



Universidad
Zaragoza

Trabajo Fin de Grado

Comorbilidad entre el Trastorno de
Evitación/Restricción de la Ingesta de Alimentos y los
Trastornos del Neurodesarrollo: una revisión
sistemática

Comorbidity between Avoidant/Restrictive Food
Intake Disorder and Neurodevelopmental Disorders:
a systematic review

Autor/es

María Gascón Iglesias

Director/es

Pedro Manuel Ruiz Lázaro

Facultad de Medicina

2024-2025

RESUMEN

Introducción: El Trastorno de Evitación/Restricción de la Ingesta de Alimentos es una entidad clínica reconocida recientemente en el DSM-5 y la CIE-11, caracterizada por una ingesta alimentaria limitada no motivada por la preocupación por el peso o la imagen corporal. En los últimos años, ha emergido una creciente evidencia sobre su comorbilidad con los trastornos del neurodesarrollo.

Objetivos: Analizar la evidencia científica más reciente sobre la comorbilidad entre el TERIA y los TND mediante la descripción de la frecuencia, características clínicas y factores compartidos.

Métodos: Esta revisión sistemática se ha elaborado conforme a los criterios PRISMA 2020. Tras la búsqueda en PubMed, Scopus y Web of Science, se seleccionaron 26 estudios primarios, publicados entre 2020 y 2025, que cumplían los criterios de inclusión basados en la pregunta PICO formulada. Se evaluó el riesgo de sesgo mediante herramientas JBI adaptadas al diseño de cada estudio.

Resultados: Los estudios clínicos muestran una elevada prevalencia de la comorbilidad entre TERIA y TEA (3-54.75%), TDAH (7-26%), DEA (14-30%), y DI (14-20.38%). Los pacientes con diagnóstico dual mostraron perfiles clínicos más complejos, con mayor afectación funcional, peor pronóstico y alta carga de comorbilidad psiquiátrica. Se identificaron rasgos transdiagnósticos como la hipersensibilidad sensorial, la rigidez cognitivo-conductual, la alteración de la interocepción, la inatención y los problemas de autorregulación emocional. Los estudios genéticos reflejan una heredabilidad alta de los síntomas de TERIA y asociaciones pleiotrópicas con rasgos neuropsiquiátricos y metabólicos. Se observaron influencias ambientales significativas por eventos traumáticos y los estilos parenterales controladores.

Conclusiones: La alta comorbilidad entre el TERIA y los TND, así como la identificación de factores compartidos, refuerzan la necesidad de una evaluación individualizada temprana centrada en el neurodesarrollo. El desarrollo de nuevos instrumentos diagnósticos validados y de tratamientos multidisciplinares que incluyan a los familiares son clave para el abordaje futuro de estos pacientes.

Palabras clave: TERIA, trastornos del neurodesarrollo, comorbilidad, TEA, TDAH, alimentación selectiva, revisión sistemática.

ABSTRACT

Introduction: Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder is a clinical entity recently recognized in both the DSM-5 and ICD-11, characterized by limited food intake not driven by weight or body image concerns. In the last years, increasing evidence has emerged regarding its comorbidity with neurodevelopmental disorders.

Objectives: To analyze the most recent scientific evidence on the comorbidity between ARFID and NDDs, describing its frequency, clinical characteristics and shared factors.

Methods: This systematic review was conducted following PRISMA 2020 guidelines. After the search in PubMed, Scopus, and Web of Science, 26 primary studies published between 2020 and 2025 were selected, based on inclusion criteria derived from the PICO research question. Risk of bias was assessed using JBI tools adapted to the design of each study.

Results: Clinical studies reported a high prevalence of comorbidity between ARFID and ASD (3–54.75%), ADHD (7–26%), SLD (14–30%) and ID (14–20.38%). Patients with dual diagnoses presented more complex clinical profiles, greater functional impairment, poorer prognosis and higher psychiatric comorbidity. Shared transdiagnostic traits were identified, including sensory hypersensitivity, cognitive rigidity, interoceptive difficulties, inattention, and emotional dysregulation. Genetic studies revealed high heritability of ARFID symptoms and pleiotropic associations with neuropsychiatric and metabolic traits. Significant environmental influences were observed, including traumatic events and controlling parental feeding styles.

Conclusions: The high comorbidity between ARFID and NDDs, along with the identification of shared clinical and neurobiological factors, highlights the need for early individualized assessment centered on neurodevelopment. The development of validated diagnostic tools and multidisciplinary interventions involving families is essential for the future care of these patients.

Keywords: ARFID, neurodevelopmental disorders, comorbidity, ASD, ADHD, selective eating, systematic review.

Índice

1. Introducción	5
1.1. Justificación	5
1.2. Objetivos	8
2. Métodos.....	8
2.1. Criterios de elegibilidad.....	9
2.2. Estrategias de búsqueda	10
2.3. Proceso de selección de los estudios	12
2.4. Medida general del riesgo de sesgo	12
3. Resultados.....	16
3.1. Selección de estudios	16
3.2. Características de los estudios incluidos	17
3.2.1. Diseño metodológico	32
3.2.2. Características de las muestras.....	33
3.2.3. Instrumentos de evaluación	34
3.2.4. Evaluación de la comorbilidad	36
3.2.5. Resultados principales	37
3.2.5.1. Prevalencia y coexistencia de comorbilidad TERIA-TND.....	37
3.2.5.2. Descripción clínica del perfil TERIA en pacientes con TND	37
3.2.5.3. Factores compartidos en la comorbilidad TERIA-TND.....	40
3.3. Riesgo de sesgo de los estudios incluidos	42
4. Discusión	47
3.2.1. Resumen de la evidencia.....	47
3.2.2. Limitaciones y fortalezas.....	49
5. Conclusión.....	50
6. Bibliografía.....	51

1. Introducción

1.1. Justificación

Las dificultades en la alimentación durante la infancia y la adolescencia constituyen un fenómeno clínico amplio y heterogéneo, que abarca desde comportamientos propios del desarrollo, como la selectividad alimentaria pasajera y la neofobia alimentaria, hasta formas más graves de rechazo o evitación alimentaria que pueden conllevar riesgos médicos y psicosociales importantes. Este amplio espectro de presentaciones clínicas ha subrayado la importancia de definir categorías diagnósticas específicas, capaces de discriminar entre variaciones evolutivas normales y auténticos trastornos de la alimentación.

En respuesta a esta necesidad de delimitación diagnóstica, la quinta edición del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-5)(1), publicada en 2013, introdujo una nueva entidad clínica dentro de los Trastornos de la Conducta Alimentaria y de la Ingesta de Alimentos (TCA): el Trastorno de Evitación/Restricción de la Ingesta de Alimentos (TERIA o ARFID, por sus siglas en inglés: *Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder*), cuyos criterios diagnósticos principales se presentan en la Tabla 1.

Tabla 1. Criterios diagnósticos principales del Trastorno de Evitación/Restricción de la Ingesta de Alimentos (TERIA) según el DSM-5 (adaptado)

CRITERIOS	DESCRIPCIÓN
Diagnósticos	
A	Restricción persistente de la ingesta que provoca pérdida de peso significativa, deficiencias nutricionales, necesidad de suplementos o deterioro psicosocial.
Excluyentes	
B	No atribuible a falta de alimentos disponibles o prácticas culturales aceptadas.
C	No ocurre exclusivamente en el contexto de anorexia nerviosa o bulimia nerviosa, ni está motivado por preocupación por la imagen corporal.
D	No explicado mejor por otra condición médica o trastorno mental.

La inclusión del TERIA representó un avance significativo respecto al DSM-IV-TR, al permitir una mayor especificidad diagnóstica de aquellos pacientes que previamente eran clasificados en la categoría residual de “Trastornos de la conducta alimentaria no

especificados". Asimismo, la modificación del criterio D en esta nueva edición amplió el rango de aplicación del diagnóstico, permitiendo su establecimiento en cualquier momento del ciclo vital. (2)

En consonancia con las modificaciones introducidas en el DSM-5, la undécima edición de la *Clasificación Internacional de Enfermedades* (CIE-11) (3) incorporó en 2022 el TERIA como categoría independiente, reemplazando al "Trastorno de la conducta alimentaria en la infancia", lo que confirma que este trastorno no se limita al ámbito pediátrico, sino que puede manifestarse y ser diagnosticado también en la edad adulta.

Inicialmente, el DSM-5 describió tres perfiles clínicos: falta de interés por comer o los alimentos, evitación basada en las características sensoriales de los alimentos y miedo a consecuencias aversivas relacionadas con la ingesta (1). Posteriormente, se propuso un modelo dimensional (4) en el que estas presentaciones no son excluyentes, sino que pueden coexistir en distintos grados dentro de un mismo individuo.

Las tasas de prevalencia reportadas en la literatura muestran una notable heterogeneidad. Un metaanálisis reciente, basado en estudios con efectos aleatorios, estimó una prevalencia global del 11.14%, que se redujo al 4.51% al considerar únicamente estudios de alta calidad (5). En los servicios generales de pediatría, la prevalencia varía entre el 3% y el 7.2%, entre el 5% y el 22.5% en unidades especializadas en trastornos alimentarios, y puede alcanzar hasta el 64% en clínicas especializadas en alimentación (6). En población general, las estimaciones oscilan entre el 0.3% y el 15.5% (6).

El primer estudio en emplear un sistema de vigilancia activa nacional se realizó en Canadá, donde se identificó una incidencia de 2.02 casos por cada 100000 de pacientes entre 5 y 18 años (7). Un estudio similar llevado a cabo en el Reino Unido e Irlanda estimó una incidencia de 2.79 y 0.73 casos por cada 100000, respectivamente (8), lo que sugiere que el diagnóstico de nuevos casos sigue siendo relativamente infrecuente en la práctica clínica habitual.

A nivel nutricional, los niños y adolescentes con TERIA presentan una ingesta energética significativamente reducida, alcanzando sólo el 65% de las recomendaciones diarias, junto con deficiencias relevantes en vitaminas B1, B2, C y

K, así como en minerales esenciales como zinc, hierro y potasio (9). Además, su dieta se caracteriza por una variedad alimentaria limitada, especialmente en grupos de alimentos ricos en nutrientes, lo que agrava el riesgo de malnutrición (10). Desde el punto de vista médico, más de un tercio de los jóvenes con TERIA presentan comorbilidades gastrointestinales (37%) e inmunomediadas (42%), y se han detectado alteraciones metabólicas como hipertrigliceridemia (28%) y elevación de proteína C reactiva ultrasensible (hs-CRP) (17%), independientemente del peso corporal (10). Desde el punto de vista psiquiátrico, también se ha documentado una elevada carga de comorbilidad en pacientes con TERIA, particularmente con trastornos de ansiedad, depresión, trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) e incluso ideación suicida (11,12).

En el amplio espectro de comorbilidades asociadas al TERIA, ha emergido una creciente evidencia sobre su estrecha relación con la neurodivergencia. Los trastornos del neurodesarrollo (TND) constituyen un conjunto de afecciones que surgen en las primeras etapas del desarrollo, caracterizadas por dificultades significativas en la adquisición y ejecución de habilidades intelectuales, motoras, del lenguaje o sociales (1,3). Entre los trastornos reconocidos por el DSM-5 y la CIE-11, los estudios realizados en pacientes con TERIA reportan una frecuente prevalencia de discapacidad intelectual (DI) (13,14), trastorno del espectro autista (TEA) (15), trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) (16), trastornos específicos del aprendizaje (DEA) (13,17,18) y trastornos motores, incluidos tics (16).

Diversos hallazgos sobre factores compartidos entre los TND y el TERIA podrían explicar su elevada comorbilidad. Tanto la hipersensibilidad sensorial, común en TEA y TDAH, como los déficits en la autorregulación emocional y atencional, característicos del TDAH, constituyen predictores significativos de TERIA (11,19,20). Asimismo, la rigidez cognitiva y conductual observada en el TEA puede dificultar la aceptación de nuevos alimentos y favorecer patrones de evitación alimentaria (21). Además, los déficits en habilidades personales y sociales, comunicación y resolución de problemas mostraron una asociación significativa con el posterior desarrollo de TERIA en análisis de regresión logística simple (22).

Aunque en los últimos años se han publicado revisiones sistemáticas que exploran la comorbilidad entre el TERIA y los TND, persisten importantes lagunas en el conocimiento que justifican la necesidad de un análisis actualizado y más específico.

Muchas de estas revisiones incluyen estudios muy heterogéneos en cuanto a criterios diagnósticos, poblaciones estudiadas y métodos de evaluación, lo que dificulta extraer conclusiones sólidas. Además, la rápida expansión de la literatura reciente, con nuevas investigaciones basadas en cohortes poblacionales amplias y análisis dimensionales, aporta datos que no han sido incorporados en revisiones anteriores.

En este sentido, una nueva revisión sistemática centrada en estudios con diagnóstico clínico confirmado o síntomas consistentes con TERIA y TND resulta crucial para refinar la comprensión actual sobre esta comorbilidad y orientar futuras estrategias de evaluación e intervención.

1.2. Objetivos

El objetivo principal de esta revisión es analizar sistemáticamente la evidencia disponible sobre la comorbilidad entre el TERIA y los TND.

Los objetivos específicos que se plantean son:

1. Identificar la frecuencia de comorbilidad entre TERIA y los TND reconocidos en los manuales diagnósticos DSM-5 y CIE-11.
2. Describir las características clínicas de los individuos que presentan comorbilidad TERIA–TND.
3. Explorar los factores compartidos que podrían contribuir a la coexistencia de ambas condiciones.
4. Evaluar las principales limitaciones metodológicas de los estudios existentes y proponer orientaciones para futuras investigaciones.

2. Métodos

Esta revisión sistemática se llevó a cabo siguiendo las recomendaciones de la declaración PRISMA 2020 (24) con el objetivo de garantizar la calidad metodológica, la transparencia en el proceso de selección de estudios y la reproducibilidad de los resultados.

Se formuló la siguiente pregunta de investigación según el modelo PICO (Población, Intervención, Comparación, Outcome) (23), ampliamente utilizado para estructurar revisiones sistemáticas:

- Población (P): Individuos de cualquier edad con diagnóstico clínico confirmado o síntomas consistentes con TERIA y/o TND.
- Exposición/Intervención (I): Diagnóstico clínico confirmado o síntomas consistentes del trastorno complementario (TERIA en población con TND, TND en población con TERIA).
- Comparación (C): No aplicable.
- Resultado/Outcome (O): Caracterización de la comorbilidad entre TERIA y TND, incluyendo perfiles clínicos específicos, factores transdiagnósticos e implicaciones diagnósticas, terapéuticas y pronósticas.

2.1. Criterios de elegibilidad

Previamente a la realización de la búsqueda bibliográfica, se establecieron los criterios de inclusión y exclusión que se detallan en la Tabla 2 para dar respuesta a la pregunta de investigación formulada según el modelo PICO.

Tabla 2. Criterios de inclusión y exclusión		
ELEMENTO	CRITERIOS DE INCLUSIÓN	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN
Población	Individuos de cualquier edad con diagnóstico clínico confirmado o síntomas consistentes con TERIA y/o TND	Individuos con diagnóstico clínico confirmado o síntomas consistentes con un único trastorno (TERIA o TND)
Exposición	Evaluación de diagnóstico clínico confirmado o síntomas consistentes del trastorno complementario (TERIA en población con TND, TND en población con TERIA)	Sin evaluación del trastorno complementario (TERIA en población con TND, TND en población con TERIA)
Resultado	Evaluación de la comorbilidad entre TERIA y TND (coocurrencia diagnóstica, influencia en el perfil clínico, implicaciones en el diagnóstico, tratamiento y pronóstico)	Evaluación de otros aspectos distintos a la comorbilidad
Diseño	Estudios experimentales y observacionales (cohorte, casos y controles, transversales, series de casos)	Estudios de revisión (revisiones narrativas, revisiones sistemáticas, revisiones de alcance y metaanálisis), estudios de caso único, editoriales, cartas al editor
Idioma	Inglés o español	Otros idiomas distintos de inglés o español
Disponibilidad	Acceso a texto completo	Solo resumen (abstract) disponible o imposibilidad de acceso al texto completo
Fecha de publicación	Últimos 5 años: 2020-2025	Anterior a enero de 2020

2.2. Estrategias de búsqueda

La búsqueda bibliográfica sistemática se llevó a cabo en las bases de datos PubMed, Scopus y Web of Science (WOS).

