



UNIVERSIDAD DE MURCIA
FACULTAD DE PSICOLOGÍA

Departamento de Personalidad, Evaluación y
Tratamiento Psicológico

**Síndrome de Edorexia:
Definición y análisis de variables
psicosociales asociadas**

Tesis de licenciatura presentada por:
D. José Luis López Morales

Dirigida por:
Dr. D. Enrique Javier Garcés de los Fayos Ruiz
Dpto. de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológicos
Facultad de Psicología. Universidad de Murcia

Título: Síndrome de Edorexia: Definición y análisis de variables psicosociales asociadas.
Autor: José Luis López Morales

©José Luis López Morales

Murcia, 2013
ISBN: 978-84-965-8785-0
DL: MU 1063-2013

Agradecimientos

A todos los profesores de psicología y nutrición por enseñarme sus conocimientos y cómo integrarlos. En especial a Enrique Garcés de los Fayos por darme la oportunidad de empezar este proyecto, no tengo ninguna duda que el presente trabajo es consecuencia de tu trabajo, lucha y apoyo.

A mi familia su apoyo y fuerza han sido claves para el desarrollo de este proyecto. Y, en especial a mis abuelos, mis padres, Inma y José Antonio.

Al equipo de investigación de Psicología del Deporte, como a sus miembros más jóvenes, mis amigos y compañeros de clase por su apoyo constante.

A todas las personas que han hecho posible que pueda empezar este proyecto y lo pueda presentar, gracias.

Índice

I. Introducción.....	1
II. Obesidad y metabolismo.....	3
1. Introducción.....	3
1.1. Hidratos de Carbono.....	5
1.2. Lípidos.....	5
1.3. Proteínas.....	7
2. Contextualización.....	8
3. Obesidad.....	10
4. Metabolismo.....	15
4.1. Regulación del metabolismo.....	17
4.2. Insulina y Glucagón.....	17
5. Problemas en la adaptación metabólica.....	19
III. El apetito y los factores psicológicos asociados.....	21
6. Introducción.....	21
7. Factores psicológicos asociados.....	24
7.1. Diagrama del mecanismo homeostático del apetito.....	24
7.2. Otras variables psicológicas.....	29
8. Síndrome de Edorexia.....	31
8.1. Teoría integradora comprensiva de la obesidad.....	31
8.2. Teoría del Síndrome de Edorexia.....	33
IV. Metodología.....	41
9. Objetivos de la investigación.....	41
10. Material y método.....	44
10.1. Descripción de la muestra.....	44
10.2. Instrumento de medida.....	49
10.3. Procedimiento estadístico.....	50
V. Resultados.....	53
11. Análisis de los ítems.....	54
11.1 Escala Específica.....	54

11.2. Escala General	55
12. Factorización del IE	57
13. Síndrome de Edorexia	61
13.1. Población obesa y no obesa	64
13.2. Clasificaciones	65
14. Síndrome de Edorexia y Obesidad	67
15. Análisis de variables sociodemográficas	71
15.1. Análisis descriptivo	71
15.2. Análisis detallado del IE y las dimensiones del Síndrome de Edorexia	74
16. Limitaciones del Síndrome de Edorexia	79
VI. Discusión y conclusiones	85
17. Discusión.....	85
18. Conclusiones	94
19. Propuestas para futuros estudios y limitaciones.	100
VII. Referencias.....	103
VIII. Anexos	115
1. Formulario de recogida de información	115
2. Inventario Granny Smith v1.0 – 2012	117
3. Relación de respuestas con su puntuación	125
4. Inventario de Edorexia. Cuestionario de Preguntas.	141
5. Cuestionario de Edorexia. Hoja de respuestas.	150
6. Cuestionario de Edorexia. Hoja de corrección.	151
7. Cuestionario de Edorexia. Modelo de informe.	152

I. Introducción

Este trabajo se analiza la causa de la obesidad desde una perspectiva multidisciplinar, siguiendo la línea de investigación presentada en el trabajo de López-Morales y Garcés de los Fayos (2012a). A su vez, se detalla el funcionamiento de los mecanismos homeostático y los mecanismos de defensa que mantienen el peso corporal estable. También responde a una pregunta fundamental ¿Por qué un individuo engorda, si posee diversos mecanismos para mantener el peso corporal mediante los comportamientos compensadores, inhibiendo la conducta alimentaria o adaptando el metabolismo?

Aunque el Síndrome de Edorexia es reciente (López-Morales y Garcés de los Fayos, 2012a), surgido de la necesidad de conceptualizar características alimentarias, estilos de vida y psicológicas que poseen los individuos obesos, siendo éstas las desencadenantes del exceso de peso. A su vez, definir este problema con un origen psicológico repercutiendo en el peso corporal. Es por eso, que en el siguiente capítulo se define la obesidad desde los conceptos más básicos como el alimento, nutrientes, entre otros. Es necesaria una contextualización para comprender la importancia de la alimentación y posteriormente poder distinguir entre una comida y una droga. Se define la obesidad, así como la obesidad paradójica y su implicación en la concepción de obesidad como un problema. Por último, se explica la interacción de los macronutrientes y el metabolismo.

En el tercer capítulo, se introducen los modelos teóricos que explican el exceso de peso, así como los factores psicológicos asociados a ellos. De esta forma, se podrá concluir que el apetito excesivo es el principal problema de las personas con obesidad y, por tanto es necesario explicar el funcionamiento del mecanismo homeostático del apetito. Se presenta la Teoría Integradora Comprensiva de la Obesidad y la Teoría del Síndrome de Edorexia, definiendo así la influencia de las variables psicológicas en el peso corporal como la interacción en la vida cotidiana de los individuos.

En el cuarto capítulo, se describe el proceso metodológico realizado, empezando por los objetivos que se plantean en forma de interrogantes para contestarlas con las cinco hipótesis de trabajo. Se describe la muestra, analizando las variables

sociodemográficas como la edad, género o IMC, entre otras. También se analiza el instrumento de medida. Por último, se detalla el procedimiento estadístico dividido en tres bloques: El análisis de los ítems y la evaluación de la consistencia interna; el análisis factorial y baremación del IE y, por último, el análisis de las diferentes variables objeto de la investigación y el análisis descriptivo de los participantes con riesgo de padecer Síndrome de Edorexia.

En el quinto capítulo, se presentan los resultados obtenidos del análisis factorial, estableciendo una baremación estándar para detallar la incidencia del Síndrome de Edorexia en la población obesa y no obesa. Además se muestra los resultados de las distintas clasificaciones como la relación de todo lo anterior con la obesidad. Por último, se ofrece los resultados de las variables sociodemográficas en relación con las variables del Síndrome de Edorexia, primero entre los participantes con y sin Síndrome de Edorexia y posteriormente entre los participantes con dicho síndrome.

En el último capítulo, refleja las conclusiones acerca del Síndrome de Edorexia, su interferencia en la vida del individuo. Así como las conclusiones a todos los objetivos planteados. Se especifica las aportaciones, las limitaciones y las propuestas para futuros trabajos. Por último, se presenta el Inventario de Edorexia finalizado y su aplicación informática asociada.

II. Obesidad y metabolismo

1. Introducción

Una primera aproximación al concepto de alimento se puede obtener de la definición del Código Alimentario Español “*cuerpo orgánico de normas básicas y sistematizadas relativas a alimentos y condimentos, estimulantes y bebidas*”. Alfredo (1994) lo recoge como *toda sustancia o productos de cualquier naturaleza, que por sus características, aplicaciones, preparación y estado de conservación son susceptibles de ser habitual o idóneamente utilizados para alguno de los fines siguientes:*

- Para la normal nutrición humana
- Como productos dietéticos en caso especiales de alimentación humana.

Los componentes de los alimentos que aseguran esos objetivos son los denominados *nutrientes*. Se distribuyen en cinco grupos hidratos de carbono, lípidos, proteínas, minerales y vitaminas; los tres primeros son los denominados *macronutrientes* y los dos últimos, *micronutrientes*. Mataix (2006) explica cómo la mayor parte de estos nutrientes no se ingieren como tales, sino que se obtiene al ingerir los alimentos; requerimos del consumo de alimentos para sobrevivir y realizar todas aquellas funciones, como la contracción cardíaca continua, el mantenimiento de la función nerviosa, el tono muscular, el funcionamiento hepático y renal, la contracción muscular durante la actividad física, etc. La alimentación satisface las demandas de energía propias del metabolismo basal, el gasto energético por actividad, el efecto térmico de los alimentos y la termogénesis facultativa.

- El metabolismo basal es la cantidad de energía mínima necesaria para mantener las funciones vitales del organismo en reposo, como son los procesos respiratorios, cardíaco, hepático, renal, muscular, nervioso, etc., que no puede paralizarse en ningún momento del día.
- El gasto energético por actividad es la energía que se necesita para poder llevar a cabo cualquier trabajo extra no basal del organismo. Fundamentalmente se representa por la actividad física. A diferencia del metabolismo basal, este componente es variable y, por tanto, puede manejarse de manera voluntaria (Herberg, Dupin, Papoz y Galán, 1988).

Mataix (2006) agrupa la actividad profesional en tres grupos, de tal forma que la actividad ligera como empleados de oficina, comercio, médicos, ingenieros, etc., tienen un gasto de 0.057 Kcal/Kg/min; actividades activas como industria ligera, estudiantes, agricultores y pescadores, tienen un gasto de 0.095 Kcal/Kg/min y actividades muy activas como trabajos agrícolas, peones, leñadores, mineros, atletas tienen un gasto de 0.134 Kcal/Kg/min. En la Tabla 1 se observa como diferentes actividades producen diversas demandas energéticas, siendo dormir la más baja y similar al metabolismo basal, el cual es constante y varía según la edad.

- El efecto térmico de los alimentos es el gasto energético necesario para el procesamiento digestivo de los alimentos, así como la digestión de nutrientes, absorción de los productos digeridos, transporte de los mismos por el medio interno, su almacenamiento y metabolización.
- La termogénesis facultativa, siguiendo con el anterior, tiene un carácter más variable dependiendo de diversos factores, entre los que destacan los cambios de temperatura ambiental, la ingestión de alimentos a largo plazo, el consumo de determinados fármacos, la presencia de enfermedades, etc.

Tabla 1. Gastos Energéticos de distintas actividades. Resumen de la Tabla obtenida en Mataix (2006).

Actividades	Kcal/Kg/min	Valor comparativo (dormir =1)
Dormir	0.015	1
Coser	0.02	1.3
Barrer, lavar platos, limpiar zapatos	0.03	2
Cocinar	0.045	3
Planchar, hacer camas	0.06	4
Lavar ropa, fregar suelos	0.07	4.7
Conducir el coche	0.03	1.3
Asearse, andar despacio	0.05	3.3
Bajar escaleras	0.1	7
Subir escaleras	0.25	17
Andar deprisa, bailar moderadamente	0.07	4.7
Bailar vigorosamente	0.09	6
Pasear en bicicleta	0.06	4
Ciclismo profesional	0.35	20
Nadar	0.13	8.6
Esquiar	0.15	10

La obtención de energía a partir de macronutrientes se realiza a través de complejas reacciones de oxidación con intervención del oxígeno que respiramos y que, lógicamente, se van a producir en todas y cada una de las células del organismo. Tan sólo una pequeña cantidad de energía se obtiene por anaerobiosis, pero siempre a partir de glucosa y nunca de proteína y grasa que exclusivamente utilizan la vía aeróbica (Jungerman y Möhler, 1984). El valor calórico de los nutrientes y por tanto de los alimentos que contienen se expresa en términos de kilocalorías (Kcal) o kilojulios (KJ). La equivalencia entre ambas unidades es la siguiente 1 Kcal= 4.2 KJ o 1 KJ = 0.24 Kcal. También es importante destacar que no todos los macronutrientes poseen el mismo valor energético.

1 g de hidratos de carbono = 4 Kcal (16.6KJ)

1 g de proteína = 4 Kcal (16.8KJ)

1 g de lípidos = 9 Kcal (37.8KJ)

1.1. Hidratos de Carbono

También llamados glúcidos constituyen una parte fundamental de la alimentación humana. Tienen una función principalmente energética, pero algunos de sus derivados en el organismo son de naturaleza estructural o funcional, generalmente unidos a una fracción proteica (*proteoglicanos* y *glucoproteínas*) o lipídica (*glucolípidos*). Tras su ingesta y digestión, se obtiene principalmente glucosa, además de pequeñas cantidades de fructosa y galactosa. El organismo puede sintetizar todos los derivados glucídicos a partir de la glucosa, por tanto ni la fructosa ni la galactosa son azúcares esenciales. Cuando la dieta carece de glucosa, el organismo puede sintetizarla a partir de los otros azúcares o de aminoácidos, produciendo alteraciones metabólicas que pueden llegar a ser patológicas.

El metabolismo de los hidratos de carbono es complicado. La glucosa se utiliza en el hígado para sintetizar dos materiales de reserva (glucógeno y triglicéridos), mediante la gluconeogénesis y glucólisis (similar a la lipogénesis), respectivamente.

1.2. Lípidos

Desde el punto de vista alimentario, los componentes lipídicos cualitativa y cuantitativamente más importantes son los *triglicéridos*. Estos compuestos son ésteres

de glicerol con ácidos grasos que tienen gran contenido energético y se suele identificar como “grasa”. La lipogénesis se refiere a la síntesis de *ácidos grasos* y de *triacilgliceroles* a partir de sustratos no lipídicos (particularmente glucosa, aunque los aminoácidos también pueden ser transformados en Acetil-CoA y por tanto, participar en la *lipogenesis*). Frayn (1998) lo describe como el sistema a través el cual el exceso de carbohidratos puede transformarse en triacilgliceroles para ser almacenados. Los triacilgliceroles o triglicéridos es la representación de los ácidos grasos en la naturaleza, los cuales no se encuentran libres. Algunas de sus funciones son: mecánica, térmica, depósito de nutrientes esenciales y la reserva energética.

Por otro lado, el ciclo glucosa-ácidos grasos se refiere a las interacciones entre el metabolismo de la glucosa y los lípidos, teniendo lugar en el tejido adiposo y en el músculo y donde la hormona denominada *insulina* tiene un papel regulador.

Por último el tejido adiposo tiene varias funciones, como de almohadón mecánico o aislante térmico, pero sin duda la más importante desde el punto de vista metabólico es el almacenamiento de energía química en forma de triacilgliceroles y su liberación en forma de ácidos grasos no esterificados o libres cuando se necesita energía en otros tejidos. Frayn (1998) especifica la distinción entre dos tipos de tejido adiposo en función de sus características generales, su apariencia al microscopio y de su perfil metabólico, *tejido adiposo marrón* y *tejido adiposo blanco*. Además de la forma de almacenar los triglicéridos, la principal característica es que el adipocito marrón tiene una capacidad oxidativa mucho mayor y pueden oxidar una gran proporción de los ácidos grasos liberados en sus reservas. *Los adipocitos blancos* se utilizan para el almacenamiento y la liberación lipídica.

La termogenina es una de las características más destacables del tejido adiposo marrón, produce la liberación de calor de la oxidación de los sustratos sin que la energía libre liberada quede atrapada en compuestos de alta energía, es decir produce calor. Es habitual en animales durante la hibernación. Tradicionalmente se ha considerado que los seres humanos no podían tener este tipo de adipocitos, ya disponemos de otros mecanismos para generar calor. Sin embargo, estudios recientes contrasta esta hipótesis. El descubrimiento de la hormona *Irisina* (Pontus, Wu, Jędrychowski, Korde,

Ye, Lo et al., 2012), la cual induce la transformación de los adipocitos blancos en marrones, previniendo contra la obesidad inducida por la dieta (DIO) y la resistencia a la insulina. Estos autores, investigaron el coactivador *PGC1 α* relacionado con el metabolismo de la energía, modula la expresión de proteínas de desacoplamiento (UCP) y la termogénesis de los adipocitos marrones. La *PGC1 α* es inducida por el ejercicio en los músculos y estimula muchos de los mejores efectos beneficiosos conocidos del ejercicio en el músculo, como la biogénesis mitocondrial, la angiogénesis y de tipo fibra de conmutación (Handschin y Spiegelman, 2008). Wenz, Rossi, Rotundo, Spiegelman y Moraes (2009) observaron cómo los ratones modificados transgénicamente con un incremento de *PGC1 α* son más resistentes a la obesidad y a la diabetes. Pontus et al. (2012) observan en un análisis a seres humanos el aumento de niveles de Irisina 2 veces mayor en los participantes con un entrenamiento en resistencia de 10 semanas en comparación con el sedentarismo; lo que permite concluir el incremento de la Irisina mediante el ejercicio. La transformación de los adipocitos blancos a marrones incrementa el gasto energético y mejora la tolerancia a la glucosa. Además la segregación de dicha hormona durante el ejercicio físico se explica como un mecanismo de defensa para la hipotermia y permite explicar cómo el ejercicio gasta más energía de las utilizadas realmente durante la actividad física, como se observa en estudios como el de Speakman y Selman (2003).

1.3. Proteínas

Las proteínas son macromoléculas constituidas a partir de aminoácidos que desempeñan funciones diversas como tales. Sin embargo, lo más frecuente es que se unan entre sí, formando un enlace amida entre el grupo carboxilo y un grupo amino. Los oligopéptidos se designan a los péptidos constituidos por pocos aminoácidos (menos de diez), se denomina polipeptidos a los que lo constituyen más. Por tanto, las proteínas serían polipeptidos en concordancia con unas características como el gran peso molecular y la conformación espacial determinada.

Algunas de las funciones más importantes se enumeran a continuación:

- Catalíticas (enzimas)
- Reguladoras (hormonas, neurotransmisores, etc.)
- De transporte (albumina, hemoglobina, aproteínas, etc.)
- Estructurales (colágeno, queratina, elastina, etc.)
- Defensivas (inmunoglobulinas, fibrinógeno, etc.)
- Reserva (ferritina, mioglobina, etc.)
- Energética (todas las proteínas, aunque tengan otras funciones).

2. Contextualización

La alimentación y la supervivencia de los seres humanos han sido dos aspectos íntimamente relacionados. Los datos sobre la dieta de los primeros homínidos son indirectos (Martín Peña, López Jiménez y Rodríguez García, 2005), a través del estudio de la dentadura, de la bóveda craneal y de la observación de los primates actuales. A partir de estas observaciones se considera que la dieta era omnívora, pero con una gran parte de alimentos vegetales. Estos autores comentan como la llegada del *Homo Habilis* inicia una transformación progresiva que incluye cada vez más alimentos animales como, por ejemplo, insectos y pequeños animales. Los avances tecnológicos con las primeras armas o herramientas, gracias al desarrollo de la masa encefálica y la inteligencia, permiten cazar grandes mamíferos. Así, los animales van sustituyendo poco a poco los alimentos vegetales.

En las excavaciones se observan como el hombre cazador/recolector del Paleolítico (*Homo Neanderthalensis* y *Homo Sapiens*) era alto, fuerte, con pocas enfermedades crónicas o degenerativas (Martín Peña, López Jiménez y Rodríguez García, 2005). La dieta de estos hombres estaba integrada por carnes magras de animales de caza complementada con frutas silvestres y frutos secos, cuya disponibilidad era discontinua y estacional, obligando a la alimentación basada en las carnes o pescados. Durante el Mesolítico y el Neolítico se empieza la domesticación de animales y el cultivo de las primeras especies vegetales. El desarrollo de la agricultura permite la creación de las primeras agrupaciones en los poblados, futuras ciudades. En

este momento, se produce una gran transformación en la alimentación básica de los seres humanos, pasando a estar formadas por los alimentos vegetales, principalmente semillas de cereales, legumbres, siendo por tanto una dieta rica en hidratos de carbono y probablemente cada vez más pobre en proteínas; en comparación con los cazadores/recolectores cuya dieta estaba basada en los alimentos animales. Con esta modificación aparecen las enfermedades crónicas y carencias como raquitismo, caries, etc., y se produce una disminución de la talla.

Los avances en la agricultura han permitido ofrecer una amplia disponibilidad de alimentos de forma continua, evitando la cosecha de carácter estacional y la dificultad para su conservación. El desarrollo industrial del siglo XX ha dado solución a la productividad requerida para solventar las demandas al crecimiento de los núcleos poblacionales y la escasez de alimentos.

Nuestra dotación genética también ha evolucionado para adaptarnos durante los miles de años a una dieta de cazadores/recolectores, cuya esperanza de vida no superaba los 20 años y muy pocos individuos alcanzaban los 30 años. Durante esta época, el hombre estuvo expuesto a unas condiciones poco favorables caracterizadas por la escasez de alimentos; la selección natural ha permitido mantener las mutaciones que confieran mayor eficacia energética y mayor capacidad para almacenar energía en forma de grasa durante épocas de abundancia, una ventaja para la supervivencia. De esta forma, la dotación genética permite que durante el periodo de abundancia se produzca una adaptación metabólica, seguido por periodos de escasez. Los genes permitían la acumulación de grasa durante las épocas de abundancia posibilitando mayor supervivencia en épocas de carencia.

En resumen, el genoma del hombre se ha desarrollado durante miles de años para adaptarse a una dieta de cazador/recolector con una corta esperanza de vida, y posteriormente durante uno 10.000-12.000 años ha estado sometido a la presión selectiva de la escasez de alimentos y las grandes hambrunas que han afectado a todas las civilizaciones hasta el siglo XX. En pocos años el medio en el que vive el hombre ha cambiado bruscamente, consiguiendo la amplia disponibilidad y oferta ilimitada de alimentos actuales. Además, se debe añadir la disminución de actividad física. Sin

embargo, nuestros genes no han cambiado; por lo tanto, todos los genes cuya interacción con la dieta y el medio ambiente favorecían la supervivencia del individuo hoy pueden actuar facilitando la aparición de algunas enfermedades como la obesidad, la diabetes, la hipertensión y la hiperlipemia. La preferencia por los alimentos ricos en grasa y proteínas es una herencia de la programación genética que nos llevaba a consumir aquellos alimentos en épocas pasadas para la supervivencia en un medio hostil (Martín Peña, López Jiménez y Rodríguez García, 2005).

3. Obesidad

La obesidad ha sido considerada como un importante problema nutricional y de salud en la mayoría de los países industrializados (World Health Organization, 1998, 2003). También en los países con economías en transición e incluso en determinadas áreas urbanas en los países en desarrollo (Martorell, 2002). Actualmente, diferentes estudios han observado el aumento de la prevalencia en todos los países y especialmente en España (Gelpi-Méndez et al., 2010), la cual ha alcanzado unas cifras de obesidad infantil superior a la estadounidense. Las últimas cifras son obtenidas del Instituto Nacional de Estadística, el cual determina una tasa de 53.7% de la población mayor de 18 años tiene obesidad o sobrepeso y un 27.8% tiene obesidad infantil (INE, 2013).

Algunas de las definiciones de obesidad podrían ser:

- Condición caracterizada por un acumulo de grasa corporal, como consecuencia de un ingreso calórico superior al gasto energético del individuo (Mataix y Salas, 2002).
- Acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud (OMS, 2012).

Una de las principales características que podemos obtener de estas definiciones es que se puede considerar que una persona tiene obesidad cuando ésta le comporta un riesgo sobreañadido para la salud, y la obesidad puede considerarse como un síndrome de etiología multifactorial, en la que se han implicado múltiples factores.

Los depósitos grasos al nacimiento representan aproximadamente el 12% del peso corporal, aumentando hasta el 25% a los seis años de edad, para después disminuir hasta el 12-20% en el periodo de prepuberal. A los dieciocho años las diferencias de género marcan una diferencia en el desarrollo del tejido adiposo, de tal forma que el mismo volumen se mantiene en el hombre y aumenta hasta 20% o 35% en las mujeres. A partir de esta edad, la proporción de grasa va aumentando paulatinamente entre ambos sexos, hasta alcanzar los 30% y 40% en hombres y mujeres, respectivamente. No obstante, el peso total aumenta un 14-15% lo que implica que paralelamente del aumento de masa grasa se produce una disminución de la masa magra que compensa la distribución de grasa anterior.

Dos conceptos importantes en la relación de la desarrollo del tejido adiposo son la *hipertrofia* y la *hiperplasia*. El primero es el aumento del tamaño celular almacenando más grasa en los adipocitos; mientras que el segundo se refiere a la incrementación del número de células. Mataix y Salas (2002) aseguran que el 75% de los individuos con obesidad tienen hiperplasia; aunque también desmienten que la obesidad del adulto este condiciona en gran medida por el desarrollo de una hiperplasia celular durante la infancia. Estos autores aclaran que los diversos estudios prospectivos no permiten el mantenimiento dicha hipótesis.

En la Conferencia Internacional sobre el control de peso, celebrada en Montreux (Suiza) en el año 1985, se llegó a la conclusión de que la definición más simple y aceptada de peso ideal venía determinada por un valor del IMC de 20 a 25Kg/m² (Bender y Brookes, 1987) y posteriormente ha sido apoyada por otras conferencias como la Conferencia Fogarty en EE.UU (Bray, 1975) y el Real Colegio de Médicos Británicos (Black, 1983), entre otros. Desde entonces, la Organización Mundial de la Salud ha adquirido este criterio y el Grupo Internacional de Trabajo sobre Obesidad (IOTF) recomienda que se utilice el valor del IMC para definir la obesidad en los estudios epidemiológicos que se estimen su prevalencia, con el fin de que los resultados obtenidos en diferentes estudios y países sean comparables (World Health Organization, 1998). De esta forma, se ha alcanzado un consenso en el cual las instituciones como la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) lo forman, como se muestra en la Tabla 2, estos autores adaptan la utilización del IMC para su aplicación en la

descripción del grado de obesidad del individuo, empleando la fórmula $\text{Peso (Kg)} / \text{Altura}^2 \text{ (m)}$.

Por lo tanto, tanto la OMS como la SEEDO consideran valores normales para el IMC los comprendidos entre 18.5 y 24.9 Kg/m², por lo que se considera obesidad las personas con un IMC superior a 30 Kg/m² y sobrepeso aquellas comprendidas entre 25 y 30 Kg/m², las cuales constituye un intervalo de riesgo cuando se acompaña de otros factores de riesgo, como el consumo de tabaco, hipertensión, diabetes, etc. Sin embargo, es importante destacar una limitación de esta medición, al no discriminar entre masa grasa y magra, en ciertas circunstancias como el caso de deportistas y ancianos (Rubio, Salas-Salvadó, Barbany, Moreno, Aranceta, Bellido et al., 2007). Por ello es recomendable complementar con otras medidas antropométricas como la medición de pliegues subcutáneos, índice de cintura/cadera, etc.

Tabla 2. Criterios para establecer el grado de obesidad en adultos propuestos por la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO).

Grado de obesidad	Valor del IMC
Normopeso	18.5-24.9 Kg/m ²
Sobrepeso I	25 – 26.9 Kg/m ²
Sobrepeso II	27- 29.9 Kg/m ²
Obesidad I	30- 34.9 Kg/m ²
Obesidad II	35- 39.9 Kg/m ²
Obesidad III o mórbida	40- 49.9 Kg/m ²
Obesidad IV o extrema	Mayor o igual a 50 Kg/m ²

El aumento de la sobrecarga ponderal supone un aumento en la morbilidad y la mortalidad por enfermedades crónicas asociadas (Aranceta y Serra, 2006). Por lo tanto, en los principales manuales de nutrición y manifiestos sobre la obesidad se entiende la obesidad como un factor de riesgo de mortalidad independientemente de las diversas patologías que se asocian. La morbilidad se ha comprobado en muchas alteraciones de salud entre las que cabe destacar la diabetes mellitus tipo 2, la dislipemia, la hipertensión, la enfermedad coronaria y cerebrovascular, la coleditiasis, la osteoartritis, la insuficiencia cardíaca, el síndrome de apnea del sueño, algunos tipos de cáncer, alteraciones menstruales, la esterilidad y alteraciones psicológicas. En la Tabla 3 se resumen las alteraciones más comúnmente asociadas a la obesidad.

Tabla 3. Alteraciones asociadas a la obesidad

Enfermedad cardiovascular arteriosclerótica	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopatía isquémica • Enfermedad cerebrovascular
Otras alteraciones cardiorrespiratorias	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardíaca congestiva • Insuficiencia ventilatoria • Síndrome de apneas obstructivas del sueño
Alteraciones metabólicas	<ul style="list-style-type: none"> • Resistencia a la insulina y diabetes tipo 2 • Hipertensión arterial • Dislipemia aterógena • Hiperuricemia
Alteraciones de la mujer	<ul style="list-style-type: none"> • Disfunción menstrual • Síndrome de ovarios poliquísticos • Infertilidad • Aumento del riesgo perinatal • Incontinencia urinaria
Digestivas	<ul style="list-style-type: none"> • Colelitiasis • Esteatosis hepática • Esteatohepatitis no alcohólica, cirrosis • Reflujo gastroesofágico, hernia de hiato
Músculo-esqueléticas	<ul style="list-style-type: none"> • Artrosis • Lesiones articulares • Deformidades óseas
Otras alteraciones	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia venosa periférica • Enfermedad tromboembólica • Cáncer (mujer: vesícula y vías biliares, mama y endometrio en posmenopausia; hombre: colon, recto y próstata). • Hipertensión endocraneal benigna • Alteraciones cutáneas (estrias, acantosis nigricans, hirsutismo, foliculitis, intertrigo) • Alteraciones psicológicas • Alteraciones psicosociales • Disminución en la calidad de vida • Trastornos del comportamiento alimentario

Aparentemente el estado corporal de obesidad tiene un alto riesgo de mortalidad y puede estar debido a varios factores, la alta comorbilidad o independientemente de las patologías asociadas. La relación entre morbilidad y obesidad se basan en el análisis de la relación del IMC y la mortalidad, por el cual se obtiene una curva de tal forma que los individuos con un IMC entre 20-25Kg/m² presentan un menor riesgo de mortalidad. Los individuos con un IMC de 30 tienen claramente una mortalidad superior y a medida adquiere también es evidente el aumento de la mortalidad por debajo de 20. Los tipos de enfermedad que condicionan un aumento de la mortalidad en los extremos de la curva son diferentes. Ciertos cánceres, como el pulmonar, y algunas enfermedades digestivas o respiratorias están más frecuentemente asociados a un IMC por debajo de 20, mientras las enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus, colelitiasis y otros tipos de cáncer son las causas más frecuentes de mortalidad en individuos que presentan un IMC superior a 30 Kg/m².

Troiano, Frongillo, Sobal y Levitsky (1996) realizan un meta-análisis, en el cual se fundamenta todo lo anterior. Sin embargo, es un estudio meta-analítico basado en una búsqueda de estudios de cohorte con el objetivo de evaluar la correlación entre dos condiciones. Por consiguiente, los resultados de este estudio no dejan de ser asociaciones entre dos condiciones: padecer de un estado corporal determinado con el riesgo de mortalidad, es decir, tener obesidad con un mayor riesgo de mortalidad. Este estudio no indica una determinación, ni realiza un análisis de regresión para establecer la consecuencia de la obesidad y tampoco corrobora sus resultados con otros índices antropométricos; por lo que establece un posible riesgo sin evaluar otras variables influyentes y sesga las conclusiones. Destaca la utilización del IMC y no corrobora estos resultados con otros índices como el porcentaje de masa grasa, como se ha comentado anteriormente, este primero es un acuerdo entre expertos para medir la obesidad, sin embargo tiene imprecisiones según los hábitos que tenga el individuo.

Siguiendo esta argumentación, no está del todo claro relacionar unos hábitos determinados con un riesgo de mortalidad. Es necesaria la incorporación de otros aspectos como los hábitos deportivos. McAuley y Blair (2011) lo demuestra en su meta-análisis, estos autores establecen cuatro paradojas del IMC superior a 25Kg/m², analizan

el fenómeno de obesidad paradójica (clásico) y añaden otros tres más, se indican a continuación:

1. La paradoja clásica de la obesidad: La obesidad es protectora de enfermedades crónicas.
2. Ausencia de sobrepeso como factor de riesgo. El sobrepeso no solo no influye en los problemas cardiovasculares sino que incluso lo protege (McGee, 2005) o se asocia con la disminución de riesgo de cáncer (Flegal, Graubard, Williamson y Gail, 2007).
3. La obesidad no es un factor de riesgo para mortalidad en personas en buena forma física
4. La obesidad saludable: Una población considerable de adultos obesos tienen perfiles de riesgo cardiometabólicos normales.

El **síndrome metabólico** es una combinación de factores de riesgo asociados a la obesidad abdominal que incluyen la dificultad en la utilización de glucosa (resistencia a la insulina), dislipemia aterogénica e hipertensión arterial (Rubio, Salas-Salvadó, Barbany, Moreno, Aranceta y Bellido, 2007).

4. **Metabolismo**

Las células del organismo obtienen la energía y los componentes estructurales a partir de los alimentos, mediante un conjunto altamente integrado de procesos físicos-químicos que recibe el nombre de metabolismo (Alfredo, 1998). La regulación metabólica es una de los principales mecanismos y resulta muy importante para comprender la situación de salud y las diferentes enfermedades. El cuerpo humano requiere de energía, en forma de alimentos, y que la transforma en otras formas de energía. La más evidente de ellas es el trabajo físico, como por ejemplo levantar objetos pesados. Sin embargo, también puede tratarse de otras formas más sutiles, como generar y criar descendientes. Cada una de las actividades requiere energía, incluso en el mantenimiento de la vida: respirar, bombear sangre a través del sistema vascular, masticar los alimentos y digerirlos, o reemplazar las células que han sido dañadas.

