium* y *Streptococcus*, así como una disminución

de los géneros *Actinomyces*, *Gemella*, *Haemophilus*, *Megasphaera*, *Mogibacterium* y *Selenomonas*³¹. Además de estos hallazgos, se ha identificado una correlación sintomática negativa entre la abundancia de *Streptococcus* y *Prevotella* con la sintomatología de DF, y también se ha descrito una respuesta clínica a la rifaximina en grupos específicos de DF^{31,32}.

Al igual que en la DF, pero con menor evidencia, se han encontrado alteraciones en la microbiota de la población con TCA, especialmente en el grupo con trastorno por atracón. En estos pacientes se ha observado una disminución de *Akkermansia* e *Intestinimonas*, así como un aumento en la densidad de *Bifidobacterium*, *Roseburia* y *Anaerostipes*³³.

Presentación clínica de los trastornos de la conducta alimentaria: un enfoque en gastroenterología

La sintomatología de la DF y los TCA puede confundirse debido a una interpretación inadecuada por parte

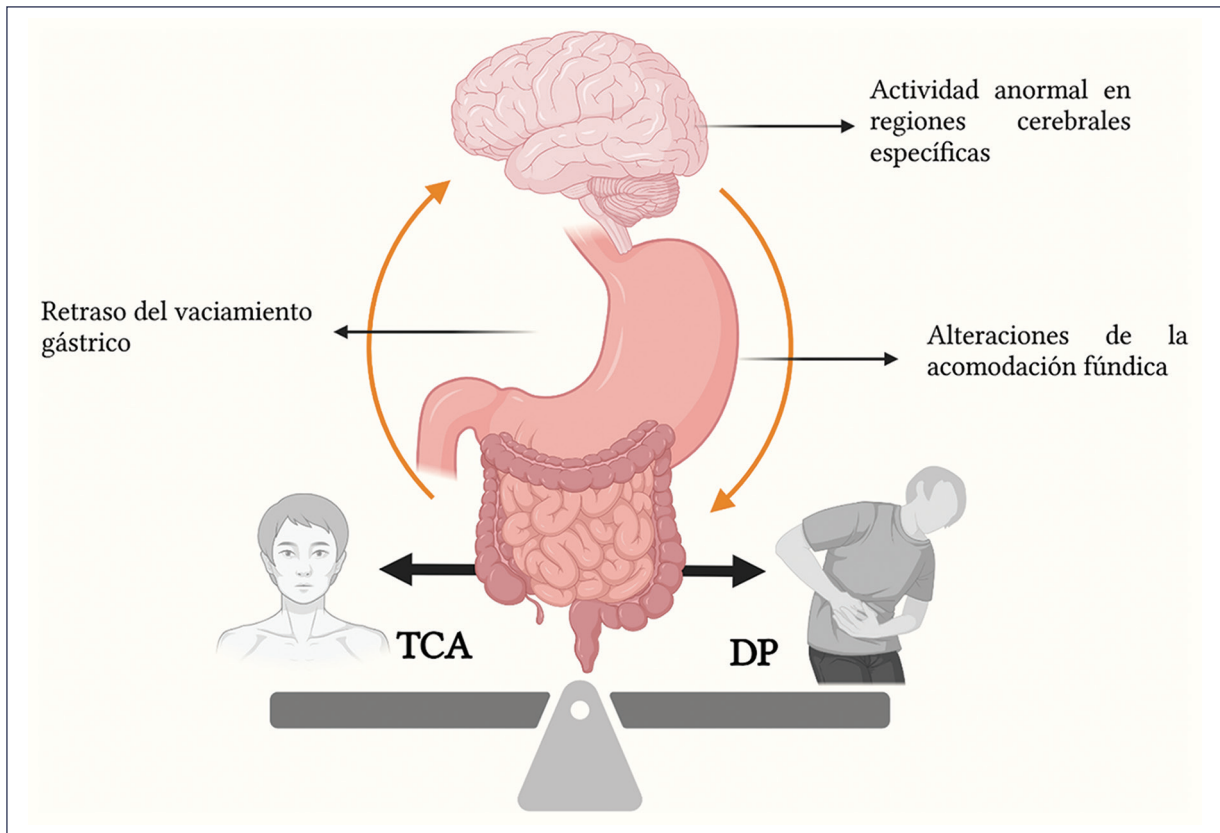


Figura 1. Mecanismos compartidos en la fisiopatología de los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) y de la dispepsia funcional (DP) (creada con BioRender, 2025).

del médico o a una expresión imprecisa del paciente, dado el carácter subjetivo de los síntomas. El uso de pictogramas para ejemplificar de manera objetiva la sintomatología podría ser de utilidad en la práctica clínica, al aumentar el rendimiento diagnóstico de la DF y discriminar aquellos casos con sintomatología distinta³⁴.