Para empezar, se buscaron las palabras clave de los conceptos a tratar en la revisión en el tesauro multilingüe DeCS/MeSH:

- Trastorno de la Ingesta Alimentaria Evitativa/Restrictiva: Avoidant Restrictive Food Intake Disorder
- Trastornos del neurodesarrollo: Neurodevelopmental Disorders
- Trastorno del Espectro Autista: Autism Spectrum Disorder
- Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad: Attention Deficit Disorder with Hyperactivity

- Discapacidad intelectual: Intellectual Disability
- Trastornos de la Comunicación: Communication Disorders
- Trastorno Específico de Aprendizaje: Specific Learning Disorder

Mediante la combinación de las palabras clave, otros descriptores relacionados con los términos y los operadores booleanos AND y OR, se construyó la siguiente ecuación de búsqueda:

("Avoidant Restrictive Food Intake Disorder" OR "ARFID" OR "food avoidance" OR "restrictive eating") AND ("Neurodevelopmental disorder" OR "autism spectrum disorder" OR "ASD" OR "autism" OR "autistic" OR "asperger" OR "attention deficit hyperactivity disorder" OR "ADHD" OR "intellectual disability" OR "communication disorder*" OR "specific learning disorder")*

Este comando fue adaptado a las especificaciones de cada base de datos, como se detalla en la Tabla 3. De acuerdo con los criterios de inclusión, se aplicaron filtros a la búsqueda: fecha de publicación (últimos cinco años: 2020-2025), idioma (inglés, español) y disponibilidad (acceso a texto completo).

Tabla 3. Ecuaciones de búsqueda utilizadas en cada base de datos

Bases de datos	Ecuación de búsqueda
PubMed	<i>("Avoidant Restrictive Food Intake Disorder"[MeSH Terms] OR "ARFID"[Title/Abstract] OR "food avoidance"[Title/Abstract] OR "restrictive eating"[Title/Abstract]) AND ("Neurodevelopmental Disorders"[MeSH Terms] OR "Autism Spectrum Disorder"[MeSH Terms] OR "ASD"[Title/Abstract] OR "autism"[Title/Abstract] OR "autistic"[Title/Abstract] OR "asperger"[Title/Abstract] OR "Attention Deficit Disorder with Hyperactivity"[MeSH Terms] OR "ADHD"[Title/Abstract] OR "Intellectual Disability"[MeSH Terms] OR "Communication Disorders"[MeSH Terms] OR "Specific Learning Disorder"[MeSH Terms])</i>
Scopus	<i>TITLE-ABS-KEY ("Avoidant Restrictive Food Intake Disorder" OR ARFID OR "food avoidance" OR "restrictive eating") AND TITLE-ABS-KEY ("neurodevelopmental disorder*" OR "autism spectrum disorder" OR ASD OR autism OR autistic OR asperger OR "attention deficit hyperactivity disorder" OR ADHD OR "intellectual disability" OR "communication disorder*" OR "specific learning disorder")</i>
Web of Science	<i>TS = ("Avoidant Restrictive Food Intake Disorder" OR ARFID OR "food avoidance" OR "restrictive eating") AND TS = ("neurodevelopmental disorder*" OR "autism spectrum disorder" OR ASD OR autism OR autistic OR asperger OR "attention deficit hyperactivity disorder" OR ADHD OR</i>

Tabla 3. Ecuaciones de búsqueda utilizadas en cada base de datos

	"intellectual disability" OR "communication disorder*" OR "specific learning disorder")
--	---

2.3. Proceso de selección de los estudios

Todos los resultados obtenidos a través de la búsqueda avanzada fueron importados a Rayyan, una plataforma web diseñada para facilitar el cribado colaborativo y la gestión de literatura científica en revisiones sistemáticas. Se realizó un análisis automático de duplicados mediante la herramienta, seguido de una verificación manual para asegurar la correcta unificación de registros.

La selección de estudios se llevó a cabo en dos fases consecutivas:

- En primer lugar, se revisaron los títulos y resúmenes para aplicar los criterios de inclusión preliminares, excluyendo estudios no elegibles por población, exposición o tipo de diseño.
- Posteriormente, se llevó a cabo la evaluación a texto completo de los estudios preseleccionados, con el fin de verificar el cumplimiento detallado de los criterios PICO establecidos.

Algunos de los estudios secundarios de interés identificados durante el proceso de cribado fueron conservados como apoyo bibliográfico y fuente de información contextual complementaria. No obstante, no se incluyeron en el análisis principal al no constituir evidencia primaria.

2.4. Medida general del riesgo de sesgo

La calidad metodológica de los estudios incluidos se evaluó utilizando las herramientas de evaluación crítica desarrolladas por el Joanna Briggs Institute (JBI) (25), seleccionadas de forma específica en función del diseño de cada estudio. Estas herramientas permiten valorar la validez interna de estudios observacionales y cuasiexperimentales mediante cuestiones claramente definidas, enfocadas en los principales dominios de sesgo: selección, medición, confusión, seguimiento y análisis.

Se aplicaron las siguientes herramientas:

- Checklist para cohortes (11 ítems): diseñada para investigaciones con seguimiento longitudinal de exposiciones y desenlaces.
 1. ¿Fueron los dos grupos similares y reclutados de la misma población?
 2. ¿Se midió la exposición de forma similar para asignar a los grupos expuestos y no expuestos?
 3. ¿La exposición fue medida de manera válida y confiable?
 4. ¿Se identificaron factores de confusión?
 5. ¿Se utilizaron estrategias adecuadas para el abordaje de los factores de confusión?
 6. ¿Los participantes estaban libres del resultado al inicio del estudio (o al momento de la exposición)?
 7. ¿Los resultados fueron medidos de forma válida y confiable?
 8. ¿Se reportó el tiempo de seguimiento y fue suficiente para que ocurrieran los desenlaces?
 9. ¿El seguimiento fue completo y se exploraron las razones de pérdidas?
 10. ¿Se utilizaron estrategias para abordar el seguimiento incompleto?
 11. ¿Se usó un análisis estadístico apropiado?
- Checklist para estudios transversales analíticos (8 ítems): adecuada para trabajos que evalúan asociaciones entre variables en un único momento temporal.
 1. ¿Fueron claramente definidos los criterios de inclusión en la muestra?
 2. ¿Fueron los participantes y el contexto descritos en detalle?
 3. ¿Fue válida y confiable la medición de la exposición?/¿La medición de la exposición se realizó de forma válida y confiable?
 4. ¿Se utilizaron criterios objetivos y estándar para medir la condición?
 5. ¿Se identificaron factores de confusión?
 6. ¿Se utilizaron estrategias adecuadas para el abordaje de los factores de confusión?
 7. ¿Fueron válidas las estrategias estadísticas utilizadas?/¿La medición de los resultados se realizó de forma válida y confiable?
 8. ¿El estudio tiene validez interna suficiente como para sustentar sus conclusiones?/ ¿Se realizó un análisis estadístico apropiado?

- Checklist para casos y controles (10 ítems): empleada en comparaciones retrospectivas entre grupos definidos por la presencia o ausencia de una condición.
 1. ¿Los grupos eran comparables, salvo por la presencia o ausencia de enfermedad en los casos?
 2. ¿Los casos y controles fueron emparejados apropiadamente?
 3. ¿Se usaron los mismos criterios para identificar casos y controles?
 4. ¿La exposición fue medida de forma estándar, válida y confiable?
 5. ¿La exposición fue medida de la misma forma en casos y controles?
 6. ¿Se identificaron factores de confusión?
 7. ¿Se utilizaron estrategias adecuadas para el abordaje de los factores de confusión?
 8. ¿El resultado fue evaluado de forma estándar, válida y confiable?
 9. ¿El periodo de exposición fue suficientemente largo como para ser relevante?
 10. ¿Se utilizó un análisis estadístico apropiado?
- Checklist para estudios cuasiexperimentales (9 ítems): utilizada en intervenciones no aleatorizadas con mediciones pre y posintervención.
 1. ¿Está claramente establecido en el estudio cuál es la “causa” y cuál es el “efecto” (es decir, no hay confusión sobre qué variable ocurre primero)?
 2. ¿Hubo un grupo de control?
 3. ¿Los participantes incluidos en las comparaciones eran similares entre sí?
 4. ¿Los participantes incluidos en las comparaciones recibieron una atención o tratamiento similar, aparte de la exposición o intervención de interés?
 5. ¿Se realizaron múltiples mediciones del resultado, tanto antes como después de la intervención o exposición?
 6. ¿Los resultados de los participantes en las comparaciones se midieron de la misma manera?
 7. ¿Los resultados fueron medidos de forma fiable?

8. ¿El seguimiento fue completo y, en caso contrario, se describieron y analizaron adecuadamente las diferencias entre los grupos en cuanto al seguimiento?
 9. ¿Se utilizó un análisis estadístico apropiado?
- Checklist para series de casos (10 ítems): orientada a descripciones clínicas retrospectivas sin grupo comparativo.
 1. ¿Se establecieron claramente los criterios de inclusión?
 2. ¿La condición fue medida de forma estándar y confiable para todos los participantes incluidos?
 3. ¿Se usaron métodos válidos para identificar la condición en todos los participantes?
 4. ¿Incluyó de forma consecutiva a los participantes?
 5. ¿Incluyó de forma completa a los participantes?
 6. ¿Se reportaron claramente los datos demográficos de los participantes?
 7. ¿Se reportó claramente la información clínica de los participantes?
 8. ¿Se reportaron claramente los resultados o seguimiento de los casos?
 9. ¿Se reportó claramente la información demográfica del lugar(s)/clínica(s) de procedencia?
 10. ¿Se realizó un análisis estadístico apropiado?

Cada estudio fue evaluado de forma individual y clasificado con un riesgo de sesgo bajo, moderado o alto en función del número de ítems cumplidos y de la criticidad de los dominios no alcanzados.

3. Resultados

3.1. Selección de estudios

La búsqueda inicial en las diferentes bases de datos arrojó un total de 215 registros (51 de PubMed, 84 de Scopus y 80 de WOS). A través de la herramienta Rayyan, se identificaron 105 documentos duplicados, que fueron posteriormente revisados de forma manual y eliminados, conservándose 110 artículos únicos.

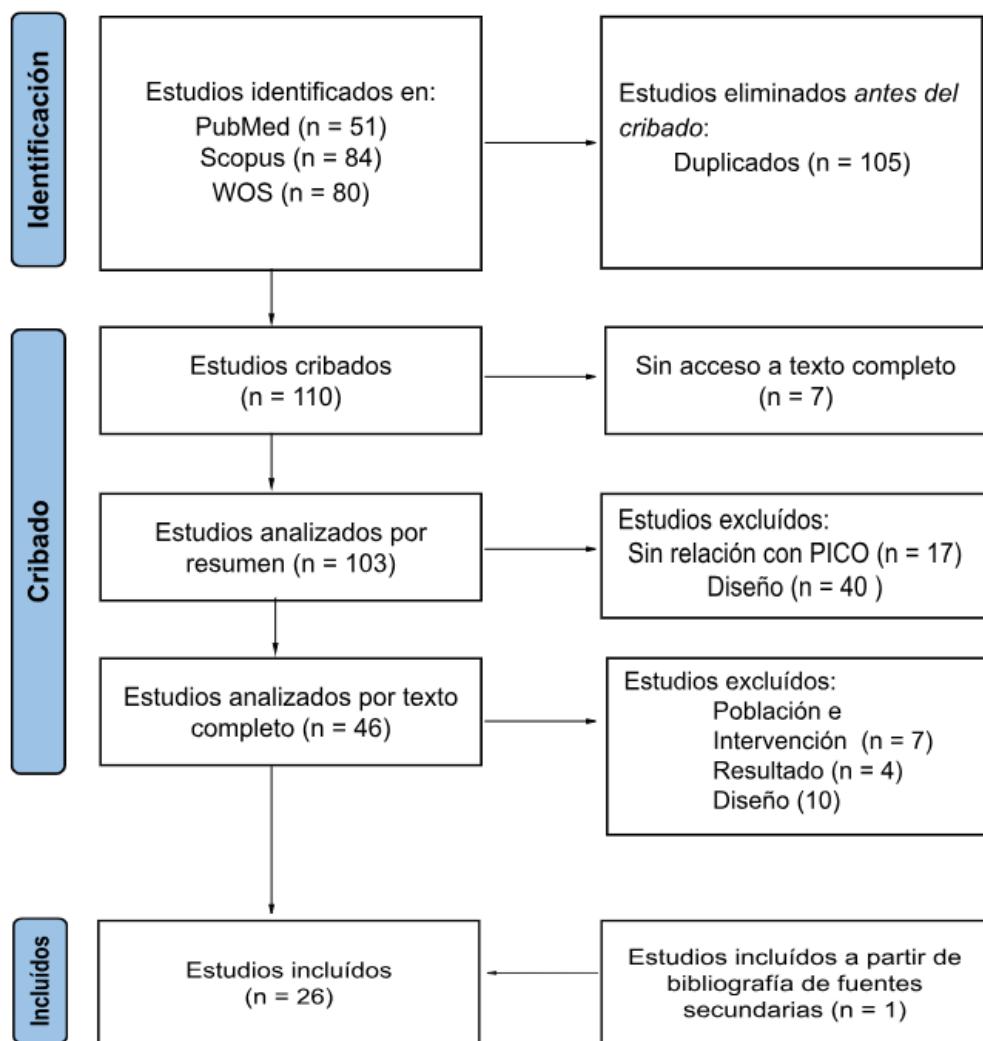
Tras excluir 7 artículos por imposibilidad de acceso al texto completo, se procedió al proceso de cribado en dos fases:

- En la primera fase, se realizó una lectura del título y resumen, que permitió excluir 40 estudios que no respondían a la pregunta PICO ni cumplían los criterios de inclusión de diseño. Se descartaron principalmente estudios de caso único, series de casos, fuentes secundarias (revisiones, editoriales, cartas al editor) y otros diseños no elegibles.
- En la segunda fase, se evaluaron los 46 artículos seleccionados mediante la lectura del texto completo. En esta etapa, la valoración de cada elemento de la pregunta PICO resultó en la eliminación de 7 estudios que se limitaban a población con un único trastorno (TERIA o TND), sin evaluar la presencia del complementario, y de 3 estudios que, aunque mencionaban ambos grupos diagnósticos, no tenían como objetivo el análisis de la comorbilidad. Asimismo, se excluyeron 10 estudios secundarios (revisiones sistemáticas, revisiones de alcance y metaanálisis) que habían sido reservados como fuente de información complementaria, con el objetivo de evitar el solapamiento de datos y mantener el enfoque exclusivo en estudios primarios.

Al conjunto de los 25 artículos seleccionados en el proceso de cribado, se añadió un estudio adicional, Norris et al.(18), identificado en la revisión manual de las referencias bibliográficas de una de las fuentes secundarias.

El proceso completo de selección se representa en el diagrama de flujo PRISMA (Figura 1), traducido y adaptado de su versión original (26).

Figura 1. Diagrama de flujo PRISMA



3.2. Características de los estudios incluidos

Los estudios incluidos presentan una notable heterogeneidad en cuanto al diseño metodológico, las características de la muestra y la evaluación de la comorbilidad. La información detallada de cada estudio analizado, incluyendo país de procedencia, tipo de diseño, instrumentos empleados, comorbilidad evaluada y principales resultados, se recoge de forma estructurada en la Tabla 4.

Tabla 4: Matriz de extracción de los estudios incluidos

Autor y fecha de publicación	País	Diseño	Muestra	Instrumentos	Comorbilidad evaluada	Resultados principales
Kambanis et al. (2020)(12)	Estados Unidos	Observacional transversal Análisis de asociaciones entre perfiles de TERIA y categorías diagnósticas comórbidas mediante regresiones logísticas.	N = 74 niños y adolescentes (9-22 años) con diagnóstico clínico de TERIA (84%) o formas subclínicas (16%)	EDA-5 PARDI KSADS-PL EDE-Q Diagnóstico confirmado con entrevista estructurada.	Relación entre los perfiles de TERIA y la presencia de TND: 16% (n = 12), siendo 3% (n = 2) TEA y 13% (n = 10) TDAH. La comorbilidad no fue uniforme según perfil, lo que sugiere un patrón transdiagnóstico.	45% de la muestra cumplió criterios para ≥ 1 trastorno psiquiátrico comórbido en la actualidad y el 53% a lo largo de la vida. El perfil de hipersensibilidad sensorial se asoció significativamente con mayor probabilidad de TND. El perfil de miedo a consecuencias aversivas se asoció con mayor probabilidad de ansiedad ((35% actualmente y 41% a largo de la vida), y TOC.
Inoue et al. (2021)(27)	Japón	Observacional transversal, tipo caso-control Cohortes clínicas pediátricas japonesas	Grupo con TCA: n = 124 niños y adolescentes (13.0 ± 1.9 años): AN (n = 92) y TERIA (n = 32) Grupo control: n = 496 (13.1 ± 0.8 años)	AQC ChEAT26 Diagnóstico clínico de TCA según criterios DSM-5 por profesionales acreditados, complementado con entrevista estructurada MINI-KID.	TEA: 12,5% (n = 4) de los pacientes con TERIA	TERIA: Menor edad, mayoría varones, puntuación ChEAT26 inferior a grupo AN, sin diferencias en IMC corregido por edad. Correlaciones estadísticamente significativas entre las puntuaciones totales de las escalas AQC (rasgos autistas) y ChEAT26 (conductas alimentarias), incluso al excluir a quienes tenían diagnóstico de TEA. En TERIA, los rasgos autistas pueden estar vinculados a la gravedad de los síntomas alimentarios, incluso en ausencia de un diagnóstico formal de TEA.