Frayn (1998) explica que para la mayoría de los seres humanos el aporte de energía se produce en tres tiempos relativamente cortos cada 24 horas, mientras que la utilización es casi continua, en lo denominado *metabolismo basal*, con bruscas producciones ocasionales de trabajo externo; por lo que es evidente que el organismo requiere un sistema de almacenamiento. El mecanismo regulador permite almacenar el exceso de energía de los alimentos y liberarla justamente cuando se necesite. Este principio es aplicable a un periodo normal de 24 horas, durante el cual el organismo obtiene energía desde la alimentación y también gasta durante la vida cotidiana. Sin embargo, el organismo se puede enfrentar a diferentes situaciones. En primer lugar, la accesibilidad de los alimentos puede ser limitada, y aun así el organismo es capaz de mantener actividades relativamente normales. Sin embargo, en ocasiones la necesidad de energía puede aumentar bruscamente, como por ejemplo la realización de ejercicio físico intenso o durante una enfermedad grave.

La regulación metabólica lo integran varios sistemas, por los cuales tomamos nutrientes en ingesta discretas y liberamos su energía a medida que se va necesitando; regulando la distribución y el almacenamiento de los nutrientes y su liberación desde las reservas y su distribución a los diferentes tejidos que lo requieran. El sistema endocrino y nervioso son dos de los sistemas más importantes en este mecanismo, mediante el empleo de glándulas.

Entre las principales glándulas son el páncreas, la glándula pituitaria, tiroides y glándula adrenal. Por lo que, las hormonas más importantes son las siguientes: insulina, glucagón, hormonas tróficas, FSH, LH, ACTH, TSH, prolactina, hormona de crecimiento, oxitocina, vasopresina, T₄, T₃, adrenalina y cortisol.

El hipotálamo es la región del cerebro de más interés respecto a la regulación del metabolismo (Frayn, 1998). Se trata de un centro de integración que recibe y envía información. Entre sus repercusiones, mantiene la concentración de glucosa desde respuestas autónomas (por ejemplo el inicio de la degradación de glucógeno hasta la regulación de la cantidad de alimento ingerido a través del control del apetito).

El sistema nervioso puede afectar al metabolismo de tres maneras principales:

- Efectos directos, como la estimulación de lipólisis.
- Efectos indirectos mediante la secreción de hormonas como la insulina y el glucagón.
- Efectos indirectos de otros sistemas del organismo como el sistema circulatorio para aumentar el gasto cardíaco.

4.1. Regulación del metabolismo

El metabolismo de los nutrientes no se organiza de una manera rígida, sino que presenta modificaciones en su magnitud o en su velocidad para hacer frente a situaciones diversas. Estas adaptaciones metabólicas se producen mediante los correspondientes mecanismos de regulación (Sánchez de Medina y Mataix, 2002)

- Regulación en situaciones nutricionales

El aporte nutritivo es discontinuo y variable tanto en cantidad y calidad, mientras que la actividad del organismo es básicamente constante. La ingesta de tres o cinco veces al día se requiere de una regulación metabólica que proporcione una liberación y almacenamiento de las reservas energéticas.

- Regulación en situaciones fisiológicas

La gestación y lactación son dos condiciones fisiológicas en donde hay gran demanda de nutrientes, por lo que para satisfacer estas demandas existe una adaptación metabólica que implica el aumento de las capacidades absorbentes, digestivas, de utilización metabólica y de reabsorción renal.

- Regulación en situaciones patológicas

También en diversas condiciones patológicas se producen adaptaciones para compensar o aliviar aquellas condiciones.

4.2. Insulina y Glucagón

La glucosa entra en sangre a través de tres vías principalmente: la absorción en el intestino, la degradación de glucógeno en el hígado y la gluconeogénesis en el hígado.

En la mayoría de las ocasiones, la concentración de glucosa se mantiene constante en sangre por lo que se hace evidente la gran importancia del control metabólico que requiere y la importancia de la insulina en él (Mataix y Sanchez de Medina, 2002).

En **situación postprandial**. La elevación de la glucemia en condiciones alimentarias normales obliga a su disminución, lo que es posible gracias a la acción de la insulina, a través de los siguientes efectos fisiológicos

- Síntesis hepática de glucógeno
- Síntesis hepática de grasa
- Captación y metabolización en músculos y tejido adiposo

En **situación interdigestiva**. En esta situación la glucosa ha disminuido a 80 mg/l aproximadamente. La elevación de glucemia ocurre por diversos mecanismos, y la actuación de diversas hormonas (Glucagón, GH, Adrenalina y cortisol).

1. *Glucogenolisis hepática*. La degradación de glucógeno hepático es posible por tres mecanismos:
 - Falta de insulina
 - Actuación de glucagón
 - Estimulación simpática con liberación suprarrenal de adrenalina. A diferencia del glucagón, la adrenalina también ejerce su acción en el musculo provocando gluconeogénesis.
2. *Gluconeogénesis hepática*. La formación hepática de sustratos no glucídicos se presenta cuando los depósitos de glucógeno hepático se han agotado. En primer lugar, el glucagón, GH y el cortisol disminuyen la utilización de glucosa por la mayor parte de las células del organismo en situaciones de ayuno e hipoglucemia. Además el cortisol (al igual que la adrenalina y el glucagón) favorece la lipólisis del tejido adiposo.

La Insulina y el glucagón suelen ser los principales reguladores de la glucemia en condiciones fisiológicamente normales. La adrenalina tiene un efecto importante en circunstancia de fuerte hipoglucemia o estrés.

5. Problemas en la adaptación metabólica

La respuesta metabólica ante una privación absoluta de alimentos se produce a través de una serie de etapas que acaban en la muerte; pero la manera a través de la cual el metabolismo se adapta para retrasar al máximo posible el punto final, ilustra varios puntos importantes de la integración de la regulación metabólica en todo el organismo.

Frayn (1998) explica los principales motivos de esta adaptación metabólica. En un fase temprana del ayuno, como el ayuno de una noche denominado *estado post-absortivo*. Un ligero descenso de la concentración de glucosa en plasma produce una pequeña disminución de la relación insulina/glucagón, la estimulación de glucogenolisis hepática y la liberación de ácidos grasos desde los acúmulos del tejido adiposo. A las 24 horas del ayuno las reservas de glucógeno se han agotado provocando el inicio de la *fase de gluconeogénesis*, con el objetivo de mantener los requisitos de glucosa del cerebro y de otros tejidos dependientes. Se vuelve a modificar la relación insulina/glucagón estimulando la gluconeogénesis a expensas de la proteína muscular. Durante este periodo, se producen cambios hormonales, adaptaciones del metabolismo de los ácidos grasos, cuerpos cetónicos y de la glucosa o el ahorro de proteína muscular, entre otros.

Teniendo presente todo lo visto anteriormente, se puede concluir como durante la evolución de la especie humana ha resultado ser importante la capacidad de minimizar el impacto de un periodo de falta total o parcial de alimento (Frayn, 1998). Al realizar una dieta con el objetivo de perder peso, la ingesta de alimentos disminuye, los niveles de hormonas tiroideas caen y la tasa metabólica también disminuye. Por lo tanto, es necesario que la ingesta calórica se disminuya aún más para mantenerse por debajo del gasto energético. Además, mientras el peso corporal se está reduciendo, se disminuye tanto la masa grasa como la masa magra, lo cual, en sí mismo, reduce el gasto energético diario.

Durante las primeras 24 horas aproximadamente de ayuno total (más si la privación de alimentos es parcial) se reduce la cantidad de glucógeno hepático hasta valores mínimos. Sin embargo, la estrategia del cuerpo consiste en obtener casi toda la energía necesaria se obtiene a partir de las grasas.

La eficacia de la dieta hipocalórica disminuye con el tiempo al volver a una alimentación normal. Frayn (1998) comenta la primera del organismo ante esta situación es la recuperación de las reservas de glucógeno (con el agua que lleva asociado el glucógeno), de modo que de una forma sorprendentemente rápida se gana peso. Principalmente tres son razones por las cuales se produce una disminución de la eficacia (Mataix y Salas, 2002):

- Adaptación metabólica de los tejidos ante una menor ingesta energética.
- Es frecuente la reducción de la actividad física cotidiana
- Disminuir de adherencia a la dieta que el paciente suele negar.

III. El apetito y los factores psicológicos asociados

6. Introducción

Actualmente, la obesidad se puede resumir como la consecuencia de un balance positivo entre el aporte calórico consumido y el gasto energético, es decir el consumo excesivo de alimentos en relación con el gasto energético del individuo. Si bien nuestro objetivo es profundizar en la etiología de la obesidad, y entendiendo que la causa es multicausal, podemos destacar tres tipos estableciendo como criterio la alteración en el equilibrio energético: aumento de la ingesta calórica, reducción del gasto energético o por enfermedades genéticas (obesidad endógena).

- Sobrealimentación.

Los resultados de estudios de ingesta comparando a individuos obesos y no obesos son contradictorios (Matiax y Salas, 2002). Estos autores explican estos resultados por el hecho de que la evaluación de la ingesta no es una determinación sencilla de realizar.

- Gasto energético reducido.

El metabolismo basal representa la energía para llevar a cabo las funciones metabólicas básicas para el mantenimiento corporal, puede constituir el 60% o el 70% del gasto energético total. La variación en el gasto energético es uno de las hipótesis en las que los factores genéticos se apoyan, y se expresan en estudios que calculan la heredabilidad para la obesidad, la influencia ambiental, la disminución de los beneficios del ejercicio físico en la población obesa; llegando a calcular el riesgo de obesidad infantil inferior al 10% si los padres presentan normopeso, alrededor de 50% si uno de ellos es obeso y de hasta un 80% si ambos muestran obesidad. Carr et al. (2013) explica como los factores genético modulan la dopamina, serotonina y el sistema de opiáceos, es decir, como interviene en el refuerzo de los alimentos. Aunque también se acuerda que el grado de heredabilidad del mapa genético se modula por factores ambientales. Por último, otra de las causas de la reducción del gasto energético es la disminución de la actividad física.

- Enfermedades endógenas

Existen una gran variedad de enfermedades que cursan también una obesidad. Entre ellas destacan los síndromes de Prader-Willi, de Laurence-Moon-Biedl. Así como algunos retrasos mentales como el síndrome de down, aunque en este último caso, la causa de la acumulación de grasa puede deberse a una sobreprotección familiar o la incapacidad motora. Además, parece razonable destacar trastornos hipotalámicos, como por ejemplo la lesión o inflamación del núcleo hipotalámico ventromedial puede llegar a una obesidad.

Por otro lado, si agrupamos las causas en relación a su teoría explicativa, destaca cuatro diferentes.

- Resistencia a la Leptina. La Leptina es sintetizada en el tejido adiposo en cantidades proporcionales a la magnitud de las reservas grasas, favorece a la disminución de la ingesta unida a un incremento termógeno (Zhang, Proenca, Maffei, Barone, Leopold y Friedman, 1994). De esta forma, el organismo previene la obesidad, inhibiendo el consumo de alimentos y aumentando el gasto energético. De hecho, las personas con obesidad tienen altos niveles de leptina; de tal forma que la personas que sufren exceso de peso tiene una resistencia a la Leptina que impide que el hipotálamo cumpla con el mecanismo homeostático. Al igual que la resistencia a la insulina también se ha relacionado con la obesidad (Simarro et al., 2011).
- Adicción a la comida. Otra de las hipótesis que se han estudiado es la adicción a la comida, en la cual el individuo tiene una necesidad psicológica y física de ingerir alimentos, es decir, la persona con obesidad tendría la necesidad de ingerir más alimentos de los necesarios, de la misma manera que puede ocurrir con una adicción a una sustancia. En siguientes epígrafes se desarrollara esta hipótesis.
- El cerebro egoísta. Peters et al. (2004) destaca la influencia del cerebro en la alteración del organismo para satisfacer sus necesidades

energéticas. Describe por ejemplo mediante la activación del eje límbico-hipotalámico-hipofisario-adrenal, desencadenando una serie de consecuencias como el aumento del cortisol, adrenalina, insulina, así como la inhibición de la absorción de glucosa en la musculatura y tejido adiposo. A su vez, el organismo tiene dos mecanismos para satisfacer sus necesidades: con los propios recursos del cuerpo y con el aumento de la energía. Peters et al (2007) explica el mecanismo de compensación: si el organismo dispone de masa grasa almacenada no aumenta el consumo de alimentos. Sin embargo, la obesidad se produce por una alteración de este equilibrio, es decir el organismo interpreta que no tiene grasa y como consecuencia aumenta el consumo de alimentos. Esto se puede producir por la interrupción de las señales de leptina (resistencia a la leptina), lesiones en la amígdala o en el hipocampo, señales ambientales (como el gusto o la vista, entre otras) o mediante el estrés crónico. Este último caso se basa en la relación de la comida con el alivio de las situaciones de estrés (la Fleur, Houshyar, Roy y Dallman, 2005).

- Set-point. El organismo establece una barrera que es muy difícil de traspasar, es decir, Keeseey (1980) propone un peso recomendado en el cual el organismo impide la disminución. Este proceso se incorpora los mecanismos de retroalimentación, manteniendo el peso constante entorno a ese peso predeterminado (Harris, 1990). Amigo y Fernández (2013) expone que la teoría del punto fijo no es inamovible, de hecho a medida que se va ganando peso con los años el punto fijo aumenta; por lo contrario, se requiere muchos años, algunos expertos calculan hasta seis años, para consolidarlo. Este proceso indicaría la dificultad de mantener la pérdida de peso a largo plazo.

En todas las teorías explicativas tratan de exponer diferentes procesos relacionados con la obesidad. Con una visión integral se observa como el organismo dispone un mecanismo homeostático que establece la retroalimentación de la alimentación de grasa y propone la inhibición de la conducta alimentaria o la realización de conductas compensatorias. Sin embargo, a pesar de este mecanismo más del 50% de

la población española tiene exceso de peso, por lo que cabe destacar la alteración de este equilibrio.

7. Factores psicológicos asociados

En un intento de explicar la motivación de esta conducta alimentaria, sobrepasando los límites homeostáticos, algunos expertos de la psicología han estudiado la adicción a la comida. López-Morales y Garcés de los Fayos (2012a) realizan una revisión bibliográfica y concluyen como la adicción a la comida es uno de los temas más investigados en relación a los factores psicológicos que influyen en la obesidad. Sin embargo, algunos de los expertos concluyen como la comida es una droga (Muele, 2011; Volkow, Wang, Fowler y Telang, 2008), basándose en diferentes hechos como la similitud de los mecanismos de acción de una drogadicción (Avena, Rada y Hoebel, 2008; Rolls y McCabe, 2007; Wise, 2006), por ejemplo Avena y Rada (2012) describen las neuronas colinérgicas como fundamentales en la modulación tanto de la ingesta de alimentos como en las drogas, así como el aspecto aversivo de la alimentación y los comportamientos adictivos relacionados con las drogas. Avena, Rada y Hoebel, (2009) en su trabajo encuentran las alteraciones en la membrana de las células con una dependencia al azúcar, ya que en este estudio se realiza una comparación entre las consecuencias entre el abuso de azúcar y de grasa; se concluye como la dependencia física se produce con la azúcar. Sin embargo, un adicción a la comida es posible en cualquier alimento en función de las expectativas y las señales ambientes que modulan la conducta (Pelchat, 2009; Wise, 2006), destacando dos características: (1) la dopamina juega un rol muy importante en la búsqueda de alimentos, (2) no es lo apetecible de los alimentos, sino el consumo repetitivo de los mismos lo que conduce a este problema (Corwin y Grigson, 2009).

7.1. Diagrama del mecanismo homeostático del apetito

La adicción a la comida va acompañado de un consumo excesivo de alimentos y de diversos intentos fallidos por la disminución de esas cantidades, aunque es muy difícil de encontrar una abstinencia en estos individuos que la padecen (Muele, 2011). En esta

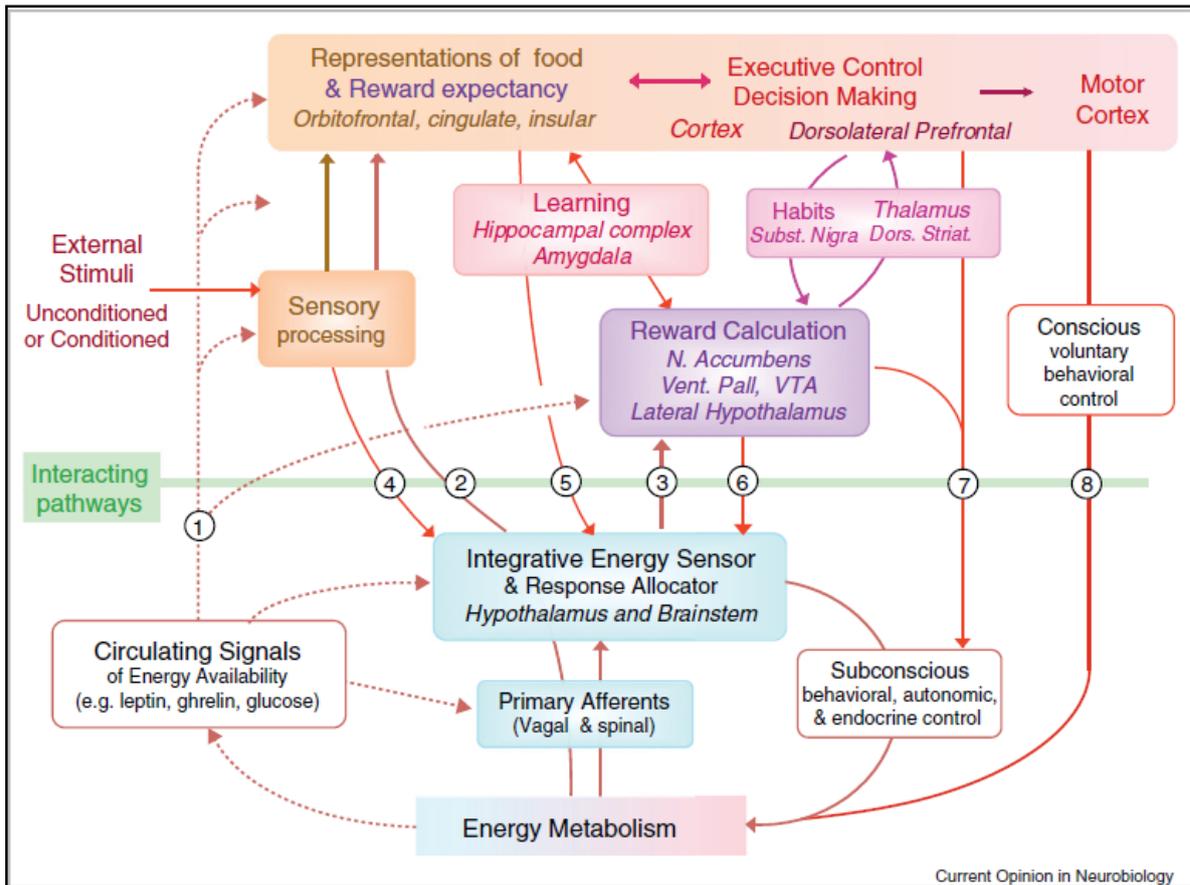
línea, es muy difícil de entender la comida como una droga, por no cumplir con todos los criterios de este tipo de sustancia, es decir, la adicción a la comida no siempre produce consecuencias negativas a aquellos individuos que abusan de la comida (Pelchat, 2009). Por lo no se puede entender la obesidad como una consecuencia directa de un abuso de los alimentos es necesaria la inclusión de diferentes factores (López-Morales y Garcés de los Fayos, 2012a): el mecanismo homeostático siguiendo la teoría del cerebro egoísta y cuya función se podría resumir en compensar los excesos alimentarios (Peters, 2012) y los factores genéticos que ya hemos comentado en anteriores capítulos.

En este momento se tiene que destacar que la manifestación de la obesidad es consecuencia de varios factores como son el aporte calórico, el gasto energético, la vulnerabilidad genética y el mecanismo homeostático, en vez del abuso de alimentos. Además que el apetito es directa o indirectamente el nexo de unión de todas las teorías mencionadas. En ellas describen los mecanismos fisiológicos que conducen al mantenimiento del alto apetito producido por la dopamina y el hipotálamo, mediante la resistencia de la leptina y de la insulina y al interpretar el organismo como una situación estresante, en la cual el organismo no dispone de reservas y requiere el aumento de la conducta alimentaria (teoría del cerebro egoísta). Además, el apetito puede mantenerse por el contexto. Todd, Winterbauer y Bouton (2011) concluyen que el contexto es el modulador del condicionamiento clásico entre al placer y la comida, otorgando a las variables ambientales un papel controlador del apetito y permitiendo la generalización de ese deseo excesivo de la comida.

Ziauddeen et al. (2011) describen como la interacción del estado metabólico interno, las propiedades sensoriales de los alimentos y la disponibilidad de los alimentos en el medio ambiente interactúan en la motivación de la conducta alimentaria de forma inconsciente. Estos autores demuestran como la motivación subliminal se relaciona con la recompensa de la alimentación, es decir, hay que tener en cuenta no solo la parte externa de los alimentos, sino también la interna o las propiedades de los alimentos. Además, otorgan al córtex orbitalfrontal el papel mediador de las sensaciones de saciedad. Al igual que otros autores como Berthoud (2011), el cual otorga a esta área cerebral la función de representación de alimentos y las expectativas de recompensa.

En el gráfica 1 se observa la relación de todas aquellas teorías que hemos mencionado. También se destaca dos mecanismos conectados, *proceso abajo-arriba* integrado por las señales ambientales hasta las funciones superiores del cerebro y el *proceso arriba-abajo* compuesto por la moderación del estado metabólico mediante el refuerzo y las funciones superiores.

Grafico 1. Diagrama del mecanismo homeostático del apetito. Obtenida en el artículo Berthoud (2011)



El proceso puede comenzar desde las señales metabólicas por medio de mensajeros como las hormonas leptina o la grelina, es decir, son los indicadores por el cual el organismo puede interpretar el estado metabólico del individuo. Dos son las razones por la cuales se explica la activación del cerebro medio dopaminérgico y el abuso de los alimentos, *la teoría de déficit de recompensa* (Blum et al, 2000; Blum, Liu, Shriner y Gold, 2011) establece la dopamina como la automedicación empleada por el organismo para recuperar los niveles óptimos de recompensa, lo que se puede señalar como “llenar el vacío de recompensa”. Las piezas fundamentales en el control de la

recompensa son el núcleo Accumbens y la dopamina, esta última es la encargada de la transmisión de la motivación. De hecho, se establece como los niveles altos de leptina e insulina se acompañan con niveles bajos de dopamina disminuyendo el consumo de alimentos.

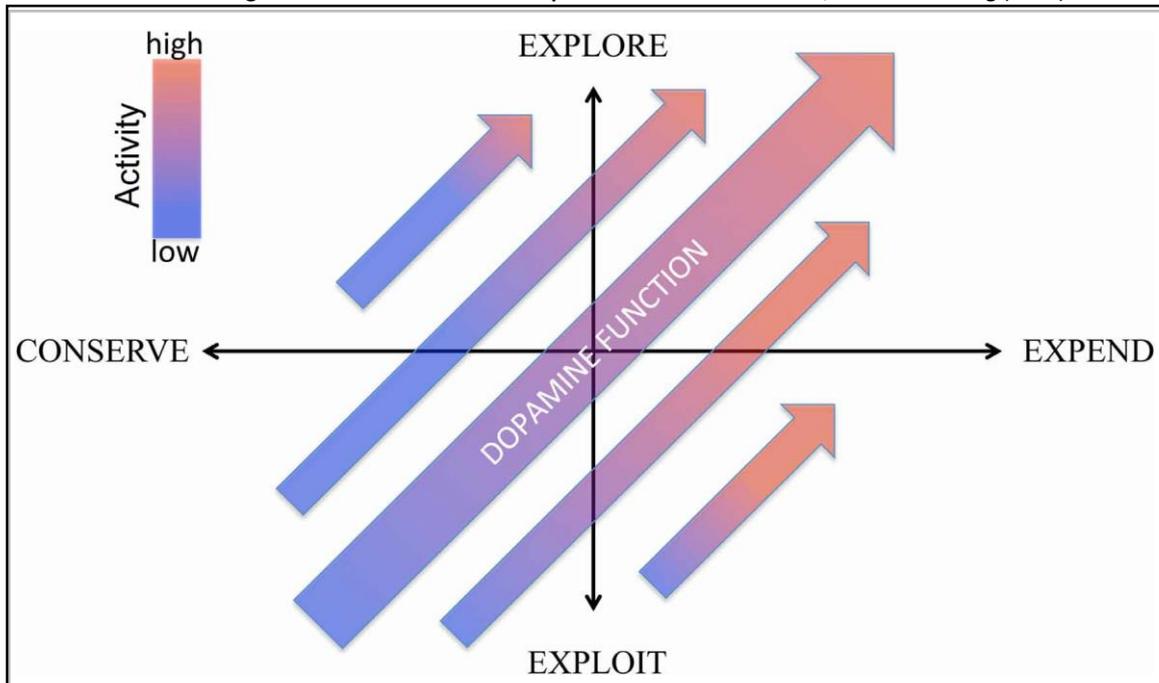
Es necesario hacer hincapié en dos puntos:

1. *las variables de aprendizaje*, aquellas personas que han aprendido a afrontar las situaciones de estrés con el consumo de alimentos posiblemente en estos periodos se incrementa este comportamiento, es decir, la conducta de afrontamiento va a depender del repertorio conductual. Balantekin y Roemmich (2012) concluyeron como los participantes con una alta restricción calórica afrontaban las situaciones estresantes con el aumento del consumo de alimentos, en cambio, los participantes con un alto hábito de ver la televisión usaban este comportamiento para aliviar el estrés.
2. *La dopamina como hormona protectora*. Beeler, Frazier Y Zhuang (2012) presentan una visión alternativa, en la cual la función de la dopamina depende del nivel de activación del cuerpo. Como se observa en el gráfico 2, el papel de la dopamina varía de conserva o gastar energía. Estos autores señalan que el aumento de dopamina va seguido por un aumento en el gasto energético además de la exploración en busca de alimentos; y una disminución de la misma favorece la conservación, es decir, consumir lo menos posible. Por lo que, otorgan al sedentarismo la causa de la obesidad.

Llegado a este punto, habría que decidir si se realiza la ingesta de alimentos o no, es decir, el consumo de alimentos sería propia de una decisión libre (Soon, Brass, Heinze y Haynes, 2008). Y aunque, las variables fisiológicas son importantes las expectativas de recompensa también influyen (Hare, O'Doherty, Camerer, Schultz y Rangel, 2008). De hecho, la realización de conducta alimentarias impulsivas se ha relacionado con la sobreactivación de los componentes del sistema de recompensa (Stice, Spoo, Bohon, Veldhuizen y Small, 2008; Stoeckel, Weller, Cook, Twieg, Knowlton

y Cox, 2008; Stoeckel, Kim, Weller, Cox, Cook y Horwitz, 2009; Batterink, Yokum, Stice, 2010; Bruce et al. 2010; Epstein, Salvy, Carr, Dearing y Bickel, 2010; Martin et al. 2010).

Grafico 2. Diagrama de la funciones de la dopamina. Obtenido de Beeler, Frazier Y Zhuang (2012).



Por último, Berthoud (2011) describe las funciones del sistema límbico, así como la pieza fundamental como el hipotálamo. Por ejemplo establece el núcleo Accumbens como el responsable del consumo de alimentos inducido por opiáceos mediante la hormona orixina (Zheng, Patterson y Berthoud, 2007), por ejemplo en la extinción del refuerzo de alcohol (Millan, Furlong y McNally, 2010). Además este autor, distingue entre el control consciente e inconsciente. El primero consiste en el consumo de alimentos y la realización de ejercicios físicos y el segundo en la influencia de las funciones superiores en la conducta y en el control endocrino como en la asimilación de energía, el metabolismo, el gasto energético que también se producen de manera inconsciente y que recibe inputs del cortex y la amígdala (Hurley, Herbert, Moga y Saper, 1991).

Sin embargo, hay que tener en cuenta que aunque el ambiente proporcione estímulos que incrementen el apetito, el mecanismo homeostático permite compensar

los excesos (Reppucci y Petrovich, 2012). Este efecto se produce con las modificaciones en la dieta (como hemos visto en anteriores capítulos, la adaptación metabólica) y durante la práctica deportiva, Rosenkilde, Auerbach, Reichkender, Ploug, Stallknecht y Sjodin (2012) plantan un estudio donde la variación de masa grasa fue similar entre los grupos de alta intensidad y moderada.

7.2. Otras variables psicológicas

Además de la adicción a la comida, el fenómeno de la obesidad se asocia con otras variables psicológicas menos estudiadas, como la depresión y la ansiedad. Sin embargo, actualmente se obvia si existen componentes psicológicos que influyen en la asimilación de energía. Por su puesto, el punto de partida surge en la evidencia de distinguir la ingesta de alimentos con la asimilación de ellos. Peacock y Speakman (2001) plantean un estudio animal en el cual encuentran diferencias en asimilación de energía en las dietas ricas en grasa. Estos autores observaron en el grupo control un aumento de la asimilación de los alimentos sin variación en el peso, ni en la tasa metabólica en reposo, ni compensando en la alimentación; indicando una modificación en el gasto energético total o en la oxidación de las grasas. De tal forma que la compensación de la conducta alimentaria, la actividad física, e incluso, la termorregulación consumo de energía son los mecanismos empleados para compensar el exceso de alimentario (Hesse, Dunn, Heldmaier, Klingenspor y Rozman, 2010).

Por lo comentado hasta el momento, la alimentación proporciona recompensa, por lo que parece razonable analizar la relación de la obesidad con el estrés, ansiedad y depresión (Desai, 2011; Rivera et al., 2011). En concordancia, Strine et al (2008) sugieren la necesidad del abordaje de estas variables para la lucha de la obesidad. Aunque, Shomaker et al. (2011) concluye que la sintomatología depresiva empeora la resistencia a la insulina, pero la modificación del índice de masa corporal (IMC) no está asociado y Abraham, Rubino, Sinaii, Ramsey y Nieman (2013) confirma la inexistencia de una relación entre el cortisol sistémico o el estrés y la obesidad. Sin embargo, Grillo, Piroli, Kaigler, Wilson, Wilson y Reagan (2011) haya una correlación positiva entre la obesidad y la depresión, otorgando la causa a la alteración del hipocampo y la amígdala. Elder et

al. (2011) relaciona el sueño, la depresión y el estrés con el cambio del peso. Por otra parte, hay estudios que confirman la relación entre el estrés y la motivación para comer, aunque no está relacionado con el incremento del IMC (Groesz, 2011).

Las teorías descritas y las variables psicológicas analizadas influyen directamente en el apetito o indirectamente en el sistema límbico y posteriormente en el apetito. De esta forma, se facilita el abuso de los alimentos, obviando las señales de saciación y las respuestas de compensación del organismo, terminando en un estado de exceso de peso. Por consiguiente, el apetito excesivo sería el principal desencadenante de una obesidad, hasta el punto de ignorar el mecanismo homeostático. Entre las consecuencias de una persona con obesidad destaca la alteración en las señales interoceptivas (Michaelides, 2011). Este autor también describe alteraciones en la motivación, la recompensa, la memoria, la emoción, la toma de decisiones y la representación sensorial. Se asocia la obesidad con patologías frontalsubcortical (Stanek et al., 2013). Además, Cserjési, Vermeulen, Lénárd y Luminet (2011) asocian a la población con obesidad una reducción de la capacidad expresiva, presentando dificultades para buscar o mantener la atención en expresiones faciales negativas independientemente de la depresión o la ansiedad presentada.

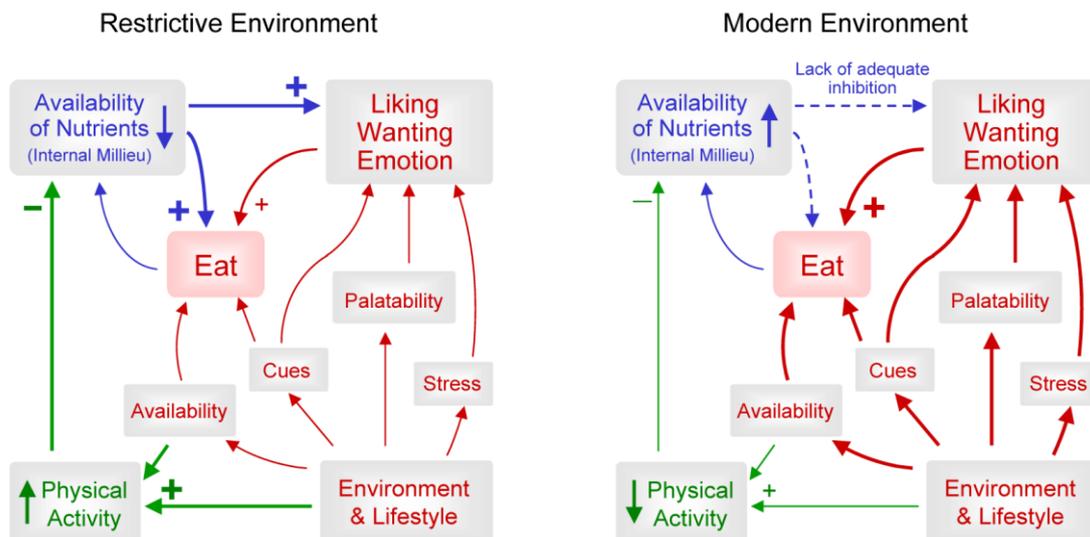
El apetito viene determinado por diversas variables **fisiológicas** y **cognitivas**, como se ha observado en anteriores epígrafes, entre ellas destaca la expectativas de recompensa por ser una de las variables más importantes. Por ejemplo, en la reducción del consumo de alimentos, se aumenta las expectativas y el abuso de los mismos (Avena, Murray y Gold, 2013). Y a la vez el consumo de alimentos reduce la sensibilidad de recompensa, facilitando un ciclo de comer en exceso que pueden parecerse tanto conductual y neuroquímicamente a los patrones de la adicción más comúnmente observados con las drogas de abuso (Edge y oro, 2011).