Entre los síntomas que pueden generar confusión se encuentran la saciedad temprana, que puede confundirse con cibofobia o con ingesta limitada en ARFID, así como el vómito asociado a DF, que puede confundirse con rumiación, bulimia nerviosa o anorexia nerviosa³⁴⁻³⁶.

En el abordaje clínico también debe considerarse que los síntomas dispépticos pueden ser secundarios a un TCA (p. ej., plenitud posprandial secundaria a trastorno por atracón)⁷. De igual manera, los TCA pueden desarrollarse como consecuencia de la sintomatología de la DF, como en el caso del fenotipo aversivo de ARFID secundario a dolor epigástrico, ardor epigástrico o plenitud posprandial^{2,36-39}.

Herramientas diagnósticas

Las herramientas diagnósticas utilizadas en el abordaje de los TCA en los pacientes con DF se basan principalmente en cuestionarios, con excepción de la rumiación, en cuyo caso se recomienda la realización de una manometría esofágica de alta resolución con impedancia, aplicando una prueba de provocación con comida sólida y una valoración posprandial^{2,40,41}. Los cuestionarios de detección de TCA en pacientes con DF deben aplicarse cuando se sospeche la presencia de estos trastornos, como en casos de vómito, cibofobia, sospecha clínica de rumiación o SDP refractario, especialmente si se presenta como saciedad temprana, con o sin pérdida de.² (Fig. 3).

Para el escrutinio de ARFID se debe utilizar el cuestionario *Nine Item Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder Screen* (NIAS), para la rumiación los criterios de Roma IV, para la pica el DSM-5 y para el resto de los TCA el *Eating Disorder Examination Questionnaire* (EDE-Q)². En caso de escrutinio positivo para TCA se procederá a la confirmación diagnóstica de ARFID,