Tabla 4: Matriz de extracción de los estudios incluidos

Koomar et al. (2021) (28)	Estados Unidos	Observacional transversal Cohorte de base poblacional (SPARK) Análisis genéticos (GWAS y PRS)	Probandos: N = 5157 niños y adolescentes (edad media: 11.1 años, 81% sexo masculino, datos genotipados: n = 3142) con diagnóstico confirmado de TEA Padres: N = 4985 adultos (edad media: 41.63 años, 16% sexo masculino, datos genotipados: n = 2205)	NIAS EAT-26 CHARGE CIH SCQ DCDQ RBS-R VABS	Estimación del riesgo de TERIA mediante un modelo predictivo (logístico) Se exploran correlaciones entre síntomas de TEA y perfiles TERIA.	Estimación de riesgo alto de TERIA en 21% de probandos y 17% de padres, siendo los comportamientos repetitivos y la sensibilidad sensorial predictores clave de este riesgo. Heredabilidad basada en SNP: $h^2 = 0.45$ en probandos. GWAS: Asociación genómica significativa de un SNP del cromosoma 5 con el gen ZSWIM6 (neurodesarrollo). También se encontraron asociaciones entre otros SNPs con los genes ULK2 (IMC) y THSD7A (regulación del crecimiento axonal). Factores NIAS y PRS: Asociación genética cruzada con neuroticismo, autismo (mayor asociación con perfil selectivo) y síndrome metabólico (mayor asociación con perfiles de falta de apetito y miedo) en los padres. Factores NIAS y riesgo de TERIA: Fuerte asociación con varias medidas de sintomatología central del autismo: conductas repetitivas y restringidas (RBS-R) fueron las principales, comunicación social (SCQ) se asoció con el factor selectivo y las dificultades en la coordinación motora (DCDQ) se asociaron con el factor miedo; y de comportamiento adaptativo (VABS) con problemas internalizantes.
------------------------------	----------------	--	---	--	---	--

Tabla 4: Matriz de extracción de los estudios incluidos

Nygren et al. (2021) (29)	Suecia	Observacional, descriptivo, prospectivo Cohorte basada en revisión de historias clínicas	N = 46 niños en edad preescolar con diagnóstico de TEA según criterios DSM- 5 Población multiétnica y/o económicamente desfavorecida	ESSENCE-Q	28% (n = 13) cumple criterios TERIA	TEA: 76% con problemas de alimentación (mayor riesgo si problemas persistentes de autorregulación): 54% TCA y 22% dificultades alimentarias subclínicas. Se identificaron los problemas de autorregulación temprano como predictores significativos de TERIA posterior. TERIA: IMC más bajo y menor edad al diagnóstico de TEA, inicio muy temprano de los problemas alimentarios, requerimiento de suplementos nutricionales durante largos períodos. 2 años de seguimiento tras diagnóstico de TEA: 69% del grupo TERIA sigue cumpliendo criterios en comparación con la disminución y remisión de los síntomas del resto de problemas alimentarios.
Norris et al. (2021) (18)	Canadá	Observacional, descriptivo, retrospectivo Cohorte clínica para estudio piloto	N = 26 adolescentes (≥ 10 años) con diagnóstico de TERIA según criterios DSM-5, 92% (n = 24) en infrapeso Perfil TERIA: mixto (38%, n = 10), falta de apetito (31%, n = 8), aversivo (23%, n = 6), sensorial (8%, n = 2)	Evaluación clínica estructurada por equipo multidisciplinario basada en criterios DSM-5	TND: 23% (n = 6) TEA, 23% (n = 6) TDAH y 30% (n = 8) DEA Se especifica la distribución de comorbilidades según el perfil TERIA. Alta prevalencia de otras comorbilidades: ansiedad (73.1%), depresión (34.6%)	Tratamiento multidisciplinario: 69.2% logró restauración ponderal, aunque la mejora en variedad alimentaria fue más limitada, especialmente en el perfil sensorial. Perfil aversivo: Menor tiempo de evolución, 50% requirieron ingreso hospitalario por inestabilidad médica (bradicardia severa o peso < 75% del objetivo), todos presentaban ansiedad, mayor recomendación de terapia familiar. Perfil mixto: Mayor propensión a continuar en seguimiento por servicios clínicos tras 1 año de tratamiento.

Tabla 4: Matriz de extracción de los estudios incluidos

Dinkler et al. (2022)(22)	Japón	Observacional, descriptivo, prospectivo Cohorte de nacimiento (JECS)	N = 3728 niños (4-7 años)	ARFID screener ASQ-3 (versión japonesa) ESSENCE-Q (versión japonesa) NDP risk score	Relación entre problemas tempranos del neurodesarrollo (indicativos de TND) y riesgo posterior de TERIA. TERIA (n = 49): 14% (n = 7) cualquier TND, 8% (n = 4) TEA, 2% (n = 1) TDAH, 4% (n = 2) DI No TERIA (n = 3679): 4% (n = 134) cualquier TND, 2% (n = 62) TEA	3% de los niños con alto riesgo de TND en edad preescolar presentó TERIA entre los 4–7 años, frente al 1,3% de niños sin riesgo. Los problemas tempranos del neurodesarrollo más predictivos fueron: dificultades generales del desarrollo (DI), atención (TDAH), lenguaje/comunicación e interacción social (TEA) y sueño. NDP risk score elevado se asoció a mayor gravedad de TERIA. La trayectoria del desarrollo divergía desde el primer año en los niños que luego mostraron síntomas de TERIA, por lo que el monitoreo temprano de problemas alimentarios en niños con TND podría prevenir el desarrollo del trastorno alimentario.
Farag et al. (2022) (21)	Reino Unido	Observacional, retrospectivo, tipo caso-control	N = 536 niños y adolescentes (10 meses a 20 años, edad media: 6.8 años): 49% (n = 263) TERIA, 51% (n = 273) No TERIA	Evaluación clínica estructurada por equipo multidisciplinar basada en criterios DSM-5	TERIA: 54.75% (n = 144) TEA No TERIA: 37.73 % (n = 103) TEA Se analizan también casos con rasgos de TEA no diagnosticados formalmente. Modelos de regresión analizan predictores de TERIA, incluyendo TEA, edad y sexo.	TERIA: Más prevalente entre 4 y 9 años, siendo edad más temprana (OR = 0.93), sexo masculino (OR = 2.01) y comorbilidad con TEA (OR = 2.04) predictores significativos. Las dietas muy selectivas (\leq 10 alimentos) fueron el principal predictor de inadecuación nutricional. TEA comórbido no explicó de forma significativa la variabilidad en la malnutrición por dietas muy selectivas tras ajustar por edad, sexo y rango dietético, pero predijo mayor riesgo de no recibir suplementación adecuada. Se propone un marco conceptual integrador que integra aspectos médicos/nutricionales, oromotores, conductuales, sensoriales y ambientales) para valorar la comorbilidad.

Tabla 4: Matriz de extracción de los estudios incluidos

Brytek-Matera et al. (2022) (30)	Polonia	Observacional, transversal	N = 207 madres de niños entre 2 y 10 años	ARFID-Q-PR PFSQ EDE-Q Análisis basado en cuestionarios autoadministrados completados por madres.	Examen indirecto de la asociación entre síntomas de TERIA y presencia de TND 13% (n = 27) cumplió criterios sintomáticos de TERIA 19% (n = 40) tenían TND (TEA: n = 17)	TND: 25% de la variabilidad en los síntomas de TERIA, con mayores puntuaciones en todas las subescalas ARFID-Q-PR. Estilos alimentarios maternos: 9% de la variabilidad en los síntomas de TERIA, constituyendo un factor modulador de la expresión de TERIA. El estilo parental controlador y la sobrevaloración del peso/figura en la madre se asociaron con mayor actitud negativa hacia la comida. La insatisfacción corporal materna se relacionó, de forma inesperada, con menor rechazo alimentario en los niños.
Dumont et al. (2022)(31)	Países Bajos	Observacional, analítico, retrospectivo Cohorte basada en revisión de historias clínicas	N = 236 niños con dificultades alimentarias graves que rechazaron tratamiento tras evaluación inicial en un hospital de tercer nivel	SFRQ Variables clínicas codificadas binariamente (RCFI, SFI, LOVNI, STC)	Se analiza el papel de TEA como predictor de evolución desfavorable en los trastornos alimentarios. 24% (n = 57) DI, 23.7% (n = 56) diagnostico confirmado de TEA Perfil TERIA principalmente sensorial (97% SFI): falta de variedad nutricional (82% LOVNI) y selectividad por textura (75% STC).	63% seguía presentando patrones de alimentación alterados al seguimiento, probablemente compatibles con un diagnóstico de TERIA. Predictores de persistencia en un patrón alimentario inapropiado para la edad: mayor edad al inicio, sexo masculino, mayor intervalo entre t1 y t2, TEA, selectividad por texturas (STC) y baja variedad nutricional (LOVNI). TEA: Predictor de mantenimiento de una ingesta inadecuada para la edad según el análisis de regresión logística, lo que lo posiciona como uno de los determinantes más relevantes. Síndrome de Down, problemas gastrointestinales y alimentación por sonda en la infancia no fueron predictores significativos. Se propone priorizar la intervención en niños con TEA y alimentación altamente selectiva.

Tabla 4: Matriz de extracción de los estudios incluidos

Wawrzonek et al. (2022) (32)	Estados Unidos	Observacional, analítico, transversal, tipo caso-control	Del(3)(q29): N = 83 (edad media: 9.4 años) Grupo control: N = 59 (edad media: 10.5 años)	Cuestionarios demográficos y de alimentación (11 ítems)	Evaluación de relación entre síntomas compatibles con TERIA y TND. Análisis de la influencia de TEA y retraso global del desarrollo (RGD) en los síntomas alimentarios. Del(3)(q29): 49% (n = 41) RGD, 24% (n = 20) TEA, 21% (n = 18) DI TEA: mayor consumo de alimentos en textura blanda/puré RGD: predictor más fuerte de los problemas de alimentación	Del(3)(q29): 64% con muchos problemas de alimentación durante el primer año de vida que persistieron a largo plazo, 15 veces más propensos a mostrar conductas de rechazo alimentario, 3.5 veces más rechazo de grupos de alimentos, mayores dificultades en la autoalimentación, dependencia de alimentación de fórmula o por sonda, anemia y retraso del crecimiento.
Finn et al. (2023) (33)	Estados Unidos	Observacional, descriptivo, retrospectivo, serie de casos	N = 10 niños y adolescentes (edad: 7-14 años) con diagnóstico confirmado de TDAH y TERIA	CRS CPT Evaluación clínica estructurada por equipo multidisciplinar	TDAH-TERIA Aunque no fue objeto de análisis estadístico, se documentan diferencias clínicas en la evolución según las comorbilidades añadidas: TEA (n = 2) y DI (n = 1)	Todos los pacientes pudieron continuar con medicación estimulante, mostraron mejoría clínica en los síntomas nucleares del TDAH y lograron una restauración ponderal progresiva. El uso de mirtazapina y la adición de programas conductuales estructurados con reforzamiento positivo disminuyeron los efectos adversos de los psicoestimulantes sobre el apetito, por lo que el estudio destaca la posibilidad de tratar ambos trastornos simultáneamente sin deterioro del estado nutricional. TEA y DI: Únicos pacientes que requirieron reintegro, por lo que este tipo de condiciones podría requerir mayor grado de supervisión en tratamiento ambulatorio.

Tabla 4: Matriz de extracción de los estudios incluidos

Kozak et al. (2023) (34)	Polonia	Observacional, transversal, analítico, tipo caso-control	N = 105 niños (edad: 3-15 años) TEA (n = 54): 89% (n = 48) trastorno autista (TA), 11% (n = 6) síndrome de asperger (SA) Grupo control (n = 51)	ASRS EDY-Q CFNS CEBQ CFQ	Análisis de la relación entre síntomas compatibles con TERIA y el diagnóstico clínico de TEA.	TEA: Mayor intensidad de síntomas compatibles con TERIA, neofobia alimentaria y conductas alimentarias problemáticas (ingesta emocional, deseo de beber y selectividad alimentaria). La selectividad y el rechazo de alimentos predijeron significativamente la neofobia alimentaria, mientras que en el grupo control no se identificaron predictores significativos. Estilos parentales en TEA: Mayor presión, vigilancia e insistencia en comer incluso cuando declaraban no tener hambre.
Sader et al. (2023)(35)	Países Bajos	Observacional, transversal, analítico Cohorte poblacional (Generación R)	N = 2862 niños (\leq 10 años)	Índice ARFID (criterios DSM- 5, SFQ, FFQ, DAWBA) CEBQ CBCL SRS SOCS	Evaluación de rasgos de TEA, TDAH, ansiedad y TOC en los niños que presentaron síntomas compatibles con TERIA (6.4% (n = 183): ingesta emocional, saciedad temprana y menor disfrute al comer)	Se observaron asociaciones significativas entre síntomas de TERIA y rasgos de TEA, TDAH, ansiedad y problemas sociales/emocionales. No hubo diferencias por sexo. El Índice ARFID podría ser una herramienta eficaz para el cribado o categorización de síntomas de TERIA en población general, con potencial para evaluar cambios sintomáticos en estudios longitudinales.

Tabla 4: Matriz de extracción de los estudios incluidos

Watts et al. (2023) (36)	Reino Unido	Observacional, transversal, analítico	N = 261 niños y adolescentes (edad media: 12.7 años) con diagnóstico clínico completo (n = 234) y subclínico (n = 27) de TERIA según criterios DSM-5	PARDI-AR-Q RCADS-P Current View Tool	28% (n = 74) diagnóstico y 23% (n = 60) sospecha clínica de TEA: puntuaciones un 26% más altas en sensibilidad sensorial y un 18% más altas en falta de interés por la comida. Rasgos transdiagnósticos compartidos entre TERIA y TEA: Conductas restrictivas y repetitivas, incluidas las sensibilidades sensoriales, intereses intensamente focalizados y las dificultades con la conciencia interoceptiva.	Criterios diagnósticos DSM-5: 77% pérdida de peso o retraso del crecimiento (A1) y 73% deterioro psicosocial significativo (A4) Perfil aversivo: Ansiedad basada en el miedo, correlaciones internas más altas, reflejando una mayor coherencia sintomática. Las correlaciones positivas entre síntomas de los distintos perfiles clínicos de TERIA respaldan un modelo de trastorno multidimensional, donde los drivers no ocurren de forma aislada. IMC: Mayor en perfil sensorial (mayor restricción de la variedad que de la cantidad de alimentos) y menor en perfil con falta de interés (bajo apetito crónico y saciedad precoz).
Johansson et al. (2023)(37)	Suecia	Observacional, descriptivo-analítico, retrospectivo, basado en revisión de historias clínicas	N = 72 niñas (edad media: 40 meses) derivados a un equipo especializado en trastornos de la alimentación por problemas alimentarios y/o retraso del crecimiento	ESSENCE-Q Operativización de los criterios DSM-5 para la codificación clínica	26% (n = 19) cumplieron criterios TERIA: 42% (n = 9) TND y 84% (n = 16) síntomas compatibles con TND. A mayor número de síntomas compatibles con TND, mayor probabilidad de TERIA.	Las diferencias más marcadas entre los grupos TERIA y no TERIA se observaron en ítems relacionados con reacciones sensoriales, comunicación, interacción social, conducta, estado de ánimo y sueño. TERIA: Mayor edad al ingreso y gravedad clínica (déficit nutricional, deterioro psicosocial y menor tasa de remisión). Las dificultades alimentarias iniciaron mayoritariamente en el primer año de vida. TERIA no se asocia a un TND específico, sino que representa una categoría neuroevolutiva propia dentro del marco ESSENCE, con solapamientos con TEA y otros TND.