Otro de las variables que hemos comentado es el **ambiente**. La sobreestimulación del entorno social facilita que las personas con obesidad sigan comiendo, aunque exista el mecanismo homeostático y la saciación. (Killgore, Young, Femia, Bogorodzki, Rogowska y Yurgelun-Todd, 2003; Stoeckel, Weller, Cook, Twieg, Knowlton y Cox, 2008; Rothmund et al., 2007). En comparación con el grupo de

personas nunca han tenido problemas en el peso y se encuentran en estado de normopeso donde existen diferencias significativas en esta variable (Thomas, Bechtell, Vestal, Johnson, Bessesen, Tregellas y Cornier, 2013), por lo que es necesaria la intervención en diferentes áreas del individuo como la familia (Van Ryzin y Nowicka, 2013).

Hay que entender el cambio del ambiente que estamos viviendo, desde la restricción hacia la abundancia (Zheng, Lenard, Shin y Berthoud, 2009); el ambiente moderno y estilo de vida se caracterizan por la alta disponibilidad de alimentos, el ambiente enriquecido de señales y la palatabilidad de los mismos. Además, el sedentarismo y los bajos costes conducen a una disminución de la actividad física y, a su vez, el aumento de nutrientes disponibilidad.

Grafico 3. Diagrama del ambiente. Obtenido en Zheng, Lenard, Shin y Berthoud (2009).



8. Síndrome de Edorexia.

8.1. Teoría integradora comprensiva de la obesidad

En nuestra descripción acerca de la obesidad encontramos dos opciones validas, obesidad endógena y exógena. La primera consiste en enfermedades que influyen en el organismo provocando una acumulación de grasa, en la segunda la obesidad es desencadenada por una conducta del sujeto, es decir, la obesidad sería la consecuencia de

una sobrealimentación debido a un apetito excesivo y desencadenado por estímulos internos (como las expectativas) y externos (como estímulos visuales del ambiente) mediante las vías neurológicas, que hemos comentado en anteriores epígrafes.

Por otro lado, no hay ninguna duda de la influencia de la actividad física en el peso corporal, aunque no la consideramos causa de la obesidad. Si reflexionamos sobre el mecanismo homeostático, se puede entender que al disminuir el gasto energético se activa el mecanismo de saciación (leptina) y la conducta alimentaria se mantiene por el apetito debido a diversas razones, como veremos más adelante, por ejemplo las expectativas. Aunque es obvio que el deporte facilita un consumo de alimentos superior, su ausencia no implica una acumulación de grasa sino una regulación de las demandas energéticas; por consiguiente, el fenómeno de la obesidad es muy complejo, desde una perspectiva integradora y multidisciplinar la causa de la obesidad exógena es el apetito excesivo que conlleva a una sobrealimentación.

Teniendo presente estas conclusiones, se encuentran cuatro factores que intervienen en la obesidad (López-Morales y Garcés de los Fayos, 2012a), el aporte calórico, el gasto energético, el mecanismo homeostático energético y la vulnerabilidad genética. Todos estos factores explican la obesidad de un individuo, como por ejemplo la vulnerabilidad genética explica el incremento de la obesidad infantil por medio de la madre obesa y la transmisión de la sensibilidad hacia los alimentos ricos en grasa y azúcar (Bocarsly, Barson, Hauca, Hoebel, Leibowitz y Avena, 2012), sin olvidar, que la vulnerabilidad plantea una predisposición, es decir, al igual que el ejercicio físico es el apetito el verdadero causante.

El apetito es la nexa de unión de todos los factores mencionados, con un aumento de apetito se incrementa el aporte calórico y se disminuye la actividad física (Shapiro et al., 2011), descendiendo así el gasto energético. Además, el apetito está relacionado con el sistema límbico y, especialmente con el hipotálamo. Y, por último, la vulnerabilidad genética sensibiliza hacia alimentos, aumentando su apetito en aquellos. De esta forma, la combinación de estos factores son los causantes del desequilibrio energético que conlleva a la acumulación de grasa (Gráfico 4). No obstante, es importante destacar la presencia de uno o más de estos factores no implica

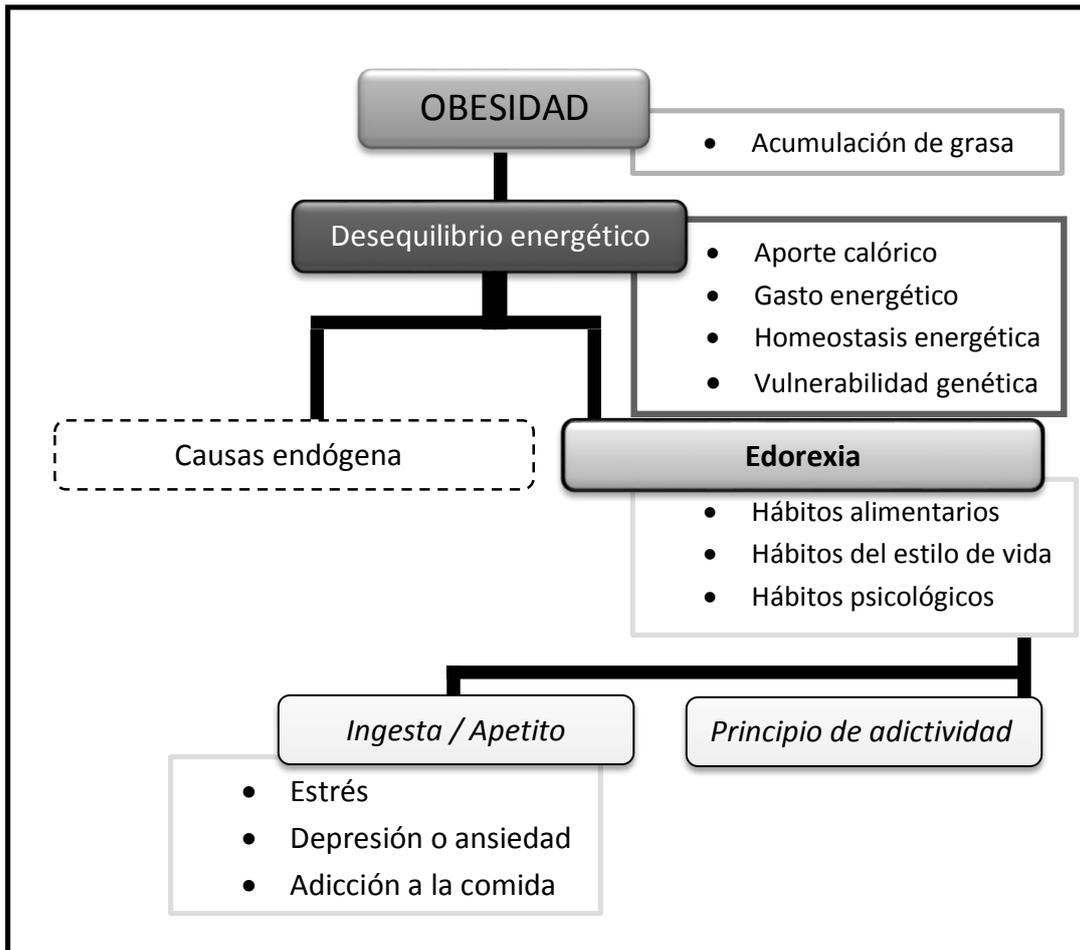
necesariamente el desarrollo de la obesidad, es decir, el aumento del aporte calórico y el descenso de la actividad física no implica una obesidad, si tiene un mecanismo homeostático que compense el exceso; por ese motivo se define el *Principio de adictividad* (Lopez-Morales y Garcés de los Fayos, 2012a) como la suma de éstos (aporte calórico excesivo, gasto energético mínimo, alteración del mecanismo de homeostasis energética y vulnerabilidad genética) y sus conductas de riesgo asociadas (hábitos alimentarios, hábitos del estilo de vida y hábitos psicológicos) son los desencadenantes de la obesidad, es decir, los factores se traducen en conductas concretas como la sobrealimentación, la vida sedentaria, la adicción a la comida, la ingesta por ansiedad o estrés; siendo el conjunto de estas conductas las responsables de la obesidad exógena debido a un apetito excesivo, al que denominamos edorexia.

8.2. Teoría del Síndrome de Edorexia

Edorexia es una combinación de dos palabras latinas, *Edo* y *Orexis*, que significan comer y apetito, respectivamente. De esta forma, se reafirma las conclusiones anteriores, en las cuales el principal problema que desencadena la acumulación de grasa es el apetito.

Partiendo que vivimos en un ambiente rico en estímulos y no todas las personas sufren obesidad, esa variabilidad implica la existencia de individuos capaces de controlar sus impulsos que ingerir comida en todo momento. En esta línea Demos, Heatherton y Kelley (2012) concluyen que se produce un aumento de la actividad del núcleo Accumbens en presencia de imágenes de alimentos y correlaciona positivamente con un aumento del apetito. Además estos autores otorgan a los individuos con exceso de peso la falta de control de impulsos; por tanto, el apetito excesivo del Síndrome de Edorexia consiste en un déficit de control de impulsos.

Grafico 4. Modelo integrador comprensivo de la perspectiva multidisciplinar sobre la obesidad. Obtenido en López-Morales y Garcés de los Fayos (2012a)



Templo del apetito

El organismo dispone de mecanismos para mantener el equilibrio alimentario y evitar una obesidad, los cuales son: la normalización (López-Morales y Garcés de los Fayos, en prensa), mecanismo homeostático (Berthoud, 2011) y la gratificación de los alimentos (Chaput, Doucet y Tremblay, 2012). Es por eso que el apetito es una respuesta adaptativa en función del contexto donde se realice. Por ejemplo, la habituación y el mecanismo homeostático nos permiten mantener el mismo volumen de alimentos, evitando la desnutrición o la sobrealimentación. Además la gratificación de los alimentos es otro de los pilares fundamentales ya que la alimentación es vital para nuestra supervivencia y permite el aumento de esta conducta. Observando el contexto de nuestros ancestros, el cual era hostil y se requería un gran esfuerzo para conseguir un alimento, la gratificación de los mismos se puede considerar como el premio

necesario para aumentar esta conducta. Así mismo, el desequilibrio y el desarrollo de un apetito excesivo es consecuencia de las alteraciones en estos pilares; sin embargo, el individuo puede constituir un equilibrio aparente que mantiene el apetito excesivo, empleando la normalización de la conducta alimentaria, es decir, el organismo normaliza el apetito excesivo, demandando ese volumen de alimentos obviando el equilibrio fisiológico del mecanismo homeostático.

Así se representa en el grafico 5, los tres pilares fundamentales que mantienen el apetito; aunque por debajo de ellos se encuentra la *dimensión cognitivo-social* compuesta por las experiencias, expectativas, pensamientos y personalidad, entre otros.

Grafico 5. Templo del apetito



Como se ha mencionado, el ser humano se encuentra inmerso en una sociedad y la interacción con ella facilita la formación de la personalidad, experiencias, expectativas, entre otras (Turner, 1987). En definitiva, la sociedad nos influye creando nuestra identidad y autoconcepto. Es por eso que nuestra cultura familiar y social nos proporciona hábitos, pensamientos o creencias concretas; las dificultades cotidianas como el estilo de ropa, la imagen de delgadez como perfección y logro nos precipita

pensamientos y creencias concretas, nos motiva alcanzar un objetivo, por ejemplo perder peso; por último, nuestra propia vivencia en la sociedad nos aporta experiencia, y sobretodo aprendemos a cómo afrontar la situaciones, es decir, los individuos nos afrontamos a las complicaciones basándonos en respuestas efectivas pasadas. De este modo, por ejemplo podemos aprender a afrontar el estrés con el consumo de alimentos, en vez de realizar deporte; la interacción con la sociedad modela nuestro *myselft* y nuestro repertorio de conductas.

- Repertorio de conductas consiste en la expresión de la experiencia del individuo en las situaciones conflictivas. La constituye conductas rutinarias o hábitos, los cuales se clasifican en: alimentarios, estilos de vida y psicológicos.
- Pensamientos, esquemas, creencias modifican la conducta alimentaria mediante su influencia en otros componentes como las expectativas, por ejemplo al encontrarnos en un banquete, el apetito aumenta en armonía de las creencias y las expectativas de recompensa.
- Expectativas constituye uno de los pilares fundamentales capaz de modular la conducta alimentaria, basándose en el principio de profecía autocumplida y en su influencia en el sistema límbico. Así se explica que en situaciones tristes consumamos chocolate en vez de otro alimento, aunque todos los alimentos son gratificantes; o no hagamos otra actividad que produzca recompensa como el deporte.
- Experiencia constituye otro de los pilares fundamentales, la forman las experiencias personales y sociales. Es responsable de confirmar las hipótesis del individuo, es decir, el individuo utilizara todos los recursos disponibles, vividos en primera persona u observados, para corroborar sus hipótesis. Así en la intervención de la obesidad mediante una dieta, después de una recaída será más fácil otra posterior según sus pensamientos y expectativas. También juega un papel fundamental en el establecimiento de la normalidad de la conducta alimentaria, lo que hemos denominado habituación. La rutina de la experiencia va a permitir que el individuo normalice esa conducta alimentaria (López-Morales y

Garcés de los Fayos, en prensa). Sin olvidar que interactúa constantemente con el ambiente, por ejemplo cuando un individuo huele un pastel de carne al pasar por una confitería despertando el apetito, es una respuesta a la experiencia y a la asociación de la recompensa con el olor, como hemos visto anteriormente.

- Personalidad es un patrón complejo de características que configuran la constelación completa de una persona y permite la expresión de unas conductas y no de otras, es decir, proporciona recursos para afrontar las situaciones (por ejemplo controlar los impulsos).

Un individuo tiene una gran variedad de respuestas ante las situaciones en las que vive, el hecho que decida ingerir más alimentos es consecuencia de todos estos componentes que hemos mencionado. En otras palabras, la dimensión cognitivo-social constituye los mecanismos de acción, por el cual la sociedad influye en la conducta alimentaria. Pudiendo ocasionar cuadros patológicos en los cuales el apetito es excesivo en relación con la situación real.

Dimensiones del Síndrome de Edorexia

Entiendo el apetito como el deseo de comer, asociado el hambre fisiológico, con la finalidad de promover la conducta alimentaria para la supervivencia es una respuesta adaptativa. Sin embargo, existen ocasiones que el apetito es desproporcionado en relación al estímulo, o directamente no existe un estímulo real; son estos casos los que se considera el apetito excesivo, desadaptativo y se denomina Síndrome de edorexia; por tanto, es el estímulo de la conducta alimentaria desencadenando limitaciones, entre las que se encuentra la obesidad.

Sin embargo, se recuerda que la obesidad es un fenómeno complejo y que su manifestación no depende únicamente de la alimentación, sino de más componentes. Y aunque es esperable que se produzca un desequilibrio alimentario y posterior una obesidad, al influir el apetito en todos los factores. Hay que resaltar el principio de adictividad, el cual establece que unas conductas (patológicas) pueden ser compensadas por otras. Pudiendo dar el caso de Síndrome de Edorexia sin exceso de peso.

López-Morales y Garcés de los Fayos (en prensa) presentan un estudio preliminar evaluando los hábitos psicológicos y, en el cual, se haya cuatro componentes, que se describen a continuación:

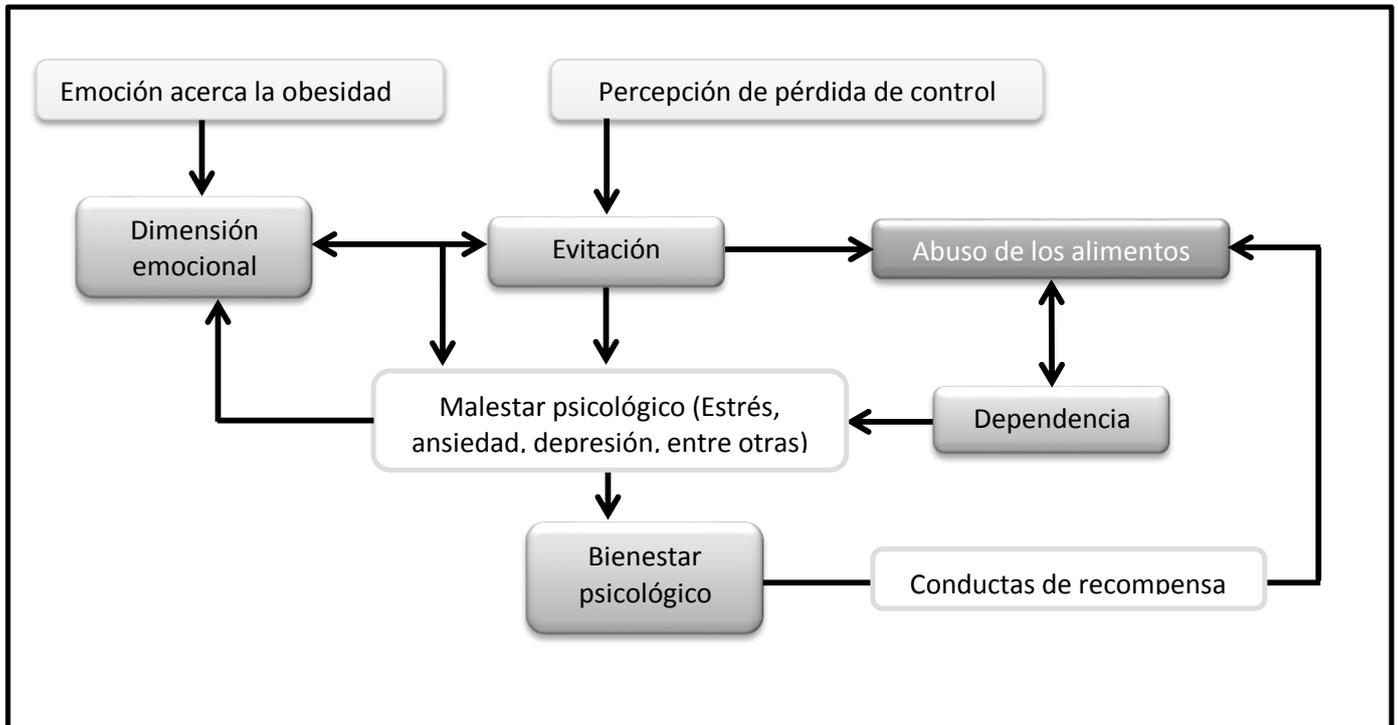
- *Dimensión emocional* consiste en la tendencia de asociar la obesidad y sus complicaciones con emociones positivas o negativas como, por ejemplo, el miedo en vez de emociones neutras. En el estudio preliminar las personas con Síndrome de Edorexia asocian emociones positivas o negativas. Se considera la dimensión más importancia que enmarca el problema y desencadena el síndrome.
- *Evitación* consiste en la determinación de evitar las conductas que provocan una acumulación de grasa. Se puede distinguir entre evitación total, todas las conductas de riesgo; y evitación parcial, siendo únicamente unas pocas conductas las que se inhiben. Se origina por el componente emocional (como el miedo de sufrir obesidad) o la percepción de pérdida de control, los individuos buscan un locus de control externo, como la realización de dietas, para mantener el control de impulsos. Sin embargo, este componente corresponde con un refuerzo negativo, y por tanto, presenta un aumento del miedo, de la pérdida de control y de la obesidad, al compensar la evitación con otros alimentos.
- *Dependencia* consiste en la necesidad psicológica de ingerir alimentos, es el componente similar al concepto de adicción a la comida, definido como un déficit de control de impulsos.
- *Déficit de bienestar psicológico* consiste en la predisposición de ingerir alimentos para restablecer los niveles de recompensa del organismo, según la teoría de déficit de recompensa descrita anteriormente.

Hay que destacar que las dimensiones descritas están presentes en todos los individuos y constituyen respuestas adaptativas cuando facilitan la supervivencia, es decir, la dependencia a los azúcares nutre al sistema nervioso, cuidar nuestra alimentación evita la obesidad, consumir alimentos para restablecer los niveles de recompensa nos estabilizada, etc. Sin embargo, las mismas pueden mantener un

problema cuando el apetito es excesivo y desproporcionando provocando problemas físicos (como la obesidad) y/o limitaciones psicosociales (como evitar eventos sociales).

En el grafico 6, se observa cómo estas se encuentran conectadas entre sí, de tal forma que se producen ciclos. De tal forma que al normalizar una sobrealimentación, el organismo solicitara ese volumen de alimentos, y con gran posibilidad de desarrollar estrés y malestar psicológico (consecuencia de la dependencia). En este momento, interviene la dimensión déficit de bienestar psicológico que empleara el repertorio de conductas para aliviar ese malestar, finalizando con el aumento del abuso de alimentos. Mientras que asociamos la obesidad con una emoción negativas (dimensión emocional), provocando que durante una ingesta desencadene más emociones negativas y malestar psicológico. Esta última, consecuencia de la disonancia cognitiva entre su conducta y sus emociones; por lo que, puede llegar a evitar ciertos alimentos para aliviar esa disonancia (evitación), aumentando paradójicamente las emociones, el malestar psicológico y el abuso de alimentos.

Grafico 6. Diagrama de los componentes del Síndrome de Edorexia. Obtenido de López-Morales y Garcés de los Fayos (en prensa)



Ciclo de la Edorexia

En concordancia con los datos expuestos, se observan múltiples ciclos que mantienen el abuso de los alimentos.

En el grafico 7 se muestra lo descrito en este capítulo los factores psicológicos desencadenan las características que propician un Síndrome de Edorexia. Esta nueva situación, provoca cambios en el individuo como la obesidad que promueven modificaciones en las expectativas, en el repertorio de conductas. En esta línea, se debe resaltar la sensibilidad a la ansiedad presente en la población obesa (Smits, Tart, Presnell, Rosenfield y Otto, 2010). Sharma, Fernandes y Fulton (en prensa) concluyen como la sensibilidad a los factores estresantes es consecuencia de una dieta rica en grasas, al igual que la ansiedad y la anhedonia. Estos autores afirman son la clave de un ciclo que desarrolla obesidad.

Grafico 7. Diagrama del ciclo de la Edorexia



IV. Metodología

9. Objetivos de la investigación

A partir de los trabajos preliminares realizados (López-Morales y Garcés de los Fayos, 2013) y aplicando la base teórica multidisciplinar (López-Morales y Garcés de los Fayos, 2012a) se evalúa la etiología del comportamiento alimentario excesivo, el cual provoca el aumento de la acumulación de grasa. En estos estudios se hallan unos síntomas característicos de esta población, y además se define la obesidad como un fenómeno multifactorial y complejo. Dichos autores para facilitar las investigaciones futuras, el diagnóstico, la intervención más adecuada o la comunicación entre profesionales, han denominado Síndrome de edorexia a aquellos síntomas característicos de este colectivo. En este trabajo, se pretende plantear un cuestionario para medir el riesgo de sufrir edorexia y se estudia las limitaciones de ese colectivo. Podemos destacar los siguientes objetivos, que configuran los pilares en los que se centra el trabajo que presentamos:

- Comprobar los criterios de Edorexia que cumple el Inventario de Edorexia. Un instrumento de medida proporcionará un gran avance en los estudios de dicho síndrome, desencadenando futuros estudios acerca de cuestiones que actualmente no tienen respuesta. Se pretende confirmar la Teoría del Síndrome de Edorexia y en sintonía con el estudio preliminar (López-Morales y Garcés de los Fayos, en prensa).
- Definir las limitaciones psicosociales más características del Síndrome de edorexia. En anteriores estudios se ha revelado un listado de comportamientos habituales, también denominados *hábitos*, relacionados con las cuatro dimensiones, corresponden con síntomas que determinan la definición del síndrome y también, ofrece limitaciones en las diferentes áreas de la vida personal de este colectivo. En este trabajo se contrasta los resultados con los obtenidos por otros autores como en la afectación de la memoria y la atención (Michaelides, 2011).
- Establecer una aproximación de la tasa de incidencia del Síndrome de Edorexia en la población obesa y no obesa. Es importante indicar una aproximación a la prevalencia presente actualmente y determinar los

niveles de este problema en la población obesa y no obesa. Actualmente, no hay ningún estudio epidemiológico acerca esta problemática, por consiguiente, una primera aproximación permitirá observar la tendencia actual. Cabe destacar la necesidad de incluir la población no obesa, ya que el Síndrome de Edorexia afecta a la población obesa y no obesa, e incluso a aquellas personas que pensamos que se cuidan mucho como el caso de deportistas (López-Morales y Garcés de los Fayos, 2012b).

- Comprobar la importancia de las variables sociodemográficas en el desarrollo del síndrome de Edorexia. La edad, el sexo, y otras variables como el IMC, estar en tratamiento nutricional o la realización de deporte puede influir en el desarrollo de la Edorexia y/o la obesidad. Definir el grupo con una mayor tendencia a desarrollar el Síndrome de Edorexia es importante para emplearlo en futuros estudios acerca de la intervención más adecuada en este colectivo.
- Comprobar los tipos de Edorexia. Los estudios preliminares del Síndrome de Edorexia, establecen 4 dimensiones, que caracterizan dicho problema. Por lo que, según la intensidad y las dimensiones predominantes la obesidad desencadenada estará mantenida por una causa diferente. En este sentido, los diferentes tipos de Edorexia diferenciarán la obesidad, destacando diferentes tipos y facilitando una intervención más adecuada, ajustando a las necesidades individuales que necesitan. De esta forma, es de vital importancia definir los diferentes tipos de Síndrome de Edorexia, determinar el pronóstico y curso en la que la patología se encuentra.

Siguiendo con el epígrafe anterior, se plantean una serie de hipótesis de trabajo que marcan el desarrollo empírico de nuestra investigación, y que son las siguientes:

- El Inventario de Edorexia que se presenta en este trabajo, basado en las evidencia de estudios anteriores, será un instrumentos valido y fiable para la medición de las limitaciones psicosociales y evaluación de las diferentes dimensiones que constituye el síndrome.
- El Síndrome de Edorexia intervendrá en la vida personal, laboral y social de la mayoría de los individuos con edorexia, causando alteraciones en

dichas áreas; por lo tanto, se relacionará con un mayor malestar psicológico.

- La frecuencia del Síndrome de Edorexia será aproximadamente similar a la prevalencia encontrada de exceso de peso.
- Algunas de las variables estudiadas como (la edad, el sexo, realización de dieta, deporte variación en el peso) estarán relacionadas significativamente con el síndrome. Así, otras como el IMC no estará relacionadas, ya que el Síndrome de Edorexia se desarrollara tanto en la población con un IMC alto o bajo. En relación con la hipótesis anterior, en la cual se establece una prevalencia en la población de normopeso.
 - La variación del peso positiva determinara la influencia de un cuadro más complejo al aumentar las dimensiones del Síndrome de Edorexia.
 - Realizar dietas y deporte serán variables moderadoras e influirá en la dimensión evitación.
- En concordancia a nuestra teoría expuesta, el Síndrome de Edorexia se puede clasificar según los siguientes criterios:
 - a) Según la presencia de alteraciones psicosociales. Clasificados entre Leve, Moderado o Grave, la primera presenta alteraciones físicas (como por ejemplo la obesidad) sin desarrollar alteraciones psicosociales, la segunda presenta alteraciones psicosociales (con o sin alteraciones físicas) y la última, añade a la anterior el contagio de la alteración a todas las dimensiones de la Edorexia; por lo que todas las dimensiones se encuentran alteradas.
 - b) Según las dimensiones predominantes. La mayoría de todos los usuarios con Edorexia predominaran unas dimensiones, la cual mantendrá el problema, pudiendo provocar y mantener la obesidad.
- El padecimiento de Edorexia estará significativamente relacionado con alteración física, como la obesidad y/o alteración psicosocial, como la alteración de la vida cotidiana del individuo al raíz del malestar psicológico que acompaña el síndrome.

- La mayoría de los casos de obesidad se explicara la sobrealimentación desde el modelo teórico de la edorexia; corroborando esté.

Todos estos objetivos e hipótesis, así como el instrumento de medida que utilizaremos se describen con detalle en los siguientes epígrafes, en los que se describe el proceso metodológico seguido, así como también la descripción pormenorizada de todas las variables que formarán parte de nuestro diseño de investigación, y con el que pretendemos dar respuesta a los anteriores objetivos e interrogantes planteados, y que se enmarcan en la línea de trabajo señalada en los siguientes primeros trabajos anteriores (López-Morales y Garcés de los Fayos, 2012a, 2012b), en el cual se indicaba la planificación de la línea de investigación futura.

- Analizar la obesidad desde una perspectiva psicológica, destacando la etiología de la sobrealimentación la cual desencadena la acumulación de grasa.
- Definir el Síndrome de Edorexia como las limitaciones que provoca, así como establecer un estudio preliminar para un instrumento de medida.

10. Material y método

10.1. Descripción de la muestra

Con el objetivo de obtener una muestra apropiada, se publica en la plataforma web “edorexia.com” el consentimiento informado y el cuestionario para participar el presente estudio; al igual que se elabora un cuadernos de preguntas y otro de respuestas para su aplicación en la Universidad de Murcia. En ambos casos, el procedimiento fue el mismo, se informa de las condiciones de confidencialidad del estudio, firman el consentimiento y se aplica el instrumento con las mismas instrucciones.

Se excluyen todos aquellos con las siguientes características:

- Los participantes no residentes en España para homogenizar la cultura de los participantes del estudio y evitar que ésta modere los resultados obtenidos, siguiendo las conclusiones para futuro estudios de López-Morales y Garcés de los Fayos (2012), en concordancia con la influencia

de la cultura, según lo visto en el capítulo 3 y los resultados de estudios en los cuales las situaciones depresivas proporcionan una disminución del IMC (Apostolopoulou et al., 2012; Chang y Yen, 2012).

- Los participantes con un consumo de fármaco que desencadene un exceso de peso, y por tanto, se considera una variable contaminante que se tiene que controlar.
- Los participantes con una actividad física extrema, como por ejemplo una actividad de gimnasio de un par de horas todos los días de la semana, desarrolla masa muscular cómo se ha explicado en anteriores capítulos e interviene en la correcta interpretación del parámetro IMC; por lo mismo, se decide excluir a todos los participantes con una alta actividad muscular.

Siguiendo estos criterios de inclusión se obtiene un total de 131 participantes. Por último, para homogenizar la muestra se establece el rango de edad entre 20 a 50 años, siendo 118 los que finalmente formaron parte de la muestra del presente estudio. A continuación describimos la muestra según la edad, género e IMC, entre otras variables.

Edad y género

En relación a la edad, se establece entre 20 y 50 años con una media de 27.97 y una desviación típica de 8.48. Y con respecto el género, la mayoría de los participantes son mujeres; la muestra la constituyen 77 mujeres frente a 41 hombres, es decir, 65.3% de la muestra son mujeres y el 34.7% son hombres. Como se observa en la TABLA 4 el 72.9% de la muestra la constituyen adultos jóvenes entre 20 y 29 años; sin embargo, el 27.2% de la muestra es mayor de 30 años.

Tabla 4. Descripción de la muestra según el rango de edad

	N	Porcentajes
20 a 29	86	72.9
30 a 39	18	15.3
Mayor de 40	14	11.9

Índice de Masa Corporal

En relación del IMC, las puntuaciones se encuentran entre 16.23 y 40.91, cuya media es 24.92 y la desviación típica de 4.89. La distribución de la muestra según el IMC la constituyen 56.8% normopeso y 40.7% de exceso de peso. En la Tabla 5 se observa la distribución siguiendo los criterios del IMC, destaca como el 28% de la muestra padece sobrepeso.

Tabla 5. Distribución de la muestra según el IMC

	N	Porcentaje
peso insuficiente	3	2.5
normopeso	67	56.8
sobrepeso	33	28.0
obesidad tipo I	8	6.8
obesidad tipo II	6	5.1
obesidad tipo III o mórbida	1	0.8

Otras variables estudiadas

Con la finalidad de obtener las hipótesis del presente estudio, se incluye otras variables sociodemográficas de interés. En el Anexo 1 se puede observar el formulario por el cual se ha recogido esta información.

Ejercicio físico. Una de las variables más importantes en los estudios relacionados con la obesidad es el ejercicio físico. La mayoría de los participantes son sedentarios (51.7%), es decir, no realizan ningún tipo de deporte. Sin embargo, siguiendo las indicaciones de la OMS en la cual determina el individuo activo el cual realizar todos los días 30 minutos de ejercicio, exclusivamente 4 participantes cumplirían ese requisito. Sin embargo, se ha pensado necesario establecer una escala para facilitar el análisis de esta variable. En la Tabla 6 se aprecia las diferentes categorías y la frecuencia de las mismas.

Tabla 6. Distribución de la muestra según el tipo de ejercicio físico

Tipo de ejercicio físico	N	Porcentaje
Sedentario	61	51.7
Intento de andar o correr de menos de 30 minutos	5	4.2
Andar o realizar yoga algún día a la semana (30 a 45 minutos)	9	7.6
Correr y otro ejercicio de esfuerzo algún día a la semana (30 a 45 minutos)	16	13.6
3 días a la semana 1 hora o más.	21	17.8
Todos los días 1 hora o más	4	3.4
Varios deportes.	2	1.7

Por otro lado, en la Tabla 7 se aprecia una similitud entre el colectivo obesos y no obesos. Ambos colectivos tienen un índice de sedentarismo parecido alrededor del 50%, es decir, el nivel de sedentarismo de la muestra es similar. Lo que a su vez, nos obliga proponer la siguiente pregunta ¿Cuáles son las diferencias de los obesos y no obesos?. Hemos visto que a nivel deportivo es muy parecido, por lo que el gasto energético posiblemente sea similar, una vez que se haya descartado las diferencias metabólicas que existan. Sin embargo, la auténtica diferencia se encontrará en la ingesta de alimentos, y por tanto, en el apetito excesivo que provoca la sobrealimentación.