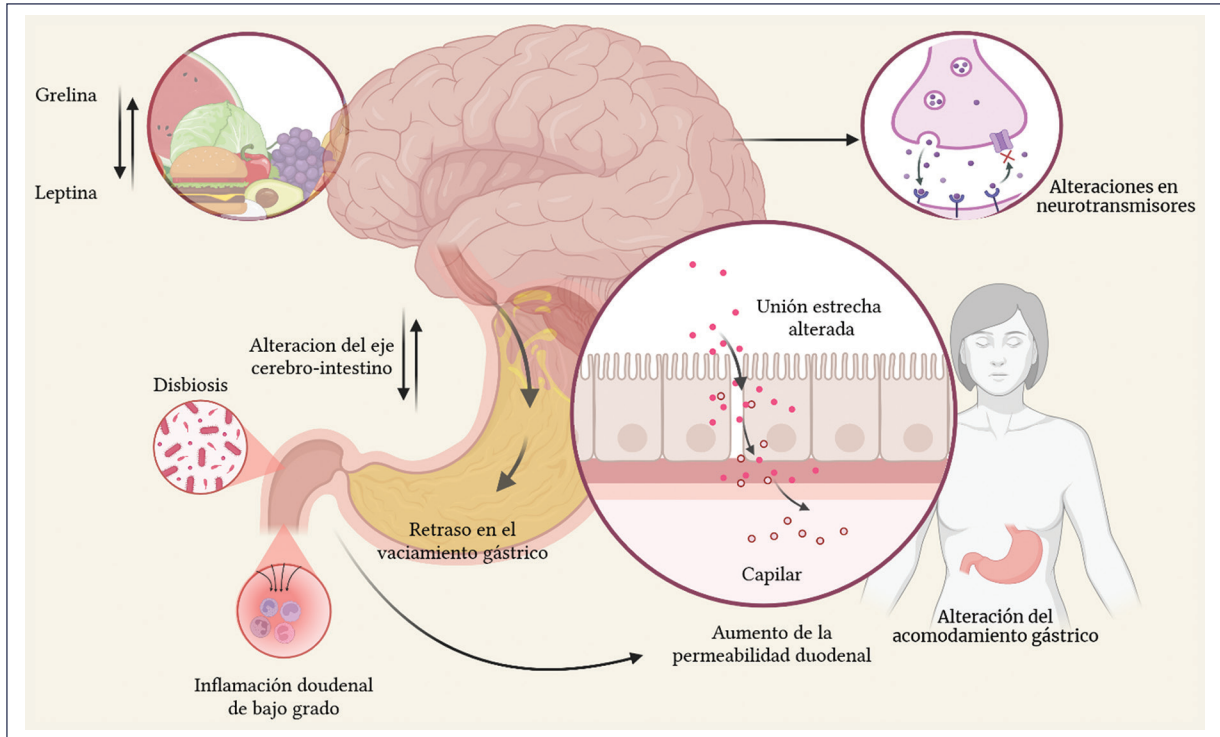


Figura 2. Mecanismos fisiopatológicos propuestos en la dispepsia funcional, incluyendo alteraciones en sitios neuroanatómicos específicos, irregularidades en neurotransmisores, incremento en la sensibilidad intestinal, alteración en la acomodación fúndica, inflamación duodenal de bajo grado (que condiciona un incremento de la permeabilidad duodenal) y disbiosis (creada con BioRender, 2025).

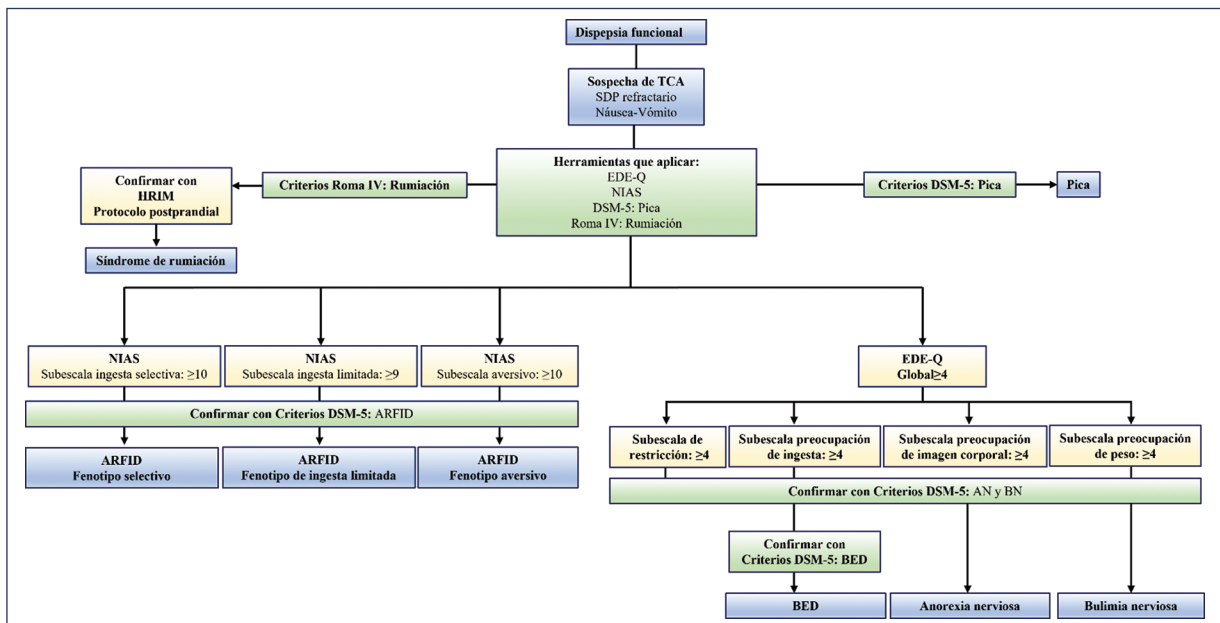


Figura 3. Herramientas diagnósticas utilizadas en el abordaje de los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) en pacientes con dispepsia funcional. AN: anorexia nerviosa; ARFID: *avoidant/restrictive food intake disorder* (trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos); BED: *binge eating disorder* (trastorno por atracón); BN: bulimia nerviosa; DSM-5: *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, 5.ª edición; EDE-Q: *Eating Disorder Examination Questionnaire*; HRIM: *high resolution impedance manometry*; NIAS: *Nine Item Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder Screen*; SDP: síndrome de distrés posprandial.