Tabla 4: Matriz de extracción de los estudios incluidos

Dumont et al. (2023) (38)	Países Bajos	Observacional, analítico, retrospectivo Cohorte basada en revisión de historias clínicas	N = 252 niños (edad media: 4 años) con problemas de alimentación que recibieron tratamiento conductual intensivo (SLIK)	SFRQ Variables clínicas codificadas binariamente (RCFI, SFI, LOVNI, STC) SP	Evaluación de la relación entre síntomas compatibles con TERIA y TND. 27% (n = 67) síndrome genético/DI, 6% (n = 16) síndrome de Down, 13% (n = 34) TEA Perfil TERIA principalmente sensorial (71% SFI): falta de variedad nutricional (39% LOVNI) y selectividad por textura (47% STC).	73% lograron patrón alimentario adecuado a la edad tras tratamiento. Perfil sensorial (SP): Correlaciones positivas, débiles pero significativas con selectividad alimentaria (SFI, SCT). De forma inesperada, no se encontró asociación significativa con TEA al seguimiento, lo que podría ser efecto de la intervención conductual aplicada. Predictores de peor pronóstico: Síndrome genético y/o DI (excluyendo síndrome de Down), sexo masculino ($\times 2$), falta de variedad nutricional (LOVNI) y menor puntuación en el SFRQ al ingreso. TEA, síndrome de Down, problemas gastrointestinales y alimentación por sonda temprana no fueron predictores significativos de peor pronóstico.
Sanchez-Cerezo et al. (2024a) (39)	Reino Unido, Irlanda	Observacional, transversal, analítico Casos recogidos retrospectivamente a través de sistemas nacionales de vigilancia pediátrica Análisis de clases latentes (ACL)	N = 319 niños y adolescentes (5-18 años) con diagnóstico confirmado de TERIA según criterios DSM-5.	Cuestionario clínico estandarizado	Análisis de la relación entre diagnóstico de TEA y perfiles TERIA. 38.2% (n = 122) Subtipo combinado: 37% (n = 37) DEA, 12% (n = 12) TDAH, 66% (n = 70) TEA 29.5% (n = 94) Subtipo sensorial: 22% (n = 17) DEA, 8% (n = 6) TDAH, 53% (n = 46) TEA 25.1% (n = 80) Subtipo falta de interés: 14% (n = 11) DEA, 5% (n = 4) TDAH, 27% (n = 21) TEA 7.2% (n = 23) Subtipo miedo: 5% (n = 4) TDAH, 15% (n = 21) TEA	Predictores significativos de pertenencia a cada subtipo: - Combinado: TEA y sexo masculino. - Sensorial: Menor pérdida de peso. - Falta de interés: Mayor edad al diagnóstico, pérdida de peso y ausencia de TEA. IMC en infrapeso y síntomas persistentes por pérdida crónica de apetito. - Miedo: Ausencia de TEA y sexo femenino. Instauración aguda, IMC en infrapeso, 80% (n = 16) con ansiedad.

Tabla 4: Matriz de extracción de los estudios incluidos

Haidar et al. (2024) (40)	Reino Unido, Irlanda	Observacional, analítico, prospectivo Comparación entre cohortes clínicas: pediatría y psiquiatría infanto- juvenil Vigilancia activa nacional (BPSU y CAPSS)	N = 319 niños y adolescentes (5-18 años) con diagnóstico clínico confirmado de TERIA basado en criterios DSM-5 adaptados	Cuestionarios estandarizados (no validados)	Pediatria (n = 189): 67% (n = 96) TEA, 33% (n = 55) DI Psiquiatría infanto-juvenil (n = 130): 50% (n = 43) TEA, 10% (n = 10) DI	Pediatria: varones, menor edad, síntomas más crónicos, 41.8% (n = 79) subtipo combinado, 64% (n = 116) alimentación selectiva, 28% (n = 53) estreñimiento, 50% (n = 92) suplementación nutricional. Psiquiatría infanto-juvenil: sintomatología de corta evolución, 33.1% subtipo combinado, 13% (n = 17) subtipo miedo, IMC inferiores, 28% (n = 36) mareo, 70% (n = 87) psicoeducación, mayor mejoría global en conductas alimentarias al seguimiento.
Sanchez- Cerezo et al. (2024b) (8)	Reino Unido, Irlanda	Observacional, analítico, prospectivo Vigilancia activa nacional (BPSU y CAPSS)	N = 319 niños y adolescentes (5-18 años) con diagnóstico confirmado de TERIA según criterios DSM-5 adaptados	Cuestionarios estandarizados (no validados)	43.9% TEA, 20.4% DEA, 7% TDAH Historia familiar: 14% TEA, 5% TDAH	Incidencia de TERIA estimada en Reino Unido: 2.79 por 100,000 jóvenes (5-17 años) Seguimiento 12 meses: mejoría del 45.2% (n = 89) con tratamiento y del 10% (n = 19) sin tratamiento, emergieron nuevos casos de TND (n = 17 con TEA, n = 3 con DEA). Planes de tratamiento: monitoreo médico (66.1%), consejo dietético (77.1%), psicoterapia individual (26.7%), terapia familiar (18.2%).

Tabla 4: Matriz de extracción de los estudios incluidos

Brede et al. (2024) (41)	Reino Unido	Observacional, transversal, comparativo	N = 244 mujeres adultas: TEA (n = 69), TEA + TCA restrictivos (n = 57), TCA restrictivos (n = 80), rasgos TEA + TCA (n = 38)	HADS RAADS-14 AQ RBQ-2A CAT-Q EDE-Q BSQ PEP-S SWEAA SPIN	11% (n = 6) TEA + TCA restrictivos: TERIA Alta comorbilidad con ansiedad, depresión y ansiedad social	No se hallaron correlaciones significativas entre IMC y rasgos autistas (RAADS-14) en ninguno de los grupos, lo que refuerza la idea de que no son efecto de la inanición. TEA+TCA restrictivos: mayor puntuación en subescalas del SWEAA (restricción sensorial, rigidez, rituales en las comidas y ansiedad social), mayor puntuación en EDE-Q (síntomas tradicionales de TCA) y frecuencia de conductas repetitivas y restrictivas que el grupo TEA. 1/3 (n = 38) del grupo TCA restrictivos: rasgos TEA elevados (puntuaciones inferiores en AQ), lo que apoya el posible infradiagnóstico de TEA.
Peterson et al. (2024) (42)	Estados Unidos	Experimental, sin grupo control Diseño de línea base múltiple entre alimentos y reversión breve	N = 2 niños (edad: 4 y 5 años) con diagnóstico clínico confirmado de TERIA y TEA, dietas selectivas (11 y 13 alimentos), sin retraso del crecimiento	DataPal Observación clínica estructurada y evaluación de integridad mediante AIO	Se analiza el impacto de la comorbilidad TEA-TERIA en el diseño individualizado del tratamiento conductual.	Ambos niños lograron consumir nuevos alimentos tras la intervención. La presentación simultánea con reforzadores y desvanecimiento gradual es efectiva y viable, el éxito varía según las propiedades visuales o táctiles del alimento, por lo que debe adaptarse individualmente. Se comprobó la eficacia de la intervención incluso al retirar temporalmente los reforzadores (reversión breve). La aceptación puede estar mediada por aprendizaje asociativo. Wade: Rechazo visual intenso hacia algunos alimentos obligó a utilizar el fading (desvanecimiento), lo que refuerza que la hiperreactividad sensorial actúa como factor de mantenimiento del TERIA.

Tabla 4: Matriz de extracción de los estudios incluidos

Vincent et al. (2024)(43)	Estados Unidos	Cuasiexperimental, sin grupo control Estudio piloto clínico	N = 12 niños (edad: 3-11 años) con TND (mayoría diagnóstico clínico confirmado de TEA, n = 1: síndrome de Down) y TERIA/otro TCA	Observación clínica estructurada, registro de cuidadores y cuestionario de satisfacción	Niños con TND que no habían respondido a intervenciones unidisciplinares previas mediante un enfoque interdisciplinario (psicología y terapia ocupacional) para abordar los aspectos conductuales y dificultades motoras implicadas en el TERIA.	Comparación programas de 8 y 12 semanas: aumento en aceptación de bocados: (40% a 99%, 45% a 95%) y variedad alimentaria (6.3 y 5 alimentos nuevos), reducción de conductas inapropiadas (1.11/min a 0.46/min, 1.59/min a 0.24/min), metas alcanzadas (91% y 97%). Se concluyó que una duración de 10 semanas era la más adecuada para alcanzar objetivos y asegurar la fidelidad de los participantes. Cuidadores: menor preocupación por la alimentación, mayor confianza para afrontar los desafíos alimentarios y alta satisfacción con el programa. Generalización de resultados en el entorno doméstico gracias al entrenamiento intensivo y estructurado de los cuidadores, lo que subraya la importancia de involucrar al entorno familiar en el tratamiento de TERIA en niños con TND.
MacDonald et al. (2024)(44)	Canadá	Observacional, descriptivo, retrospectivo, basado en revisión de historias clínicas	N = 42 adultos (edad media: 26 años) con diagnóstico clínico confirmado de TERIA según criterios DSM-5, en tratamiento en centro especializado Diversidad de género (17%), alta tasa de desempleo y dependencia económica.	EDE CIA PCL-5	43% TND (n = 18): 17% (n = 7) TEA, 26% (n = 11) TDAH, 14% (n = 6) DEA/DI Comorbilidades psiquiátricas: 62% ansiedad, 52% depresión, 21% TEPT Se comparan tasas de mortalidad según el mecanismo de mantenimiento de TERIA : 48 % falta de apetito, 57% sensorial, 69% aversivo	Perfil aversivo exclusivo: 50% ansiedad, 25% TND, reacción fóbica a evento traumático agudo. Co-ocurrencia de perfil falta de apetito e hipersensibilidad sensorial: 46% TND, 54% ansiedad, posible etiología biológica. Finalización de > 80% de los pacientes ambulatorios y > 50% de los hospitalizados, incremento medio de 3.6 del IMC en pacientes hospitalizados, disminución significativa del grado de deterioro funcional (CIA).

Tabla 4: Matriz de extracción de los estudios incluidos

Laskowski et al. (2025)(45)	Alemania	Observacional, transversal	N = 298 mujeres adultas (edad media: 28 años)	EDE-Q (versión alemana) EDY-Q MDDI (versión alemana) FBS FFITBS AQ-10	Relación dimensional entre rasgos TND y síntomas de TERIA. 15% (n = 45) con rasgos TEA subclínicos autoinformados (AQ-10), 11% (n = 34) con TCA	Correlaciones AQ-10: Significativas con síntomas compatibles con TERIA (EDY-Q) y TCA clásicos (EDE-Q); leve pero significativas con preocupación por la apariencia (MDDI) y con insatisfacción corporal por grasa corporal (EDE-Q: BD-F); no significativas con dismorfia muscular (MDDI) ni con insatisfacción corporal por muscularidad (BD-M). El grado de insatisfacción corporal por grasa corporal puede modular el perfil de TCA en presencia de rasgos TEA: BD-F alto se asoció con TCA clásicos y BD-F bajo se asoció con TERIA.
Thomas et al. (2025) (20)	Reino Unido	Observacional, transversal, basado en encuestas online	N = 182 adultos (edad media: 28.6 años) con diversidad de género	NIAS AQ-S ASRS GSQ EDE-Q	Relación dimensional entre rasgos TND y síntomas de TERIA. 2% (n = 3) TERIA, 30% (n = 54) TEA, 26% (n = 47) TDAH Perfil TERIA: 29% (n = 53) selectividad alimentaria (NIAS-picky eating), 27% (n = 49) falta de apetito (NIAS-appetite) y 13% (n = 23) aversivo (NIAS-fear). 89% rasgos TEA (> 65 puntos en AQ-S)	Síntomas de TERIA (NIAS): correlación positiva con rasgos TEA (AQ-S), TDAH (ASRS) y sensibilidades sensoriales (GSQ); asociación no significativa con subescalas de flexibilidad (AQ-S) y verbal (ASRS). Análisis de regresión lineal múltiple: hipersensibilidad sensorial fue el único predictor significativo de síntomas de TERIA, incluso al controlar por preocupaciones relacionadas con el peso y la figura corporal.
Nyholmer et al. (2025) (11)	Suecia	Observacional, transversal Cohorte poblacional CATSS	N = 30795 gemelos (edad: 9-12 años): 2% (n = 616) fenotipo TERIA	Algoritmo diagnóstico basado en criterios A y C del DSM-5 A-TAC SCARED SMFQ	2% (n = 616) fenotipo TERIA: 12% (n = 74) TEA, 17% (n = 103) TDAH, 9% (n = 58) DEA, 10% (n = 64) TDC, 15% (n = 91) tics	57% TERIA presentaban ≥ 1 comorbilidad psiquiátrica, principalmente TND: TEA (OR = 13.71), TDAH (n = 9.43). Modelo de regresión multivariable: inatención (subdominio TDAH), conductas repetitivas/intereses restringidos (subdominio TEA) y ansiedad por separación fueron predictores significativos de TERIA.

Tabla 4: Matriz de extracción de los estudios incluidos

AQ/AQ-10/AQ-S: Autism Spectrum Quotient; AQC: Autism Spectrum Quotient – Child version; ARFID-Q/ARFID-Q-PR: ARFID Questionnaire/Parent Report; ASRS: Adult ADHD Self-Report Scale; BD-F/BD-M: Fat and Muscularity-related Body Dissatisfaction; CBCL: Child Behavior Checklist; CAT-Q: Camouflaging Autistic Traits Questionnaire; CATSS: Child and Adolescent Twin Study in Sweden; CEBQ: Children's Eating Behaviour Questionnaire; CFNS: Child Food Neophobia Scale; CFQ: Child Feeding Questionnaire; ChEAT-26: Children's Eating Attitudes Test; CIA: Clinical Impairment Assessment; CIE-11: Clasificación Internacional de Enfermedades, 11^a edición; CPT: Continuous Performance Test CRS: Conners Rating Scales; DAWBA: Development and Well-Being Assessment; DEA: Dificultades Específicas de Aprendizaje; DI: Discapacidad Intelectual; DSM-5: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5^a edición; EAT-26: Eating Attitudes Test; EDY-Q: Eating Disturbances in Youth Questionnaire; EDE / EDE-Q: Eating Disorder Examination / Questionnaire; ESSENCE-Q: Early Symptomatic Syndromes Eliciting Neurodevelopmental Clinical Examinations Questionnaire; FBS: Food Behaviour Scale GSQ: Glasgow Sensory Questionnaire; HADS: Hospital Anxiety and Depression Scale; IMC: Índice de Masa Corporal; LOVNI: List of Overeating and Vomiting Neurotic Index MINI-KID: Mini International Neuropsychiatric Interview for Children and Adolescents; NIAS: Nine Item ARFID Screen; PARDI / PARDI-AR: Pica, ARFID and Rumination Disorder Interview (ARFID module); PCL-5: PTSD Checklist for DSM-5; PFSQ: Parental Feeding Style Questionnaire; RAADS-14: Ritvo Autism Asperger Diagnostic Scale – Short Form RBS-R: Repetitive Behavior Scale – Revised; RCADS-P: Revised Children's Anxiety and Depression Scale – Parent Version; SCARED: Screen for Child Anxiety Related Emotional Disorders; SCQ: Social Communication Questionnaire; SFRQ: Selective Food Refusal Questionnaire; SLIK: Selective Eating Intensive Treatment; SMFQ: Short Mood and Feelings Questionnaire; SWEAA: Swedish Eating Assessment for Autism Spectrum Disorders; TDAH: Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad; TEA: Trastorno del Espectro Autista; TEPT: Trastorno de Estrés Postraumático; TERIA: Trastorno de Evitación/Restricción de la Ingesta de Alimentos; TND: Trastornos del Neurodesarrollo; TOC: Trastorno Obsesivo-Compulsivo; VABS: Vineland Adaptive Behavior Scales

3.2.1. Diseño metodológico

La mayoría de los estudios incluidos en esta revisión presentan un diseño observacional. En concreto, 13 estudios adoptaron un enfoque transversal (11,12,20,27,28,30,32,34–36,39,41,45), con el objetivo de explorar e identificar asociaciones relevantes entre TERIA y distintos TND. Asimismo, se identificaron 11 estudios longitudinales, de los cuales 7 fueron retrospectivos (18,21,31,33,37,39,44) y 4 prospectivos (8,22,29,40). La mayoría de los estudios retrospectivos se basaron en la revisión sistemática de historias clínicas en contextos clínicos especializados, lo que permitió caracterizar trayectorias diagnósticas y comorbilidades frecuentes en pacientes con diagnóstico de TERIA o dificultades de alimentación compatibles. Por su parte, los diseños prospectivos facilitaron el análisis de factores predictores del desarrollo de TERIA (22,29), la evaluación de la presencia de TND como variable de riesgo de aparición posterior de TERIA (22), la comparación de evolución clínica de TERIA según el servicio médico (40) y la valoración de la eficacia de intervenciones terapéuticas específicas (8,40) .