Tabla 7. Diferenciación entre población obesa y no obesa según el tipo de ejercicio físico

Tipo de ejercicio físico	Superior o igual a		Inferior a	
	25Kg/m ²		25Kg/m ²	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Sedentario	24	50,0	37	52,9
Intento de andar o correr menos de 30 minutos	3	6,3	2	2,9
Andar o realizar yoga algún día a la semana (30 a 45 minutos)	5	10,4	4	5,7
Correr y otro ejercicio de esfuerzo algún día a la semana (30 a 45 minutos)	4	8,3	12	17,1
3 días a la semana 1 hora o más.	9	18,8	12	17,1
Todos los días 1 hora o más	3	6,3	1	1,4
Varios deportes.	0	0	2	2,9

Régimen. La realización de una planificación nutricional o una dieta hipocalórica es sin un duda una variable que se tiene que tener en cuenta en cualquier estudio que evalúe los hábitos de las personas con un IMC superior a 25 Kg/m². Aunque, los participantes con excesos de peso tienen una posible tendencia a realizar dietas hipocalóricas ($T_{116}=1.925$ $p =.057$); en la Tabla 8 se observa como el 8.6% de la población en normopeso también realiza dieta hipocalórica aún sin necesitarlo. Estos participantes se encuentran entre 18.82 y 24.81 Kg/m², a diferencia de lo que se puede esperar, los participantes que realizan dieta sin necesitarlo no solo se encuentran en el límite del normopeso con sobrepeso, sino que se distribuye por todo el rango de normalidad del IMC.

Tabla 8. Distribución de la muestra según la realización de una dieta hipocalórica

Realiza una dieta hipocalórica	Superior o igual a 25Kg/m ²		Inferior a 25Kg/m ²	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
No	38	79.2	64	91.4
Si	10	20.8	6	8.6

Variación en el peso. La última variable que nos ha parecido interesante pregunta es la variación del peso en los últimos meses, en este efecto encontramos un rango entre perder 20 kg y engordar 13, con una media de 0.12 y una desviación típica de 3.83. Para su análisis se ha clasificado las variaciones de peso en diversos rangos. Estableciendo un margen de 1.5Kg entre el cero, ya que el peso oscila con frecuencia. En la Tabla 9 se observan la clasificación y su frecuencia. Destacar el 50.8% de la muestra oscila entre el 1.5Kg establecidos en la escala.

Tabla 9. Distribución de la muestra según la variación del peso

Variación de peso	Frecuencia	Porcentaje
Ganar más de 1.51 Kg	31	26.3
Ganar o perder alrededor de 1.5 Kg	60	50.8
Perder más de 1.51 Kg	27	22.9

10.2 Instrumento de medida

Con el objetivo de cumplir los objetivos de nuestro proyecto, se evalúa el riesgo de síndrome de Edorexia mediante el *Inventario de Edorexia (IE)*, desarrollado a partir del Modelo teórico de la Edorexia propuesto desde nuestras investigaciones piloto con el Inventario Granny Smith v1.0 – 2012 (Véase Anexo II) como también de la revisión bibliográfica de la obesidad (López-Morales y Garcés de los Fayos, 2012a), entre otros. Como se ha mencionado en el Capítulo 3, la obesidad es un fenómeno muy complejo; algunos son los puntos en los cuales se puede resumir este capítulo:

- Diversos aspectos psicológicos manteniendo la sobrealimentación.
- Estos aspectos se definen en cuatro dimensiones teóricas obtenidas en los estudios pilotos: componente emocional, evitación, dependencia y déficit de bienestar psicológico.
- Es necesario la evaluación de la interferencia en la vida cotidiana y el malestar psicológico desencadenado por el Síndrome de Edorexia, alteraciones en la memoria, atención, rendimientos laboral, social, etc.

Inventario de Edorexia (IE)

El cuestionario que se administra a los participantes consta de 72 ítems (Véase Anexos III). Se evalúan hábitos alimentarios, estilos de vida y psicológicos; de tal forma que se obtiene una visión completa. Una de las principales características del cuestionario es el tipo de respuesta, se ha construido la totalidad de los ítems con cuatro opciones de respuesta, otorgando una puntuación diferente a cada respuesta empleando como criterio la desadaptación de las respuestas. De tal forma que la mayoría de los ítems tiene una puntuación de uno a cuatro. En el ejemplo siguiente, se aprecia que la valoración de la respuesta más desadaptativa tiene una puntuación más elevada y la más adaptativa la puntuación más baja.

Al tener la necesidad de comer uno o varios alimentos en concreto,

- a) Picoteo a todas horas (4 puntos)
 - b) Solo picoteo en ratos libres o cuando estoy aburrido (3 puntos)
 - c) En muy pocas ocasiones, picoteo (2 puntos)
 - d) No tengo la necesidad de comer uno o varios alimentos en concreto (1 punto)
-

Sin embargo, existen otros ítems cuya cuantificación es más complicada y no se evalúa de 1 a 4. En esta ocasión, la distribución de los puntos es diferente, ya que las dos primeras opciones de respuestas constituyen el mismo riesgo de desarrollar Síndrome de Edorexia y es la combinación de ambas la respuesta del participante más desadaptativa. De esta forma se explica en el IE la oscilación de las puntuaciones, aunque se mantiene el mismo criterio, se puntúa con mayor puntuación las respuestas más desadaptativas, siendo 1 siempre la puntuación más adaptativa.

Cuido mis hábitos peligrosos o de riesgo para...

- a) Evitar la obesidad y sus enfermedades asociadas (2 puntos)
 - b) Permitirme algún exceso (2 puntos)
 - c) Ambas situaciones (3 puntos)
 - d) Ninguna de las anteriores, no evito ninguna conducta (1 punto)
-

10.3. Procedimiento estadístico

Por último se describe el procedimiento estadístico llevado a cabo en esta investigación y con el cual pretendemos responder a los diferentes objetivos e hipótesis que se plantearon al principio.

Básicamente podemos dividir el trabajo estadístico en tres bloques: (1) el análisis de los ítems y la evaluación de la consistencia interna; (2) el análisis factorial y baremación del IE; (3) los diferentes análisis realizados con las diferentes variables objeto de la investigación y el análisis descriptivo de los participantes con riesgo de padecer Síndrome de Edorexia.

- Se emplea el programa SYSTAT 15 para analizar los ítems y obtener una consistencia interna apropiada. Se eliminan todos aquellos ítems que no aportan información suficiente basándose en la resolución y en la teoría del IE.
- En segundo lugar, se emplea el SPSS 20 para realizar un análisis factorial, con la finalidad de comprobar la estructura factorial de 4 dimensiones.
- Por último se pretende describir la incidencia, las variables sociodemográficas, así como la interacción entre ellas. Además se comprobará analizará de estas variables con los diferentes tipos de

Edorexia que se pueda encontrar, con la finalidad de establecer el desarrollo del Síndrome de Edorexia.

V. Resultados

A continuación intentamos dar respuesta a las hipótesis que planteábamos en el capítulo anterior. Para lograrlo hemos realizado una serie de análisis estadísticos acordes con el diseño metodológico descrito. En los siguientes epígrafes se exponen los datos de cada uno de los análisis planteados, con la finalidad de obtener una valoración global de todos los resultados.

En primer lugar, hay que recordar que el Síndrome de Edorexia se identifica en dos situaciones diferentes. La primera consiste en un consumo de alimentos superior a las demandas reales del organismo o sobrealimentación, facilitando la acumulación de grasa, es decir, se ignora las señales de saciedad producidas por el sistema límbico, especialmente por el hipotálamo y debido a la hormona Leptina segregada por los adipocitos (también denominados células de grasa). Además, se identifica con la presencia de alteraciones psicosociales características de los mismos, es decir, la Edorexia presenta limitaciones propias en los individuos; en resumen, el Síndrome de Edorexia es la incapacidad para cambiar los hábitos de un individuo que le produce un malestar físico (como la obesidad) y psicosocial. En segundo lugar, como se ha comentado en anteriores capítulos, la obesidad es un fenómeno muy complejo, por lo tanto un individuo que padece Síndrome de Edorexia se puede encontrar en un estado corporal considerado normal o en un estado de exceso de peso, y a su vez, los individuos con exceso de peso pueden padecer alteraciones psicosociales que agraven su problema o, por lo contrario, no encontrar alteraciones en su vida cotidiana. En tercer lugar, las dimensiones de la Edorexia mantienen las respuestas del individuo que generan las alteraciones psicosociales y también aquellas que mantienen la sobrealimentación y en consecuencia una acumulación de grasa.

El Inventario de Edorexia (IE) tiene como objetivo la evaluación del riesgo de padecer Síndrome de Edorexia y de las dimensiones predominantes que componen dicho problema. Por tanto, debe evaluar las siguientes características

- Las *alteraciones psicosociales*. La interferencia en la vida cotidiana, familiar, laboral, social y personal de los individuos, es decir, la

respuesta del individuo será desadaptativa cuando la produzca alteraciones psicosociales o físicas.

- Las *dimensiones de la Edorexia*. La presencia de algún componente del Síndrome de Edorexia.

De esta forma, se puede evaluar el riesgo de padecer dicho síndrome, como también identificar las dimensiones predominantes que lo constituyen en cada caso. Por ese motivo, es apropiado dividir el IE en dos partes: **Escala General**, cuya finalidad es la evaluación de las alteraciones psicosociales, por tanto una conducta desadaptada y el posible riesgo de Edorexia; **Escala Específica**, cuya finalidad es la identificación de algún componente del síndrome, es decir, evalúa el predominio de éstas en forma adaptativa y desadaptativa.

11. Análisis de los ítems

A partir del análisis de los ítems se estudia la consistencia interna del cuestionario que presentamos en este trabajo. Se emplea el paquete estadístico SYSTAT 13 para analizar ambas partes. En primer lugar, se presta atención al Alfa de Cronbach resultante de la eliminación de cada ítem; y en segundo lugar, la aportación de ese ítem a la consistencia interna.

11.1 Escala Específica

Esta escala tiene como finalidad evaluar los componentes de la Edorexia, es decir, los factores por el cual se mantiene las conductas problemas. Se evalúa el impacto de cada ítem en la consistencia interna, eliminando todos aquellos ítems que reducen la consistencia interna y todos aquellos que no aportan valor. Por último, se ha prestado atención a la importancia teórica de ellos, en concreto, el ítem 14 se mantiene por ese motivo.

En la Tabla 10 se muestra una consistencia interna de .753 otorgando una fiabilidad significativa a dicha escala, ya que se aproxima a 1. Los 19 ítems que

constituyen esta parte se pueden observar en la Tabla 11, los ítems que más aportan son el número 26, 27 y 33.

Tabla 10. Consistencia Interna de la Escala Específica

Split-half Correlation	.661
Spearman-Brown Coefficient	.796
Guttman (Rulon) Coefficient	.784
Coefficient Alpha - All Items	.753
Coefficient Alpha - Half1 Ítems	.585
Coefficient Alpha - Half2 Items	.600

Tabla 11. Análisis de fiabilidad del ítem

Item	Label	Item Reliability Index	Excl Item Alpha
1	Item1	0,420	0,768
2	Item2	0,343	0,748
3	Item3	0,180	0,754
4	Item4	0,367	0,735
5	Item13	0,175	0,754
6	Item14	0,114	0,756
7	Item16	0,390	0,747
8	Item22	0,310	0,745
9	Item23	0,336	0,757
10	Item24	0,166	0,745
11	Item25	0,299	0,735
12	Item26	0,637	0,725
13	Item27	0,625	0,736
14	Item28	0,159	0,752
15	Item29	0,477	0,728
16	Item30	0,453	0,733
17	Item31	0,453	0,734
18	Item32	0,372	0,738
19	Item33	0,493	0,725

11.2. Escala General

Esta escala tiene como finalidad evaluar la adaptación de las respuestas medidas por el individuo, y por tanto, el impacto en la vida cotidiana. En el caso, de encontrar una alteración a nivel psicosocial, existe riesgo de padecer Edorexia. Al igual que en la Escala Especifica, se evalúa el impacto de cada ítem en la consistencia interna, se elimina todos aquellos ítems que reducen la consistencia interna y todos aquellos que no aportan valor. Por último, se presta atención a la importancia teórica de ellos, y en este caso, el ítem 17 se mantiene por ese motivo.

En la Tabla 12 se muestra una consistencia interna de .799 otorgando fiabilidad a dicha escala. Los 28 ítems que constituyen esta parte se pueden observar en la Tabla 13, los ítems 71 y 66 son los que más aportan.

Tabla 12.Consistencia Interna de la Escala General

Split-half Correlation	.479
Spearman-Brown Coefficient	.648
Guttman (Rulon) Coefficient	.647
Coefficient Alpha - All Items	.799
Coefficient Alpha - Half1 Items	.715
Coefficient Alpha - Half2 Items	.709

Tabla 13. Análisis de fiabilidad del ítem

Ítem	Label	Ítem Reliability Index	Excl Ítem Alpha
1	Item12	.272	.794
2	Item15	.165	.795
3	Item34	.288	.797
4	Item35	.359	.794
5	Item36	.265	.797
6	Item37	.197	.795
7	Item38	.179	.796
8	Item39	.290	.796
9	Item41	.448	.790
10	Item42	.301	.793
11	Item45	.272	.793
12	Item46	.205	.795
13	Item47	.428	.787
14	Item48	.372	.785
15	Item59	.212	.799
16	Item60	.405	.789
17	Item61	.315	.792
18	Item62	.242	.798
19	Item64	.259	.790
20	Item65	.438	.796
21	Item66	.495	.789
22	Item67	.308	.789
23	Item68	.264	.792
24	Item69	.298	.792
25	Item70	.149	.796
26	Item71	.497	.784
27	Item72	.256	.795
28	Item17	.124	.806

12. Factorización del IE

Para corroborar la teoría donde se fundamenta el inventario y con la finalidad de proporcionar una herramienta para evaluar las dimensiones predominantes en cada caso, se analiza el análisis factorial de la *escala específica*. En la Tabla 14 se muestra la resolución de los componentes rotados con la estrategia varimax, obteniendo un KMO .714 y una varianza explicada de 53.28%; indicando la fiabilidad de los resultados para una interpretación adecuada.

Tabla 14. Matriz de componentes rotados

	Componentes			
	1	2	3	4
Ítem 29	.775			
Ítem 32	.765			
Ítem 31	.727			
Ítem 30	.726			
Ítem 33	.646			
Ítem 26		.765		
Ítem 27		.756		
Ítem 24		.690		
Ítem 25		.621		
Ítem 4		.321		
Ítem 22			.741	
Ítem 23			.739	
Ítem 13			.543	
Ítem 28			.480	
Ítem 16			.460	
Ítem 14				.698
Ítem 2				.685
Ítem 3				.488
Ítem 1				.370

Los estudios previos (López-Morales y Garcés de los Fayos, en prensa) coinciden con los resultados de este análisis factorial, confirmando el marco teórico. Los ítems se pueden agrupar en cuatro dimensiones según se trate de déficit de bienestar psicológico, dependencia, evitación o componente emocional. En la Tabla 15 se muestra dicha agrupación, destacando la posición de los ítems 4, 14 y 28. En concreto, el ítem 14 evalúa la tolerancia alimentaria por lo que es lógico marcarla dentro de la dependencia, pero también la pérdida de control y la necesidad de evitarla mediante

conductas compensatorias (como se ha comprobado en investigaciones previas). Sin embargo, nuestros resultados muestran una correlación parcialmente significativa ($r=-.175$ $p=.057$) indicando cómo se comporta este ítems, es decir, evalúa el aumento del consumo del alimentos en el sentido de dependencia, en vez predecir la evitación de la pérdida de control. Sin embargo, el ítems 28 el cual se ubicó en el componente emocional ha sido agrupado en la dimensión evitación, en éste se evalúa algunos pensamientos que tienen relación con la pérdida de control y la evitación de esas situaciones; por tanto, el ítems 14 evalúa la sensación de aumento del apetito constante, mientras que el 28 la necesidad de evitar esas situaciones, corroborándose entonces el marco teórico explicado anteriormente. Por otro lado, el ítem 4 agrupado en la dimensión componente emocional tampoco coincide con la hipótesis de la dimensión dependencia. En esta última, se obtiene una correlación positiva ($r=.306$ $p=.000$) entre las puntuaciones del ítems 4 y las puntuaciones de los ítems de la dimensión dependencia, empleando los criterios de Cohen (1988) el tamaño del efecto de esta correlación es media-alta, lo que está en sintonía con el marco teórico planteado.

A continuación, se describen brevemente cada uno de dichas dimensiones encontradas.

- El primer factor explica un 15.925% de la varianza, se compone de los ítems 29, 30, 31, 32 y 33 y describen la relación de los aspectos afectivos con el consumo de alimentos, es decir, la utilización de la ingesta para aliviar el malestar psicológico. Este proceso se produce mediante la teoría de déficit de recompensa. a la vez que se evita la realización de otras respuestas que producen al igual que la comida satisfacción en su realización. Por ese motivo, se denominado a este factor *déficit de bienestar psicológico* por ser la principal característica que explica el consumo de alimentos con esta característica.

Tabla 15. Relación de las dimensiones con cada ítems que lo constituyen

Déficit de bienestar psicológico	Item
	29. Abusar de los alimentos para aliviar la ansiedad
	30. Abusar de los alimentos para aliviar la tristeza
	31. Abusar de los alimentos para aliviar el estrés
	32. Abusar de los alimentos para aliviar las preocupaciones
	33. Evitar el deporte para aliviar el malestar
Componente emocional	
	4. Abusar de los alimentos para sentirse bien
	24. Emoción hacía la obesidad
	25. Emoción durante la ingesta
	26. Miedo de sufrir obesidad
	27. Asco de sentir obesidad
Evitación	
	13. Motivación de la evitación. Cuidar mis hábitos para evitar la obesidad o permitirse excesos
	16. Evitar alimentos
	22. Preocupación por la composición de los alimentos
	23. Intento de planificar el menú semanal
Dependencia	
	1. Normalización
	2. Inhibición de la saciación. Ingerir alimentos al poco después de saciarse
	3. Necesidad de picotear o comer algún alimento
	14. Tolerancia alimentaria. Incremento del apetito.

- El segundo factor explica un 13.394% de la varianza explicada, se compone de los ítems 4, 24, 25, 26 y 27 y describen las emociones que engloban la obesidad y sus problemas asociados. Aunque no existe precedente de esta dimensión en otras teorías, el estudio preliminar ya indicaba un papel muy importante. En esta ocasión, se especifica aún más observando una labilidad en las emociones según el comportamiento que realice, es decir, las situaciones durante y después de la ingesta de alimentos influyen en las emociones que presenta el individuo. A esta dimensión se le denomina *componente*

emocional al integrar las emociones del individuo con respecto la alimentación y la obesidad.

- El tercer factor explica un 11.91% de la varianza, se compone de los ítems: 13, 16, 22, 23 y 28 y describe la inhibición del consumo de alimentos con el objetivo de evitar la obesidad. Al igual que la dimensión anterior, no ha sido un componente investigado en los problemas de la obesidad. Sin embargo, desde el estudio piloto se observó una clara relación entre la evitación parcial de alimentos y el aumento del IMC, es decir, la inhibición de alimentos de alta concentración de calórica desencadena un aumento de la grasa corporal traducido en un aumento del índice IMC. A este componente se denomina *evitación*.
- El cuarto factor explica un 9.1% de la varianza, se compone de los ítems 1, 2, 3 y 14 y describe el deseo de comer. El *craving food* es uno de los temas más estudiados entre los estudios psicológicos de la obesidad, según concluye López-Morales y Garcés de los Fayos (2012a). Destaca la inclusión de nuevas variables poco estudiadas como la *normalización del consumo de alimentos* (ítem 1), es decir, el consumo del mismo volumen de alimentos en condiciones normales.

Con la finalidad de conocer con definir mejor los factores, se ha realizado un análisis de correlación entre los ítems del cuestionario y los factores. A continuación se enumera las correlaciones más destacables de cada dimensión

- La dimensión evitación correlaciona con malestar psicológico al no consumir alimentos deseados ($r=.227$), realizar dietas hipocalóricas ($r=.206$), permiso para realizar un exceso o no realizar deporte ($r=.316$), evitación de eventos sociales para evitar los excesos o empleo de dietas para compensar ($r=.242$).
- La dimensión déficit de bienestar psicológico correlaciona con inhibición de la saciación ($r=.255$), picoteo ($r=.271$), malestar psicológico al no consumir los alimentos deseados ($r=.374$), buscar

comida para conseguir el consumo ($r=.263$), repetir una comida ($r=.267$), realizar dietas ($r=.211$), gula ($r=.363$), estrés ($r=.254$).

- La dimensión emocional correlaciona con inhibición de la saciación ($r=.183$), malestar psicológico al no consumir los alimentos deseados ($r=.307$), buscar comida para conseguir el consumo ($r=.271$), repetir una comida ($r=.248$), realizar dietas ($r=.444$), realizar deporte para evitar la obesidad ($r=.320$), evitar eventos sociales ($r=.245$), estrés ($r=.334$), alteración del sueño ($r=.192$).
- La dimensión dependencia correlaciona con no masticar ($r=.192$).

De acuerdo con la muestra utilizada en este estudio se ha elaborado una Tabla 9 de baremos de tipo general para la Escala general y específica (Tabla 16). Para su correcta interpretación se han utilizado las siguientes categorías: (1) Bajo riesgo (puntuación T igual o menor a 50); (2) Riesgo moderado (puntuaciones T entre 51 y 59); (3) Alto riesgo (puntuaciones T entre 60 y 69); (4) Con Síndrome de Edorexia (puntuaciones T superiores a 70). Por tanto, (1) Bajo riesgo (puntuaciones directas iguales o inferiores a 44); (2) Riesgo moderado (puntuaciones directas entre 45 a 47); (3) Riesgo alto (puntuaciones directas entre 48 y 49); (4) Síndrome de Edorexia (puntuaciones igual o superior a 50).

Tabla 16. Baremos del IE

Punt T / Punt Directa	Escala general	Déficit Bienestar	Comp. emocional	Evitación	Dependencia	Punt T / Punt Directa
70	50	11	11	12	9	70
60	48	10	10	11	9	60
50	44	9	9	10	8	50

13. Síndrome de Edorexia

Por lo que se refiere a los datos preliminares. En la Tabla 17 se muestran las medias y desviaciones típicas para cada una de las escalas. Las medias, en general, presentan valores bajos. En el caso de las desviaciones típicas, los valores más bajos se

presentan en las puntuaciones de la escala específica, exactamente con un 2.11 en la dimensión dependencia y siendo la puntuación más alta con un 8.42 la escala general.

Tabla 17. Estudios preliminares

	Media	DT	Porcentaje
Escala General	46.03	8.34	31.4
Déficit bienestar psicológico	9.13	3.05	33.1
Comp. Emocional	9.67	2.75	41.5
Evitación	1.04	2.58	36.4
Dependencia	8.36	2.11	48.3

Un 31.4% de la muestra ha puntuado por encima del percentil 70 en la escala general, este índice representa el porcentaje de individuos con alteraciones psicosociales y características principales del Síndrome de Edorexia. Al compararlo con los índices de exceso de peso, como se observa en la Tabla 18, el 47.9% de los participantes con exceso de peso han puntuación igual o superior al percentil 70 de la esta escala; siendo un 52.1% los casos en los que no existen una alteración de las alteraciones psicosociales. El estado corporal con más sujetos con alteración psicosocial es el estado de normopeso, es decir, el 37.8% de los participantes con esta característica se encontraban en un estado corporal normal, siendo un representación de 20.9% entre el total de todos los participantes con normopeso. Además, se observa como el incremento de la IMC aumenta la representación de esta característica en la muestra.

TABLA 18. Distribución de la alteración psicosocial según el IMC.

	N	Porcentaje de edorexicos	Porcentaje total
Normopeso	14	37.8	20.9
Sobrepeso	12	32.4	36.4
Obesidad tipo I	6	16.2	75
Obesidad II	4	10.8	66.7
Mórbida	1	2.7	100

Sin embargo, la definición de este síndrome introduce a los individuos con alteración psicosocial y física con alguna dimensión alterada. Por consiguiente, para una evaluación más correcta de una posible aproximación de la incidencia del síndrome se establece los siguientes criterios:

- Puntuaciones iguales o superiores al percentil 70.
- Población obesa, evaluada mediante el índice $IMC > 25 \text{Kg/m}^2$ con alguna puntuación igual o superior al percentil 70 en alguna de las dimensiones de la escala específica.

El 48.3% de la muestra cumple con los criterios anteriores, mostrando indicios para un riesgo de Síndrome de Edorexia. En comparación con los resultados de la escala general, el 31.4% de los participantes que presentan una alteración psicosocial, riesgo alto (9.3%), riesgo moderado (4.2%) y riesgo bajo (55.1%). Observando estos datos, parece que la escala general se comporta de forma dicotómica, sin mucha incidencia en las puntuaciones intermedias. Por último, el estado corporal con mayor síndrome de Edorexia es el estado de sobrepeso con un porcentaje del 50.9% de los participantes con este problema, representando un 87.9% de los participantes con sobrepeso. Sin embargo, como indica la Tabla 19 el 100% de los participantes con obesidad mórbida y obesidad tipo II están superan esta última cifra, es decir, 89.6% de los participantes con exceso de peso y el 20.9% de los participantes con normopeso cumplen con estos criterios.

TABLA 19. Distribución del Síndrome de Edorexia, según el IMC.

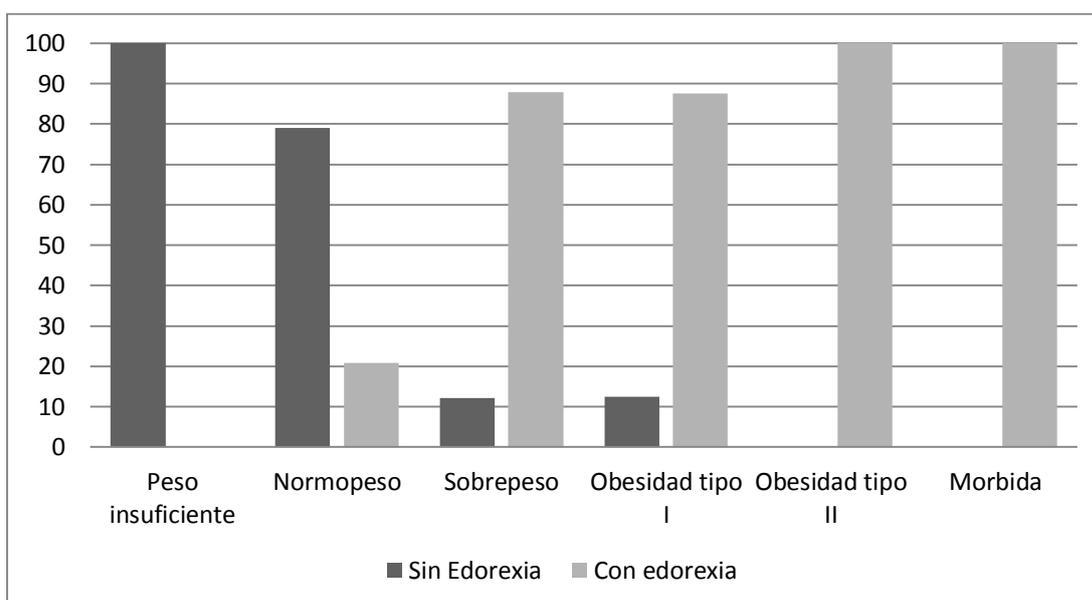
	N	Porcentaje de edorexicos	Porcentaje total
Normopeso	14	24.6	20.9
Sobrepeso	29	50.9	87.9
Obesidad tipo I	7	12.3	87.5
Obesidad II	6	10.5	100
Mórbida	1	1.8	100

13.1. Población obesa y no obesa

Tras evaluar la incidencia, se evaluara su distribución por el IMC. Como se observa en el grafico 8, el 75.4% de los participantes con Síndrome de Edorexia se encuentran en un estado corporal de exceso de peso y el 8.2% de los sujetos con un IMC superior a 25Kg/m² no han cumplido los criterios, aunque se observa una disminución de esos casos conforme se aumenta el IMC. Estos últimos constituyen el grupo clasificado como *falsos negativos*, en el cual se incluyen todos aquellos sujetos con un IMC superior al 25Kg/m² sin mostrar indicios de Síndrome de Edorexia. Y aunque el objetivo de la investigación no es presentar un estudio epidemiológico, sí se pretende introducir un acercamiento, en este sentido, antes de concluir hay que destacar aquellos casos dentro de los falsos negativos, anteriormente mencionados, que pueden incluir a todos aquellos individuos con una obesidad endógena, en la cual este síndrome no tiene efecto; los posibles falsos negativos lo constituirán individuos con un alto riesgo de edorexia y aquellos con una obesidad endógena, es decir, existen otras variables que no se han podido evaluar por limitaciones del estudio y que hay que tener presente en la conclusión.

El 24.6% de los participantes con Síndrome de Edorexia se encuentran en normopeso y el 75.4% se encuentran en exceso de peso. Destacando el primer dato al pertenecer a un estado corporal, en principio, considerado sano.

Gráfico 8. Incidencia del Síndrome de Edorexia según el IMC



Por otro lado, el 8.2% de los participantes con Exceso de peso no cumplen con los criterios de Síndrome de Edorexia y el 86.9% de los participantes con normopeso tampoco. En la Tabla 20 se observa la relación de cumplir alguna dimensión y padecer el Síndrome de Edorexia, solamente el 21.4% de los participantes con Síndrome de Edorexia no cumple con este criterio; la correlación entre estas variables es $r=.466$, $p=.000$ indicando una relación estadísticamente significativa y según los criterios de Cohen (1988) con un tamaño del efecto medio-alto. Por último, destacan los 69.8% de los participantes que cumplen alguno de las dimensiones y no padecen Síndrome de Edorexia.

TABLA 20. Estudio de la dimensiones según la presencia del Síndrome de Edorexia.

	Con Síndrome de Edorexia				Sin Síndrome de Edorexia			
	Normopeso		Exceso de peso		Normopeso		Exceso de peso	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Algunos de las dimensiones	11	78.6	43	100	37	69.8	0	0
Ninguno de los dimensiones	3	21.4	0	0	16	30.2	5	100

13.2. Clasificaciones

Tan importante como la incidencia es poder clasificar el Síndrome de Edorexia. Para ello, se sigue dos criterios.

- *Gravedad.* Se establece diferentes grados según la escala general y las diferentes dimensiones predominantes en cada caso. De tal manera, *Grave* corresponde a todos aquellos con cumplen los criterios del Síndrome de Edorexia y las cuatro dimensiones predominan; *Moderado* corresponde a aquellos con alteración psicosocial; *Leve* corresponde a aquellos con alteración física sin alteración psicosocial.

- Dimensión predominante. consiste en la clasificación teniendo en cuenta las dimensiones de la escala específica.

En la Tabla 21 se muestran la distribución de los casos de Síndrome de Edorexia encontrados en la muestra, según los criterios anteriores. El 59.6% de los individuos con Síndrome de Edorexia presentan alteraciones psicosociales y el 5.3% un cuadro grave compuesto por todos las dimensiones de dicho síndrome. Según el criterio de dimensión predominante, las más frecuencia son las integradas por la Dependencia, Déficit de bienestar psicológico y componente emocional (17.5%) y la Evitación, Déficit de bienestar psicológico y componente emocional (12.3%). Los datos indican una tendencia hacia la evitación o dependencia, como se pueden observar en los datos anteriores y en la tendencia aparente entre evitación y dependencia.

Tabla 21. Clasificación del Síndrome de Edorexia

	Clasificación	n	Porcentaje
Gravedad	Grave	3	5.3
	Moderado	34	59.6
	Leve	20	35.1
Dimensión predominante	Ninguno	3	5.3
	Emocional	5	8.8
	Evitación	6	10.5
	Dependencia	6	10.5
	Déficit bienestar psicológico (D.B.P)	2	3.5
	Evitación y Dependencia	2	3.5
	Evitación y D.B.P	1	1.8
	Evitación y Emocional	3	5.3
	Dependencia y Emocional	3	5.3
	Evitación, Dependencia y D.B.P	1	1.8
	Evitación, Dependencia y Emocional	4	7
	<i>Evitación, D.B.P y Emocional</i>	7	12.3
	<i>Dependencia, D.B.P y Emocional</i>	10	17.5
	Todos las dimensiones	4	7

Gravedad y números de dimensiones predominantes. Estableciendo una relación entre ambas clasificaciones, se evalúa la conexión entre el número de dimensiones predominante con la gravedad. Se obtiene diferencias significativas ($\chi^2_8=55.814$ $p=.000$). Como se observa en la Tabla 22 tener un número de dimensiones aumenta los tipos diferentes de Síndrome de Edorexia según su gravedad.

- El 60% y el 20% de los individuos con Síndrome de Edorexia leve tienen 1 y 2 dimensiones predominantes, respectivamente. De tal manera, que tener una o dos dimensiones predominantes aumenta la posibilidad de tener un Síndrome de Edorexia leve.
- El 55.9% de los individuos con Síndrome de Edorexia moderado corresponde con tres dimensiones predominantes. De tal forma que poseer tres dimensiones predominantes aumenta la posibilidad de un Síndrome de Edorexia moderado.
- Por último, como es esperable por su definición, el 100% de los sujetos con cuatro dimensiones predominantes se corresponden con el Síndrome de Edorexia grave.

Tabla 22 .Tabla de contingencias del número de dimensiones y la gravedad.

*residuos corregidos +2 **residuos corregidos -2

Número de dimensiones	Gravedad		
	Leve	Moderado	Grave
0	0	8.8	0**
1	60*	20.6**	0
2	20*	14.7	0**
3	15**	55.9*	0
4	5**	0**	100*

Diferencias entre las puntuaciones según el Síndrome de Edorexia. Se realiza un análisis sobre las diferencias de los componentes entre los individuos con y sin síndrome de edorexia. Como se observa en la Tabla 23, en todas las variables muestran diferencia, en concreto la *escala general* ($d=1.42$) obtiene el tamaño del efecto más alto, indicando según los criterios de Cohen (1988) una puntuación muy alta. Además, la única dimensión con este tamaño de efecto es el *componente emocional* ($d=.95$).