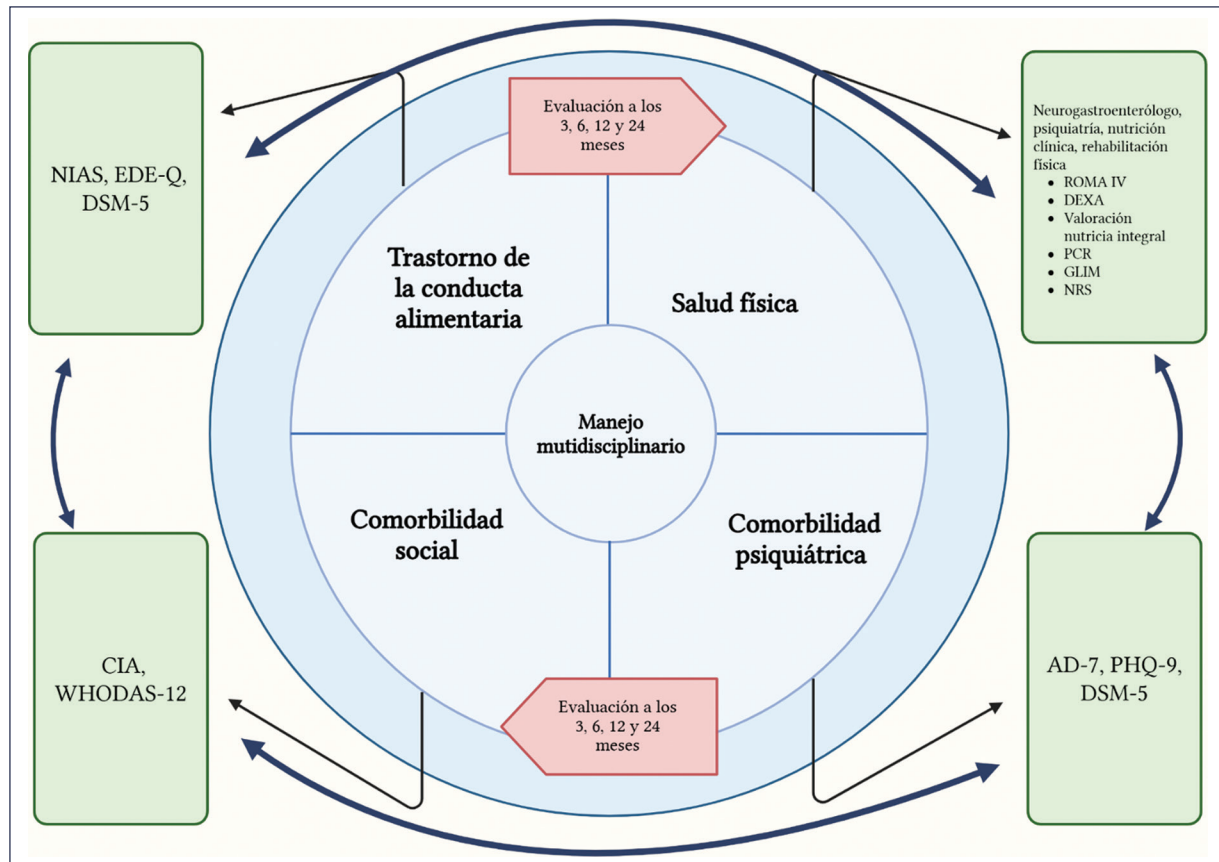


Figura 4. Cuatro dominios para el abordaje y el manejo multidisciplinario. AD-7: 7-item anxiety and depression scale; CIA: clinical impairment assessment; DEXA: absorciometría dual de rayos X; DSM-5: manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 5.ª edición; EDE-Q: eating disorder examination questionnaire; GLIM: global leadership initiative on malnutrition; HRIM: high resolution impedance manometry (manometría esofágica de alta resolución con impedancia); NIAS: nine item avoidant/restrictive food intake disorder screen; NRS: nutritional risk screening; PCR: proteína C reactiva; PHQ-9: patient health questionnaire-9; WHODAS-12: 12-item world health organization disability assessment schedule.

anorexia nerviosa, bulimia nerviosa o trastorno por atracón mediante los criterios del DSM-5 Haz clic o pulse aquí para escribir texto.¹¹ (Fig. 3).