Se identificaron 4 estudios con diseño de casos y controles, que compararon grupos clínicos con diagnóstico confirmado de TERIA (o síndromes genéticos con síntomas compatibles) frente a grupos control sanos o con otras dificultades alimentarias (21,27,32), así como muestras con TEA frente a población neurotípica (34). A pesar de que este diseño no permite establecer relaciones causales, permitió identificar diferencias significativas en patrones de alimentación, rasgos autistas, estado nutricional y prácticas parentales entre los grupos. Por otro lado, se conservó un estudio de serie de casos (33), que aporta evidencia preliminar sobre la seguridad del tratamiento con psicoestimulantes en pacientes con diagnóstico dual de TERIA y TDAH, sin comprometer la restauración ponderal.

Únicamente 2 estudios presentaron diseños experimentales o quasi-experimentales, lo que pone de relieve el carácter emergente de la investigación sobre TERIA. Peterson et al. (42) aplicó una intervención conductual, utilizando un diseño de línea base múltiple con reversión breve, dirigida a incrementar la aceptación alimentaria en dos niños con TERIA y TEA. Por su parte, Vincent et al. (43) condujo un estudio piloto clínico para evaluar la eficacia de un programa interdisciplinario ambulatorio de diferente duración en niños con TND y TERIA u otro TCA. A pesar de las limitaciones en el

tamaño muestral, ambos estudios ofrecen resultados prometedores sobre la viabilidad y efectividad de intervenciones adaptadas a las necesidades clínicas de pacientes con perfiles neurodivergentes.

3.2.2. Características de las muestras

Los estudios incluidos presentan una gran variabilidad en cuanto al tamaño muestral, las características sociodemográficas, la procedencia y los criterios de inclusión de las muestras.

En relación con el tamaño muestral, los estudios con diseño experimental, como Peterson et al. (42) y Vincent et al. (43), incluyeron muestras pequeñas ($N = 2$ y $N = 12$, respectivamente), que permiten evaluaciones funcionales intensivas y seguimiento individualizado, pero limitan la generalización de los resultados. En contraste, se identificaron 4 estudios con cohortes de base poblacional, que permiten establecer estimaciones más precisas de comorbilidad, aunque suelen basarse en definiciones fenotípicas en lugar de diagnósticos clínicos individuales. Entre ellos, se encuentran: Koomar et al. (28) con $N > 5000$ participantes, Dinkler et al. (2022) (22) con $N > 3000$, Sader et al. (35) con $N > 2000$ y Nyholmer et al. (11) con $N > 30000$, este último considerado el estudio que emplea una de las mayores cohortes de niños con fenotipo TERIA hasta la fecha.

En cuanto a la edad, la mayoría de los estudios se centraron en población infantil y adolescente, en línea con la presentación clínica típica del TERIA y su impacto en etapas críticas del desarrollo. No obstante, 4 estudios incluyeron muestras adultas (20,41,44,45), ampliando así el conocimiento sobre la persistencia de los síntomas restrictivos a lo largo de la vida.

Respecto al sexo, 2 estudios incluyeron exclusivamente muestras femeninas (41,45), centrados en el análisis de perfiles alimentarios restrictivos en mujeres con diagnóstico o rasgos autistas. Este enfoque responde a la necesidad de explorar las presentaciones clínicas específicas de TERIA en población femenina, donde los síntomas pueden estar enmascarados por fenómenos de camuflaje social.

Cabe destacar el creciente interés por el estudio de la diversidad de género en el contexto de los TCA restrictivos. En MacDonald et al.(44), el 17% de la muestra presentaba identidades de género diversas, mientras que Thomas et al. (20) se centró

exclusivamente en esta población, lo que representa un avance significativo hacia la inclusión de grupos tradicionalmente infrarrepresentados en la investigación clínica.

Finalmente, en cuanto a los criterios diagnósticos de inclusión, 17 estudios partieron de muestras en las que los participantes contaban con diagnóstico clínico confirmado previo de al menos uno de las dos condiciones evaluadas. De ellos, 10 estudios incluyeron exclusivamente pacientes con TERIA (8,12,18,21,27,36,37,39,40,44), según evaluaciones clínicas basadas en los criterios del DSM-5; 4 estudios seleccionaron pacientes con TND (28,29,32,34); y 3 estudios partieron de muestras con diagnóstico dual (33,42,43). Por otro lado, 9 estudios trabajaron con participantes sin diagnóstico formal, pero que cumplían criterios sintomáticos consistentes (11,20,22,30,31,35,38,41,45). Entre ellos, 5 estudios procedían de cohortes no clínicas o poblacionales y utilizaron herramientas de cribado dimensional (11,20,22,35,45); 5 incluyeron participantes con síntomas compatibles con TERIA (11,30,31,38,45); y 1 estudio evaluó participantes con rasgos subclínicos de ambas entidades (41).

3.2.3. Instrumentos de evaluación

En relación con el diagnóstico de TERIA, en los estudios con evaluación clínica formal se utilizaron entrevistas estructuradas como el *Pica, ARFID and Rumination Disorder Interview* (PARDI) (12,36) y el *Eating Disorder Assessment for DSM-5* (EDA-5) (12). En poblaciones generales o sin diagnóstico formal, se recurrió a instrumentos de cribado, entre los que destaca el *Nine Item ARFID Screen* (NIAS) (20,28). Para la detección de síntomas compatibles con TERIA, se utilizó el *Eating Disturbances in Youth Questionnaire* (EDY-Q) (34,45) y, en el caso de Kozak et al. (34), también se emplearon cuestionarios parentales sobre comportamiento alimentario como el *Children's Eating Behaviour Questionnaire* (CEBQ), el *Child Food Neophobia Scale* (CFNS) y el *Child Feeding Questionnaire* (CFQ).

Algunos estudios incorporaron herramientas más específicas. Dinkler et al. (2022) (22) utilizó el *ARFID Screener*, desarrollado y validado por los propios autores como parte de su estudio longitudinal (46). Sader et al. (35), por su parte, construyó el *ARFID Index* para la estimación de síntomas compatibles con TERIA en grandes cohortes poblacionales.

Para el cribado de posibles TCA en poblaciones de riesgo, se utilizaron instrumentos ampliamente validados como el *Eating Disorder Examination Questionnaire* (EDE-Q) (12,20,30,41,45), el *Eating Attitudes Test* (EAT-26) (28), y su versión infantil, el *Children's Eating Attitudes Test* (ChEAT-26) (27).

Respecto a la evaluación de TND, se emplearon herramientas orientadas al cribado temprano, como el *Early Symptomatic Syndromes Eliciting Neurodevelopmental Clinical Examinations Questionnaire* (ESSENCE-Q) (22,29,37) y el *Autism–Tics, ADHD and other Comorbidities inventory* (A-TAC) en estudios poblacionales de gran escala (11).

Para la evaluación específica de rasgos autistas, los instrumentos más utilizados fueron el *Autism Spectrum Quotient* (AQ) y sus versiones abreviadas (AQ-10, AQ-S) en población adulta (20,41,45), así como la versión *infantil Autism Spectrum Quotient–Child version* (AQC) (27). En estudios con diagnóstico confirmado de TEA, como el de Koomar et al. (28), se aplicaron herramientas centradas en síntomas nucleares como el *Social Communication Questionnaire* (SCQ), el *Repetitive Behavior Scale–Revised* (RBS-R), el *Developmental Coordination Disorder Questionnaire* (DCDQ) y las escalas adaptativas *Vineland Adaptive Behavior Scales* (VABS). En cuanto a la evaluación de síntomas de TDAH, se utilizaron el *Adult ADHD Self-Report Scale* (ASRS)(20,34), así como el *Continuous Performance Test* (CPT) y las *Conners' Rating Scales* (CRS) en el estudio de Finn et al. (33).

Finalmente, algunos estudios incorporaron instrumentos complementarios para evaluar otras comorbilidades relevantes, como la ansiedad, el estado de ánimo o el trastorno de estrés postraumático (TEPT). Entre ellos se encuentran el *Screen for Child Anxiety Related Emotional Disorders* (SCARED) (11), el *Short Mood and Feelings Questionnaire* (SMFQ) (11), el *Revised Children's Anxiety and Depression Scale–Parent Version* (RCADS-P) (36), el *Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS) (41)y el *PTSD Checklist for DSM-5* (PCL-5) (44), utilizados para caracterizar perfiles emocionales que pueden influir en la presentación del TERIA o su respuesta al tratamiento.

3.2.4. Evaluación de la comorbilidad

Los estudios incluidos abordaron la comorbilidad entre el TERIA y distintos TND desde tres estrategias metodológicas diferenciadas, que varían en nivel de confirmación diagnóstica y en su aplicabilidad clínica o poblacional.

En primer lugar, 11 estudios evaluaron la comorbilidad a partir de diagnósticos clínicos confirmados mediante evaluaciones clínicas estructuradas basadas en criterios del DSM-5 y cuestionarios estandarizados. Entre ellos, 3 estudios se centraron específicamente en muestras con diagnóstico dual de TERIA con TEA (42,43) y de TERIA con TDAH (33), lo que permitió caracterizar en profundidad las manifestaciones clínicas compartidas y la respuesta a intervenciones terapéuticas. Estos últimos estudios, pese a que sus muestras son pequeñas y clínicamente complejas, aportan evidencia sólida.

En segundo lugar, 8 estudios analizaron la comorbilidad mediante la identificación de perfiles sintomáticos compatibles con ambas condiciones a través de instrumentos de cribado y escalas parentales como *Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder Questionnaire – Parent Report* (ARFID-Q-PR) y *Parental Feeding Style Questionnaire* (PFSQ) (30). Entre ellos, 4 estudios de base poblacional (20,22,35,45) describieron criterios fenotípicos consistentes con TERIA utilizando entrevistas estructuradas o índices compuestos (22,35). Además, Brede et al. (41) evaluó de forma simultánea los rasgos autistas y los síntomas de restricción alimentaria desde un enfoque dimensional, empleando instrumentos específicos como *Swedish Eating Assessment for Autism spectrum disorders* (SWEAA). Este enfoque permite estudiar asociaciones transdiagnósticas en grandes muestras, aunque con menor precisión clínica.

Por último, 7 estudios adoptaron una aproximación mixta, partiendo del diagnóstico clínico confirmado de una de las dos condiciones (2 estudios con TERIA (21,27) y 5 con TND (22,28,29,32,34) según los criterios del DSM-5, complementado con la evaluación estructurada de síntomas compatibles con la condición opuesta para analizar los rasgos transdiagnósticos compartidos.

3.2.5. Resultados principales

3.2.5.1. Prevalencia y coexistencia de comorbilidad TERIA-TND

Por un lado, en los estudios clínicos con muestras compuestas por participantes con diagnóstico confirmado de TERIA, se reportó una elevada frecuencia de comorbilidad con distintos TND. En concreto, las tasas de coexistencia con TEA oscilaron entre el 3% y el 54.75% (8,12,18,21,27,39,40,44), con TDAH entre el 7% y el 26% (8,12,18,39,44), con DEA entre el 14% y el 30% (8,18,39,44), y con DI entre el 14% y el 20.38% (40,44).

Por otro lado, los estudios de base poblacional pusieron de manifiesto un amplio solapamiento entre síntomas de TERIA y perfiles característicos de los TND. Varios de estos estudios identificaron la presencia de TND como factor predictor del posterior desarrollo de TERIA. En concreto, Koomar et al. (28) estimó que un 21% de los niños con TEA (probandos) y un 17% de sus progenitores presentaban riesgo elevado de TERIA, frente al 3.5% estimado en población general. En Dinkler et al. (2022) (22), en el que el 14% de los participantes con síntomas de TERIA presentaba algún TND en comparación con el 4% del grupo sin TERIA, se observó que los niños con indicadores tempranos de dificultades atencionales, de comunicación y motoras presentaban una odds ratio de 3 de desarrollar TERIA entre los 4 y los 7 años.

En el sentido opuesto, Nyholmer et al. (11) mostró que los gemelos con fenotipo TERIA presentaban mayor prevalencia de TND que sus hermanos sin síntomas, con una odds ratio de 13.71 para TEA y de 9.43 para TDAH. De forma complementaria, Sader et al. (35) y Thomas et al. (20) observaron asociaciones significativas entre síntomas de TERIA y rasgos neuropsicológicos propios de TEA y TDAH.

3.2.5.2. Descripción clínica del perfil TERIA en pacientes con TND

Varios estudios muestran que el inicio de TERIA en población con TND suele darse en edades tempranas, especialmente durante la primera infancia (21,27,29,39); sin embargo, en Johansson et al. (37) la mayoría de niños con este perfil eran mayores, aunque las dificultades alimentarias comenzaron mayoritariamente en el primer año de vida. En cuanto al impacto en la evolución, Farag et al. (21) afirma que el inicio en edades tempranas constituye un predictor significativo del posterior desarrollo de TERIA con una odds ratio de 0.93, en cambio Dumont et al. (2022) (31) indica que una

mayor edad al diagnóstico predice la persistencia de un patrón alimentario inapropiado para la edad debido a la menor probabilidad de recuperación espontánea.

Respecto al sexo, varios estudios reportan mayor prevalencia en varones (21,27,31,38–40), constituyendo el sexo masculino un factor predictivo de aparición de TERIA con una odds ratio de 2.01 (21) y de mantenimiento (31); sin embargo, otros estudios muestran una distribución equilibrada por sexo (35,36,39).

Los subtipos más frecuentemente observados en personas con TND comórbido son el sensorial (12,31,36,38), el de bajo apetito o falta de interés por la comida (Watts) y su combinación (39,44). En el estudio de Sanchez-Cerezo et al. (2024b) (8) se identificaron factores predictores de los perfiles clínicos: los varones más jóvenes mostraron más hipersensibilidad sensorial y comorbilidad con TEA, mientras que los subtipos de falta de interés por la comida y aversivo se asociaron con trastornos emocionales en mujeres de mayor edad. Asimismo, Watts et al. (36) reportó que los pacientes con TEA y TERIA presentan un perfil clínico más restrictivo, con puntuaciones un 26% más altas en sensibilidad sensorial y un 18% más altas en falta de interés por la comida.

La comorbilidad TERIA–TND se asocia frecuentemente con mayor gravedad clínica, afectación funcional y peor pronóstico general. En Dumont et al (2023) (38), la presencia de síndromes genéticos, DI (excluyendo el síndrome de Down), una baja variedad nutricional y un elevado grado de selectividad alimentaria reflejado en menor puntuación en el Selective Food Refusal Questionnaire (SFRQ) al ingreso, se identificaron como factores de peor pronóstico del TERIA, incluso tras tratamiento. De forma complementaria, en Dumont et al (2022) (31), el TEA, la selectividad por texturas y una baja variedad nutricional, características con mayor puntuación en los pacientes con este TND, constituyen factores predictores de mantenimiento de la restricción alimentaria a lo largo de la vida.

En cuanto al riesgo vital, Kambanis et al. (12) fue el primer estudio en medir las tasas de suicidabilidad en pacientes con estas comorbilidades, identificando un 8% de ideación suicida en la actualidad y un 14% a lo largo de la vida. En relación a la afectación funcional, las puntuaciones elevadas del cuestionario Clinical Impairment Assessment (CIA) en MacDonald et al. (44), que disminuyen tras la intervención

terapéutica, confirman el deterioro funcional significativo derivado del trastorno alimentario, que se refleja en los niveles bajos de escolarización, empleo y la elevada dependencia económica de los pacientes incluidos en la muestra.

Sin embargo, el grado de afectación clínica no siempre está mediado por la comorbilidad con TND. En Norris et al. (18), los pacientes con perfil aversivo, que en general muestra menor relación con TND, fueron los que más requirieron hospitalización por inestabilidad médica. Asimismo, en MacDonald et al. (44), este perfil fue el que presentó mayor tasa de mortalidad.

La presencia de otros trastornos psiquiátricos comórbidos es frecuente, entre los que destaca la ansiedad con una prevalencia entre el 35% y 73.1% (11,12,18,28,35,40,41,44), principalmente en forma de trastorno de ansiedad generalizada (12), ansiedad social (41) y trastorno de ansiedad por separación (11) en las muestras de menor edad. En cuanto a la presentación clínica del TERIA, el subtipo aversivo (12,18,36,39,44) se relaciona especialmente con síntomas ansiosos. También encontramos tasas elevadas de depresión y trastornos emocionales internalizantes (11,12,18,35,40,41,44), TOC (12,35,44), TEPT (Kambanis, MacDonald), trastorno negativista desafiante (11,12) e incluso alucinaciones visuales (11).