14. Síndrome de Edorexia y Obesidad

Se pretende evaluar el diagnóstico del posible riesgo del Síndrome de Edorexia con el IMC. Para ello se realiza un ANOVA entre el IMC y padecer los criterios del Síndrome de Edorexia, mencionados anteriormente. Se obtiene un $F_{1,117}=50.098$; $p=.000$

con una estimación del tamaño del efecto de $R^2=.302$, estos datos indican una relación entre estas variables y, además explica el 30.2% de la varianza. Según los criterios de Cohen (1988) dicho tamaño del efecto es alto, ya que supera el 25%. Por otro lado, también se ha evaluado la correlación entre estas variables obtenido una correlación significativamente positiva con un tamaño del efecto alto, según los criterios de Cohen ($r=.466$ $p=.000$); se corrobora los datos anteriores, y por tanto, se confirma la conclusión, la fuerte relación entre la obesidad y el Síndrome de Edorexia.

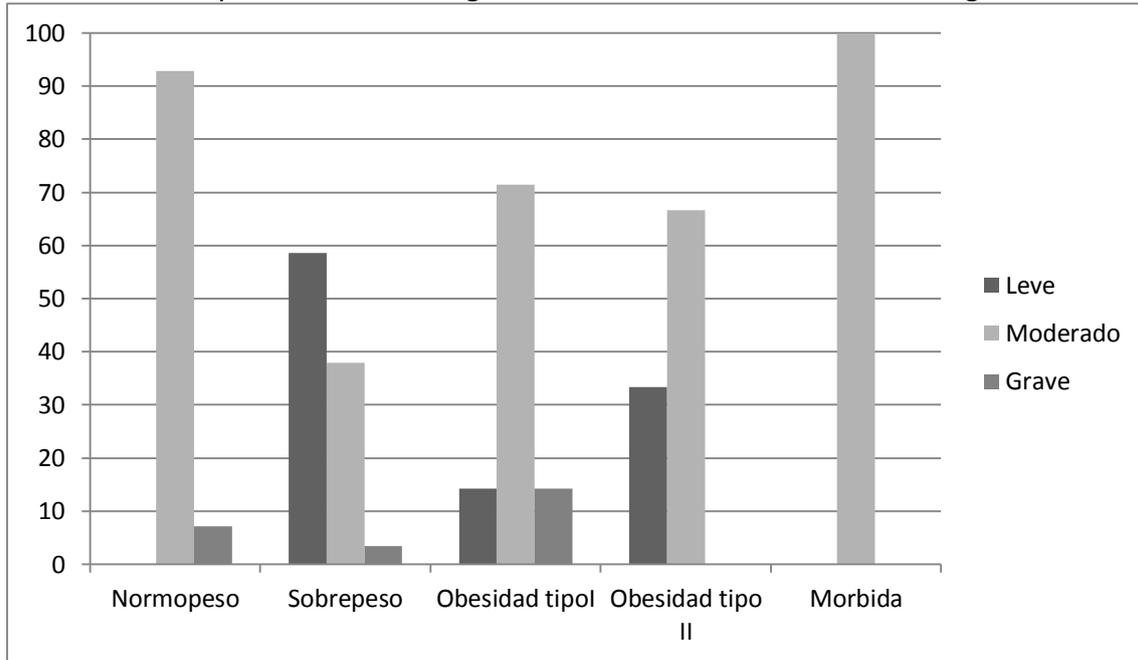
TABLA 23. Estudio de la escalas según la presencia del Síndrome

	Sin Edorexia		Con Edorexia		d
	Media	DT	Media	DT	
Escala General	41.31	5.04	51.07	8.25	1.42
Def. Bienestar Psicológico	8.63	2.68	9.66	3.33	.34
Com. Emocional	8.51	2.31	10.91	2.65	.95
Evitación	9.33	2.62	10.80	2.33	.58
Dependencia	8.16	1.97	8.58	2.25	.20

Por otro lado, parece interesante evaluar la relación de las puntuaciones de la Escala General y el IMC. Se obtiene una regresión $F_{1,117}=16.450$. $p=.000$ con una estimación del tamaño del efecto de $R^2=.124$, indicando según los criterios de Cohen (1988) un tamaño bajo, demostrando que la Escala General puede predecir el IMC. Además, se realiza un estudio correlacional de estas variables obteniendo un $r=.352$ $p=.000$, este datos permite afirmar el alto riesgo de las alteraciones psicosociales con el incremento del IMC con un tamaño del efecto medio-alto.

Se realiza una tabla de contingencias para evaluar las diferencias entre el IMC y la gravedad del Síndrome de Edorexia ($\chi^2_8=17.802$ $p=.023$). En el Gráfico 9 se observan las relaciones entre ellas. El Síndrome de Edorexia moderado es frecuente en todos los estados corporales, únicamente en el sobrepeso es más probable el síndrome de edorexia leve.

Gráfico 9. Representación de la gravedad del Síndrome de Edorexia según el IMC



Se analiza las medias tipificadas con la finalidad de observar las diferencias entre los individuos con normopeso y exceso de peso. Como se observa en la Tabla 24 se encuentran diferencias estadísticas entre las puntuaciones de la escala general y la mayoría de la escala específica. Siendo la Escala general, la dimensión evitación y el componente emocional las más destacas, es decir, Los individuos con exceso de peso puntúan más alto en estas escalas. El resto de las puntuaciones, se encuentra el déficit de bienestar psicológico ($d=.17$, no hay diferencia) y dependencia ($d=.01$, no hay diferencia).

TABLA 24. Estudio de la escalas según el normopeso o exceso de peso.

	Normopeso		Exceso de peso		d
	Media	DT	Media	DT	
Escala General	43.97	7.41	49.02	8.77	.62
D. B. F.	8.91	2.91	9.44	3.23	.17
Emocional	9.14	2.65	10.44	2.74	.48
Evitación	9.53	2.67	10.79	2.28	.49
Dependencia	8.36	1.97	8.38	2.31	.01

Entre todos los participantes con Síndrome de Edorexia, el 74.1% se encuentra en un estado de exceso de peso, es decir, casi un 26% de los individuos con los criterios suficientes para identificarlos con Síndrome de Edorexia están en estado corporal de normopeso. En la Tabla 25 se muestra las medias tipificadas de la escala general y la escala específica, se obtienen las siguientes características:

- La evitación ($d=.44$) establece una diferencia con un tamaño del efecto medio entre estas variables, facilitando la acumulación de grasa.
- La escala general ($d=-.66$) establece una diferencia con un tamaño del efecto medio-alto entre estas variables, es decir, se ha encontrado puntuaciones más elevadas de alteraciones psicosociales en individuos no obesos en comparación con los obesos. Tiene relación con las puntuaciones leves que únicamente se encuentra en la población obesa sin alteración psicosocial; este dato no indica que el grupo de individuos con normopeso disponga de una alteración psicosocial más elevada, sino que en la definición de edorexia hay una diferencia marcada y manifiesta en dicho dato.
- Tanto el *déficit de bienestar psicológico* ($d=.18$) *dependencia* ($d=.04$) como componente emocional ($d=-.14$) no presentan tamaños de efecto suficientemente diferentes según los criterios de Cohen (1988).

TABLA 25. Estudio de la escalas según el normopeso o exceso de peso en participantes con Síndrome de Edorexia.

	Síndrome de Edorexia				d
	Normopeso		Exceso de peso		
	Media	DT	Media	DT	
Escala General	54.93	4.05	49.82	8.88	-.66
DBP	9.36	2.93	9.76	3.24	.12
Emocional	11.21	2.71	10.81	2.60	-.14
Evitación	10	2.64	11.07	2.20	.44
Dependencia	8.5	1.98	8.60	2.31	.04

Existen diferencias estadísticamente parcialmente significativas entre los tipos de Edorexia ($\chi^2_{13}=21.431$. $p=. 65$) en los individuos con Síndrome de Edorexia en un estado corporal de normopeso comparándolos con el Síndrome de Edorexia en un estado corporal de exceso de peso, como se muestra en la Tabla 26.

TABLA 26. Estudio del tipo de Edorexia según el estado corporal

	Síndrome de Edorexia			
	Normopeso		Exceso de peso	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Ninguno	3	21.4	0	0
Emocional	1	7.1	4	9.3
Evitación	0	0	6	14
Dependencia	0	0	6	14
Déficit bienestar psicológico (D.B.P)	1	7.1	1	2.3
Evitación y Dependencia	0	0	2	4.7
Evitación y D.B.P	1	7.1	0	0
Evitación y Emocional	1	7.1	2	4.7
Dependencia y Emocional	2	14.3	1	2.3
Evitación, Dependencia y D.B.P	1	7.1	0	0
Evitación, Dependencia y Emocional	1	7.1	2	7
Evitación, D.B.P y Emocional	1	7.1	6	14
Dependencia, D.B.P y Emocional	2	14.3	8	18.6
Todos las dimensiones	1	7.1	3	7

15. Análisis de variables sociodemográficas

En cuanto a los resultados encontrados se pueden analizar la relación con variables sociodemográficas estudiadas. En este apartado se realizara un análisis detallado por cada una de las variables.

15.1. Análisis descriptivo

En relación con la variable sexo, el 65.3% de la muestra son mujeres de las cuales el 44.2% de ellas cumplen con los criterios del Síndrome de Edorexia. Las puntuaciones restantes corresponden al sexo masculino, el 56.1% de los participantes masculinos pueden presentar Síndrome de Edorexia. Sin embargo, el 59.6% del total de participantes con Síndrome de Edorexia son mujeres, por tanto el 40.4% son hombres. En estos datos no se encuentran diferencias estadísticas.

En relación con la edad se obtiene una diferencia entre las variables ($X^2_2=10.215$ $p<.05$). Como se observa en la Tabla 27, el rango de edad con mayor Síndrome de Edorexia es de 20 a 29 años; manteniendo la relación con la obesidad, el 56.2% de los participantes con exceso de peso se encuentran en el mismo rango de edad. Sin embargo, los participantes que se encuentran entre 40 a 50 tienen más posibilidades de tener Síndrome de Edorexia y aquellos entre 20 a 39 tienen más posibilidades de no tenerlo.

TABLA 27. Estudio del Síndrome de Edorexia según el rango de edad.

	n	Porcentaje
20 a 29	34	59.6
30 a 39	12	21.1
40 a 50	11	19.3

En la variación con la variación del peso, se obtiene diferencias entre padecer Síndrome de Edorexia y tener una variación superior o inferior a 1.5Kg en el peso ($X^2_1=10.957$ $p= .001$). Como se observa en la Tabla 28, el 63.8% de los sujetos de la muestra presentan una variación superior o inferior al 1.5Kg padecen Síndrome de Edorexia, en comparación con el 66.7% de los participantes la variación oscila entre 1.5Kg y no padecen el Síndrome de Edorexia.

TABLA 28. Estudio de la variación de peso según la presencia del Síndrome de Edorexia. *residuos corregidos +2 **residuos corregidos -2

	Sin Edorexia		Con Síndrome de Edorexia	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Superior o inferior de 1.5	21	36.2**	37	63.8*
Alrededor de 1.5	40	66.7*	20	33.3**

Además, el 19.3% de los participantes con Síndrome de Edorexia se encuentran realizando una dieta hipocalórica; el 50.9% no practica actividad física y el 22.8% realiza ejercicio físico 3 veces a la semana durante una hora. Por otro lado, se encuentra una relación entre la dimensión evitación y estas variables.

- La dimensión evitación con la realización de dieta hipocalórica ($X^2_2=11.642$ $p=.03$). Como se observa en la Tabla 29, los participantes

que realizan dieta hipocalórica tienen más predisposición a la dimensión evitación. El 62.5% de los participantes que realizan dieta tienen esta predisposición, aunque solamente el 23.3% de los participantes con Evitación realizan dieta.

Tabla 29. Relación entre la dimensión evitación y realizar una dieta hipocalórica

	Riesgo bajo		Riesgo moderado		Predomina	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
No realiza dieta hipocalórica	59	57.8*	10	9.8	33	32.4**
Realiza dieta hipocalórica	2	12.5**	4	25	10	62.5*

- La dimensión evitación con la realización de deporte ($X^2_{12}=25.557$ $p=.01$). Como se observa en la Tabla 30, conforme más deporte se realiza, más posibilidades de predisponer esta dimensión.

Tabla 30. Relación entre la dimensión evitación y la realización de deporte

*residuos corregidos +2 **residuos corregidos -2

	Riesgo bajo		Riesgo moderado		Predomina	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Sedentario	42	68.9*	5	8.2	14	23**
Intento de andar o correr de menos de 30 minutos	1	20	2	40**	2	40
Andar o realizar yoga algún día a la semana (30 a 45 minutos)	4	44.4**	2	22.2	3	33.3**
Correr y otro ejercicio de esfuerzo algún día a la semana (30 a 45 minutos)	6	37.5	1	6.2**	9	56.2
3 días a la semana 1 hora o más.	6	28.6**	2	9.5**	13	61.9*
Todos los días 1 hora o más	2	50	1	25*	1	25**
Varios deportes.	0	0	1	50	1	50*

15.2. Análisis detallado del IE y las dimensiones del Síndrome de Edorexia

Síndrome de Edorexia y género. Si analizamos las escalas del IE obtenemos la influencia de esta variable en los componentes del Síndrome. Entre los datos de la Tabla 31, se observa como la dimensión *componente emocional* ha obtenido una puntuación $d=-.58$ indicando un tamaño de efecto medio, según los criterios de Cohen (1988). De igual modo sucede con la escala general y con el déficit de bienestar psicológico con unos resultados de ($d=-.36$ y $d=-.26$).

Tabla 31. Estudio de los componentes según el género

	Femenino		Masculino		d
	Media	DT	Media	DT	
Escala General	52.29	7.66	49.26	8.90	-.36
D.B.P	10.03	3.21	9.13	3.51	-.26
Emocional	11.53	2.57	10.00	2.54	-.58
Evitación	10.73	2.39	10.91	2.29	.07
Dependencia	8.41	2.53	8.83	1.77	.18

Síndrome de Edorexia y edad. No se han encontrado diferencias entre los rangos de edades y los componentes del Síndrome de Edorexia, aunque los participantes con 20 a 29 siguen siendo los más frecuentes, según se muestra la Tabla 32.

Tabla 32. Estudio de los componentes según el rango de edad

	20 a 29		30 a 39		40 a 50	
	N	porcentaje	N	Porcentaje	N	porcentaje
Escala General	20	54.1	9	24.3	8	21.6
D.B.P	13	52	7	28	5	20
Emocional	20	55.6	8	22.2	8	22.2
Evitación	15	53.6	8	28.6	5	17.9
Dependencia	20	66.7	5	16.7	5	16.7

Síndrome de Edorexia y dieta hipocalórica. Varias son las diferencias encontradas en relación con esta variable entre los participantes con Síndrome de Edorexia.

- La dimensión evitación con la realización de dietas ($X^2=8.614$, $p=.013$). Como se observa en la Tabla 33, el 81.8% de las participantes con Síndrome de Edorexia y realizando una dieta hipocalórica presenta la dimensión evitación.

Tabla 33. Relación entre la dimensión evitación y realizar una dieta hipocalórica entre participantes con Síndrome de Edorexia *residuos corregidos +2 **residuos corregidos -2

	Riesgo bajo		Riesgo moderado		Predomina	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
No realiza dieta hipocalórica	22	47.8*	5	10.9**	19	41.3**
Realiza dieta hipocalórica	0	0**	2	18.2*	9	81.8*

Síndrome de Edorexia y deporte. Varias son las diferencias encontradas en relación con esta variable entre los participantes con Síndrome de Edorexia.

- La Escala General con la realización de deporte ($X^2_{15}=32.132$ $p=.006$). Como se observa en la Tabla 34, los participantes activos físicamente tienen menos posibilidades de desarrollar una alteración psicosocial, es decir, realizar deporte con frecuencia disminuye las posibilidades de desarrollar alteraciones psicosociales.

Tabla 34. Relación entre la escala general y realizar deporte

	Riesgo bajo		Riesgo moderado		Riesgo algo		Predominio	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Sedentario.	9	31*	0	0	1	3.4**	19	65.5
Intento de andar o correr de menos de 30 minutos.	1	33.3*	1	33.3*	0	0**	1	33.3
Andar o realizar yoga algún día a la semana (30 a 45 minutos).	1	25	0	0**	0	0**	3	75*
Correr y otro ejercicio de esfuerzo algún día a la semana (30 a 45 minutos).	0	0	0	0**	0	0	5	83.3
3 días a la semana 1 hora o más.	5	38.5*	0	0**	0	0	8	61.5**
Todos los días 1 hora o más	0	0**	0	0**	1	50*	1	50**

- La dimensión evitación con la realización de ejercicio físico ($X^2_{10}=21.005$ $p=.021$). Como se observa en la Tabla 36, el 66.7% de los participantes con Síndrome de Edorexia con intentos de realizar ejercicio presentan evitación. Del mismo modo, realizar ejercicio algún día de la semana también tiene más predisposición de tener evitación; en comparación los participantes con Síndrome de Edorexia sedentarios tienen menos posibilidades de desarrollar evitación.

Tabla 36. Relación entre la dimensión evitación y la realización de deporte

*residuos corregidos +2 **residuos corregidos -2

	Riesgo bajo		Riesgo moderado		Predomina	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Sedentario	17	58.6*	3	10.3**	9	31**
Intento de andar o correr de menos de 30 minutos	0	0	1	33.3	2	66.7*
Andar o realizar yoga algún día a la semana (30 a 45 minutos)	0	0	2	50*	2	50
Correr y otro ejercicio de esfuerzo algún día a la semana (30 a 45 minutos)	0	0**	0	0	6	100*
3 días a la semana 1 hora o más.	4	30.8**	1	7.7**	8	61.5
Todos los días 1 hora o más	1	50*	0	0**	1	50
Varios deportes.	0		0		0	

- Déficit de Bienestar psicológico con la realización de deporte ($X^2_{10}=22.616$ $p=.012$). Como se observa en la Tabla 37 realizar algún deporte algún día de la semana tiene más predisposición de Déficit de Bienestar Psicológico.

Tabla 37. Relación entre la dimensión déficit de bienestar psicológico y la realización de deporte *residuos corregidos +2 **residuos corregidos -2

	Riesgo bajo		Riesgo moderado		Predomina	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Sedentario	15	51.7*	2	6.9	12	41.4**
Intento de andar o correr de menos de 30 minutos	3	100	0	0**	0	0
Andar o realizar yoga algún día a la semana (30 a 45 minutos)	0	0**	2	50*	2	50*
Correr y otro ejercicio de esfuerzo algún día a la semana (30 a 45 minutos)	1	16.7	0	0**	5	83.3*
3 días a la semana 1 hora o más.	7	53.8*	0	0	6	46.2*
Todos los días 1 hora o más	2	100	0	0**	0	0

Síndrome de Edorexia y variación del peso. Al observar las medias tipificadas se obtienen un tamaño de efecto medio en componente emocional ($d = -.56$) y dependencia ($d = -.53$) y escala general ($d = 0.50$), efecto medio-bajo en el déficit de bienestar psicológico ($d = -.37$) y no hay efecto en la evitación ($d = .16$), como se puede observar en la Tabla 38. El resultado negativo indica favorece a la variación superior a 1.5Kg, de tal manera que una variación en el peso superior o inferior al 1.5 aumenta el riesgo de alteraciones psicosociales, componente emocional, dependencia y en menor medida déficit de bienestar psicológicos.

Tabla 38. Estudio de los componentes con la variación de peso
*residuos corregidos +2 **residuos corregidos -2

	Más o menos 1.5		Alrededor de 1.5		d
	Media	DT	Media	DT	
SZEDXXEscala General	52.51	7.34	48.40	9.32	-.50
D.B.P	10.11	3.51	8.85	2.89	-.37
Emocional	11.43	2.42	9.95	2.84	-.56
Evitación	10.67	2.15	11.05	2.68	.16
Dependencia	9.00	2.36	7.80	1.85	.53

Gravedad y variación del peso. Como se observa en la Tabla 39, existe una diferencia parcialmente significativa entre la gravedad y la variación del peso ($X^2_2=5.480$ $p=.065$). Como se observa en la TABLA, el 71.1% de los participantes con Síndrome de Edorexia con una variación superior o inferior de 1.5Kg han mostrado un gravedad Moderada. A diferencia de 60% de los participantes con Síndrome de Edorexia con una variación del peso alrededor del 1.5Kg muestran una gravedad leve.

Tabla 39. Relación entre la gravedad y la variación de peso
*residuos corregidos +2 **residuos corregidos -2

	Leve		Moderado		Grave	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Superior o inferior al 1.5	9	24.3**	26	70.3*	2	5.4*
Alrededor al 1.5	11	55*	8	40**	1	5**

Variación de peso y dependencia. Existen diferencias estadísticamente significativas entre estas variables ($X^2_1= 6.330$ $p=.012$). Como se observa en la Tabla 40, el 66.49% de los participantes con Síndrome de Edorexia con una variación superior o inferior de 1.5Kg predominan en dependencia; la variación del peso aumenta la posibilidad de este variable.

Tabla 40. Relación entre la dimensión dependencia y la variación de peso
*residuos corregidos +2 **residuos corregidos -2

	Riesgo bajo		Predomina	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Superior o inferior al 1.5	13	35.1**	24	64.9*
Alrededor al 1.5	14	70*	6	30**

Variación de peso y escala general. Existen diferencias estadísticamente significativas entre estas variables ($X^2_3=9.535$ $p=.023$). Como se observa en la Tabla 41, el 75.7% de los participantes con Síndrome de Edorexia con una variación de peso presentan alteraciones psicosociales, estas características aumentan, por tanto, la posibilidad de alteraciones psicosociales.

Tabla 41. Relación entre la escala general y la variación de peso
*residuos corregidos +2 **residuos corregidos -2

	Riesgo bajo		Riesgo moderado		Riesgo alto		Predomina	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Superior o inferior al 1.5	8	21.6	1	2.7*	0	0**	28	75.7*
Alrededor al 1.5	8	40	0	0**	3	15*	9	45**

Estado corporal. Parece interesante analizar las diferencias entre los estados corporales de los participantes con Síndrome de Edorexia. Cabe destacar que no hay diferencias entre el estado corporal y la realización la dieta, es decir, no hay diferencias entre padecer Síndrome de Edorexia en un estado corporal de normopeso o exceso de peso con respecto a la dieta y la realización de deporte.

16. Limitaciones del Síndrome de Edorexia

Hemos visto conveniente analizar los ítems dedicados a la alteración psicosociales generales.

Como se observa en la Tabla 42, únicamente la alteración en la concentración no presenta diferencias significativas entre los participantes con Síndrome de Edorexia y

sin ella. Como se observa en la Tabla 34, destaca las obsesiones con una diferencia de 1.43, indicando según los criterios de Cohen (1988) un tamaño del efecto muy alto. Además también destaca la evitación con un tamaño de efecto alto.

Tabla 42. Estudio de las limitaciones psicosociales según la presencia del Síndrome de Edorexia *residuos corregidos +2 **residuos corregidos -2

	Ítem	Sin Edorexia (n=61)		Con Edorexia (n=57)		p	d
		MEDIA	DT	MEDIA	DT		
59	Prioridad	1.57	.67	1.82	.83	.072	.33
60	Anhedonia	1.28	.61	1.71	.96	.004	.53
61	Memoria	1.43	.64	1.86	.79	.001	.59
62	Concentración	1.73	.79	1.86	.81	.411	.16
64	Abstinencia	1.18	.39	1.53	.63	.001	.66
65	Obsesiones	1.30	1.06	2.82	1	.001	1.45
66	Respuestas inadecuadas	1.30	.76	1.88	1.14	.002	.59
67	Estado de animo	1.23	.53	1.60	.68	.001	.60
68	Ansiedad	1.36	.52	1.60	.68	.037	.39
69	Estrés	1.36	.58	1.70	.80	.010	.48
70	Rendimiento laboral	1.08	.33	1.32	.60	.011	.49
71	Evitación	1.08	.42	1.75	1.07	.010	.82
72	Sueño	1.36	.58	1.68	.81	.014	.45

Aunque el análisis más interesante con las características del Síndrome de Edorexia, el cual incluye alteraciones físicas y psicológicas, es el análisis de los participantes con alteraciones psicosociales, es decir, el análisis del Síndrome de Edorexia moderado y grave. Como se observa en la Tabla 43, todos los indicadores presentan diferencias significativas.

Las alteraciones con un tamaño del efecto muy alto son:

- Respuestas inadecuadas en los eventos sociales con pérdida de control, evitación de los mismos o respuestas fisiológicas de ansiedad.
- Evitación del malestar o respuestas desadaptativas ante eventos sociales.
- Malestar psicológico o ansiedad durante la inhibición de los alimentos

Las puntuaciones restantes son con el tamaño alto:

- Anhedonia
- Alteración en la memoria
- Alteración en el estado de animo
- Alteración en el sueño
- Respuestas estresantes con frecuencia.

Con un tamaño del efecto medio-alto

- Obsesiones
- Respuestas ansiosas con frecuencia
- La disminución del rendimiento laboral

Con un tamaño del efecto medio

- Alteraciones en la concentración

Únicamente la prioridad sobre la alimentación tiene un efecto medio-bajo.

Tabla 43. Estudio de las limitaciones psicosociales entre los participantes con alteraciones psicosociales *residuos corregidos +2 **residuos corregidos -2

Ítem	Con alteración psicosocial (n=37)		Sin alteración psicosocial (n=81)		p	d
	MEDIA	DT	MEDIA	DT		
59 Prioridad	1.89	.91	1.60	.66	.090	-.38
60 Anhedonia	1.97	1.04	1.27	.59	.000	-.91
61 Memoria	2.03	.76	1.46	.67	.000	-.80
62 Concentración	2.08	.80	1.67	0.77	.009	-.52
64 Abstinencia	1.70	.66	1.19	.39	.000	-1.02
65 Obsesiones	3	1.00	2.27	1.04	.001	-.70
66 Respuestas inadecuadas	2.24	1.21	1.25	.71	.000	-1.09
67 Estado de animo	1.76	.68	1.25	.54	.000	-.86
68 Ansiedad	1.76	.72	1.34	.50	.003	-.72
69 Estrés	1.95	.81	1.33	.57	.000	-.93
70 Rendimiento laboral	1.41	.64	1.10	.37	.010	-.65
71 Evitación	2.08	1.19	1.10	.41	.000	-1.29
72 Sueño	1.92	.86	1.33	.55	.000	-.88

Además, parece apropiado analizar las correlaciones entre los individuos que padecen Síndrome de Edorexia. Se analiza el tamaño del efecto para evitar problemas en la significación por el tamaño de la muestra. Como se observa en la Tabla 44, destaca la relación entre las obsesiones y la dimensión emocional $r=.512$, tamaño del efecto alto). Como se observa en la Tabla 44, el ítem 64 (cuando no ingiero un alimento que deseo... me provoca un alto malestar, también denominado abstinencia) correlaciona con la mayoría con la excepción de la dimensión dependencia. Así como se observa las respuestas de ansiedad o estrés en eventos sociales se correlaciona positivamente con el Déficit de Bienestar Psicológico (.442) y con el componente emocional (.328) y

negativamente con la dimensión evitación (-.137); y las respuestas de evitación se correlaciona con el componente emocional.

Tabla 44. Estudio de las limitaciones psicosociales según la presencia del Síndrome de Edorexia *p<.05 **p<.01

	DBP	EMO	EVI	DEP
Prioridad		.148	.093	.257
Anhedonia	.205			.176
Memoria		-.151	-.267*	
Concentración	.174		-.279*	.270*
Abstinencia	.442**	.328*	.168	
Obsesiones	.228	.512**		.172
Respuestas inadecuadas	.461**	.418**	-.137	
Estado de animo	.267*	.099		.144
Ansiedad	.350**	.378**		.109
Estrés		.139	-.165	.137
Rendimiento laboral	-.169	-.195	-.261	
Evitación	.171	.375**		
Sueño	.180	.280*		.329*

Por último, se analizan las diferencias entre los participantes con Síndrome de Edorexia, en relación a su estado corporal. En la Tabla 45 destaca algunas diferencias a favor de la población obesa y otras para la no obesa.

- Entre las limitaciones con mayores puntuaciones en la población con Síndrome de Edorexia no obesa tienen un tamaño de efecto muy alto, las alteraciones en la concentración y en el rendimiento laboral, con una $d=-1.13$ y -1.03 , respectivamente. El resto de las alteraciones corresponden a un tamaño de efecto medio-bajo como las alteraciones en la memoria y alteraciones en el sueño y con un tamaño de efecto bajo las alteraciones en el estado de ánimo.

- Entre las limitaciones con mayores puntuaciones en la población con Síndrome de Edorexia obesa tiene un efecto medio las respuestas inadecuadas, un tamaño de efecto medio-bajo respuestas evitadoras, y con un tamaño de efecto bajo las obsesiones y la abstinencia.

Tabla 45. Estudio de las limitaciones psicosociales según el estado corporal de la participantes con Síndrome de Edorexia.

	Ítem	Con Normopeso (n=14)		Con Obesidad (n=43)		p	d
		MEDIA	DT	MEDIA	DT		
59	Prioridad	1.85	.94	1.91	.90	.867	.06
60	Anhedonia	1.93	1.00	2.00	1.09	.352	.06
61	Memoria	2.21	.80	1.91	.73	.052	-.38
62	Concentración	2.89	.83	1.96	.77	.022	-1,13
64	Abstinencia	1.57	.51	1.78	.74	.761	.31
65	Obsesiones	2.86	1.10	3.09	.95	.890	.22
66	Respuestas inadecuadas	1.79	.97	2.52	1.27	.732	.61
67	Estado de animo	1.86	.66	1.70	.70	.098	-.23
68	Ansiedad	1.79	.58	1.74	.81	.232	-.07
69	Estrés	1.93	.62	1.96	.93	.161	.04
70	Rendimiento laboral	1.79	.80	1.17	.39	.014	-1,03
71	Evitación	1.79	1.05	2.26	1.25	.901	.39
72	Sueño	2.14	.77	1.78	.90	.013	-.41

VI. Discusión y conclusiones

17. Discusión

La obesidad se puede definir como la epidemia del siglo XXI, aumenta sin control en los países desarrollados activando todas las alarmas. Durante este trabajo, se analiza con detalle este problema con una perspectiva multidisciplinar y con el objetivo de hallar el desencadenante de la acumulación de grasa. Es fundamental entender la conducta alimentaria como una respuesta adaptativa, ya que es vital para la supervivencia de las personas. En esta hipótesis, parece razonable que el organismo haya desarrollado unos mecanismos para procurar un abastecimiento de alimentos, y por tanto, asegurando la propia supervivencia. En este sentido, podemos encontrar tres pilares fundamentales, el *mecanismo homeostático* basado en la adaptación metabólica (Frayn, 1998; Mataix y Salas, 2002), los mecanismos de compensación (Peters et al., 2007) y el mecanismo de retroalimentación y homeostasis (Berthoud, 2011); la *normalización* de la conducta alimentaria (López-Morales y Garcés de los Fayos, en prensa); y por último, la *gratificación* de los alimentos (Chaput, Doucet y Trenblay, 2012); estos factores mantienen un equilibrio alimentario impidiendo que varíe la ingesta, es decir, mediante el refuerzo positivo de la gratificación de los alimentos se facilita la continuación de esa conducta, el mecanismo homeostático sacia, compensa y estimula el apetito siempre que es necesario y la normalización estabiliza el apetito; por tanto, el organismo dispone de herramientas que permiten mantener el peso corporal, mediante su influencia en el apetito.

También es importante destacar que el desarrollo de la obesidad dependerá de cuatro factores relacionados con el apetito: aporte calórico, gasto energético, vulnerabilidad genética y mecanismo homeostático energético. Además, existen mecanismos de supervivencia como los siguientes: el *componente emocional*, la conducta alimentaria y la obesidad se asocia con emociones; *el déficit de bienestar psicológico*, estimula las conductas placenteras con el objetivo de restablecer los niveles de recompensa del individuos; la *evitación*, cuida las hábitos para impedir problemas físicos; y por último, la *dependencia*, estimula la conducta alimentaria, mediante el refuerzo positivo de la gratificación.

En contra de este equilibrio y los mecanismos descritos en este trabajo, en ocasiones los individuos incrementan el peso corporal, alteran su rutina alimentaria y no compensan el exceso, obviando el mecanismo homeostático y las señales de Leptina. Para explicar este comportamiento, tenemos que entender que nos encontramos en un ambiente diferente con una alta disponibilidad de alimentos (Zheng, Lenard, Shin y Berthoud, 2009) que nos influye constantemente y disponemos de unas variables psicológicas que modulan el comportamiento, como son los pensamientos, las expectativas, el repertorio de conductas, las experiencias o la personalidad. Estas condiciones permiten romper el equilibrio energético, desencadenando un aumento o descenso del peso corporal.

Existen diferentes opciones para explicar el origen de la obesidad, describiendo los mecanismos reguladores desde las teorías explicativas, como se ha descrito en los primeros capítulos de este trabajo; o describiendo la conducta de adaptativa, como se acaba de describir. Sin embargo, las conclusiones son las mismas, se otorga al apetito excesivo el principal desencadenante de la obesidad. Además se debe destacar en primer lugar, existe un apetito funcional y adaptativo que se convierte en un apetito desproporcionado y excesivo en relación a su contexto; a este tipo de apetito se le denomina edorexia. En segundo lugar, los propios mecanismos que impedían el desarrollo de problemas, se convierten en las dimensiones del Síndrome de Edorexia. Por consiguiente, encontramos diversos continuos entre el apetito y la edorexia, y entre ambos extremos de los mecanismos.

De este forma, se establece el Síndrome de Edorexia mediante las alteraciones en los mecanismos de supervivencia originan la obesidad exógena. Sin embargo, el fenómeno de la obesidad, como se ha descrito, no es sencillo y también se ha encontrado las mismas características de la población obesa en la población en un estado corporal de normopeso (López-Morales y Garcés de los Fayos, en prensa), este dato se explica con la Teoría Integradora Comprensiva de la Obesidad, en la cual se define el *Principio de Adictividad*. Unas mismas conductas se pueden manifestar en un estado de obesidad dependiendo de muchos factores, pero sobre todo por los recursos psicológico que disponga el individuo para compensar y controlar el impulso. A

continuación, se presenta diferentes situaciones con la finalidad de completar la descripción.