Abordaje y manejo multidisciplinario

El abordaje y el manejo de un síndrome de superposición con TCA requiere una estructura holística conformada por neurogastroenterología, psiquiatría, psicología y nutrición clínica. Para determinar el rol de cada especialista del equipo multidisciplinario se deberá tener en cuenta el fenotipo de cinco dominios conformados por las características propias del TCA, el impacto en la salud física (TIIC, malnutrición, etc.), la comorbilidad psiquiátrica y la comorbilidad social (calidad de vida, impacto en las relaciones interpersonales, etc.). Por lo mencionado, en todo paciente con TCA se deberán aplicar las escalas GAD-7 (7-item

Generalized Anxiety Disorder Scale), PHQ-9 (9-item Patient Health Questionnaire), CIA (clinical impairment assessment) y WHODAS-12 (12-item World Health Organization Disability Assessment Schedule). La valoración multidisciplinaria considerando estos cinco dominios se deberá realizar de manera basal y a los 3, 6, 12 y 24 meses². El manejo por parte de neurogastroenterología se dirige sobre todo a la DF, y en caso de requerir neuromodulación, buscar la opción farmacológica con mejor perfil de seguridad y con efecto dual sobre los TCA, la comorbilidad psiquiátrica y la DF^{2,41} (Fig. 4). En la rumiación con DF se sugieren ejercicios de respiración diafragmática dirigidos por biorretroalimentación, en conjunto con amitriptilina en caso de síndrome de dolor epigástrico o con mirtazapina en el SDP^{2,42,43}. En el ARFID con fenotipo selectivo o de ingesta limitada, el neuromodulador de elección es la mirtazapina, pero ante un fenotipo

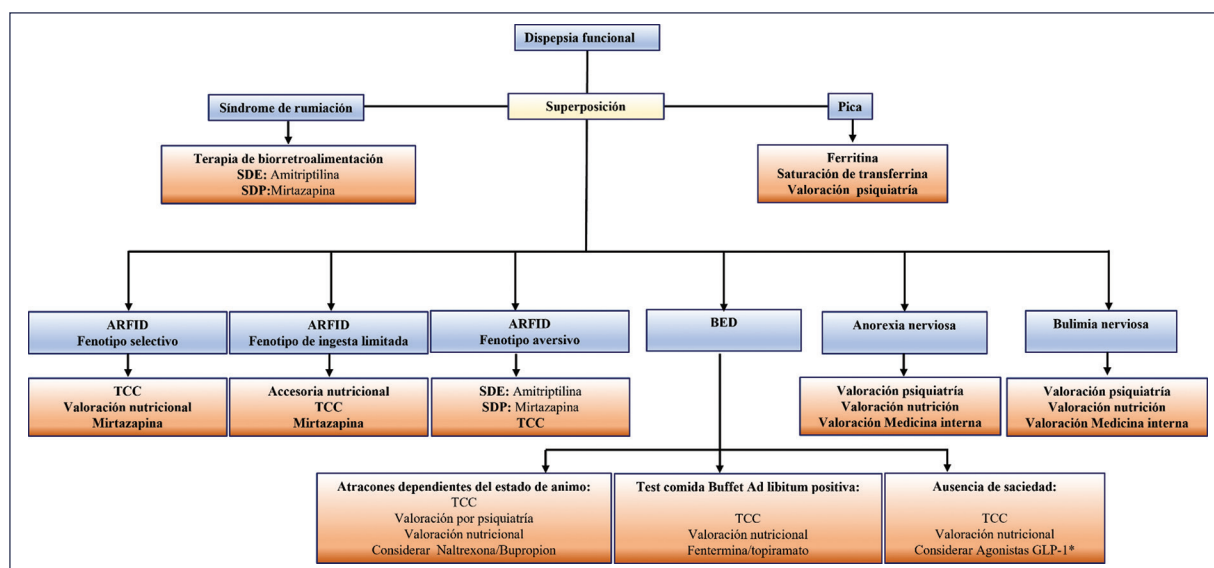


Figura 5. Estrategias de manejo, incluyendo valoración por especialistas y neuromodulador de elección. ARFID: *avoidant/restrictive food intake disorder* (trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos); BED: *binge eating disorder* (trastorno por atracón); SDE: síndrome de dolor epigástrico; SDP: síndrome de distrés posprandial; TTC: terapia cognitivo-conductual.

aversivo secundario a síndrome de dolor epigástrico deberá considerarse la amitriptilina. En el trastorno por atracón se deberá tener en cuenta el fenotipo de patrón de alimentación, atracones dependientes del estado de ánimo, ausencia de saciedad o alto requerimiento de consumo calórico para inducción de saciedad, valorado por el test de comida buffet *ad libitum* positiva⁴⁴. En los pacientes con anorexia nerviosa o bulimia nerviosa, se sugiere la referencia a psiquiatría, independientemente del fenotipo DF^{45,46} (Fig. 5).