La respuesta a las intervenciones terapéuticas es, en general, más variable e inferior a la de la población neurotípica. Varios estudios destacan la importancia de implementar enfoques multidisciplinares (8,11,21,27,32,40,43) que aborden de manera integrada las dimensiones médicas, nutricionales, oro-motoras, conductuales, sensoriales y ambientales. En Norris et al. (18), el 69.2% de la muestra consiguió alcanzar la restauración ponderal mediante un tratamiento multidisciplinar, aunque la mejoría en la variedad alimentaria fue más limitada, especialmente en aquellos con subtipo sensorial. En Vincent et al. (43), se aplicó un tratamiento interdisciplinar con psicólogos y terapeutas ocupacionales, dirigido a un grupo de niños con TND que no habían respondido a intervenciones unidisciplinares previas. Se logró alcanzar los objetivos propuestos en el abordaje de aspectos conductuales y dificultades motoras implicadas en el TERIA y la generalización de los resultados en el entorno doméstico gracias al entrenamiento intensivo y estructurado de los cuidadores, lo que subraya la importancia de involucrar al entorno familiar en el tratamiento.

La terapia cognitivo conductual (TCC) ha demostrado buenos resultados en este tipo de pacientes. En Dumont et al. (2023) (38), un 73% de los niños lograron un patrón alimentario adecuado a la edad tras la aplicación del tratamiento conductual intensivo SLIK. Asimismo, en MacDonald et al. (44), se registró un incremento medio del Índice de Masa Corporal (IMC) de 3.6 puntos en los pacientes hospitalizados, acompañado de una disminución significativa del grado de deterioro funcional. En Peterson et al. (42), se aplicó un tratamiento conductual individualizado que demostró que la presentación simultánea con reforzadores y desvanecimiento gradual es efectiva y viable, pues ambos niños lograron consumir nuevos alimentos.

En cuanto al uso de medicación, en Finn et al. (33) se explora el uso de tratamiento psicoestimulante en pacientes con diagnóstico dual de TERIA y TDAH, con el que todos mostraron mejoría clínica en los síntomas nucleares del TDAH y lograron una restauración ponderal progresiva. El uso de mirtazapina y la adición de programas conductuales estructurados con reforzamiento positivo disminuyeron los efectos adversos de los psicoestimulantes sobre el apetito, por lo que este estudio destaca la posibilidad de tratar ambos trastornos simultáneamente sin deterioro del estado nutricional. Por otro lado, en Norris et al. (18) se empleó olanzapina en dos tercios de los pacientes con perfil aversivo con el objetivo de reducir la intensidad de los síntomas de ansiedad y estrés interno asociados a la exposición a alimentos considerados como peligrosos.

En el entorno hospitalario, Haidar et al. (40) describe abordajes terapéuticos diferentes entre el servicio de pediatría, en el que la mitad de los pacientes recibió suplementación nutricional, y el servicio de psiquiatría infanto-juvenil, en el que se empleó la psicoeducación en el 70% de sus pacientes, reportando una mayor mejoría global en conductas alimentarias al seguimiento.

3.2.5.3. Factores compartidos en la comorbilidad TERIA-TND

Diversos estudios incluidos en esta revisión identificaron correlaciones estadísticamente significativas entre síntomas de TERIA y rasgos característicos del TEA, principalmente con la hipersensibilidad sensorial (8,11,20,21,28,29,31,32,36,41) y los patrones de conducta repetitivos y restrictivos (11,21,28,34,41).

En Dumont et al. (2022) (31), los niños con selectividad alimentaria y rechazo por texturas mostraron mayores dificultades de procesamiento sensorial, mientras que en Wawrzynek et al. (32), los pacientes con TEA mostraron 9.58 veces mayor propensión a consumir únicamente alimentos de textura blanda. En Peterson et al. (42), el rechazo visual intenso hacia algunos alimentos obligó a utilizar técnicas de desvanecimiento en uno de los pacientes. Thomas et al. (20) afirma que la hipersensibilidad sensorial constituye el único predictor significativo de TERIA en personas con diversidad de género, incluso al controlar por rasgos de TEA, TDAH y la preocupación por el peso y la imagen corporal.

En cuanto a la rigidez cognitiva manifestada en conductas repetitivas y restrictivas, éstas se mantuvieron como predictores significativos de TERIA en Nyholmer et al. (11), incluso al controlar por otras comorbilidades. En Brede et al. (41), las pacientes con diagnóstico dual de TEA y TCA restrictivos presentaron puntuaciones más altas que las pacientes únicamente con TCA en las subescalas SWEAA asociadas a restricción sensorial, inflexibilidad y resistencia al cambio en forma de rituales alimentarios.

Entre otros rasgos autistas, la alteración de la conciencia interoceptiva o de la percepción de las señales internas del cuerpo constituye un subdominio del procesamiento sensorial (20), que se relaciona con dietas menos variadas por baja motivación hacia la comida (36) y mayor insatisfacción corporal por hipersensibilidad a sensaciones relacionadas con la cantidad de grasa corporal (45).

Respecto a los problemas de autorregulación emocional, varios estudios han encontrado un vínculo con el desarrollo de TERIA. En Inoue et al. (27), la preocupación excesiva por la comida se relaciona con dificultades para cambiar el foco de atención por la incapacidad de gestionar los pensamientos intrusivos relacionados con el miedo a vomitar o atragantarse. El modelo de regresión multivariable realizado por Nyholmer et al. (11) mostró que la inatención, subdominio del TDAH, se mantuvo como predictor de TERIA incluso al controlar por otras comorbilidades, mientras que la hiperactividad e impulsividad no mostraron asociaciones significativas. Estos resultados son consistentes con los de Dinkler et al. (2022) (22), donde los problemas de atención en la infancia temprana predijeron significativamente el desarrollo posterior de síntomas de TERIA.

Desde una perspectiva biológica, el estudio de Koomar et al. (28) constituye el primer análisis del componente genético del TERIA. A través de un análisis de asociación del genoma completo (GWAS) en una cohorte con TEA, se estimó una heredabilidad basada en polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) de los síntomas de TERIA del 45% ($h^2 = 0.45$). Además, se encontró un SNP significativo próximo al gen ZSWIM6, previamente vinculado al neurodesarrollo, así como a los genes ULK2 y THSD7A, implicados en procesos de crecimiento axonal y metabolismo energético. Los análisis de riesgo poligénico (PRS) revelaron asociaciones pleiotrópicas con rasgos de neuroticismo, TEA y el síndrome metabólico, particularmente en los progenitores.

Desde una perspectiva ambiental, se han encontrado factores que contribuyen a la aparición y mantenimiento de síntomas alimentarios relacionados con TERIA en pacientes con TND. En Dumont et al (2022) (31), se señala que el TEA constituye un factor predictor de persistencia de un patrón alimentario inadecuado a la edad por una mayor sensibilidad a desarrollar psicotraumas y mayores dificultades en el desarrollo de estrategias de afrontamiento ante situaciones estresantes, como la exposición a nuevos sabores y texturas. Asimismo, MacDonald et al. (44) afirma que la fuerte asociación entre el subtipo aversivo con eventos traumáticos previos refuerza la hipótesis de la existencia de una vía etiológica distinta basada en respuestas fóbicas condicionadas.

En el ámbito familiar, se ha señalado el papel potencialmente relevante de los estilos parentales de alimentación. Se ha observado que los padres de niños con TEA ejercen mayor presión, vigilancia e insistencia con la comida sobre sus hijos (34). En Johansson et al. (37), se documentaron prácticas parentales desadaptativas principalmente en niños con antecedentes médicos y/o TND. En línea con ello, Brytek-Matera et al. (30), muestra que los estilos alimentarios parentales, medidos mediante el cuestionario PFSQ, explicaron el 9% de la variabilidad de los síntomas compatibles con TERIA. En concreto, el estilo parental controlador y la sobrevaloración del peso/figura en la madre se asociaron con una actitud más negativa hacia la comida por parte de los niños.

3.3. Riesgo de sesgo de los estudios individuales

En general, los estudios incluidos presentan una calidad metodológica de moderada a alta, con diferencias relevantes según el tipo de diseño empleado. Los resultados

completos de la evaluación del riesgo de sesgo se presentan, de forma unificada, en las Tablas 5 y 6.

Los estudios en los que se aplicó la checklist para diseño transversal ($n = 9$) mostraron un nivel de sesgo mayoritariamente bajo. No obstante, el uso de instrumentos no validados (8,30,34) y el hallazgo de niveles bajos de fiabilidad interna de los cuestionarios empleados (45) supuso un cumplimiento parcial del ítem 3, que evalúa el sesgo de medición.

Los estudios que se evaluaron mediante la checklist para diseño de cohortes ($n = 9$) mostraron un nivel de sesgo moderado y bajo. Los estudios de base poblacional (11,35) destacaron por su potencia muestral y rigor estadístico. En contraste, otros estudios (18,22,28) presentaron mayor riesgo de sesgo de medición por el uso de instrumentos sin validación clínica formal. Además, la ausencia de modelos multivariantes para el control de variables de confusión mediante de algunos estudios (18,22,29,40) introduce un posible sesgo de análisis.

Los estudios en los que se utilizó la checklist para casos y controles ($n = 4$) presentaron un nivel de sesgo moderado, derivado de la ausencia de emparejamiento formal valorado en el ítem 2, y de modelos multivariantes (27,34,37).

El estudio de Finn et al. (33), evaluado mediante la checklist de series de casos ($n = 2$) muestra un nivel de sesgo moderado por el riesgo de sesgo de medición e información inducidos por la ausencia de análisis cuantitativos estructurados. MacDonald et al. (44), que presenta un riesgo de sesgo bajo, no presenta este diseño como tal, pero se aplicó esta checklist por tratarse de un análisis descriptivo retrospectivo sin grupo comparativo, en el que se reportan características clínicas y evolución de los pacientes con TERIA.

En los estudios quasi-experimentales ($n = 2$) (42,43), el ítem 2 no fue aplicable por ausencia de grupos control. El ítem 9, que evalúa el sesgo en el análisis de los resultados, se cumplió de forma parcial, ya que los estudios no realizaron análisis inferenciales, sino únicamente descriptivos.

Tabla 5. Evaluación del riesgo de sesgo de los estudios incluidos según diseño metodológico (Herramienta JBI)

Estudio	Herramienta JBI	Nº ítems cumplidos	Riesgo de sesgo global
Kambanis et al. (2020)	Transversal	8	Bajo
Inoue et al. (2021)	Caso-control	7	Moderado
Koomar et al. (2021)	Cohorte	5	Moderado
Nygren et al. (2021)	Cohorte	9	Moderado
Norris et al. (2021)	Cohorte	8	Moderado
Dinkler et al. (2022)	Cohorte	8	Moderado
Farag et al. (2022)	Caso-control	9	Bajo
Brytek-Matera et al. (2022)	Transversal	7	Bajo
Dumont et al. (2022)	Cohorte	11	Bajo
Wawrzonek et al. (2022)	Caso-control	7	Moderado
Finn et al. (2023)	Serie de casos	9	Moderado
Kozak et al. (2023)	Transversal	7	Bajo
Sader et al. (2023)	Cohorte	11	Bajo
Watts et al. (2023)	Transversal	8	Bajo
Johansson et al. (2023)	Caso-control	7	Moderado
Dumont et al. (2023)	Cohorte	11	Bajo
Sanchez-Cerezo et al. (2024a)	Transversal	5	Moderado
Haidar et al. (2024)	Cohorte	9	Moderado
Sanchez-Cerezo et al. (2024b)	Transversal	8	Bajo
Brede et al. (2024)	Transversal	8	Bajo
Peterson et al. (2024)	Cuasiexperimental	7	Bajo
Vincent et al. (2024)	Cuasiexperimental	6	Moderado
MacDonald et al. (2024)	Serie de casos	10	Bajo
Laskowski et al. (2025)	Transversal	7	Bajo
Thomas et al. (2025)	Transversal	8	Bajo
Nyholmer et al. (2025)	Cohorte	11	Bajo

Tabla 6. Evaluación detallada del riesgo de sesgo según los ítems de cada herramienta JBI aplicada a los estudios incluidos																
Estudio	Ítem 1	Ítem 2	Ítem 3	Ítem 4	Ítem 5	Ítem 6	Ítem 7	Ítem 8	Ítem 9	Ítem 10	Ítem 11	Sesgo de selección	Sesgo de confusión	Sesgo de medición	Sesgo de seguimiento	Sesgo de análisis
Kambanis et al. (2020)	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí				Bajo	Bajo	Bajo	NA	Bajo
Inoue et al. (2021)	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Parcial	Sí	Sí	Parcial		Moderado	Alto	Moderado	NA	Moderado
Koomar et al. (2021)	Sí	Sí	Parcial	Sí	Sí	Sí	Parcial	NA	NA	NA	Moderado	Moderado	Moderado	Bajo	Moderado	
Nygren et al. (2021)	Sí	Sí	Sí	Sí	Parcial	Sí	Sí	Sí	Sí	Parcial	Moderado	Moderado	Moderado	Bajo	Moderado	
Norris et al. (2021)	Sí	Sí	Parcial	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Parcial	Moderado	Moderado	Moderado	Bajo	Moderado	
Dinkler et al. (2022)	Sí	Sí	Parcial	Sí	Parcial	Sí	Parcial	Sí	Sí	Sí	Moderado	Moderado	Moderado	Bajo	Moderado	
Farag et al. (2022)	Sí	Parcial	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí		Bajo	Bajo	Bajo	NA	Bajo	
Brytek-Matera et al. (2022)	Sí	Sí	Parcial	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí			Bajo	Bajo	Bajo	NA	Bajo	
Dumont et al. (2022)	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	
Wawrzonek et al. (2022)	Sí	Parcial	Sí	Parcial	Sí	Sí	Sí	Parcial	Sí	Sí	Moderado	Alto	Moderado	NA	Moderado	
Finn et al. (2023)	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Parcial		Bajo	NA	Moderado	Bajo	Moderado
Kozak et al. (2023)	Sí	Sí	Parcial	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí			Bajo	Bajo	Bajo	NA	Bajo	
Sader et al. (2023)	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	
Watts et al. (2023)	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí			Bajo	Bajo	Bajo	NA	Bajo	

Tabla 6. Evaluación detallada del riesgo de sesgo según los ítems de cada herramienta JBI aplicada a los estudios incluidos																
Johansson et al. (2023)	Sí	Parcial	Sí	Sí	Sí	Sí	Parcial	Sí	Sí	Parcial		Moderado	Alto	Moderado	NA	Moderado
Dumont et al. (2023)	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
Sanchez-Cerezo et al. (2024a)	Sí	Sí	Parcial	Sí	Sí	Parcial	Parcial	Sí				Moderado	Moderado	Moderado	NA	Moderado
Haidar et al. (2024)	Sí	Sí	Sí	Sí	Parcial	Sí	Sí	Sí	Sí	Parcial	Moderado	Moderado	Moderado	Bajo	Moderado	
Sanchez-Cerezo et al. (2024b)	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí			Bajo	Bajo	Bajo	NA	Bajo	
Brede et al. (2024)	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí			Bajo	Bajo	Bajo	NA	Bajo	
Peterson et al. (2024)	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Parcial		Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	
Vincent et al. (2024)	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Parcial	Sí	Parcial		Bajo	Moderado	Moderado	Bajo	Moderado	
MacDonald et al. (2024)	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Bajo	NA	Bajo	Bajo	Bajo	
Laskowski et al. (2025)	Sí	Sí	Parcial	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí			Bajo	Bajo	Bajo	NA	Bajo	
Thomas et al. (2025)	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí			Bajo	Bajo	Bajo	NA	Bajo	
Nyholmer et al. (2025)	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	

NA: No Aplica

4. Discusión

4.1. Resumen de la evidencia

Los hallazgos de esta revisión sobre la alta prevalencia de la comorbilidad entre TERIA y TND coinciden con estudios previos, que describen la frecuente presencia de TEA, DEA y DI comórbidos en población con TERIA (13). La literatura muestra una mayor proporción de casos de TERIA en pacientes con TEA (19,47), que presentan una probabilidad cinco veces mayor de sufrir dificultades alimentarias (48). En sentido inverso, entre el 8.2% y el 54.8% de la población con TERIA presenta diagnóstico de TEA (15,49).