- Individuos con alteraciones en los mecanismos de supervivencia (mostrando las dimensiones del Síndrome de Edorexia), además mantienen el equilibrio energético y, por tanto no desarrollan una obesidad. En este caso, el Síndrome de Edorexia se diagnostica con la presencia de alteraciones psicosociales que interfieran en la vida del individuo.
- Igual que la anterior con la excepción de romper el equilibrio y mostrar una obesidad. Por lo que, Síndrome de Edorexia está presente con o sin alteraciones psicosociales, ya que existe una alteración física.
- Individuos con obesidad con normalización de la conducta. Se restablece el equilibrio alimentario, manteniendo la edorexia.

Con la finalidad de indagar en profundidad en el Síndrome de Edorexia y las limitaciones psicosociales que produce. Para ello se ha diseñado un cuestionario para medir este problema y responder a la necesidad de tener un instrumento fiable para medir las características que compone el Síndrome de Edorexia; de este modo se facilita la investigación en este campo y se mejora el ámbito práctico. A continuación se analizar los objetivos planteados en este trabajo.

En primer lugar, los datos obtenidos en la evaluación del Inventario de Edorexia son los adecuados al aproximarse un Alfa de Cronbach de .800. Estos datos otorgan fiabilidad a las Escalas general y específica, por lo que el instrumento es válido para su utilización en la evaluación del Síndrome de Edorexia. En segundo lugar, también se ha realizado un análisis factorial en la escala específica para obtener los factores que la componen, los indicadores del análisis factorial como la KMO y la varianza explicada indican que sus resultados son válidos por lo que se obtiene cuatro factores. Estos datos agrupan los ítems de la misma forma que el estudio preliminar, sin embargo destaca la existencia de tres acepciones. Estas variaciones se explican por el comportamiento de los propios ítems, de tal forma, que el consumo de alimentos para sentirse bien (ítem 4) se incluye en el componente emocional como una respuesta del sujeto en busca de

emociones la recompensa del consumo de alimentos durante la ingesta; la tolerancia alimentaria (ítem 14) representa el aumento del apetito durante la dependencia y no la necesidad de incorporar una respuesta que compense la pérdida de control; y el disfrute de los alimentos (ítems 28) engloba respuestas evitatorias. Y aunque, en principio estaban incluidos en otros factores su comportamiento en la prueba los ha incluido en los nuevos factores por las razones descritas.

A partir del análisis anterior, se puede corroborar la existencia de los mecanismos de supervivencia de la Teoría del Síndrome de Edorexia. Estos factores se encuentran tanto en la población con y sin Síndrome de Edorexia, aunque es cierto que encuentran algunas diferencias que detallaremos más adelante.

Con respecto a las limitaciones que desencadena el Síndrome de Edorexia indican el alto grado de obsesiones sobre la alimentación que tienen las personas con dicho síndrome en comparación con los participantes sin problemas, en concordancia al pensamiento dicotómico de las individuos con obesidad (Timko y Perone, 2004). Además, presentan sintomatología ansiosa-depresiva en sintonía de la fuerte relación que encuentran los estudios de depresión y obesidad (Grillo, Piroli, Kaigler, Wilson, Wilson y Reagan, 2011; Elder et al., 2011; Desai, 2011; Strine et al., 2008; Rivera et al., 2011), alteraciones en el sueño (Elder et al., 2011), alteraciones fisiológicas como el estrés y la ansiedad (Groesz, 2011; Elder et al., 2011) y alteraciones en la memoria (Michaelides, 2011). Por lo que se corrobora la propuesta de Villaseñor Bayardo, Onnteveros Esqueda y Cárdenas Cibrián (2006) en la cual establecen la influencia de estas variables y la relación direccional entre la depresión y la obesidad. A su vez, confirma el ciclo de la Edorexia, ya que el propio Síndrome produce alteraciones que influyen en los mecanismos del individuo produciendo un abuso de alimentos, facilitando el aumento de la sintomatología, como se ha descrito en anteriores capítulos. Por otro lado, también se corrobora con las conclusiones de otros autores, como Abraham, Rubino, Sinaii, Ramsey y Nieman (2013) y Shomaker et al. (2011), los cuales establecen una relación inexistente entre las variables como la depresión, el estrés y la ansiedad con la obesidad. Como se ha descrito en este trabajo, el fenómeno de la obesidad es muy complejo y su representación física en forma de acumulación de grasa es una respuesta de multitud de componentes que se tiene que tener presente, y en

sintonía con la Teoría Integradora Comprensiva de la Obesidad y la Teoría del Síndrome de Edorexia (explicada en anteriores capítulos) el principal causante es el apetito excesivo, y aunque facilita la acumulación de grasa no es determinante ya que dependen de muchos factores, como se define en el *Principio de Adictividad*. En esta línea, parece interesante analizar si existen diferencias entre los participantes con Síndrome de Edorexia en un estado corporal de exceso de peso y en normopeso; los datos afirman como la población en un estado de normopeso con un Síndrome de Edorexia presentan mayores limitaciones en aquellas como las alteraciones en la memoria, concentración, rendimiento laboral, sueño o estado de ánimo. A diferencia de los participantes con exceso de peso con mayores limitaciones sociales y personales como las obsesiones y la abstinencia. Este último dato no contradice los resultados de (Michaelides, 2011), ya que efectivamente la población con obesidad tiene alteraciones en la memoria, sin embargo la diferencia es más pronunciada en los participantes con Síndrome de Edorexia en un estado de normopeso.

Además, los datos parecen aportar el conjunto de características más frecuentes entre los participantes con Síndrome de Edorexia moderada o grave, como es la interferencia en la vida social y personal. Destaca la pérdida de control, evitación de eventos sociales o el aumento de sintomatología ansiosa, aunque también es frecuente la anhedonia, las alteraciones en la memoria, estado de ánimo, sueño o respuestas de estrés, entre otras. Por otro lado, se observa la relación entre el componente emocional y las obsesiones, indicando la fuerte relación entre las emociones y los pensamientos obsesivos. Sin embargo, no existe una relación entre la dimensión dependencia y el ítems que evalúa la abstinencia, indicando la abstinencia no es tan severa como en las drogadicciones, y por ese motivo Muele (2011) afirma que esta característica es difícil de encontrar en los individuos con adicción a la comida. Una de las consecuencias de la disminución del volumen de los alimentos habituales parece ser esta respuesta aversiva, la cual se alivia con la comida, de este modo se explica que la abstinencia se relacione con la dimensión déficit de bienestar psicológico, se asocie estas emociones negativas a los alimentos en la dimensión emocional, y por tanto evite esas situaciones en la dimensión evitación.

Basándose en la teoría descrita y en sintonía con autores que fundamentan dicha teoría, los cuales podemos destacar: Berthoud (2011), Chaput, Doucet y Tremblay (2012) y Demos, Heatherton y Kelley (2012). El Síndrome de Edorexia representa un conjunto de características y alteraciones, que pueden conducir a la obesidad. Sin embargo, también pueden encontrarse en un estado de normopeso. Así lo demuestra los datos, el 48.3% de los participantes tienen Síndrome de Edorexia, siendo el 50.9% de ellos con sobrepeso y el 24.6% en normopeso. Cumpliendo la hipótesis el 75.4% de la población obesa presenta este Síndrome y, en armonía con la teoría descrita en anteriores capítulos, estas características se encuentran también en un 20.9% de la población con normopeso, lo que representa un 24.6% de los participantes con Síndrome de Edorexia no encuentran en un estado de exceso de peso. En relación de las alteraciones psicosociales, la población con normopeso representa el 37.8% de los participantes con este alteraciones, siendo el más frecuente. Estos datos, indican la alta incidencia del Síndrome, su fuerte relación con la obesidad, y en sintonía con las teorías e hipótesis, se obtiene el grupo con normopeso está presente.

Analizando esta relación entre Síndrome de Edorexia y la obesidad, la varianza del primero explica el 30.2% de la varianza de la obesidad y la correlación entre ambas es alta. Ambos datos indican como el Síndrome de edorexia aumenta el riesgo de padecer obesidad, confirmando nuestra hipótesis. A su vez, se confirma que las alteraciones psicosociales aumentan el riesgo de incrementar el IMC, e incluso se obtiene una regresión de tamaño de efecto bajo; por consiguiente, las alteraciones psicosociales del este síndrome van asociadas al problema de peso. En este sentido, se evalúa las diferencias entre la población en normopeso y exceso de peso. Destacando como la escala general, comportamiento emocional y evitación un tamaño de efecto medio-alto, corroborando la hipótesis. Estos datos reafirman la hipótesis el estado de obesidad se asocia a las alteraciones psicosociales, resalta el papel fundamental del componente emocional y la dimensión evitación en el aumenta el IMC. En la línea de esta conclusión, se analizan las diferencias entre los participantes con este síndrome y con un estado corporal de exceso de peso o normopeso, en la cual la dimensión evitación también tiene un papel fundamental.

Por otro lado, se observan diferencias entre las puntuaciones de los individuos con o sin Síndrome de Edorexia. Como es esperable, con un tamaño de efecto muy alto lo obtiene la escala general. Sin embargo, sorprende que también se haya diferencias entre la escala específica, destacando el componente emocional y evitación. Estos datos indican nuevamente la discriminación significativa de padecer el Síndrome de Edorexia del Inventario de Edorexia y como la escala específica puede evaluar directamente las dimensiones alteradas. Lo que despierta la curiosidad el 69.8% de los participantes sin Síndrome de edorexia y con algunas alteraciones en dimensiones. Este dato se produce ya que, los requisitos para ser diagnosticado son tener una alteración física o psicosocial; por tanto, estas personas no presentan consecuencias, al que podemos denominar *pre-edorexia*.

En relación a los diferentes a los tipos de Edorexia, la mayoría de los participantes con este problema presentan un grado moderado indicando la presencia de alteraciones psicológicas y destaca el 5.3% de los participantes con Síndrome de Edorexia con un cuadro grave. Confirmando la existencia de diferentes tipos en función con el criterio gravedad; de la misma forma, atendiendo a los componentes del Síndrome de Edorexia se observan diferentes tipos. Destacan la combinación déficit de bienestar psicológico y componente emocional con dependencia o evitación. No existen diferencias estadísticamente significativas entre el Síndrome de Edorexia con exceso de peso o normopeso aunque, se observa una tendencia, la dependencia y la evitación es más frecuente en el exceso de peso.

En los datos, se encuentra otra clasificación relacionada con la gravedad atendiendo al número de dimensiones predominantes, indicando Síndrome de Edorexia leve, moderado o grave en función de 1 o 2 dimensiones predominantes, 3 dimensiones predominantes o 4 dimensiones predominantes, respectivamente.

Analizando las variables sociodemográficas entre los participantes con Síndrome de Edorexia y sin problemas.

- Aunque no hay diferencias estadísticas significativas en el género, el 56.1% de los participantes masculinos tienen el Síndrome de Edorexia en comparación con el 44.2% de las participantes femeninas. Siendo el

59.6% de las mujeres tienen este síndrome mujeres, frente al 40.4% de los hombres. Estos datos permiten concluir una tendencia en las mujeres, ya que tienen un mayor porcentaje del total.

- Con respecto a la edad, los participantes entre 20 y 29 años tienen más posibilidades de tener síndrome de Edorexia.
- Observando la variación de peso, una variación superior o inferior a 1,5Kg aumenta el riesgo de tener Síndrome de Edorexia
- La dimensión evitación se asocia con la realización de dietas y con la realización de varios deportes o 3 días a la semana durante una hora o más. Enmarcando estos datos con los anteriores que la dimensión evitación parece que evalúa el extremo patológico del continuo y que esta dimensión se asocia con un aumento del IMC; se puede concluir la realización de dietas y deporte como respuestas evitativas que pueden aumentar el IMC mediante el refuerzo negativo de la evitación, en sintonía con los estudios anteriores (López-Morales y Garcés de los Fayos, 2012b).

Por último, nos parece interesante analizar las variables sociodemográficas entre los participantes con Síndrome de Edorexia.

- Existen diferencias entre el Síndrome de Edorexia en el género. Las participantes femeninas tienen mayor puntuación en la escala general, déficit de bienestar psicológico y componente emocional. Destaca este último por tener un tamaño de efecto medio-alto. Estos datos indican como las mujeres tienen mayores alteraciones psicosociales, asociando emociones al problema y empleando el abuso de alimentos para aliviarlas. No hay diferencias entre la evitación y dependencia, indicando su empleo en ambos sexos.
- No hay diferencias entre el Síndrome de Edorexia y los rangos de edad.
- Nuevamente la dimensión evitación se asocia con la realización de dieta y el deporte. Especificando que los participantes con Síndrome de Edorexia van a realizar intentos de realizar deporte, como andar o correr menos de 30 minutos o correr algún día de la semana. También destaca

la relación entre el sedentarismo con el bajo riesgo de tener evitación. Estos datos apoyan la hipótesis que los individuos con Síndrome de Edorexia con evitación realizan dietas o deporte para evitar la obesidad.

- En línea de las aportaciones anteriores, la realización de dietas y deporte con el objetivo de evitar la obesidad es uno de los componentes más característicos de la evitación, la cual constituye uno de los pilares que mantienen el Síndrome de Edorexia. Teniendo claro, la diferencia de realizar deporte o cuidar la alimentación con la evitación de la obesidad. Por ejemplo, se observa un bajo riesgo de alteraciones psicosociales con una alta frecuencia de la actividad física.
- La dimensión déficit de bienestar psicológico se asocia con andar algún día a la semana (30 min), correr algún día de la semana (30 min) o realizar deporte 3 veces a la semana durante una hora. Nuevamente estos datos confirman como el organismo emplea estos comportamientos del repertorio de conductas para aliviar el malestar psicológico. Se debe destacar que realizar deporte como respuesta de estas situaciones no disminuye el riesgo de tener Síndrome de Edorexia, ya que esta asociación se encuentra entre los participantes con dicho síndrome, es decir, los individuos con Síndrome de Edorexia que realizan deporte tiene más posibilidades que realicen esta conducta para aliviar su malestar psicológico, evitando el problema.
- Se observa diferencias entre la variación superior o inferior de 1.5Kg del peso corporal y las alteraciones psicosociales, componente emocional, dependencia y, en menor medida déficit de bienestar psicológico. En esta línea, se analiza con detalle encontrando las siguientes conclusiones, la variación superior o inferior de 1.5Kg del peso corporal se asocia con un mayor riesgo en Síndrome de Edorexia Moderado o grave, alteraciones psicosociales y dependencia.

18. Conclusiones

Desde una perspectiva multidisciplinar se ha integrado los avances relacionados con la obesidad desde el punto de vista médico/nutricional y psicológico en la Teoría Integradora Comprensiva de la Obesidad, definiendo el apetito excesivo como el principal problema. Posteriormente, en la Teoría del Síndrome de Edorexia se desarrolla la explicación de esa conducta desencadenante de la obesidad.

Los datos de este trabajo confirman nuestras hipótesis.

- El Inventario de Edorexia es un instrumento válido y fiable para la medición de las limitaciones psicosociales y evaluación de las diferentes dimensiones que constituye este síndrome, ya que cumple con las características de una consistencia interna adecuada.
- El Síndrome de Edorexia interviene en la vida personal, laboral y social de la mayoría de los individuos con edorexia, causando alteraciones en dichas áreas; por lo tanto, se relacionará con un mayor malestar psicológico. En concreto, los datos parecen indicar una diferencia entre las alteraciones según el estado corporal, siendo más grave en la concentración, memoria, rendimiento laboral y estado de ánimo en los participantes no obesos y alteraciones sociales, obsesiones y abstinencia en los participantes obesos.
- La frecuencia del Síndrome de Edorexia es similar a la prevalencia de la Obesidad, incluso los datos obtenidos superan las cifras de obesidad, ya que el Síndrome de Edorexia incluye población obesa y no obesa.
- Se han encontrado relación entre las variables sociodemográficas y el síndrome de Edorexia, incluido el IMC. En nuestras hipótesis se esperaba no encontrar esta relación con el objetivo de defender la relación del Síndrome en la población con normopeso. Sin embargo, los datos confirman ambas relaciones con el grupo de normopeso y exceso de peso. Entre todas las conclusiones destaca como la variación del peso aumenta el riesgo de Síndrome de Edorexia moderado o grave y el papel de la dimensión evitación el aumento del peso corporal. En esta línea, se observa como la realización de deporte se asocia con el mecanismo de

evitación. Sin embargo, los participantes con Síndrome de Edorexia y Evitación realizan intentos de hacer deporte. Es por eso, se puede destacar entre las variables moderadoras la variación de peso, la realización de dietas y el deporte.

- En concordancia de los datos obtenidos, se establece como criterios para distinguir el síndrome de Edorexia según la gravedad, las dimensiones predominantes y el número de dimensiones. Además de establecer las relaciones entre ellas.
- El padecimiento de Edorexia está significativamente relacionado con alteración física y/o alteración psicosocial, ya que el Síndrome de Edorexia involucra el 89.6% de la población obesa, explicando el origen de su sobrealimentación y relaciona estas conductas con alteraciones psicosociales en la población obesa y no obesa.
- Por tanto, la Teoría del Síndrome de Edorexia proporciona una explicación del origen de la conducta alimentaria de la población obesa.

Basándose en la evidencia de la Obesidad paradójica, se ha debilitado la relación entre obesidad y mortalidad, ya que influyen otros factores que se tienen que tener en cuenta. Por otra parte, el Síndrome de Edorexia responde al origen de la conducta alimentaria excesiva mediante la influencia de las variables psicológicas en el mecanismo homeostático facilitando un apetito excesivo e inhibiendo las respuestas compensatorias. A su vez, las características principales del mismo y sus alteraciones psicosociales se presentan tanto en la población obesa y no obesa, destaca las respuestas compensatorias y la dimensión evitación en la representación física en forma de obesidad de este problema mental. Por tanto, la obesidad exógena es un estado corporal asociado a un problema mental que es el causante de las alteraciones psicosociales y físicas, es decir, el problema psicológico es el causante de estas consecuencias y no la propia obesidad, está es una consecuencia más. Esto indica que la obesidad no es un problema, sino una representación física de un problema mental, como el Síndrome de Edorexia, y físico como la sobrecarga de peso o el síndrome metabólico. Incluso, la población con Síndrome de Edorexia tiene más limitaciones en algunas de ellas, como la memoria o la concentración.

Las dimensiones del Síndrome de Edorexia explican la conducta inadecuada del individuo, constituyendo mecanismos característicos de esta población, destacando principalmente la dimensión emocional y la evitación; en tercer lugar el déficit de bienestar psicológico, y por último, la dependencia. Una de las principales características que se observa es la fuerte relación entre ellas, siendo el punto de unión el malestar psicológico y la respuesta de abuso de alimentos asociada. A continuación se describen brevemente, indicando las conductas típicas en la Tabla 46, en la cual se observa, la alta interferencia que se produce entre las dimensiones y una clasificación, destacando el papel de la dimensión emocional en primer lugar, posteriormente el déficit de bienestar psicológico que representa el abuso de los alimentos producido por factores externo o por otras dimensiones, y por último, la evitación y la dependencia.

- La dimensión emocional juega un papel fundamental en el incremento de las consecuencias psicosociales y físicas, siendo una pieza fundamental en el desarrollo del Síndrome de Edorexia. Se relaciona principalmente con las obsesiones, abstinencia, respuestas inadecuadas en eventos sociales, niveles de ansiedad, respuestas de evitación y alteraciones en el sueño.
- La dimensión déficit de bienestar psicológico cumple la función de restablecer el equilibrio emocional del individuo mediante conductas placenteras, incluidas el abuso de alimentos. Es por este motivo que se relaciona con la abstinencia, respuestas inadecuadas en eventos sociales, alteraciones en el estado de ánimo y niveles de ansiedad.
- La dimensión evitación es la respuesta inadecuada del individuo ante las situaciones de pérdida de control o situaciones de riesgo en las cuales se produce un aumento de las emociones, es decir, consiste en evitar la obesidad por medio de intentos como por ejemplos no consumir excesos, controlar la ingesta o realizar deporte.
- La dimensión dependencia incluye la necesidad de mantener o incrementar el abuso de los alimentos. Como se ha explicado anteriormente, estas dos últimas dimensiones constituyen el origen de alteraciones psicológicas que pueden ser aliviadas por el consumo de alimentos, y por tanto, intervendrá la dimensión déficit de bienestar

psicológico. En este sentido, la abstinencia se encuentra relacionada con ese factor.

Tabla 46. Relación de conductas y las dimensiones.

Conductas	EMO	DBP	EVI	DEP
Alteración en el sueño	X			
Buscar comida para conseguir el consumo	X	X		
Estrés	X	X		
Evitación de eventos sociales para evitar los excesos o empleo de dietas para compensar	X		X	
Terminar el plato		X		
Inhibición de la saciación	X	X		
Malestar psicológico al no consumir los alimentos deseados	X	X	X	
No masticar				X
Permiso para realizar un exceso o no realizar deporte			X	
Picotear		X		
Realizar deporte para controlar el peso			X	
Realizar deporte para evitar la obesidad	X			
Realizar dietas hipocalórica	X	X	X	
Repetir una comida	X	X		

A modo de resumen, se destaca las siguientes conclusiones:

- Una definición del Síndrome de Edorexia es la incapacidad de modificar los hábitos que provocan alteraciones físicas y/o psicosociales, por consecuencia de un apetito descontrolado y desproporcionado. Dificulta la intervención pero también puede facilitar la evolución adversa del problema. Unas de las principales características es que se puede localizar en la población obesa o no obesa, siendo la mayoría esta primera.
- Un primer perfil de individuo con Síndrome de Edorexia podría ser aquel con una variación de peso corporal por encima o debajo de 1.5Kg, mujer y posiblemente sedentario o con conductas evitadoras de la obesidad. Estas características aumentan el riesgo de alteraciones psicosociales, de la dimensión emocional, dimensión dependencia y déficit de bienestar psicológico.

- Las alteraciones comunes entre los participantes con Síndrome de Edorexia son la prioridad de los alimentos, anhedonia, respuestas de ansiedad y estrés. Siendo las alteraciones sociales como también las obsesiones y la abstinencia más características en las personas con Síndrome de Edorexia obesa y alteraciones en la habilidades básicas como la concentración y la memoria, alteraciones en el sueño, estado de ánimo y rendimiento laboral en los participantes con Síndrome de Edorexia no obesa.
- El deporte es sin duda una de los factores más importantes para luchar contra la obesidad, ya que aumenta los niveles de irisina, aumenta el gasto energético y disminuye el apetito. Sin embargo, la finalidad con la que el individuo realiza esta conducta parece determinar el papel adaptativa o no de la misma, es decir, al realizar deporte con la finalidad de evitar la obesidad produce alteraciones psicosociales y aumenta el peso corporal al ir asociado a la dimensión evitación.
- En misma línea, la dimensión evitación se relaciona con la realización de dietas y por realización de deporte, siempre que ambas se utilicen con la finalidad de evitar la obesidad. Ambas son las estrategias más utilizadas actualmente en el tratamiento en lucha de la obesidad, sin embargo, parece que su utilización con esta finalidad aumenta el Síndrome de Edorexia provocando una respuesta contradictoria en el peso corporal a lo esperado al iniciar la intervención.
- El número de dimensiones predominantes se relaciona con unas mayores puntuaciones de IMC y con una mayor gravedad del Síndrome de Edorexia.
- El desarrollo del exceso de peso se relaciona con la dimensión emocional y evitación. Mientras que entre los participantes con Síndrome de Edorexia únicamente con la dimensión evitación. Sin embargo la dimensión emocional parece ser uno de los pilares más importantes en el desarrollo del Síndrome de Edorexia y el déficit de bienestar psicólogo como la dimensión facilita el abuso de alimentos para aliviar el malestar provocado por el resto de las dimensiones.

- Las dimensiones del Síndrome de Edorexia se mantienen en un continuo entre su función adaptativa y desadaptativa. Su predominancia aislada no puede determinar la existencia de este síndrome, sin la presencia de alteraciones psicosociales o físicas. Sin embargo, la diferencia entre las puntuaciones en estas dimensiones parecen indicar que pueden evaluar la respuesta desadaptativa más que la adaptativa. Por lo que los individuos con algunas de las dimensiones sin presencia del síndrome de Edorexia se clasifican en pre-edorexicos con riesgo en un futuro de desarrollar el síndrome ante las condiciones apropiadas del contexto o las interpretaciones de éste, desencadenando el Síndrome de Edorexia.
- La normalización de la conducta en el Inventario de Edorexia tiene función adaptativa y desadaptativa, en función sí los hábitos son apropiados o facilitan el síndrome de Edorexia. Esta característica se tiene que tener en cuenta en su interpretación.

Por otro lado, este trabajo tiene una alta aplicabilidad tanto en futuros investigaciones sobre la obesidad como en la intervención de los individuos con este problema. Con el objetivo de facilitar la medición del Síndrome de Edorexia, se presenta el Inventario de Edorexia. En los anexos, 4, 5 y 6 se presentan el cuaderno de respuesta, la hoja de respuestas y la hoja de corrección, respectivamente; se incluye algunas modificaciones según los resultados anteriores y con la finalidad de mejorar su comprensión y aplicación. Además, para facilitar la corrección, se ha creado una aplicación informática, donde se introducen las respuestas y automáticamente se aporta un informe detallado (como el modelo del anexo 7) u otro más sencillo, según se requiera. En este informe, se devuelven los datos personales, una valoración general de las escalas del cuestionario y una presentación grafica en forma de semáforo, de forma que el color de las dimensiones cambian según su puntuación. Por último, también se incluye una valoración detallada de todos los ítems con unos iconos que proporcionan información acerca la puntuación. De esta forma la interpretación del cuestionario es completa y proporciona la información necesaria al profesional para establecer un diagnóstico y definir un tratamiento más adecuado.

Con respecto al tratamiento de la obesidad debe incluir la intervención psicológica, ya que como se ha demostrado el origen se encuentra en el déficit de control de impulsos en un ambiente con muchos estímulos y a la realización de conductas inadecuadas basadas en un apetito excesivo. Por tanto, el tratamiento dependerá del tipo de edorexia que tenga el individuo; de tal modo, que no será lo mismo un Síndrome de Edorexia basado en la normalización de una conducta inadecuada que otro caso basado en un abuso de alimentos con la finalidad de aliviar el malestar psicológico que vive. Es lógico pensar, que la intervención en el caso de un Síndrome de Edorexia dependerá de las variables que interaccionen con él.

19. Propuestas para futuros estudios y limitaciones.

Los datos y las aportaciones de este trabajo permiten reenfocar los estudios acerca la obesidad e incluir a las personas en estado de normopeso de estas investigaciones; ambos colectivos cumplen las mismas características, siendo la obesidad la representación física de un problema mental. En este sentido, entendiendo el Síndrome de Edorexia como la incapacidad para modificar unos hábitos que producen consecuencias físicas adversas o malestar psicológico, se proponen para los futuros estudios los siguientes temas:

- Relacionar las dimensiones predominantes con la variación del porcentaje de masa grasa.
- Profundizar en los participantes con obesidad sin presentar Síndrome de Edorexia, así como realizar un diagnóstico diferencial de problemas endógenos.
- Discriminar el estado de *pre-edorexia* y el riesgo de padecer Síndrome de Edorexia
- Profundizar en las dimensiones del Síndrome de Edorexia. Incluyendo los pensamientos en la dimensión emocional, mejorando el diagnóstico de la dimensión dependencia, incluyendo la respuesta asociada a la pérdida de control en la dimensión evitación o reenfocando la dimensión déficit de bienestar psicológico hacia el abuso de los alimentos.

- Mejorar el Inventario de Edorexia y profundizar en los tipos de Edorexia.
- Establecer la influencia del Tipo de Edorexia con la eficacia del tratamiento personalizado.
- Establecer la prevalencia del Síndrome de Edorexia por colectivos en la sociedad, detallando los componentes y tipos más característicos. Incluyendo a los deportistas, como también a los diferentes grupos que se puede encontrar entre la población general.
- Indagar en los efectos del Síndrome de Edorexia en la población con síndrome metabólico. Resultando su posible influencia en la incapacidad para mantener los hábitos apropiados y la adherencia al tratamiento.
- Establecer la duración como otro criterio para clasificar el Síndrome de Edorexia y analizar la larga duración con el malestar del problema.
- Profundizar en los hábitos deportivos de las personas con Síndrome de Edorexia. Parece indicar el deporte influye en las dimensiones de este problema, de forma que los individuos que realizan los intentos de realizar deporte o el mínimo con la finalidad de evitar la obesidad tiene mayor posibilidad de la dimensión evitación.

El presente estudio establece un punto de inflexión en los estudios sobre la obesidad; el Síndrome de Edorexia aporta una perspectiva multidisciplinar, destacando la influencia de los aspectos psicológicos el metabolismo y en el desarrollo de la obesidad. La obesidad es una representación física de este problema mental, caracterizado por el apetito excesivo y cuyas consecuencias destaca la obesidad al influir en la ignorancia de las señales de saciación y las respuestas de compensación, y las alteraciones psicosociales. Por otro lado, las alteraciones que han sido otorgadas a la obesidad parecen ser consecuencia del Síndrome de Edorexia, al igual que la propia obesidad. Además, este trabajo presenta las siguientes limitaciones en su diseño

- Utilización del indicador IMC para medir la obesidad. En futuras investigaciones se puede replicar este estudio con una evaluación más completa por los parámetros antropométricos.
- No se ha empleado un grupo focal para la realización del inventario ni una comparación entre jueces. Para futuros estudios, se debe ampliar la

fiabilidad de este cuestionario con la inclusión de estas variables metodológicas.

- El número de la muestra es pequeño y en futuros estudios, se deberá repetir las conclusiones en estudios más especificados con un tamaño de la muestra más grande y en colectivos más pequeños.
- La Escala Especifica del Inventario de Edorexia, aunque parece que tiene una tendencia hacía la presencia de respuestas inadecuadas sobretodo en la dimensión evitación, principalmente evalúa la existencia de respuestas relacionadas con esta mecanismo, siendo adaptativas o inadaptativas.

VII. Referencias.

Abraham, S.B., Rubino, D., Sinaii, N., Ramsey, S. & Nieman, L.K. (2013). Cortisol, obesity, and the metabolic syndrome: A cross-sectional study of obese subjects and review of the literature. *Obesity*, 21,1, E105–E117.

Alfredo, J. (1998). Utilización nutritiva de los alimentos. En J. Alfredo. (Ed.) *Fundamentos teóricos-prácticos de nutrición y dietética* (17-36). Madrid: McGraw-Hill.

Amigo, I. & Fernández, C. (2013). El papel del psicólogo clínico en el tratamiento del sobrepeso y la obesidad. *Papeles del psicólogo*, 34,1, 49-56.

Apostolopoulou, M., Savopoulos, C., Michalakis, K., Coppack, S., Dardavessis, T. & Hatzitolios, A.(2012). Age, weight and obesity. *Maturitas*, 71, 2, 115-119.

Aranceta, J. & Serra, L. (2006). El sobrepeso y la obesidad como problema de salud pública. En L. Serra y J. Aranceta, J. (Ed.), *Nutrición y Salud Pública. Métodos, bases científicas y aplicaciones* (358-368). Barcelona: Masson, S. A.

Avena, N. M., Murray, S., & Gold, M. S. (en prensa). Comparing the effects of food restriction and overeating on brain reward systems. *Experimental Gerontology*, 13.

Avena, N.M. & Rada, P.V. (2012). Cholinergic modulation of food and drug satiety and withdrawal. *Physiology y Behavior*, 106, 3, 332–336.

Avena, N.M., Rada, P. & Hoebel, B.G. (2008). Evidence for sugar addiction: Behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake. *Neuroscience Biobehavior*, 32, 20-39.

Balantekin, K.N. & Roemmich, J.N. (2012). Children's coping after psychological stress. Choices among food, physical activity, and television. *Appetite*, 59, 2, 298–304.

Batterink, L., Yokum, S. & Stice, E. (2010). Body mass correlates inversely with inhibitory control in response to food among adolescent girls: an fMRI study. *Neuroimage*, 52, 4, 1696-1703.

Beeler, J. A., Frazier, C. R. M., & Zhuang, X. (2012). Putting desire on a budget: dopamine and energy expenditure, reconciling reward and resources. *Frontiers in Integrative Neuroscience*, 6, 1-22.

Bender, A.E. & Brookes, L.J. (1987). Body weight control. Proceedings of the *Frist International Meeting on Body Weight Control*. London: Churchill Livingstone.

Berthoud, H.-R. (2011). Metabolic and hedonic drives in the neural control of appetite: who is the boss?. *Current Opinion in Neurobiology*, 21, 6, 888–896.

Black, W. (1983). Obesity. A report of the Royal college of Physicians. *Journal of the Royal College of Physicians of London*, 17, 5-64.

Blum, K., Braverman, E.R., Holder, J.M., Lubar, J.F., Monastra, V. J., Miller, D., Lubar, J.O., Chen, T.J. & Comings, D.E.(2000). Reward deficiency syndrome: abiogenetic model for the diagnosis and treatment of impulsive, addictive, and compulsive behaviors. *Journal of psychoactive drugs*, 32(Suppl.i-iv), 1–112.

Blum, K., Liu, Y., Shriner, R. & Gold, M.S. (2011). Reward circuitry dopaminergic activation regulates food and drug craving behavior. *Current Pharmaceutical Design*, 17, 12, 1158–1167.

Bocarsly, M.E., Barson, J.R., Hauca, J.M., Hoebel, B.G., Leibowitz, S.F. & Avena, N.M. (2012). Effects of perinatal exposure to palatable diets on body weight and sensitivity to drugs of abuse in rats. *Physiology y Behavior*, 107, 4, 568–575.