Detección temprana en adolescentes y adultos jóvenes

Ciertos TCA, como la anorexia nerviosa, suelen manifestarse en la adolescencia, con un patrón constante de inicio antes de los 14 años según numerosos estudios^{47,48}. Se ha identificado que los TCA son más frecuentes en población con trastornos del espectro autista, por lo que se recomienda tomar una consideración especial en el escrutinio de este grupo de población⁴⁸. La importancia de detectar de manera temprana los TCA es evitar complicaciones asociadas, como un aumento en el riesgo de suicidio, conductas autolesivas no suicidas, cleptomanía, abuso de sustancias y conductas sexuales de riesgo, así como complicaciones físicas con afección multiorgánica^{45,46}.

Conclusiones

Dentro de la sintomatología gastrointestinal identificada en los pacientes con TCA, los síntomas del espectro de la dispepsia han sido los más frecuentemente reportados, con una prevalencia que varía según el tipo de TCA. En el caso de la bulimia nerviosa, estos síntomas pueden presentarse hasta en el 83.3% de los pacientes. Se ha establecido una relación fisiopatológica entre la DF y los TCA sustentada en mecanismos compartidos, como la alteración del procesamiento central, la dismotilidad gástrica y la inflamación de bajo grado. Esta superposición genera un síndrome clínico complejo, de difíciles diagnóstico y abordaje, ya que ambas afecciones comparten síntomas que pueden confundirse o solaparse, lo cual retrasa la implementación de intervenciones efectivas. Tal dificultad diagnóstica se ve agravada por factores relacionados con la comunicación y la interpretación precisa de los síntomas, lo que refuerza la necesidad de aplicar herramientas diagnósticas específicas. El diagnóstico y el manejo de estos síndromes de superposición deben abordarse de manera multidisciplinaria, con la participación de especialistas en salud física y salud mental, evaluando el entorno psicosocial y ajustando la intervención a la comorbilidad identificada en cada paciente. Asimismo, el seguimiento periódico y el diagnóstico oportuno son fundamentales para prevenir complicaciones asociadas y optimizar los desenlaces clínicos.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales de pacientes ni requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Moini J, LoGalbo A, Ahangari R. Eating disorders. En: Foundations of the mind, brain, and behavioral relationships. Philadelphia: Elsevier; 2024. p. 353-67.
2. Austin A, De Silva U, Ilesanmi C, Likitabhorn T, Miller I, Sousa Fialho ML, et al. International consensus on patient-centred outcomes in eating disorders. *Lancet Psychiatry*. 2023;10:966-73.
3. Mao Y, Zhang P, Sun R, Zhang X, He Y, Li S, et al. Altered resting-state brain activity in functional dyspepsia patients: a coordinate-based meta-analysis. *Front Neurosci*. 2023;17:1174287.
4. Chae Y, Lee IS. Central regulation of eating behaviors in humans: evidence from functional neuroimaging studies. *Nutrients*. 2023;15:3010.
5. Santonicola A, Siniscalchi M, Capone P, Gallotta S, Ciacci C, Iovino P. Prevalence of functional dyspepsia and its subgroups in patients with eating disorders. *World J Gastroenterol*. 2012;18:4379-85.
6. Sato Y, Fukudo S. Gastrointestinal symptoms and disorders in patients with eating disorders. *Clin J Gastroenterol*. 2015;8:255-63.
7. Félix-Téllez FA, Cruz-Salgado AX, Remes-Troche JM, Flores-Rendon AR, Ordaz-Álvarez HR, Velasco JAVR, et al. Association between functional dyspepsia and binge eating disorder: a frequent, often overlooked overlap clinical presentation. *J Neurogastroenterol Motil*. 2025;31:95-101.
8. Wiklund CA, Rania M, Kuja-Halkola R, Thornton LM, Bulik CM. Evaluating disorders of gut-brain interaction in eating disorders. *Int J Eat Disord*. 2021;54:925-35.
9. Atkins M, Burton Murray H, Staller K. Assessment and management of disorders of gut-brain interaction in patients with eating disorders. *J Eat Disord*. 2023;11:20.
10. Attia E, Walsh BT. Eating disorders. *JAMA*. 2025;333:1242-52.
11. Call C, Walsh BT, Attia E. From DSM-IV to DSM-5. *Curr Opin Psychiatry*. 2013;26:532-6.
12. Murray HB, Kuo B, Eddy KT, Breithaupt L, Becker KR, Dreier MJ, et al. Disorders of gut-brain interaction common among outpatients with eating disorders including avoidant/restrictive food intake disorder. *Int J Eat Disord*. 2021;54:952-8.
13. Santonicola A, Siniscalchi M, Capone P, Gallotta S, Ciacci C, Iovino P. Prevalence of functional dyspepsia and its subgroups in patients with eating disorders. *World J Gastroenterol*. 2012;18:4379-85.
14. Kaul I, Burton-Murray H, Musaad S, Mirabile Y, Czyzewski D, van Tilburg MAL, et al. Avoidant/restrictive food intake disorder prevalence is high in children with gastroparesis and functional dyspepsia. *Neurogastroenterol Motil*. 2024;36:e14777.
15. Zand Irani M, Jones MP, Halland M, Herrick L, Choung RS, Saito Loftus YA, et al. Prevalence, symptoms and risk factor profile of rumination syndrome and functional dyspepsia: a population-based study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2021;54:1416-31.