Esta revisión identifica diversos rasgos compartidos entre TERIA y TND, ya descritos en la literatura, entre los que destacan la hipersensibilidad sensorial (6) y la rigidez cognitivo-conductual (47), que constituyen características nucleares del TEA (50–52). En las personas con TEA, la selectividad alimentaria está fuertemente condicionada por las características sensoriales de los alimentos, especialmente la textura (48,53–55), lo que actúa como factor de mantenimiento del TERIA (20,31,32,42).

En cuanto al TDAH, también se ha observado su contribución en las dificultades alimentarias (51), motivado por la impulsividad, inatención y menor apetito derivado del uso de psicoestimulantes (56). Más allá del TEA y TDAH, Smith et al. (57) describe casos con síndrome de Tourette, que también se relaciona con una mayor tendencia a la sobreingesta emocional y deseo de beber, asociados a un mayor riesgo de IMC elevado, aunque la gravedad de los tics no predijo estas conductas alimentarias.

Esta revisión contiene apoyo empírico del modelo dimensional de coocurrencia e interrelación de los subtipos TERIA (4). En el análisis de clases latentes realizado en Sánchez-Cerezo et al. (2024a) (39) para identificar los perfiles TERIA, el subtipo combinado caracterizado por la presencia simultánea de múltiples mecanismos sintomáticos, resultó ser el más prevalente, al igual que ocurrió en el estudio de MacDonald et al. (44). Estos resultados son consistentes con estudios previos que describen la coexistencia de síntomas de varios perfiles TERIA en un mismo paciente (58–61).

El subtipo sensorial se asocia frecuentemente a TEA (19,61), lo que podría explicar el predominio del sexo masculino observado en el TERIA, dado que los TND son más

comunes en varones (62). En Brede et al. (63), se establecieron paralelismos entre AN y TERIA, sugiriendo que las mujeres con TEA que presentan una aversión intensa a ciertas características sensoriales de los alimentos podrían desarrollar un TCA restrictivo con una presentación más cercana al perfil TERIA. Sin embargo, el subtipo aversivo presenta características diferenciadas, por lo que podría constituir un perfil aparte por la evolución más aguda, mayor influencia ambiental en su etiología, mayor comorbilidad con ansiedad y hospitalización por complicaciones médicas (18,58,64,65).

Existen estudios recientes que apoyan el componente genético del TERIA propuesto en esta revisión. Dinkler et al. (2023) (65) estimaron una heredabilidad basada en gemelos del 79%, comparable a la de TND altamente heredables como el TEA (66) y TDAH (67). Asimismo, Lundin et al. (68) halló una asociación significativa entre rasgos TEA y problemas alimentarios en gemelos dicigóticos, pero no en monocigóticos, lo que sugiere una influencia genética subyacente.

Desde una perspectiva terapéutica, esta revisión refuerza la evidencia previa a favor de la necesidad de un enfoque multidisciplinar (69,70), basado en modelos integrales como MOBS^E (Medico-Oral-Behavioural-Sensory approach en inglés) (71) y en la coordinación entre los servicios de pediatría y salud mental a través de una vía asistencial específica para el TERIA (40,72). Además, se ha demostrado la eficacia de las terapias conductuales (19,73), la TCC adaptada a TERIA (74) y la terapia familiar (75–77).

El tratamiento farmacológico se reserva para las comorbilidades y mecanismos subyacentes de cada subtipo, como la olanzapina en el perfil aversivo o la ciproheptadina como estimulante del apetito en casos de falta de interés por la comida (78–80). La suplementación con triptófano ha demostrado mejorar los trastornos del sueño de los pacientes con TERIA, lo que refuerza un déficit secundario a dietas muy restrictivas (81). En esta misma línea, el abordaje de comorbilidades psiquiátricas tratables, como los trastornos del estado de ánimo, los tics o el TOC, se ha asociado con una reducción de las conductas autolesivas graves en pacientes con TERIA y TND (82).

La detección e intervención tempranas son claves, ya que la presencia de problemas de autorregulación en la primera infancia predice significativamente el posterior

desarrollo de TERIA (21,22,29). En este sentido, los problemas alimentarios deberían considerarse dentro del marco conceptual ESSENCE (*Early Symptomatic Syndromes Eliciting Neurodevelopmental Clinical Examinations* en inglés) (83) y monitorizarse estrechamente en niños con TND para prevenir la evolución hacia un TCA más consolidado.

En cuanto a futuras líneas diagnósticas y terapéuticas, la alta heredabilidad del TERIA justifica la realización de estudios genéticos moleculares y de gemelos (65). Además, investigaciones recientes han demostrado variaciones en la microbiota de los pacientes con TEA y TERIA, que podrían deberse a un modelo circular de retroalimentación negativa basado en dietas muy restrictivas (84,85) o en una maduración alterada del microbioma secundaria a la presencia de TND (86). Estos hallazgos abren la posibilidad de considerar el microbioma como un nuevo biomarcador diagnóstico y una posible diana terapéutica (85).

4.2. Limitaciones y fortalezas

Esta revisión sistemática presenta diversas limitaciones que deben tenerse en cuenta al interpretar los hallazgos. Aunque se priorizó la inclusión de estudios con población con diagnóstico clínico confirmado de TERIA y TND, también se incluyeron estudios que evaluaban síntomas compatibles con estos trastornos con el objetivo de incluir poblaciones frecuentemente infradiagnosticadas, como las mujeres con TEA (41,45) y alcanzar una visión más amplia del perfil clínico. No obstante, esta inclusión dificulta la comparabilidad directa entre estudios (20,34) y la comprensión de los mecanismos subyacentes de los distintos subtipos (35,39).

El pequeño tamaño muestral de la mayoría de los estudios limita la generalización de los hallazgos. Aunque investigaciones recientes (11) han mejorado la potencia estadística mediante el uso de grandes cohortes, persiste una considerable heterogeneidad en variables como el género y origen étnico (11,27,35,41). Asimismo, los estudios incluidos muestran una gran variedad de diseños, predominando el transversal, que no permite establecer inferencias causales entre los resultados, lo que subraya la importancia de realizar más estudios longitudinales (45). La ausencia de instrumentos estandarizados validados para la evaluación de TERIA, como el PARDI (12,36) se refleja que la mayoría de estudios utilizaron herramientas no validadas formalmente, lo que dificulta una síntesis uniforme de los resultados. Esta

heterogeneidad metodológica justifica el enfoque narrativo y exploratorio adoptado en el análisis.

Pese a las limitaciones señaladas, esta revisión aporta varias fortalezas metodológicas. El establecimiento de un límite temporal de publicación entre enero de 2020 y marzo de 2025 entre los criterios de inclusión permitió centrar la revisión en la literatura más actual. Pese a la gran diversidad de diseños, el uso de los cuestionarios JBI adaptados a cada tipo de estudio garantizó una valoración precisa del riesgo de sesgo. Por último, la elaboración de una matriz de extracción detallada facilita el análisis comparativo entre estudios y permite identificar patrones consistentes en los factores compartidos entre TERIA y los TND, yendo más allá del diagnóstico formal.

5. Conclusión

Esta revisión evidencia que el TEA, el TDAH, las DEA y la DI son comorbilidades comunes en pacientes con TERIA, asociándose con un perfil clínico más complejo, con mayor afectación funcional y peor pronóstico. Más allá del diagnóstico formal, se han identificado múltiples factores comunes entre el TERIA y los TND, como la hipersensibilidad sensorial, la rigidez cognitivo-conductual, la alteración de la interocepción, la inatención y los déficits en la autorregulación emocional. Estas características clínicas, junto con la influencia de los factores ambientales observada y los hallazgos de estudios genéticos y del microbioma, apoyan la interrelación entre estos trastornos.

A nivel diagnóstico, los resultados de esta revisión refuerzan la necesidad de una evaluación individualizada que considere el neurodesarrollo como un eje central en la comprensión y detección temprana del TERIA. A nivel terapéutico, se destaca la necesidad de enfoques multidisciplinares, la adaptación de las intervenciones a perfiles neurodivergentes y la importancia de incluir a la familia en el tratamiento.

Las limitaciones metodológicas de los estudios incluidos en esta revisión subrayan la necesidad de futuras investigaciones con mayor tamaño muestral y representatividad de TERIA, diseño longitudinal y uso de instrumentos validados formalmente.

6. Bibliografía

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. American Psychiatric Association; 2013.
2. Vázquez Arévalo R, López Aguilar X, Ocampo Tellez-Girón MT, Mancilla-Díaz JM, Vázquez Arévalo R, López Aguilar X, et al. El diagnóstico de los trastornos alimentarios del DSM-IV-TR al DSM-5. Revista mexicana de trastornos alimentarios [Internet]. 2015 Jul 1 [cited 2025 Apr 10];6(2):108–20. Available from: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2007-15232015000200108&lng=es&nrm=iso&tln=es
3. International statistical classification of diseases and related health problems [Internet]. 11th ed. Geneva: World Health Organization; 2019 [cited 2025 May 21]. Available from: <https://icd.who.int/en>
4. Thomas JJ, Lawson EA, Micali N, Misra M, Deckersbach T, Eddy KT. Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder: A Three-Dimensional Model of Neurobiology with Implications for Etiology and Treatment. Curr Psychiatry Rep [Internet]. 2017 Aug 1 [cited 2025 Apr 6];19(8):54. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6281436/>
5. Nicholls-Clow R, Simmonds-Buckley M, Waller G. Avoidant/restrictive food intake disorder: Systematic review and meta-analysis demonstrating the impact of study quality on prevalence rates. Clin Psychol Rev [Internet]. 2024 Dec 1 [cited 2025 Apr 10];114. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39298990/>
6. Sanchez-Cerezo J, Nagularaj L, Gledhill J, Nicholls D. What do we know about the epidemiology of avoidant/restrictive food intake disorder in children and adolescents? A systematic review of the literature. Vol. 31, European Eating Disorders Review. John Wiley and Sons Ltd; 2023. p. 226–46.
7. Katzman DK, Spettigue W, Agostino H, Couturier J, Dominic A, Findlay SM, et al. Incidence and Age- and Sex-Specific Differences in the Clinical Presentation of Children and Adolescents With Avoidant Restrictive Food Intake Disorder. JAMA Pediatr. 2021 Dec 1;175(12):e213861.
8. Sanchez-Cerezo J, Neale J, Julius N, Lynn RM, Hudson L, Nicholls D. Incidence of avoidant/restrictive food intake disorder in children and adolescents across the UK and Ireland: a BPSU and CAPSS surveillance study. BMJ Open [Internet]. 2024 Nov 27;14(11):e088129. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/39609023>
9. Schmidt R, Hiemisch A, Kiess W, von Klitzing K, Schlensog-Schuster F, Hilbert A. Macro- and Micronutrient Intake in Children with Avoidant/Restrictive Food

- Intake Disorder. Nutrients [Internet]. 2021 Feb 1 [cited 2025 Apr 26];13(2):400. Available from: <https://PMC7911718/>
10. Burton-Murray H, Sella AC, Gydus JE, Atkins M, Palmer LP, Kuhnle MC, et al. Medical Comorbidities, Nutritional Markers, and Cardiovascular Risk Markers in Youth With ARFID. International Journal of Eating Disorders. 2024 Nov 1;
 11. Nyholmer M, Wronski ML, Hog L, Kuja-Halkola R, Lichtenstein P, Lundström S, et al. Neurodevelopmental and psychiatric conditions in 600 Swedish Children with the ARFID phenotype. medRxiv [Internet]. 2025 May 16; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38798326>
 12. Kambanis PE, Kuhnle MC, Wons OB, Jo JH, Keshishian AC, Hauser K, et al. Prevalence and Correlates of Psychiatric Comorbidities in Children and Adolescents with Full and Subthreshold Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder. Int J Eat Disord [Internet]. 2020 Feb 1 [cited 2025 Apr 20];53(2):256. Available from: <https://PMC7028456/>
 13. Nicely TA, Lane-Loney S, Masciulli E, Hollenbeak CS, Ornstein RM. Prevalence and characteristics of avoidant/restrictive food intake disorder in a cohort of young patients in day treatment for eating disorders. J Eat Disord. 2014 Dec 2;2(1):21.
 14. Sharp WG, Volkert VM, Stubbs KH, Berry RC, Clark MC, Bettermann EL, et al. Intensive Multidisciplinary Intervention for Young Children with Feeding Tube Dependence and Chronic Food Refusal: An Electronic Health Record Review. J Pediatr. 2020 Aug;223:73-80.e2.
 15. Sader M, Weston A, Buchan K, Kerr-Gaffney J, Gillespie-Smith K, Sharpe H, et al. The Co-Occurrence of Autism and Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder (ARFID): A Prevalence-Based Meta-Analysis. INTERNATIONAL JOURNAL OF EATING DISORDERS. 2025;58(3):473–88.
 16. Nyholmer M, Wronski M, Hog L, Kuja-Halkola R, Lichtenstein P, Lundström S, et al. Neurodevelopmental and psychiatric conditions in 600 Swedish children with the avoidant/restrictive food intake disorder phenotype. Journal of Child Psychology and Psychiatry [Internet]. 2025 Mar 12 [cited 2025 Apr 14]; Available from: <https://acamh.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jcpp.14134>
 17. Lieberman M, Houser ME, Voyer A, Grady S, Katzman DK. Children with avoidant/restrictive food intake disorder and anorexia nervosa in a tertiary care pediatric eating disorder program: A comparative study. International Journal of Eating Disorders. 2019 Mar;52(3):239–45.

18. Norris ML, Obeid N, Santos A, Valois DD, Isserlin L, Feder S, et al. Treatment Needs and Rates of Mental Health Comorbidity in Adolescent Patients With ARFID. *Front Psychiatry*. 2021 Jul 16;12.
19. Bourne L, Mandy W, Bryant-Waugh R. Avoidant/restrictive food intake disorder and severe food selectivity in children and young people with autism: A scoping review. Vol. 64, *Developmental Medicine and Child Neurology*. John Wiley and Sons Inc; 2022. p. 691–700.
20. Thomas KS, Keating J, Ross AA, Cooper K, Jones CRG. Avoidant/restrictive food intake disorder (ARFID) symptoms in gender diverse adults and their relation to autistic traits, ADHD traits, and sensory sensitivities. *J Eat Disord [Internet]*. 2025 Feb 17 [cited 2025 Apr 2];13(1):33. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/39962613>
21. Farag F, Sims A, Strudwick K, Carrasco J, Waters A, Ford V, et al. Avoidant/restrictive food intake disorder and autism spectrum disorder: clinical implications for assessment and management. *Dev Med Child Neurol*. 2022 Feb 1;64(2):176–82.
22. Dinkler L, Yasumitsu-Lovell K, Eitoku M, Fujieda M, Suganuma N, Hatakenaka Y, et al. Early neurodevelopmental problems and risk for avoidant/restrictive food intake disorder (ARFID) in 4-7-year-old children: A Japanese birth cohort study. *JCPP Advances*. 2022 Sep 1;2(3).
23. Vázquez Peña F, Rodríguez Laguna J, Bonfill Cosp X. Revisiones sistemáticas en cinco pasos (I): formulación de la pregunta, búsqueda y selección de estudios. *Medicina de Familia - SEMERGEN [Internet]*. 2022;48(3):165–71. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-revisiones-sistematicas-cinco-pasos-i-S1138359322000223>
24. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*. 2021;372:n71.
25. Joanna Briggs Institute. Critical Appraisal Tools [Internet]. 2020. Available from: <https://jbi.global/critical-appraisal-tools>
26. PRISMA. Transparent reporting of systematic reviews and meta-analyses: Flow Diagram [Internet]. 2020. Available from: <https://www.prisma-statement.org/>
27. Inoue T, Otani R, Iguchi T, Ishii R, Uchida S, Okada A, et al. Prevalence of autism spectrum disorder and autistic traits in children with anorexia nervosa and avoidant/restrictive food intake disorder. *Biopsychosoc Med*. 2021 Dec 1;15(1).