Boström, P., Wu, J., Jedrychowski, M. P., Korde, A., Ye, L., Lo, J. C. et al. (2012). A PGC1- α -dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis. *Nature*, 481,7382, 463–468.

Bray, G.A. (1975). Obesity in perspective. Proceedings of the *2nd Fogarty International Center conference on Obesity*. Washington: US Department of Health, Education and Welfare.

Bruce, A.S. et al. (2010). Obese children show hyperactivation to food pictures in brain networks linked to motivation, reward and cognitive control. *International Journal of Obesity*, 34,10, 1494-1500.

Carr, K. A. et al. (2013). Two functional serotonin polymorphisms moderate the effect of food reinforcement on BMI. *Behavioral Neuroscience*, 127, 3, 387–399.

Chang, H. & Yen, S. (2012) Association between obesity and depression: Evidence from a longitudinal sample of the elderly in Taiwan. *Aging and Mental Health*, 16, 2, 173-180.

Chaput, J.-P., Doucet, é. & Tremblay, A. (2012). Obesity: a disease or a biological adaptation? An update. *Obesity Reviews*, 13, 8, 681–691.

Corwin, R.L. & Grigson, P.S. (2009). Symposium overview. Food addiction: Fact of fiction?. *The Journal of Nutrition*, 139, 1S-3S.

Cserjési, R., Vermeulen, N., Lénárd, L. & Luminet, O. (2011). Reduced capacity in automatic processing of facial expression in restrictive anorexia nervosa and obesity. *Psychiatry Research*, 188, 2, 253-257.

Demos, K.E., Heatherton, T.F. & Kelley, W.M. (2012). Individual differences in nucleus accumbens activity to food and sexual images predict weight gain and sexual behavior. *The Journal of Neuroscience*, 32, 16, 5549 –5552.

Desai, M.D. (2011). Impact of body weight and perception of overall body image on depression among post-graduate female students. *Indian Journal of Community Psychology*, 7, 2, 341-346.

Edge, P.J. & Gold, M.S. (2011). Drug withdrawal and hyperphagia: lessons from tobacco and other drugs. *Current pharmaceutical design*, 17, 1173–1179.

Elder, C.R., Guillion, K.L., Funk, K.L., BeBar, L.L., Lindberg, N.M. & Stevens, V-J. (2011). Impact of sleep, screen time, depression and stress on weight change in the intensive weight loss phase of the life study. *International Journal of Obesity*, 36, 1, 86-92.

Epstein, L.H., Salvy, S.J., Carr, K.A., Dearing, K.K. & Bickel, W.K. (2010). Food reinforcement, delay discounting and obesity. *Physiology & Behavior*, 100, 5, 438-445.

FESNAD-SEEDO (2006). Recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos (Consenso FESNAD-SEEDO). *Revista Española de Obesidad*, 10, 1,1-80.

Flegal, K. M., Graubard, B. I., Williamson, D. F. & Gail, M. H. (2007). Cause-specific excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *Journal of the American Medical Association*, 298, 2028–2037.

Frayn, K. N. (1998). *Regulación del metabolismo. Una perspectiva humana*. Barcelona: Omega.

Gelpi-Méndez, J.A., Aguilar-Vázquez,S., Castellanos-Fillot,A., Murillo-Martínez, J.P., García-Sánchez,M.J. & Parra-Rodríguez, J.C. (2010). Prevalencia de obesidad y sobrepeso en 42.086 trabajadores menores de 25 años en las comunidades autónomas españolas. *Revista Española de Obesidad*, 8, 3, 146-151.

Grillo, C.A., Piroli, G.G., Kaigler, K.F., Wilson, S.P., Wilson, M.A. & Reagan, L.P. (2011). Down regulation of hypothalamic insulin receptor expression elicits depressive-like behaviors in rats. *Behavioral Brains Research*, 222, 1, 230-235.

Groesz, L., McCoy, S., Carl, J., Saslow, L., Stewart, J., Adler, N., Laraia, B. & Epel, E. (2011). What is eating you? Stress and the drive to eat. *Appetite*, 58, 2, 717-721.

Handschin, C & Spiegelman, B.M. (2008). The role of exercise and PGC1alpha in inflammation and chronic disease. *Nature*, 454, 463-469.

Hare, T.A., O'Doherty, J., Camerer, C.F., Schultz, W. & Rangel, A. (2008). Dissociating the role of the orbitofrontal cortex and the striatum in the computation of goal values and prediction errors. *The Journal of Neuroscience*, 28, 22, 5623-5630.

Harris, R. B. (1990). Role of set-point theory in regulation of body weight. *FASEB journal: official publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology*, 4, 15, 3310–3318.

Herberg, S., Dupin, H., Papoz, L. & Gálan, P. (1988). *Nutrición y salud pública*. Madrid: CEA.

Hesse, D., Dunn, M., Heldmaier, G., Klingenspor, M. & Rozman, J. (2010). Behavioural mechanisms affecting energy regulation in mice prone or resistant to diet-induced obesity. *Physiology & Behavior*, 99, 3, 370–380.

Hurley, K.M., Herbert, H., Moga, M.M. & Saper, C.B. (1991). Efferent projections of the infralimbic cortex of the rat. *The Journal of Comparative Neurology*, 308, 2, 249-276.

INE. (2013). *Encuesta Nacional de Salud 2011 – 2012*. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.

Jungerman, K. & Möhler, H. (1984). *Bioquímica*. Madrid: Pirámide.

Keesey, R.E. (1980). The regulation of body weight: A set-point analysis. En A. J. Stunkard (Ed.), *Obesity*. Philadelphia: W.B. Saunders.

Killgore, W.D., Young, A.D., Femia, L.A., Bogorodzki, P., Rogowska, J., & Yurgelun-Todd, D.A. (2003). Cortical and limbic activation during viewing of high- versus low-calorie foods. *Neuroimage*, 19, 1381–1394.

la Fleur, S.E., Houshyar, H., Roy, M. & Dallman, M.F. (2005). Choice of lard, but not total lard calories, damps adrenocorticotropin responses to restraint. *Endocrinology*, 146, 2193–2199.

López-Morales, J.L. & Garcés de los Fayos, E.J. (2013). Relación del deporte con el incremento del IMC. Avance de un modelo explicativo, preliminar y multidisciplinar de la obesidad. *Cuadernos Cultura y Deporte*, 21, 7, 15.

López-Morales, J.L. & Garcés de los Fayos, E.J. (2012a). Hacia una integración comprensiva de la obesidad desde una perspectiva multidisciplinar. *Nutrición Hospitalaria*, 27, 6, 1810-1816.

López-Morales, J.L. & Garcés de los Fayos, E.J. (2012b). Edorexia y deporte. Una concepción acerca de la obesidad y la adicción a la comida. *Cuadernos de Psicología del Deporte*, 12, 1, 139-142.

López-Morales, J.L. & Garcés de los Fayos, E.J. (en prensa). Hábitos psicológicos asociados al apetito: un acercamiento preliminar a su comprensión. *Revista Española de Nutrición Comunitaria*.

Martín, G., López, M. & Rodríguez, A. (2005). Hábitos alimentarios y salud. En A. Gil (Ed.), *Tratado de nutrición* (1-43). Madrid: Acción Médica.

Martin, L.E. et al. (2010). Neural mechanisms associated with food motivation in obese and healthy weight adults. *Obesity*, 18, 2, 254-260.

Martorell, R. (2002). Obesity in the developing world. En B. Caballero y B.M. Popkin (Eds.), *The nutrition transition. Diet and disease in the developing world* (147-164). San Diego: Academic Press.

Mataix, J. (2006). Nutrientes y sus funciones. En L. Serra y J. Aranceta (Eds.), *Nutrición y Salud Pública. Métodos, bases científicas y aplicaciones* (8-19). Barcelona: Masson, S. A.

Mataix, J. & Salas, J. (2002). *Obesidad*. En J. Mataix (Ed.), *Nutrición y alimentación humana* (1081-1107). Madrid: Ergon.

Mataix, J. & Sánchez de Medina, F. (2002). Hidratos de Carbono. En J. Mataix (Ed.), *Nutrición y alimentación humana* (1081-1107). Madrid: Ergon.

McAuley, P. A. & Blair, S. N. (2011). Obesity paradoxes. *Journal of Sports Sciences*, 29, 8, 773–782.

McGee, D. L. (2005). Body mass index and mortality: A metaanalysis based on person-level data from twenty-six observational studies. *Annals of Epidemiology*, 15, 87–97.

Michaelides, M. (2011). Functional neuroimaging in obesity. *Psychiatric Annals*, 41, 10, 496-500.

Millan, E.Z., Furlong, T.M. y McNally, G.P. (2010). Accumbens shellhypothalamus interactions mediate extinction of alcohol seeking. *The Journal of Neuroscience*, 30, 13, 4626-4635.

- Muele, A. (2011). How prevalent is “food addiction”. *Frontiers in Psychiatry*, 2, 61-64
- OMS. (2012). Obesidad y sobrepeso. Recuperado el 20 de Mayo del 2013 de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/index.html>
- Peacock, W.L., & Speakman, J.R. (2001). Effect of high-fat diet on body mass and energy balance in the bank vole. *Physiology & behavior*, 74(1-2), 65–70.
- Pelchat, M. (2009). Food addiction in humans. *The Journal of Nutrition*, 139, 3, 620-622.
- Peters, A. (2012). Does sugar addiction really cause obesity?. *Frontiers in Neuroenergetics*, 3, 1-2.
- Peters, A. et al. (2004). The selfish brain: competition for energy resources. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 28, 143-180.
- Peters, A. et al. (2007). Causes of obesity: Looking beyond the hypothalamus. *Progress in Neurobiology*, 81, 2, 61–88.
- Reppucci, C.J. & Petrovich, G.D. (2012). Learned food-cue stimulates persistent feeding in sated rats. *Appetite*, 59, 2, 437–447.
- Rivera, M. et al. (2011). Depressive disorder moderates the effects of the FTO gene on body mass index. *Molecular Psychiatry*, 17, 6, 604-611.
- Rolls, E.T. & McCabe, C. (2007). Enhanced affective brain representations of chocolate in cravers vs. non-cravers. *European Journal of Neuroscience*, 26, 1067-1076.
- Rosenkilde, M., Auerbach, P., Reichkender, M. H., Ploug, T., Stallknecht, B. M., & Sjodin, A. (2012). Body fat loss and compensatory mechanisms in response to different doses of aerobic exercise--a randomized controlled trial in overweight sedentary males. *AJP: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 303, 6, R571–R579.
- Rothmund, Y. et al. (2007). Differential activation of the dorsal striatum by high-calorie visual food stimuli in obese individuals. *Neuroimage*, 37, 410–421.

Rubio, M.A., Salas-Salvadó, J., Barbany, M., Moreno, B., Aranceta, J., Bellido, D., et al. (2007). Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica (versión integral). *Revista Española de Obesidad*, 7-48.

Salleras, L. & Serra, L. (2006). Introducción a la salud pública. En L. Serra & J. Aranceta (Eds.), *Nutrición y Salud Pública. Métodos, bases científicas y aplicaciones* (3-7). Barcelona: Masson, S. A.

Sánchez de Medina, F. & Mataix, J. (2002). *Bases metabólicas de la nutrición*. En J. Mataix (Ed.), *Nutrición y alimentación humana* (1081-1107). Madrid: Ergon.

Shapiro, A. et al. (2011). The Act of Voluntary Wheel Running Reverses Dietary Hyperphagia and Increases Leptin Signaling in Ventral Tegmental Area of Aged Obese Rats. *Gerontology*, 57, 4, 335–342.

Sharma, S., Fernandes, M.F. & Fulton, S. (en prensa). Adaptations in brain reward circuitry underlie palatable food cravings and anxiety induced by high-fat diet withdrawal. *International Journal of Obesity*.

Shomaker, L. et al. (2011). Longitudinal study of depressive symptoms and progression of insulin resistance in youth at risk for adult obesity. *Diabetes Care*, 34, 11, 2458-2463.

Simarro, M. (2011). Relación de la Resistencia de la insulina con diferentes medidas antropométricas y factores de riesgo cardiovascular en una población no diabética. *Endocrinología & nutrición*, 58, 9, 464-471.

Smits, J. A. J., Tart, C. D., Presnell, K., Rosenfield, D., & Otto, M. W. (2010). Identifying Potential Barriers to Physical Activity Adherence: Anxiety Sensitivity and Body Mass as Predictors of Fear During Exercise. *Cognitive Behaviour Therapy*, 39(1), 28–36.

Soon, C.S., Brass, M., Heinze, H.J. & Haynes, J.D. (2008). Unconscious determinants of free decisions in the human brain. *Nature Neuroscience*, 11, 5, 543-545.

Speakman, J. R. & Selman, C. (2003). Physical activity and resting metabolic rate. *The Proceedings of the Nutrition Society*, 62, 621–634.

Stanek, K.M. et al. (2013). Body mass index and neurocognitive functioning across the adult lifespan. *Neuropsychology*, 27, 2, 141–151.

Stice, E., Spoor, S., Bohon, C., Veldhuizen, M.G. & Small, D.M. (2008). Relation of reward from food intake and anticipated food intake to obesity: a functional magnetic resonance imaging study. *Journal of Abnormal Psychology*, 117, 4, 924-935.

Stoeckel, L.E, Weller, R.E., Cook, E.W., Twieg, D.B., Knowlton, R.C. & Cox, J.E.(2008). Widespread reward-system activation in obese women in response to pictures of high-calorie foods. *Neuroimage*, 41, 2, 636-647.

Stoeckel, L.E., Kim, J., Weller, R.E., Cox, J.E., Cook, E.W. & Horwitz, B. (2009) Effective connectivity of a reward network in obese women. *Brain Research Bulletin*, 79, 6,388-395.

Strine, T.W. et al. (2008). The association of depression and anxiety with obesity and unhealthy behaviors among community-dwelling US adults. *General Hospital Psychiatry*, 30, 2, 127–137.

Thomas, E. A., Bechtell, J. L., Vestal, B. E., Johnson, S. L., Bessesen, D. H., Tregellas, J. R., & Cornier, M.-A. (2013). Eating-related behaviors and appetite during energy imbalance in obese-prone and obese-resistant individuals. *Appetite*, 65, 96–102.

Timko, C.A. & Perone, J. (2004). Rigid and flexible control of eating behavior in a college population. *Eating Behaviors*, 6, 119-125.

Todd, T. P., Winterbauer, N. E., & Bouton, M. E. (2012). Contextual control of appetite. Renewal of inhibited food-seeking behavior in sated rats after extinction. *Appetite*, 58, 2, 484–489.

Troiano, R. A., Frongillo E. A, Sobal, J. & Levitsky, D. A. 1996. The relationship between body weight and mortality: a quantitative analysis of combined information from existing studies. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 20, 1, 63-75.

Turner, J.C. (1987). *Rediscovering the social group. A self-categorization theory.* Oxford: Blackwell

Van Ryzin, M.J. & Nowicka, P. (2013). Direct and indirect effects of a family-based intervention in early adolescence on parent–youth relationship quality, late adolescent health, and early adult obesity. *Journal of Family Psychology, 27, 1*, 106–116.

Volkow, N.D., Wang, G.J., Fowler, J.S. & Telang, F. (2008). Overlapping neuronal circuits in addiction and obesity: evidence of systems pathology. *Philosophical Transactions of the Royal Society Biological Sciences, 363, 1507*, 3191–3200.

Wenz, T., Rossi, S. G., Rotundo, R.L., Spiegelman, B.M. & Moraes, C.T. (2009). Increased muscle PGC-1 α expression protects from sarcopenia and metabolic disease during aging. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 106*, 20405–20410.

Wise, R.A. (2006). Role of brain dopamine in food reward and reinforcement. *Philosophical Transactions, 361*, 1149–1158.

World Health Organization. (1998). *Preventing and managing the global epidemic.* Geneva: World Health Organization.

World Health Organization. (2003). *Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases.* Geneva: World Health Organization.

Zhang, Y., Proenca, R., Maffei, M., Barone, M., Leopold, L. & Friedman, J.M. (1994). Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature, 372, 6505*, 425–432.

Zheng, H., Lenard, N. R., Shin, A. C., & Berthoud, H.-R. (2009). Appetite control and energy balance regulation in the modern world: reward-driven brain overrides repletion signals. *International Journal of Obesity, 33*, S8–S13.

Zheng, H., Patterson, L.M., Berthoud, H.R. (2007). Orexin signaling in the ventral tegmental area is required for high-fat appetite induced by opioid stimulation of the nucleus accumbens. *The Journal of Neuroscience, 27, 41*, 11075–11082.

Ziauddeen, H. et al. (2011). Food images engage subliminal motivation to seek food. *International Journal of Obesity*, 36, 9, 1-3.

VIII. Anexos

1. Formulario de recogida de información

UNIVERSIDAD DE
MURCIA



HOJA DE RESPUESTA. INVENTARIO de EDOREXIA (EI)

Con este cuestionario pretendemos conocer algunos de los hábitos que están relacionados con tu alimentación y estilo de vida. Es fundamental leer despacio las preguntas, contestarlas con sinceridad. Recuerde que este cuestionario es anónimo y absolutamente confidencial.

Sexo: Hombre / Mujer

Edad:

Ocupación:

Localidad:

Altura:

Peso:

¿He cambiado en los últimos dos meses de peso? En caso afirmativo, indique la variación

He ganado

He perdido

Actualmente, ¿está realizando algún régimen o dieta?

¿Suele practicar algún deporte o realiza musculación? En caso afirmativo, indique el tipo de actividad que realiza, frecuencia y duración de la misma.

Marque con una X la respuesta que corresponda con su situación actual.

1 A B C D

14 A B C D

27 A B C D

2 A B C D

15 A B C D

28 A B C D

3 A B C D

16 A B C D

29 A B C D

4 A B C D

17 A B C D

30 A B C D

5 A B C D

18 A B C D

31 A B C D

6 A B C D

19 A B C D

32 A B C D

7 A B C D

20 A B C D

33 A B C D

8 A B C D

21 A B C D

34 A B C D

9 A B C D

22 A B C D

35 A B C D

10 A B C D

23 A B C D

36 A B C D

11 A B C D

24 A B C D

37 A B C D

12 A B C D

25 A B C D

38 A B C D

13 A B C D

26 A B C D

39 A B C D

40 A B C D
41 A B C D
42 A B C D
43 A B C D
44 A B C D
45 A B C D
46 A B C D
47 A B C D
48 A B C D
49 A B C D
50 A B C D
51 A B C D

52 A B C D
53 A B C D
54 A B C D
55 A B C D
56 A B C D
57 A B C D
58 A B C D
59 A B C D
60 A B C D
61 A B C D
62 A B C D
63 A B C D

64 A B C D
65 A B C D
66 A B C D
67 A B C D
68 A B C D
69 A B C D
70 A B C D
71 A B C D
72 A B C D

2. Inventario Granny Smith v1.0 – 2012

INVENTARIO GRANNY SMITH

José Luis López Morales - v.1.0 - 2012

Código de identificación:

A continuación, se presentan diversas preguntas. Es fundamental contestarlas con **sinceridad**. Recuerde que este cuestionario es **anónimo** y absolutamente **confidencial**.

Edad:

Sexo:

Profesión:

- Marque con un aspa si padece alguna de las siguientes patologías:
 - () Diabetes Tipo I
 - () Diabetes Tipo II
 - () Hipertensión arterial
 - () Aumento del colesterol LDL
 - () Alergia / intolerancia alimentaria, indique cuál:
 - () Otra patología que acompañe una restricción alimentaria, indique cuál:
 - () Disminución del colesterol HDL
 - () Estreñimiento
 - () Nauseas
 - () Tumor, indique cuál:
- ¿Está siguiendo algún tratamiento farmacológico? En caso afirmativo, identifique los cuál.
- ¿Ha cambiado recientemente de peso? En caso afirmativo, indique la variación.
- Actualmente, ¿está realizando algún régimen o dieta?

Peso actual (kg):

Altura (metros):

IMC:

INVENTARIO GRANNY SMITH

José Luis López Morales - v.1.0 - 2012

Código de identificación:

Por favor, lea cuidadosamente estas instrucciones antes de empezar para marcar sus respuestas. Es fundamental contestar con sinceridad y teniendo en cuenta las conductas habituales *durante el último año*, evitando los eventos sociales extraordinarios como navidad, bodas, etc. Recuerde que este cuestionario es *anónimo* y absolutamente *confidencial* y que no existen respuestas correctas ni erróneas.

Lea con atención cada pregunta o frase y responda según sea necesario: rellenando las tablas, marcando con un aspa o un círculo la respuesta tipo test deseada o utilizando la escala de 1 a 4.

1. Indique que comida suele realizar.

Desayuno	Almuerzo	Comida	Merienda	Cena
Si / No	Si / No	Si / No	Si / No	Si / No

2. Cuestionario breve de frecuencias. Rellena la siguiente tabla indicando la cantidad y la frecuencia de comida que ingiere, teniendo en cuenta el grupo de alimentos en concreto. Indicar la frecuencia por semana y la frecuencia al día.

*Ejemplo 1: **Desglose alimentario:** Me tomo dos vasos de leche todos los días. En la tabla se traduce en: **Cantidad/toma:** 125 ml (1vaso), **frecuencia/día** 2 y **frecuencia/semana** TD (todos los días)*

*Ejemplo 2: **Desglose alimentario:** 5 veces a la semana, en la comida o en la cena ingiero carne magra. En la tabla se traduce en: **Cantidad/toma:** 150 gr (un filete grande), **frecuencia/día** 1 (una vez al día en la comida o en la cena) y **frecuencia/semana** 5 días.*

CUESTIONARIO BREVE DE FRECUENCIA		DESGLOSE ALIMENTARIO		CANTIDAD	FRECUENCIA		
		Frases completas de cada grupo de alimentos		Toma	Día	Semana	
Lácteos	Leche		STOP NO RELLENAR STOP				
	Yogur						
	Queso						
Carnes pescados y huevos	Carne magra						
	Embutido y carnes grasas						
	Pescado						
Legumbres	Huevos						
	Legumbres						
Frutos secos	Fruto secos						
Verduras y hortalizas	Verduras y hortalizas						
Fruta	Fruta						
Pan y cereales	Pan						
	Pasta/ arroz						
	Patata						
Grasas	Dulces y bollería						
Bebida	Agua						
	Refrescos						
	Vino, cerveza, bebida alcohólica						

3. ¿Realizas algún deporte?. En caso afirmativo, rellene la siguiente tabla contestando a las siguientes preguntas: ¿Cuál? ¿Qué intensidad? (Siendo 1 leve, 2 moderada y 3 intensa) ¿Cuánto tiempo? ¿Con que frecuencia diaria/semanal/mensual?

TIPO	INTENSIDAD			DURACIÓN	FRECUENCIA
Ejemplo: Correr	1	✗	3	1 hora	3 veces a la semana
	1	2	3		
	1	2	3		
	1	2	3		
	1	2	3		

4. Sobre la frecuencia de otras sustancias, indique la frecuencia del consumo o si ha decidido dejar de consumirla. .

- a. En el caso de ser fumador.

Frecuencia diaria (cigarros a la semana):

Frecuencia semanal (cigarros a la semana):

En este último año, ¿ha dejado de consumir esta sustancia? Si / No

- b. En el caso de ser consumidor de alcohol.

Frecuencia diaria:

Frecuencia semanal:

En este último año, ¿ha dejado de consumir esta sustancia? Si / No

- c. En el caso de ser consumidor de cualquier otra sustancia, indique cuál.

Sustancia:

Frecuencia diaria:

Frecuencia semanal:

En este último año, ¿ha dejado de consumir esta sustancia? Si / No

Sustancia:

Frecuencia diaria:

Frecuencia semanal:

En este último año, ¿ha dejado de consumir esta sustancia? Si / No

5. Sobre los hábitos del sueño.

a. Indica las horas que duermes al día.

(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
(6)	(7)	(8)	(9)	(10)
				(<10)

Utilizando la escala de 1 a 10 (siendo 1 nada descansado y 10 muy descansado), contesta a las siguientes preguntas:

b. ¿Se levanta descansado?

(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
(6)	(7)	(8)	(9)	(10)

c. ¿Duerme bien?

(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
(6)	(7)	(8)	(9)	(10)

6. Indique el ambiente que representa mejor su situación treinta minutos antes, durante o treinta minutos después de una ingesta. *Por ejemplo: Durante los treinta minutos antes de comer, mi situación es....*

30 min. antes de la ingesta	Durante la ingesta	30 min. después de la ingesta
() Realizo una o diversas tareas a contrarreloj o/y vivo en una situación estresante.	() Ingiero todos los alimentos rápidos, ocupando el menos tiempo posible, estresado o/y preocupado.	() Realizo una o diversas tareas a contrarreloj o/y vivo en una situación estresante.
() Espero la hora de la comida de forma relajada.	() Dedico todo el tiempo y la atención que requiere la ingesta. Además, desconecto de los problemas y del estrés del día.	() Descanso después de comer.

1 = Muy en desacuerdo 2= En desacuerdo 3= En acuerdo 4= Muy de acuerdo

7. Suelo comer acompañado 1 2 3 4
8. Sigo un horario fijo de comidas..... 1 2 3 4
9. Suelo comer entre horas 1 2 3 4
10. Rellena la siguiente tabla indicando la hora de comienzo y de término de las diferentes ingesta. En el caso de no seguir un horario fijo, hágalo teniendo en cuenta la mayoría de las situaciones

	Hora de comienzo	Hora de término	No rellenar
Desayuno			
Almuerzo			
Comida			
Merienda			
Cena			

11. Indique como es su ingesta:

	Ingiero la loncha o unidad entera	Ingiero la loncha o unidad en diversas tomas
Embutido graso		
Embutido magro		
Queso		
Galleta		

12. Indique como es su ingesta:

() Realiza pausas para masticar los alimentos.

() No realiza pausas y recargo el cubierto mientras estoy comiendo la dosis anterior u otro alimento como el pan.

1 = Muy en desacuerdo 2= En desacuerdo 3= En acuerdo 4= Muy de acuerdo

13. Tengo la necesidad de terminar el plato, aunque este saciado..... 1 2 3 4
14. Durante la semana, suelo comer la misma cantidad de alimentos 1 2 3 4
15. Al ingerir una cantidad de alimentos determinada, me acostumbra a ella y tengo la necesidad o el hambre de ingerirla..... 1 2 3 4
16. Indique en la siguiente tabla, si las siguientes situaciones modifican su ingesta habitual de alimentos.

1 = Aumenta la ingesta de forma compulsiva 5= Leve disminución de la ingesta

2= Aumenta la ingesta 6= Disminuye la ingesta

3= Leve aumento de la ingesta 7= Disminuye la ingesta de forma compulsiva

4= No influye

Más estrés	1	2	3	4	5	6	7	Menos estrés	1	2	3	4	5	6	7
Más triste	1	2	3	4	5	6	7	Menos triste	1	2	3	4	5	6	7
Más ansioso	1	2	3	4	5	6	7	Menos ansioso	1	2	3	4	5	6	7
Más deporte	1	2	3	4	5	6	7	Menos deporte	1	2	3	4	5	6	7
Más preocupación	1	2	3	4	5	6	7	Menos preocupación	1	2	3	4	5	6	7

17. Indique en la siguiente tabla, si las siguientes situaciones modifican su hambre

1 = Aumenta el hambre de forma compulsiva 5= Leve disminución del hambre

2= Aumenta el hambre 6= Disminuye el hambre

3= Leve aumento del hambre 7= Disminuye el hambre de forma compulsiva

4= No influye

Más estrés	1	2	3	4	5	6	7	Menos estrés	1	2	3	4	5	6	7
Más triste	1	2	3	4	5	6	7	Menos triste	1	2	3	4	5	6	7

Más ansioso	1	2	3	4	5	6	7	Menos ansioso	1	2	3	4	5	6	7
Más deporte	1	2	3	4	5	6	7	Menos deporte	1	2	3	4	5	6	7
Más preocupación	1	2	3	4	5	6	7	Menos preocupación	1	2	3	4	5	6	7

18. Pensar en la obesidad y todas sus consecuencias, me provoca:

- () Sentimientos negativos, como por ejemplo miedo, asco, rabia, etc.
- () Sentimientos de indiferencia.
- () Sentimientos positivos, como por ejemplo alegría, deseo, placer, etc.

1 = Muy en desacuerdo 2= En desacuerdo 3= En acuerdo 4= Muy de acuerdo

19. Suelo realizar alguna dieta restrictiva 1 2 3 4
20. Evito la ingesta ciertos alimentos en mi menú habitual..... 1 2 3 4
21. Cuido mis hábitos (por ejemplo: cómo alimentos saludables o hago deporte) para evitar la obesidad..... 1 2 3 4
22. Existen situaciones en las que el comer me ayuda a por ejemplo tranquilizarme..... 1 2 3 4
23. Cuando estoy preocupado y/o me encuentro en una situación difícil, ingiero más cantidad de alimentos (en general o en algunos específicos, como por ejemplo el chocolate) 1 2 3 4
24. Al poco tiempo de comer o de estar saciado, vuelvo a tener hambre..... 1 2 3 4
25. Conforme pasa el tiempo, ingiero más alimentos o bebidas para alcanzar la saciedad..... 1 2 3 4
26. Indique con qué frecuencia diaria ingiere los siguientes alimentos y bebidas. En caso necesario, complete la tabla con otra sustancia, alimentos o bebida e indique la frecuencia diaria.