16. Alexander DD, Lunde SE, Berger DE. Gastrointestinal tract symptomatology in adults with pica and autism. *Autism and Developmental Disorders*. 2020;18:3-12.
17. Murray HB, Pasricha TS, Jehangir A, Thomas JJ, Kuo B, Parkman HP. Detection and characteristics of rumination syndrome in patients presenting for gastric symptom evaluation. *Neurogastroenterol Motil*. 2021;33:e14103.
18. Tolle V, Tezenas du Montcel C, Mattioni J, Schéle E, Viltart O, Dickson SL. To eat or not to eat: a role for ghrelin and LEAP2 in eating disorders? *Neurosci Appl*. 2024;3:104045.
19. Halland M, Talley NJ, Jones M, Murray JA, Cameron R, Walker MM. Duodenal pathology in patients with rumination syndrome: duodenal eosinophilia and increased intraepithelial lymphocytes. *Dig Dis Sci*. 2019;64:832-7.
20. Breton J, Déchelotte P, Ribet D. Intestinal microbiota and anorexia nervosa. *Clin Nutr Exp*. 2019;28:11-21.
21. Weeks I, Abber SR, Thomas JJ, Calabrese S, Kuo B, Staller K, et al. The intersection of disorders of gut-brain interaction with avoidant/restrictive food intake disorder. *J Clin Gastroenterol*. 2023;57:651-62.
22. Verma A, Inslicht SS, Bhargava A. Gut-brain axis: role of microbiome, metabolomics, hormones, and stress in mental health disorders. *Cells*. 2024;13:1436.
23. Ogiso K, Asakawa A, Amitani H, Inui A. Ghrelin: a gut hormonal basis of motility regulation and functional dyspepsia. *J Gastroenterol Hepatol*. 2011;26:67-72.
24. Akamizu T, Iwakura H, Ariyasu H, Hosoda H, Murayama T, Yokode M, et al. Repeated administration of ghrelin to patients with functional dyspepsia: its effects on food intake and appetite. *Eur J Endocrinol*. 2008;158:491-8.
25. Sparkman J, Damron A, Green L, Rosen D, El-Serag H, Graham DY, et al. Activated duodenal eosinophilia is associated with dysbiosis in functional dyspepsia patients. *Am J Gastroenterol*. 2018;113:S271-2.
26. Aro P, Talley NJ, Johansson SE, Agréus L, Ronkainen J. Anxiety is linked to new-onset dyspepsia in the Swedish population: a 10-year follow-up study. *Gastroenterology*. 2015;148:928-37.
27. Esterita T, Dewi S, Suryatenggara FG, Glenardi G. Association of functional dyspepsia with depression and anxiety: a systematic review. *J Gastrointest Liver Dis*. 2021;30:259-66.
28. Trompeter N, Dăvariu S, Brieva-Tolosa AV, Opitz MC, Rabelo-da-Ponte FD, Sharpe H, et al. The prospective relationship between anxiety symptoms and eating disorder symptoms among adolescents: a systematic review and meta-analysis of a bi-directional relationship. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2025;34:1691-718.
29. Fragkos KC, Frangos CC. Assessing eating disorder risk: the pivotal role of achievement anxiety, depression and female gender in non-clinical samples. *Nutrients*. 2013;5:811-28.
30. de Boer K, Johnson C, Wade TD, Radunz M, Fernando AN, Babb J, et al. A systematic review and meta-analysis of intensive treatment options for adults with eating disorders. *Clin Psychol Rev*. 2023;106:102354.
31. Zhang X, Chen L, Zhang T, Gabo R, Wang Q, Zhong Z, et al. Duodenal microbiota dysbiosis in functional dyspepsia and its potential role of the duodenal microbiota in gut-brain axis interaction: a systematic review. *Front Microbiol*. 2024;15:1409280.
32. Tan VPY, Liu KSH, Lam FYF, Hung IFN, Yuen MF, Leung WK. Randomised clinical trial: rifaximin versus placebo for the treatment of functional dyspepsia. *Aliment Pharmacol Ther*. 2017;45:767-76.
33. Navarro-Tapia E, Almeida-Toledano L, Sebastiani G, Serra-Delgado M, García-Algar O, Andreu-Fernández V. Effects of microbiota imbalance in anxiety and eating disorders: probiotics as novel therapeutic approaches. *Int J Mol Sci*. 2021;22:1-41.
34. Tack J, Carbone F, Holvoet L, Vanheel H, Vanuytsel T, Vandenbergh A. The use of pictograms improves symptom evaluation by patients with functional dyspepsia. *Aliment Pharmacol Ther*. 2014;40:523-30.
35. Malagelada C, Keller J, Sifrim D, Serra J, Tack J, Mulak A, et al. European Guideline on Chronic Nausea and Vomiting — a UEG and ESNM Consensus for Clinical Management. *United European Gastroenterol J*. 2025;13:427-71.
36. Zimmerman J, Fisher M. Avoidant/restrictive food intake disorder (ARFID). *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2017;47:95-103.
37. Grace E, Heaney B, France A, Bruckel T, Oldham MA. Psychiatric explanations of poor oral intake: a clinically focused review. *J Acad Consult Liaison Psychiatry*. 2024;65:458-70.
38. Kaul I, Burton-Murray H, Musaad S, Mirabile Y, Czyzewski D, van Tilburg MAL, et al. Avoidant/restrictive food intake disorder prevalence is high in children with gastroparesis and functional dyspepsia. *Neurogastroenterol Motil*. 2024;36:e14777.
39. Weeks I, Abber SR, Thomas JJ, Calabrese S, Kuo B, Staller K, et al. The intersection of disorders of gut-brain interaction with avoidant/restrictive food intake disorder. *J Clin Gastroenterol*. 2023;57:651-62.
40. Kessing BF, Bredenoord AJ, Smout AJPM. Objective manometric criteria for the rumination syndrome. *Am J Gastroenterol*. 2014;109:52-9.