28. Koomar T, Thomas TR, Pottschmidt NR, Lutter M, Michaelson JJ. Estimating the Prevalence and Genetic Risk Mechanisms of ARFID in a Large Autism Cohort. *Front Psychiatry*. 2021 Jun 9;12.
29. Nygren G, Linssand P, Hermansson J, Dinkler L, Johansson M, Gillberg C. Feeding Problems Including Avoidant Restrictive Food Intake Disorder in Young Children With Autism Spectrum Disorder in a Multiethnic Population. *Front Pediatr*. 2021 Dec 13;9.
30. Brytek-Matera A, Ziolkowska B, Ocalewski J. Symptoms of Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder among 2–10-Year-Old Children: The Significance of Maternal Feeding Style and Maternal Eating Disorders. *Nutrients* 2022, Vol 14, Page 4527 [Internet]. 2022 Oct 27 [cited 2025 Apr 20];14(21):4527. Available from: <https://www.mdpi.com/2072-6643/14/21/4527/htm>
31. Dumont E, Jansen A, Duker PC, Seys DM, Broers NJ, Mulkens S. Feeding/Eating Problems in Children Who Refrained From Treatment in the Past: Who Did (Not) Recover? *Front Pediatr* [Internet]. 2022 May 3 [cited 2025 Apr 20];10:860785. Available from: www.frontiersin.org
32. Wawrzynek AJ, Sharp W, Burrell TL, Gillespie SE, Pollak RM, Murphy MM, et al. Symptoms of Pediatric Feeding Disorders Among Individuals with 3q29 Deletion Syndrome: A Case-Control Study. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics* [Internet]. 2022 Apr 1 [cited 2025 Apr 20];43(3):e170. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8953387/>
33. Finn DM, Menzel JE, Gray E, Schwartz T. Pharmacotherapy for attention deficit/hyperactivity disorder in youth with avoidant restrictive food intake disorder: a case series of patients prescribed stimulant medication in a partial hospitalization program for eating disorders. *J Eat Disord* [Internet]. 2023 Dec 18 [cited 2025 Apr 2];11(1):226. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38111067>
34. Kozak A, Czepczor-Bernat K, Modrzejewska J, Modrzejewska A, Matusik E, Matusik P. Avoidant/Restrictive Food Disorder (ARFID), Food Neophobia, Other Eating-Related Behaviours and Feeding Practices among Children with Autism Spectrum Disorder and in Non-Clinical Sample: A Preliminary Study. *Int J Environ Res Public Health*. 2023 May 1;20(10).
35. Sader M, Harris HA, Waiter GD, Jackson MC, Voortman T, Jansen PW, et al. Prevalence and Characterization of Avoidant Restrictive Food Intake Disorder in a Pediatric Population. *JAACAP Open*. 2023 Sep;1(2):116–27.
36. Watts R, Archibald T, Hembry P, Howard M, Kelly C, Loomes R, et al. The clinical presentation of avoidant restrictive food intake disorder in children and

adolescents is largely independent of sex, autism spectrum disorder and anxiety traits. *EClinicalMedicine*. 2023 Sep 1;63.

37. Johansson M, Hermansson J, Linssand P, Gillberg C, Nygren G. Avoidant/restrictive food intake disorder, other eating difficulties and compromised growth in 72 children: background and associated factors. *Frontiers in Child and Adolescent Psychiatry*. 2023 Jun 20;2:1179775.
38. Dumont E, Jansen A, Duker PC, Seys DM, Broers NJ, Mulkens S. Feeding/Eating problems in children: Who does (not) benefit after behavior therapy? A retrospective chart review. *Front Pediatr* [Internet]. 2023 Mar 2 [cited 2025 Apr 19];11:1108185. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10013195/>
39. Sanchez-Cerezo J, Neale J, Julius N, Croudace T, Lynn RM, Hudson LD, et al. Subtypes of avoidant/restrictive food intake disorder in children and adolescents: a latent class analysis. *EClinicalMedicine* [Internet]. 2024 Feb 1 [cited 2025 Apr 2];68:102440. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38333539>
40. Haidar E, Sanchez-Cerezo J, Neale J, Julius N, Lynn R, Hudson LD, et al. Comparison of clinical presentation and management of children and adolescents with ARFID between paediatrics and child and adolescent psychiatry: a prospective surveillance study. *Arch Dis Child*. 2024 Jan 24;
41. Brede J, Babb C, Jones CRG, Serpell L, Hull L, Adamson J, et al. The clinical characteristics of autistic women with restrictive eating disorders. *BJPsych Open* [Internet]. 2024 Jul [cited 2025 Apr 18];10(4):e131. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11698150/>
42. Peterson KM, Crowley-Zalaket JG, Ibañez VF. Simultaneous presentation and differential reinforcement to increase consumption. *Behavioral Interventions* [Internet]. 2024 Nov 1 [cited 2025 Apr 18];39(4):e2044. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/bin.2044>
43. Vincent LB, Stone-Heaberlin M, Kandarpa K, McIntire H, Turner K, Krebs K. Clinical Outcomes from an Interdisciplinary Outpatient Feeding Treatment Pilot Program. *J Clin Psychol Med Settings*. 2024 Mar 1;31(1):208–23.
44. MacDonald DE, Liebman R, Trottier K. Clinical characteristics, treatment course and outcome of adults treated for avoidant/restrictive food intake disorder (ARFID) at a tertiary care eating disorders program. *J Eat Disord*. 2024 Dec 1;12(1).
45. Laskowski NM, Jürgensen VC, Lehe MS, Halbeisen G, Paslakis G. Converging paths: Autistic traits, body image concerns, and disordered eating symptoms in women. *J Psychiatr Res*. 2025 Mar 1;183:204–11.

46. Dinkler L, Yasumitsu-Lovell K, Eitoku M, Fujieda M, Suganuma N, Hatakenaka Y, et al. Development of a parent-reported screening tool for avoidant/restrictive food intake disorder (ARFID): Initial validation and prevalence in 4-7-year-old Japanese children. *Appetite*. 2022 Jan 1;168:105735.
47. Fucà E, Guerrera S, Valeri G, Casula L, Novello RL, Menghini D, et al. Psychiatric Comorbidities in Children and Adolescents with High-Functioning Autism Spectrum Disorder: A Study on Prevalence, Distribution and Clinical Features in an Italian Sample. *J Clin Med* [Internet]. 2023;12(2). Available from: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85146762424&doi=10.3390%2fjcm12020677&partnerID=40&md5=30b0affc58adf4f5f9a96d782f962fda>
48. Sharp WG, Berry RC, McCracken C, Nuhu NN, Marvel E, Saulnier CA, et al. Feeding Problems and Nutrient Intake in Children with Autism Spectrum Disorders: A Meta-analysis and Comprehensive Review of the Literature. *J Autism Dev Disord*. 2013 Sep 1;43(9):2159–73.
49. Keski-Rahkonen A, Ruusunen A. Avoidant-restrictive food intake disorder and autism: epidemiology, etiology, complications, treatment, and outcome. *Curr Opin Psychiatry* [Internet]. 2023 Nov 1 [cited 2025 Apr 27];36(6):438–42. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37781978/>
50. Chistol LT, Bandini LG, Must A, Phillips S, Cermak SA, Curtin C. Sensory Sensitivity and Food Selectivity in Children with Autism Spectrum Disorder. *J Autism Dev Disord*. 2018 Feb 7;48(2):583–91.
51. Lundin Remnélus K, Neufeld J, Isaksson J, Bölte S. Eating Problems in Autistic Females and Males: A Co-twin Control Study. *J Autism Dev Disord* [Internet]. 2022;52(7):3153–68. Available from: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85111141830&doi=10.1007%2fs10803-021-05198-z&partnerID=40&md5=d83dcdf1dec0cfaefc03f7f67accd53d>
52. Fjeldstad M, Kvist T, Sjögren M. Weight Gain in Adults with Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder Compared to Restrictive Anorexia Nervosa-Pilot Findings from a Longitudinal Study. *Nutrients* [Internet]. 2021;13(3):871. Available from: <files/940/Fjeldstad et al. - 2021 - Weight Gain in Adults with AvoidantRestrictive Food Intake Disorder Compared to Restrictive Anorexi.pdf>
53. Nadon G, Feldman DE, Dunn W, Gisel E. Association of Sensory Processing and Eating Problems in Children with Autism Spectrum Disorders. *Autism Res Treat*. 2011;2011:1–8.
54. Hubbard KL, Anderson SE, Curtin C, Must A, Bandini LG. A Comparison of Food Refusal Related to Characteristics of Food in Children with Autism Spectrum

Disorder and Typically Developing Children. *J Acad Nutr Diet.* 2014 Dec;114(12):1981–7.

55. Mayes SD, Zickgraf H. Atypical eating behaviors in children and adolescents with autism, ADHD, other disorders, and typical development. *Res Autism Spectr Disord.* 2019 Aug;64:76–83.
56. Pennell A, Couturier J, Grant C, Johnson N. Severe avoidant/restrictive food intake disorder and coexisting stimulant treated attention deficit hyperactivity disorder. *International Journal of Eating Disorders.* 2016 Nov 13;49(11):1036–9.
57. Smith BL, Ludlow AK. An exploration of eating behaviours and caregiver mealtime actions of children with Tourette syndrome. *Front Pediatr [Internet].* 2022;10. Available from: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85138401088&doi=10.3389%2ffped.2022.933154&partnerID=40&md5=00ee39ed684a9fd2330819ccf977b780>
58. Reilly EE, Brown TA, Gray EK, Kaye WH, Menzel JE. Exploring the cooccurrence of behavioural phenotypes for avoidant/restrictive food intake disorder in a partial hospitalization sample. *European Eating Disorders Review.* 2019 Jul 13;27(4):429–35.
59. Burton Murray H, Dreier MJ, Zickgraf HF, Becker KR, Breithaupt L, Eddy KT, et al. Validation of the nine item ARFID screen (NIAS) subscales for distinguishing ARFID presentations and screening for ARFID. *International Journal of Eating Disorders.* 2021 Oct 1;54(10):1782–92.
60. Bourne L, Mandy W, Bryant-Waugh R. Avoidant/restrictive food intake disorder and severe food selectivity in children and young people with autism: A scoping review. *Dev Med Child Neurol [Internet].* 2022;64(6):691–700. Available from: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85124419758&doi=10.1111%2fdmcn.15139&partnerID=40&md5=81b836cf94e0536dd2659b5bde074422>
61. Katzman DK, Guimond T, Spettigue W, Agostino H, Couturier J, Norris ML. Classification of Children and Adolescents With Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder. *Pediatrics.* 2022 Sep 1;150(3).
62. Zickgraf HF, Murray HB, Kratz HE, Franklin ME. Characteristics of outpatients diagnosed with the selective/neophobic presentation of avoidant/restrictive food intake disorder. *International Journal of Eating Disorders.* 2019 Apr 12;52(4):367–77.
63. Brede J, Babb C, Jones C, Elliott M, Zanker C, Tchanturia K, et al. “For Me, the Anorexia is Just a Symptom, and the Cause is the Autism”: Investigating Restrictive Eating Disorders in Autistic Women. *J Autism Dev Disord [Internet].*

2020 Dec 1 [cited 2025 Apr 20];50(12):4280. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7677288/>

64. Zickgraf HF, Lane-Loney S, Essayli JH, Ornstein RM. Further support for diagnostically meaningful ARFID symptom presentations in an adolescent medicine partial hospitalization program. *International Journal of Eating Disorders*. 2019 Apr 11;52(4):402–9.
65. Dinkler L, Wronski ML, Lichtenstein P, Lundström S, Larsson H, Micali N, et al. Etiology of the Broad Avoidant Restrictive Food Intake Disorder Phenotype in Swedish Twins Aged 6 to 12 Years. *JAMA Psychiatry*. 2023 Mar 1;80(3):260–9.
66. Tick B, Bolton P, Happé F, Rutter M, Rijsdijk F. Heritability of autism spectrum disorders: a meta-analysis of twin studies. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2016 May 27;57(5):585–95.
67. Hilker R, Helenius D, Fagerlund B, Skytthe A, Christensen K, Werge TM, et al. Heritability of Schizophrenia and Schizophrenia Spectrum Based on the Nationwide Danish Twin Register. *Biol Psychiatry*. 2018 Mar;83(6):492–8.
68. Lundin Remnélius K, Neufeld J, Isaksson J, Bölte S. Eating Problems in Autistic Females and Males: A Co-twin Control Study. *J Autism Dev Disord [Internet]*. 2021 Jul 1 [cited 2025 Apr 20];52(7):3153. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9213283/>
69. Piazza CC. Feeding disorders and behavior: What have we learned? *Dev Disabil Res Rev*. 2008 Jan 21;14(2):174–81.
70. Sharp WG, Stubbs KH. Avoidant/restrictive food intake disorder: A diagnosis at the intersection of feeding and eating disorders necessitating subtype differentiation. *International Journal of Eating Disorders*. 2019 Apr 11;52(4):398–401.
71. Smile S, Raffaele C, Perlin R. Re-imagining the physicians' role in the assessment of feeding challenges in children with autism spectrum disorder. Vol. 26, *Paediatrics and Child Health (Canada)*. Oxford University Press; 2021. p. E73–7.
72. Bryant-Waugh R, Loomes R, Munuve A, Rhind C. Towards an evidence-based out-patient care pathway for children and young people with avoidant restrictive food intake disorder. *J Behav Cogn Ther*. 2021 Mar;31(1):15–26.
73. Seiverling L, Hendy HM, Yusupova S, Kaczor A, Panora J, Rodriguez J. Improvements in Children's Feeding Behavior after Intensive Interdisciplinary Behavioral Treatment: Comparisons by Developmental and Medical Status. *Behav Modif*. 2020 Nov 6;44(6):891–908.

74. Thomas JJ, Becker KR, Breithaupt L, Murray HB, Jo JH, Kuhnle MC, et al. Cognitive-behavioral therapy for adults with avoidant/restrictive food intake disorder. *J Behav Cogn Ther.* 2021 Mar 1;31(1):47–55.
75. Lock J, Robinson A, Sadeh-Shavit S, Rosania K, Osipov L, Kirz N, et al. Applying family-based treatment (FBT) to three clinical presentations of avoidant/restrictive food intake disorder: Similarities and differences from FBT for anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders.* 2019 Apr 22;52(4):439–46.
76. Lock J, Sadeh-Shavit S, L'Insalata A. Feasibility of conducting a randomized clinical trial using family-based treatment for avoidant/restrictive food intake disorder. *International Journal of Eating Disorders.* 2019 Jun 29;52(6):746–51.
77. Rosania K, Lock J. Family-Based Treatment for a Preadolescent With Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder With Sensory Sensitivity: A Case Report. *Front Psychiatry.* 2020 May 8;11.
78. Brewerton TD, D'Agostino M. Adjunctive Use of Olanzapine in the Treatment of Avoidant Restrictive Food Intake Disorder in Children and Adolescents in an Eating Disorders Program. *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 2017 Dec;27(10):920–2.
79. Spettigue W, Norris ML, Santos A, Obeid N. Treatment of children and adolescents with avoidant/restrictive food intake disorder: a case series examining the feasibility of family therapy and adjunctive treatments. *J Eat Disord [Internet].* 2018 Aug 3 [cited 2025 Apr 6];6(1):20. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6091012/>
80. Harrison ME, Norris ML, Robinson A, Spettigue W, Morrissey M, Isserlin L. Use of cyproheptadine to stimulate appetite and body weight gain: A systematic review. *Appetite.* 2019 Jun;137:62–72.
81. Mahr F, Brennan G, Billman M, Lane-Loney S. Sleep and Avoidant Restrictive Food Intake Disorder (ARFID): Correlation With Psychopathology, Gender, and Academic Performance. *CUREUS JOURNAL OF MEDICAL SCIENCE.* 2022;14(6).
82. Fong A, Friedlander R, Richardson A, Allen K, Zhang Q. Characteristics of children with autism and unspecified intellectual developmental disorder (intellectual disability) presenting with severe self-injurious behaviours. *Int J Dev Disabil [Internet].* 2024;70(3):518–29. Available from: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85136569317&doi=10.1080%2f20473869.2022.2113321&partnerID=40&md5=857ad0d66b31865b987aa65d98f1a94e>

83. Gillberg C. The ESSENCE in child psychiatry: Early Symptomatic Syndromes Eliciting Neurodevelopmental Clinical Examinations. *Res Dev Disabil.* 2010 Nov;31(6):1543–51.
84. Schneider E, Schmidt R, Cryan JF, Hilbert A. A Role for the Microbiota-Gut-Brain Axis in Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder: A New Conceptual Model. *Int J Eat Disord [Internet].* 2024 Dec 1 [cited 2025 Apr 18];57(12). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39542726/>
85. Tomaszek N, Urbaniak AD, Bałdyga D, Chwesiuk K, Modzelewski S, Waszkiewicz N. Unraveling the Connections: Eating Issues, Microbiome, and Gastrointestinal Symptoms in Autism Spectrum Disorder. Vol. 17, *Nutrients*. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2025.
86. Manghi P, Filosi M, Zolfo M, Casten LG, Garcia-Valiente A, Mattevi S, et al. Large-scale metagenomic analysis of oral microbiomes reveals markers for autism spectrum disorders. *Nat Commun [Internet].* 2024 Dec 1 [cited 2025 Apr 18];15(1):9743. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11555315/>