FRECUENCIA DIARIA			
Café		Cafeína	
Chocolate		Dulces y repostería	

3. Relación de respuestas con su puntuación

Preguntas	Puntos de cada item
A continuación, piense en las situaciones que tenga la necesidad de comer un alimento en concreto (como el chocolate) o tenga la necesidad de comer en general (como el picoteo) y marque la respuesta más adecuada según su condición	
1. A lo largo de la semana, suelo tener la necesidad de comer la misma cantidad de alimentos	
a. Todos o casi todos los días, con variaciones según las circunstancias.	4
b. Varias veces a la semana	3
c. Ocasionalmente	2
d. No tengo la necesidad de comer una cantidad parecida.	1
2. Al poco tiempo después de llegar a la saciación	
a. Ingiero alimentos de forma compulsiva	4
b. Voy ingiriendo alimentos para controlar el apetito	3
c. En ocasiones ingiero alimento	2
d. No tengo la necesidad de comer alimentos.	1
3. Al tener la necesidad de comer uno o varios alimentos en concreto,	
a. Picoteo a todas horas	4
b. Solo picoteo en ratos libres o cuando estoy aburrido.	3
c. En muy pocas ocasiones, picoteo.	2
d. No tengo la necesidad de comer uno o varios alimentos en concreto.	1
4. Tengo la necesidad de comer cierto alimento o bebida para sentirme bien	
a. Lo ingiere en todo momento.	4
b. Varias veces al día.	3
c. Varias veces a la semana.	2
d. No tengo estos alimentos o bebida.	1

5.	En situaciones que no puedo comer los alimentos,	
a.	Evito esas situaciones o me escapo de ellas.	4
b.	No las evito, aguanto en ellas hasta que no aguanto más e ingiero los alimentos.	3
c.	Consigo distraerme y desaparece la necesidad de comer	2
d.	No tengo la necesidad de comer alimentos	1
6.	Cuando no puedo comer los alimentos,	
a.	Me altero emocionalmente, por ejemplo, estoy más ansioso y/o me altero con facilidad	3
b.	Estoy más apático	2
c.	No me influye	1
d.	Me encuentro mejor emocionalmente, más tranquilo.	1
7.	Cuando como fuera de casa	
a.	Voy exclusivamente a lugares donde dispongan de los alimentos que necesito.	4
b.	Llevo conmigo alimentos para comerlos, en el caso que tenga necesidad.	3
c.	Después de comer, hago todo lo posible para conseguirlos.	2
d.	No tengo necesidades que me impidan comer fuera de casa.	1
8.	En el caso que no pueda comer	
a.	Incluso puedo robar para conseguirlo	4
b.	Hago todo lo posible (comprar, pedir, etc.), e incluso, sustituirlo por otro alimento en el caso que no disponga de él.	3
c.	Lo busco por varios lugares, pero me conformo sino dispongo.	2
d.	No me influye.	1
9.	A llegar a casa, después de comer/cenar fuera de casa.	
a.	Suelo realizar una ingesta copiosa y hasta saciarme.	3
b.	En varias ocasiones, he comido nuevamente.	2
c.	Únicamente en situaciones especiales, como no haber comido durante la comida o cena.	1
d.	No me influye.	1

10.	Tengo uno o varios de estos síntomas sudoración, taquicardia, me cuesta respirar o temblores	
a.	Cuando no puedo comer uno de los alimentos que necesito en ese momento.	3
b.	Antes de la ingesta.	2
c.	Durante la ingesta.	1
d.	No tengo estos síntomas.	1
11.	Suelo realizar la ingesta	
a.	En un horario fijo de comidas.	1
b.	Intento tener un horario fijo de comida, pero no lo consigo.	2
c.	Cuando tengo la necesidad de comer.	3
d.	En cualquier momento del día.	4
12.	El tiempo dedicado a la cena, suele ser	
a.	Mayor a 35 minutos.	1
b.	Alrededor de 30 minutos.	1
c.	De 10 a 25 minutos.	2
d.	Inferior a 10 minutos.	3

A continuación, reflexione sobre sus hábitos, su apetito y en la realización de dietas y marque la respuesta más adecuada según su condición

13.	Cuido mis hábitos peligrosos o de riesgo para...	
a.	Evitar la obesidad y sus enfermedades asociadas	2
b.	Permitirme algún exceso	2
c.	Ambas situaciones	3
d.	Ninguna de las anteriores, no evito ninguna conducta.	1

14.	Conforme pasan los meses,	
a.	Tengo más apetito e ingiero más alimentos que antes	3
b.	Tengo más apetito pero me controlo.	2
c.	No ha variado mi apetito, ni mi ingesta.	1
d.	Tengo menos apetito e ingiero menos alimentos que antes	1
15.	Realizo dietas restrictivas, porque	
a.	Me gusta que controlen mi alimentación	2
b.	Me anticipo a un problema de peso	2
c.	En algunas ocasiones empiezo a comer y puedo perder el control.	2
d.	No suelo realizar dietas restrictivas	1
16.	Evito algunos alimentos.	
a.	Nunca o casi nunca ingiero alimentos de riesgo como los dulces, patatas, arroz, pan o cualquier otro alimento que pueda considerarlo peligroso para mi peso corporal.	4
b.	Evito algunos alimentos de riesgo según situación donde me encuentre.	3
c.	Intento no comer alimentos de riesgo para la obesidad, pero la tentación es muy grande.	2
d.	Ingiero cualquier alimento siempre que me apetezca, con excepción de tolerancia alimentaria o enfermedades metabólicas.	1
17.	Suelo realizar ejercicio físico	
a.	Para disminuir el peso corporal.	3
b.	Para compensar algún exceso sin aumentar el peso corporal.	3
c.	Intento realizar deporte, pero no lo consigo.	2
d.	Ninguna de las anteriores.	1
18.	Tengo la necesidad de terminar el plato de comida,	
a.	Siempre o casi siempre.	4
b.	Varias veces a la semana.	3
c.	En ocasiones.	2
d.	No tengo la necesidad de terminar todo el plato.	1

19.	En mis hábitos alimentarios	
	a. Se aproximan a la dieta saludable todos los días a la semana (incluso fines de semana). Se resume en la ingesta de verdura y fruta todos los días, 4 veces a la semana carnes y pescados, también patata, pan, pasta y arroz. En ocasiones esporádicas salsa, helados, fritos, embutido, etc.	1
	b. Intento adaptar mis hábitos a una dieta equilibrada, pero las tentaciones son mayores.	2
	c. Adapto mis hábitos con percepción, salvo en situaciones con mucha ansiedad.	3
	d. Disfruto de la comida e ingiero de cualquier alimento siempre que quiero.	4
20.	Me permito algún exceso alimentario o no realizar ejercicio	
	a. Nunca.	4
	b. Algún día a la semana.	3
	c. Varias ocasiones al mes.	2
	d. Siempre o casi siempre.	1
21.	Al realizar una comida/cena fuera de casa	
	a. Prefiero quedarme en casa, no me gusta salir para evitar excesos y malos hábitos.	4
	b. Para ayudarme a decidir, examino los platos del menú y asisto según se ajuste a mi dieta sin determinados alimentos menos recomendados.	3
	c. No tengo problemas, después me pongo a dieta o realizo ejercicio físico.	2
	d. Ninguna de las anteriores.	1
22.	Cuando voy a comprar o ingerir un alimento	
	a. Siempre que se pueda, compruebo la composición energética (examinando las Kcal) o anticipo su resultado al consumirlo (por ejemplo, pensando si me engordará).	2
	b. Me preocupa su composición energética y sus repercusiones en mi salud o peso corporal.	2
	c. Ambas situaciones.	3
	d. Ninguna de las anteriores.	1

23.	En mi planificación semanal o en cada ingesta	
a.	Compruebo en todo momento que los alimentos que voy a ingerir son los adecuados para evitar la obesidad.	4
b.	Me esfuerzo para evitar alimentos de riesgo	3
c.	Me planifico semanalmente, pero casi nunca o nunca lo termino siguiendo.	2
d.	Ninguna de las anteriores	1

A continuación, reflexione emociones sobre la conducta alimentaria y marque la respuesta más adecuada según su condición

24.	Tener obesidad me provoca...	
a.	Rabia, miedo, asco, etc.	2
b.	Alegría, placer, euforia, etc.	2
c.	Ambas.	2
d.	Indiferencia.	1

25.	Cuando estoy comiendo un alimento poco saludable (salsas, embutido, helados, grasas, dulces, etc.) o que considero que no apropiado, siento	
a.	Rabia, miedo, asco, etc.	2
b.	Alegría, placer, euforia, etc.	2
c.	Ambas.	2
d.	Indiferencia.	1

26.	Tengo miedo a sufrir obesidad	
a.	Siempre.	4
b.	Cuando ingiero alimentos pocos saludables.	3
c.	En ocasiones.	2
d.	Nunca.	1

27.	Tengo asco a sufrir obesidad	
a.	Siempre.	4
b.	Cuando ingiero alimentos pocos saludables.	3
c.	En ocasiones.	2
d.	Nunca.	1
28.	Disfruto con la comida	
a.	La comida es una de los placeres de la vida y no me privo de ella.	2
b.	Me encanta comer, pero hay que evitar ciertos alimentos para controlar el peso.	2
c.	Ambas.	3
d.	Ninguna de las anteriores.	1

A continuación, recuerde situaciones estresantes, tristes o ansiosas y marque la respuesta más adecuada según su condición

29.	Cuando estoy ansioso	
a.	Ingiero más alimento.	3
b.	Aumento levemente mi ingesta.	2
c.	No hay cambios.	1
d.	Disminuye mi ingesta.	1
30.	Cuando estoy triste	
a.	Ingiero más alimento.	3
b.	Aumento levemente mi ingesta.	2
c.	No hay cambios.	1
d.	Disminuye mi ingesta.	1

31.	Cuando estoy estresado	
a.	Ingiero más alimento.	3
b.	Aumento levemente mi ingesta.	2
c.	No hay cambios.	1
d.	Disminuye mi ingesta.	1
32.	Cuando estoy preocupado	
a.	Ingiero más alimento.	3
b.	Aumento levemente mi ingesta.	2
c.	No hay cambios.	1
d.	Disminuye mi ingesta.	1
33.	En algunas de estas situaciones	
a.	Evito la realización de deporte y prefiero comer.	3
b.	Aumento levemente la ingesta	2
c.	No cambio mis hábitos	1
d.	Disminuyo mi ingesta de alimentos	1
34.	El tiempo dedicado a la almuerzo, suele ser	
a.	Mayor de 15 minutos	1
b.	Alrededor de 10 minutos	1
c.	De 5 a 10 minutos	2
d.	Inferior de 5 minutos	3

A continuación, recuerde sus hábitos en general y marque la respuesta más adecuada según su condición

35.	El tiempo dedicado a la merienda, suele ser	
a.	Mayor de 15 minutos	1
b.	Alrededor de 10 minutos	1
c.	De 5 a 10 minutos	2
d.	Inferior de 5 minutos	3

36.	El tiempo dedicado a la desayuno, suele ser	
a.	Mayor de 15 minutos	1
b.	Alrededor de 10 minutos	1
c.	De 5 a 10 minutos	2
d.	Inferior de 5 minutos	3
37.	El tiempo dedicado a la comida, suele ser	
a.	Mayor de 35 minutos	1
b.	Alrededor de 30 minutos	1
c.	De 10 a 30 minutos	2
d.	Inferior de 10 minutos	3
38.	Normalmente, el tiempo que paso durmiendo por la noche, suele ser	
a.	Menos de 5 horas	3
b.	Entre 5 y 7 horas	2
c.	Entre 7 y 8 horas	1
d.	Más de 8 horas.	1
39.	Mi hábito de sueño, suele caracterizarse	
a.	Por tener sueños reparadores	1
b.	Por despertarme por la noches y no conseguir dormir	1
c.	Por la dificultar para conciliar el sueño.	3
d.	Por la dificultar para levantarme.	2
40.	Mientras mastico suelo realizar pausas	
a.	Si, lo empleo como por ejemplo para recargar el cubierto, llenar el vaso de agua o otras tareas.	1
b.	Voy tragando continuamente, masticando poco.	2
c.	La mayoría de las ocasiones realizo pausas pero no siempre	3
d.	En raras ocasiones realizo pausas.	4

41.	Al tomar una ración de un alimento mediano, como un trozo de queso, una galleta o una loncha de jamón york	
a.	Normalmente, lo ingiero poco a poco realizando diversos bocados.	1
b.	Realizo un par de bocados grandes.	2
c.	En raras ocasiones, realizo diversos bocados.	3
d.	Realizo varios dobleces para ingerir todo el alimento.	4
42.	En ausencia de ansiedad	
a.	Aumento mi ingesta	1
b.	No varía mi ingesta	1
c.	Disminuye levemente mi ingesta	2
d.	Disminuye mi ingesta	3
43.	En ausencia de deporte	
a.	Suelo comer más de lo habitual	3
b.	Intento comer menos, pero la necesidad de comer es muy grande.	2
c.	No varía mi ingesta	1
d.	Suelo comer menos de lo habitual	1
44.	Realizo actividad física	
a.	En ningún momento	4
b.	Varios días a la semana camino 15 min o ejercicio similar.	3
c.	Tres veces a la semana, camino 60 min (de forma continua) o 30 min de bicicleta, natación, etc.	2
d.	Realizo varios deportes a la semana	1
45.	Treinta minutos antes de la ingesta de alimentos (comida o cena).	
a.	Realizo una o diversas tareas, a contrarreloj	2
b.	Vivo en una situación estresante	2
c.	Ambas situaciones	3
d.	Ninguna de las anteriores.	1

46.	Durante la ingesta de alimentos (comida o cena).	
a.	Realizo una o diversas tareas a contrarreloj	2
b.	Vivo en una situación estresante	2
c.	Ambas situaciones	3
d.	Ninguna de las anteriores.	1
47.	En mi rutina diaria	
a.	Vivo en un estrés permanente	4
b.	Algunos días de la semana estoy estresado	3
c.	En ocasiones puntuales, me encuentro estresado	2
d.	Nunca o casi nunca estoy estresado	1
48.	Durante la ingesta	
a.	Ingiero todos los alimentos rápidos, ocupando el menos tiempo de posible	2
b.	Estoy en una situación estresante y pendiente de mis preocupaciones	2
c.	Ambas condiciones	3
d.	Dedico todo el tiempo y la atención que requiere la ingesta. Además desconecto de los problemas y del estrés del día.	1
49.	Consumo de refrescos. ¿Cuántos refrescos ingiere a la semana?	
a.	Ninguno	2
b.	Un refresco por semana	1
c.	Varias veces a la semana	2
d.	Todos los días	3
50.	Consumo de pasta y arroz. ¿Cuántos platos de pasta y arroz?	
a.	Ninguno	3
b.	Uno vez a la semana ingiero pasta o arroz	2
c.	Dos veces a la semana ingiero pasta o arroz (un día arroz y otro pasta, ambos pasta o ambos arroz).	1
d.	Más de tres días a la semana	2

51.	Consumo de verduras ¿Cuántas ensaladas o hervidos ingiere a la semana?	
a.	Ninguna	3
b.	Varias veces a la semana	2
c.	Todos los días	1
d.	Más de tres veces al día	2
52.	Consumo de carne magra. ¿Cuántas veces ingiere pechugas de pollo, pavo jamón york, pavo, conejo, etc., es decir, carnes blancas a la semana?	
a.	Ninguna	3
b.	Una o dos veces a la semana	2
c.	Tres o cuatro veces a la semana	1
d.	Más de 5 veces a la semana	2
53.	Consumo de pescado, ¿Cuántos platos de pescado consume a la semana?	
a.	Ninguno	3
b.	Una o dos veces a la semana	2
c.	Tres o cuatro veces a la semana	1
d.	Más de 5 veces a la semana	2
54.	Consumo de legumbres, ¿Cuántas veces ingiere legumbres a la semana?	
a.	Ninguna	3
b.	Una vez a la semana	2
c.	Dos veces a la semana	1
d.	Más de tres veces a la semana	2
55.	Consumo de pan, ¿Cuántas raciones de pan ingiere al día?	
a.	Ninguna	3
b.	Un trozo pequeño o dos biscotes	2
c.	Dos trozos pequeños o cuatro biscotes	1
d.	Más de tres trozos pequeños o cinco biscotes	2

56.	Consumo de patatas ¿Cuántas veces ingiere patata a la semana?	
a.	Ninguna	3
b.	Una o dos vez a la semana	2
c.	Tres veces a la semana	1
d.	Más de cuatro veces a la semana	2
57.	Consumo de tabaco ¿Cuántos cigarros fuma a la semana?	
a.	Ninguno	1
b.	Varias veces a la semana	2
c.	Todos los días algún cigarro	3
d.	Todos los días cerca de una caja o más.	4
58.	Consumo de café ¿Cuántas veces ingiere café al día?	
a.	No consumo café o esporádicamente.	1
b.	Una vez todos los días	2
c.	Dos veces todos los días	3
e.	Más de tres veces al día.	4

A continuación, marque la respuesta más adecuada según su condición

59.	Jerarquizando mis prioridades, los alimentos que más deseo son en mi vida	
a.	Lo más importante	4
b.	Bastante importante	3
c.	Algo importante	2
d.	No forma parte importante en mi vida.	1

60. Con respecto a otras actividades que antes me gustaban	
a. Ya no me satisfacen o no me apetecen	4
b. Las realizo con menos frecuencia con apatía y desanimado	3
c. Me agradan un poco menos.	2
d. No he alterado mis otras actividades.	1
<hr/>	
61. Mi memoria	
a. Es mejor que antes	1
b. Es tan buena como antes	1
c. Se me olvidan algunas cosas	2
d. Es peor que antes.	3
<hr/>	
62. Mi concentración	
a. Es mejor que antes	1
b. Es tan buena como antes	1
c. Me cuesta concentrarme	2
d. Es peor que antes.	3
<hr/>	
63. Mi deseo sexual	
a. Ha aumentado	1
b. No ha variado	1
c. No estoy tan traído por el sexo que antes	2
d. No tengo deseo sexual	3
<hr/>	
64. Cuando no ingiero un alimento que deseo	
a. Me provoca un alto malestar	3
b. Aumenta la ansiedad	3
c. Ambas situaciones	2
d. Ninguna de las anteriores	1

65. Normalmente, pienso sobre la alimentación	
a. Tengo ideas constantes sobre alimentos y obesidad	4
b. En algunas ocasiones, pienso sobre la alimentación y la obesidad	3
c. Evito pensar en la alimentación y la obesidad.	2
d. La alimentación o la obesidad no forman un pilar fundamental en mi vida	1
66. En una situación donde se observas a otras personas ingerir alimentos que deseas o quieres evitar	
a. Intento evitar estas situaciones, me provocan ansiedad y un malestar emocional.	4
b. Al final, consumo esos alimentos para aliviarme la ansiedad y el malestar emocional	3
c. Me provoca ansiedad y malestar emocional	2
d. No me altera emocionalmente, estas situaciones.	1
67. Con relación a mi estado de animo	
a. Me encuentro más triste, sin ganas de realizar nada, prefiero quedarme en casa.	3
b. En ocasiones estoy más triste, sin ganas de salir de casa.	2
c. No ha variado.	1
d. Estoy más feliz y contento.	1
68. Tengo ataques de ansiedad o me siento bastante ansioso	
a. Todos o casi todos los días	3
b. En ocasiones	2
c. No tengo problemas de ansiedad.	1
d. Estoy más relajado que antes.	1
69. Con relación al estrés	
a. Ha aumentado mucho	3
b. Ha aumentado levemente	2
c. No ha variado	1
d. Ha disminuido	1

70. Sobre mi rendimiento laboral / académico	
a. He mejorado mi rendimiento laboral o académico	1
b. No ha variado mi rendimiento	1
c. Ha disminuido bastante.	2
d. He perdido las ganas de seguir trabajando y estudiando	3

71. En las situaciones con los amigos como las comidas, las cenas o las conversaciones acerca de mi peso, mis hábitos alimentarios o la comida.	
a. Intento evitar esas situaciones.	4
b. Me molestan, pero asisto.	2
c. Aunque voy, tengo preparado un plan de escape o me llevo comida extra.	3
d. No tengo problemas en esas situaciones descritas.	1

72. Acerca el sueño	
a. Tengo más facilidad para conciliar o mantener el sueño que antes	1
b. No ha variado mis hábitos de sueño	1
c. Generalmente, tengo problemas con para conciliar o mantener el sueño	3
d. Ocasionalmente, tengo problemas en el sueño.	2

4. Inventario de Edorexia. Cuestionario de Preguntas.

INVENTARIO DE EDOREXIA

José Luis López Morales (v.1.0-2013)



INSTRUCCIONES

Este cuestionario consta de 47 preguntas tipo test. En ellas se reflexiona sobre la necesidad de ingerir alimentos concretos (como el chocolate) o en general (como el picoteo), la realización de dietas, emociones sobre la ingesta y su conducta en situaciones estresantes o ansiosas. Para ella, antes de empezar recuerde los hábitos alimentarios que mantiene actualmente y señale la opción que mejor se adecue a su respuesta.

1. Realizo dietas restrictivas, porque
 - a. Me gusta que controlen mi alimentación.
 - b. Me anticipo a un problema de peso.
 - c. En algunas ocasiones empiezo a comer y puedo perder el control.
 - d. No suelo realizar dietas restrictivas
2. Suelo realizar ejercicio físico
 - a. Para disminuir el peso corporal.
 - b. Para compensar algún exceso sin aumentar el peso corporal.
 - c. Intento realizar deporte, pero no lo consigo.
 - d. Ninguna de las anteriores.
3. El tiempo dedicado a la cena, suele ser
 - a. Mayor a 35 minutos.
 - b. Alrededor de 30 minutos
 - c. De 10 a 25 minutos.
 - d. Inferior a 10 minutos o no ceno.

4. El tiempo dedicado a la almuerzo, suele ser
 - a. Mayor de 15 minutos.
 - b. Alrededor de 10 minutos.
 - c. De 5 a 10 minutos.
 - d. Inferior de 5 minutos o no almuerzo.
5. El tiempo dedicado a la merienda, suele ser
 - a. Mayor de 15 minutos.
 - b. Alrededor de 10 minutos.
 - c. De 5 a 10 minutos.
 - d. Inferior de 5 minutos o no meriendo.
6. El tiempo dedicado al desayuno, suele ser
 - a. Mayor de 15 minutos.
 - b. Alrededor de 10 minutos.
 - c. De 5 a 10 minutos.
 - d. Inferior de 5 minutos o no desayuno.
7. El tiempo dedicado a la comida, suele ser
 - a. Mayor de 35 minutos.
 - b. Alrededor de 30 minutos.
 - c. De 10 a 30 minutos.
 - d. Inferior de 10 minutos o no como.
8. Normalmente, el tiempo que paso durmiendo por la noche, suele ser
 - a. Menos de 5 horas.
 - b. Entre 5 y 7 horas.
 - c. Entre 7 y 8 horas.
 - d. Más de 8 horas.
9. Mi hábito de sueño, suele caracterizarse
 - a. Por tener sueños reparadores.
 - b. Por despertarme por la noches y no conseguir dormir.
 - c. Por la dificultar para conciliar el sueño.
 - d. Por la dificultar para levantarme.

10. Al tomar una ración de un alimento mediano, como un trozo de queso, una galleta o una loncha de jamón york
- Normalmente, lo ingiero poco a poco realizando diversos bocados.
 - Realizo un par de bocados grandes.
 - En raras ocasiones, realizo diversos bocados.
 - Realizo varios dobleces para ingerir todo el alimento.
11. En ausencia de ansiedad
- Aumento mi ingesta.
 - No varía mi ingesta.
 - Disminuye levemente mi ingesta.
 - Disminuye mi ingesta.
12. Treinta minutos antes de la ingesta de alimentos (comida o cena).
- Realizo una o diversas tareas, a contrarreloj.
 - Vivo en una situación estresante.
 - Ambas situaciones.
 - Ninguna de las anteriores.
13. Durante la ingesta de alimentos (comida o cena).
- Realizo una o diversas tareas a contrarreloj.
 - Vivo en una situación estresante.
 - Ambas situaciones.
 - Ninguna de las anteriores.
14. En mi rutina diaria
- Vivo en un estrés permanente.
 - Algunos días de la semana estoy estresado.
 - En ocasiones puntuales, me encuentro estresado.
 - Nunca o casi nunca estoy estresado .
15. Durante la ingesta
- Ingiero todos los alimentos rápidos, ocupando el menos tiempo de posible.
 - Estoy en una situación estresante y pendiente de mis preocupaciones.
 - Ambas condiciones.
 - Dedico todo el tiempo y la atención que requiere la ingesta. Además desconecto de los problemas y del estrés del día.

16. Jerarquizando mis prioridades, los alimentos que más deseo suelen ser
- Lo más importante.
 - Bastante importante.
 - Algo importante.
 - No forma parte importante en mi vida.
17. Con respecto a otras actividades que antes me gustaban
- Ya no me satisfacen o no me apetecen.
 - Las realizo con menos frecuencia con apatía y desanimado.
 - Me agradan un poco menos.
 - No he alterado mis otras actividades.
18. Mi memoria
- Es mejor que antes.
 - Es tan buena como antes.
 - Se me olvidan algunas cosas.
 - Es peor que antes.
19. Mi concentración
- Es mejor que antes.
 - Es tan buena como antes.
 - Me cuesta concentrarme.
 - Es peor que antes.
20. Cuando no ingiero un alimento que deseo
- Me provoca un alto malestar.
 - Aumenta la ansiedad.
 - Ambas situaciones.
 - Ninguna de las anteriores.
21. Normalmente, pienso sobre la alimentación
- Tengo ideas constantes sobre alimentos y obesidad.
 - En algunas ocasiones, pienso sobre la alimentación y la obesidad .
 - Evito pensar en la alimentación y la obesidad.
 - La alimentación o la obesidad no forman un pilar fundamental en mi vida.

22. En una situación donde se observan a otras personas ingerir alimentos que deseas o quieres evitar

- a. Intento evitar estas situaciones, me provocan ansiedad y un malestar emocional.
- b. Al final, consumo esos alimentos para aliviarme la ansiedad y el malestar emocional.
- c. Me provoca ansiedad y malestar emocional.
- d. No me altera emocionalmente, estas situaciones.

23. Con relación a mi estado de ánimo

- a. Me encuentro más triste, sin ganas de realizar nada, prefiero quedarme en casa.
- b. En ocasiones estoy más triste, sin ganas de salir de casa.
- c. No ha variado.
- d. Estoy más feliz y contento.

24. Tengo ataques de ansiedad o me siento bastante ansioso

- a. Todos o casi todos los días.
- b. En ocasiones.
- c. No tengo problemas de ansiedad.
- d. Estoy más relajado que antes.

25. Con relación al estrés

- a. Ha aumentado mucho.
- b. Ha aumentado levemente.
- c. No ha variado.
- d. Ha disminuido.

26. Sobre mi rendimiento laboral / académico

- a. He mejorado mi rendimiento laboral o académico.
- b. No ha variado mi rendimiento.
- c. Ha disminuido bastante.
- d. Incluso he perdido las ganas de seguir trabajando y estudiando.

27. En las situaciones con los amigos como las comidas, las cenas o las conversaciones acerca de mi peso, mis hábitos alimentarios o la comida.

- a. Intento evitar esas situaciones.
- b. Me molestan, pero asisto.
- c. Aunque voy, tengo preparado un plan de escape o me llevo comida extra.
- d. No tengo problemas en esas situaciones descritas.

28. Acerca el sueño

- a. Tengo más facilidad para conciliar o mantener el sueño que antes.
- b. No ha variado mis hábitos de sueño .
- c. Generalmente, tengo problemas con para conciliar o mantener el sueño.
- d. Ocasionalmente, tengo problemas en el sueño.

29. Cuando estoy ansioso

- a. Ingiero más alimento.
- b. Aumento levemente mi ingesta.
- c. No hay cambios.
- d. Disminuye mi ingesta.

30. Cuando estoy triste

- a. Ingiero más alimento.
- b. Aumento levemente mi ingesta.
- c. No hay cambios.
- d. Disminuye mi ingesta.

31. Cuando estoy estresado

- a. Ingiero más alimento.
- b. Aumento levemente mi ingesta.
- c. No hay cambios.
- d. Disminuye mi ingesta.

32. Cuando estoy preocupado

- a. Ingiero más alimento.
- b. Aumento levemente mi ingesta.
- c. No hay cambios.
- d. Disminuye mi ingesta.

33. En algunas de estas situaciones
- Evito la realización de deporte y prefiero comer.
 - Intento hacer deporte, pero la tentación es muy grande.
 - No cambio mis hábitos.
 - Disminuyo mi ingesta de alimentos.
34. Tengo la necesidad de comer cierto alimento o bebida para sentirme bien
- Lo ingiere en todo momento.
 - Varias veces al día.
 - Varias veces a la semana.
 - No tengo estos alimentos o bebida.
35. Tener obesidad u otra enfermedad metabólica me provoca
- Rabia, miedo, asco, etc.
 - Alegría, placer, euforia, etc.
 - Ambas.
 - Indiferencia.
36. Cuando estoy comiendo un alimento poco saludable (salsas, embutido, helados, grasas, dulces, etc.) o que considero que no es apropiado siento
- Rabia, miedo, asco, etc.
 - Alegría, placer, euforia, etc.
 - Ambas.
 - Indiferencia.
37. Tengo miedo a sufrir obesidad u otra enfermedad metabólica.
- Siempre.
 - Cuando ingiero alimentos pocos saludables.
 - En ocasiones.
 - Nunca.
38. Tengo asco a sufrir obesidad u otra enfermedad metabólica.
- Siempre.
 - Cuando ingiero alimentos pocos saludables.
 - En ocasiones.
 - Nunca.

39. Cuido mis hábitos peligrosos o de riesgo para...
- a. Evitar la obesidad y sus enfermedades asociadas.
 - b. Permitirme algún exceso.
 - c. Ambas situaciones.
 - d. Ninguna de las anteriores, no evito ninguna conducta.
40. Evito algunos alimentos.
- a. Nunca o casi nunca ingiero alimentos de riesgo como los dulces, patatas, arroz, pan o cualquier otro alimento que pueda considerarlo peligroso para mi peso corporal.
 - b. Evito algunos alimentos de riesgo según situación donde me encuentre.
 - c. Intento no comer alimentos de riesgo para la obesidad, pero la tentación es muy grande.
 - d. Ingiero cualquier alimento siempre que me apetezca, con excepción de tolerancia alimentaria o enfermedades metabólicas.
41. Cuando voy a comprar o ingerir un alimento
- a. Siempre que se pueda, compruebo la composición energética (examinando las Kcal) o anticipo su resultado al consumirlo (por ejemplo, pensando si me engordará).
 - b. Me preocupa su composición energética y sus repercusiones en mi salud o peso corporal.
 - c. Ambas situaciones.
 - d. Ninguna de las anteriores.
42. En mi planificación semanal o en cada ingesta
- a. Compruebo en todo momento que los alimentos que voy a ingerir son los adecuados para evitar la obesidad.
 - b. Me esfuerzo para evitar alimentos de riesgo.
 - c. Me planifico semanalmente, pero casi nunca o nunca lo termino siguiendo.
 - d. Ninguna de las anteriores.

43. Disfruto con la comida
- a. La comida es uno de los placeres de la vida y no me privo de ella.
 - b. Me encanta comer, pero hay que evitar ciertos alimentos para controlar el peso.
 - c. Ambas.
 - d. Ninguna de las anteriores.
44. A lo largo de la semana, suelo tener la necesidad de comer la misma cantidad de alimentos
- a. Todos o casi todos los días, con variaciones según las circunstancias.
 - b. Varias veces a la semana.
 - c. Ocasionalmente.
 - d. No tengo la necesidad de comer una cantidad parecida.
45. Al poco tiempo después de llegar a la saciación
- a. Ingiero alimentos de forma compulsiva.
 - b. Voy ingiriendo alimentos para controlar el apetito.
 - c. En ocasiones ingiero alimento.
 - d. No tengo la necesidad de comer alimentos.
46. Al tener la necesidad de comer uno o varios alimentos en concreto, como por ejemplo el chocolate, frutos secos o cualquier otro alimento que me apetece.
- a. Picoteo a todas horas.
 - b. Solo picoteo en ratos libres o cuando estoy aburrido.
 - c. En muy pocas ocasiones, picoteo.
 - d. No tengo la necesidad de comer uno o varios alimentos en concreto.
47. Conforme pasan los meses.
- a. Tengo más apetito e ingiero más alimentos que antes.
 - b. Tengo más apetito pero me controlo.
 - c. No ha variado mi apetito, ni mi ingesta.
 - d. Tengo menos apetito e ingiero menos alimentos que antes.

5. Cuestionario de Edorexia. Hoja de respuestas.

INVENTARIO DE EDOREXIA (v.1.0-2013)



Nombre:	Apellidos:	
Edad:	Centro:	
Altura:	Peso:	IMC:
%Masa Grasa:	¿Exceso de peso? Si/ No	

	A	B	C	D	
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					

	A	B	C	D	
11					
12					
13					
14					
15					
16					
17					
18					
19					
20					

	A	B	C	D	
21					
22					
23					
24					
25					
26					
27					
28					

	A	B	C	D	
29					
30					
31					
32					
33					
34					
35					
36					
37					
38					

	A	B	C	D	
39					
40					
41					
42					
43					
44					
45					
46					
47					

GEN	
DBP	
EMO	
EVI	
DEP	

6. Cuestionario de Edorexia. Hoja de corrección.



INVENTARIO DE EDOREXIA (v.1.0-2013)

	A	B	C	D
1	2	2	2	1
2	3	3	2	1
3	1	1	2	3
4	1	1	2	3
5	1	1	2	3
6	1	1	2	3
7	1	1	2	3
8	3	2	1	1
9	1	1	3	2
10	1	2	3	4

	A	B	C	D
11	1	1	2	3
12	2	2	3	1
13	2	2	3	1
14	4	3	2	1
15	2	2	3	1
16	4	3	2	1
17	4	3	2	1
18	1	1	2	3
19	1	1	2	3
20	3	3	2	1

	A	B	C	D
21	4	3	2	1
22	4	3	2	1
23	3	2	1	1
24	3	2	1	1
25	3	2	1	1
26	1	1	2	3
27	4	2	3	1
28	1	1	3	2

	A	B	C	D
29	3	2	1	1
30	3	2	1	1
31	3	2	1	1
32	3	2	1	1
33	3	2	1	1
34	4	3	2	1
35	2	2	2	1
36	2	2	2	1
37	4	3	2	1
38	4	3	2	1

	A	B	C	D
39	2	2	3	1
40	4	3	2	1
41	2	2	3	1
42	4	3	2	1
43	2	2	3	1
44	4	3	2	1
45	4	3	2	1
46	4	3	2	1
47	3	2	1	1

7. Cuestionario de Edorexia. Modelo de informe.



INVENTARIO DE EDOREXIA

(v.1.0-2013)

DATOS PERSONALES

Nombre:

Edad:

Centro:

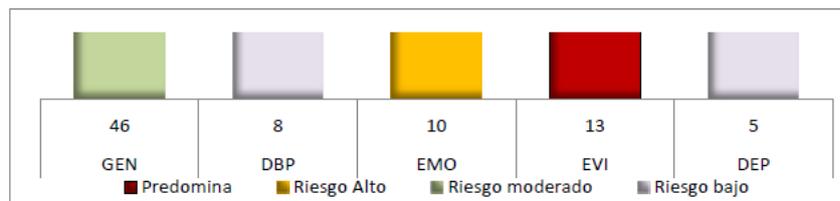
IMC:

%Grasa:

Estado corporal:

Resultados generales:

General	46	riesgo moderado
Deficit de bienestar Psicológico	8	riesgo bajo
Componente emocional	10	riesgo alto
Evitación	13	Predomina
Dependencia	5	riesgo bajo



Resultados específicos

Motivación de la evitación

Dieta restrictivas

Item 1- d ✓ 1

Deporte

Item 2- d ✓ 1

Hábito de sueño

Horas

Item 8- a ✓ 0

Calidad

Item 9- c ✗ 3

Hábitos generales

Ingesta

Item 10- a ✓ 1

Ausencia de ansiedad

Item 11- a ✓ 1

Estrés

Antes de la ingesta

Item 12- a ⚠ 2

Durante la ingesta

Item 13- c ✗ 3

Vida cotidiana

Item 14- c ⚠ 2

Dedicación

Item 15- c ✗ 3

Tiempo dedicado a la comida

Desayuno

Item 6- a ✓ 1

Almuerzo

Item 4- a ✓ 1

Comida

Item 7- a ✓ 1

Merienda

Item 5- a ✓ 1

Cena

Item 3- a ✓ 1

INVENTARIO DE EDOREXIA

(v.1.0-2013)

Limitaciones

Prioridad	Item 16-	d	✓	1
Anhedonia	Item 17-	d	✓	1
Memoria	Item 18-	d	✗	3
Concentración	Item 19-	d	✗	3
Abstienencia	Item 20-	d	✓	1
Obsesiones	Item 21-	d	✓	1
Respuestas inadecuadas	Item 22-	b	●	3
Estado de animo	Item 23-	c	✓	1
Ansiedad	Item 24-	a	✗	3
Estrés	Item 25-	c	✓	1
Rendimiento laboral	Item 26-	a	✓	1
Evitación	Item 27-	a	✗	4
Sueño	Item 28-	a	✓	1

Dependencia

Habituaación	Item 44-	c	⚠	2
Saciación	Item 45-	d	✓	1
Picoteo	Item 46-	d	✓	1
Tolerancia	Item 47-	d	✓	1

Deficit de bienestar psicologico

Ansiedad	Item 29-	b	⚠	2
Tristeza	Item 30-	c	✓	1
Estrés	Item 31-	c	✓	1
Preocupacion	Item 32-	b	⚠	2
Deporte	Item 33-	b	⚠	2

Emocional

Alivio	Item 34-	c	⚠	2
Obesidad	Item 35-	c	✗	2
Durante la ingesta	Item 36-	c	✗	2
Miedo	Item 37-	c	⚠	2
Asco	Item 38-	c	⚠	2

Evitación

Motivación	Item 39-	c	✗	3
Evitación de alimentos	Item 40-	c	⚠	2
En la ingesta/compra	Item 41-	c	✗	3
Planificación	Item 42-	c	⚠	2
disfrutar la comida	Item 43-	c	✗	3