41. Hanna-Jairala I, Drossman DA. Central neuromodulators in irritable bowel syndrome: why, how, and when. *Am J Gastroenterol*. 2024;119:1272-84.
42. Barba E, Burri E, Accarino A, Malagelada C, Rodríguez-Urrutia A, Soldevilla A, et al. Biofeedback-guided control of abdominothoracic muscular activity reduces regurgitation episodes in patients with rumination. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2015;13:100-6.e1.
43. Acosta A, Camilleri M, Abu Dayyeh B, Calderón G, González D, McRae A, et al. Selection of antiobesity medications based on phenotypes enhances weight loss: a pragmatic trial in an obesity clinic. *Obesity*. 2021;29:662-71.
44. Gibson D, Workman C, Mehler PS. Medical complications of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Psychiatr Clin North Am*. 2019;42:263-74.
45. Mitchell JE, Crow S. Medical complications of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Curr Opin Psychiatry*. 2006;19:438-43.
46. Van Eeden AE, van Hoeken D, Hoek HW. Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Curr Opin Psychiatry*. 2021;34:515-24.
47. Robatto AP, Cunha C de M, Moreira LAC. Diagnosis and treatment of eating disorders in children and adolescents. *J Pediatr (Rio J)*. 2024;100:S88-96.
48. Huke V, Turk J, Saeidi S, Kent A, Morgan JF. Autism spectrum disorders in eating disorder populations: a systematic review. *Eur Eat Disord Rev*. 2013;21:345-51.