

TESIS DOCTORAL



UCAM

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud

INFLUENCIA DE LA ADICCIÓN A LA COMIDA SOBRE LA FUNCIÓN NEUROCOGNITIVA Y SU IMPACTO SOBRE LOS HÁBITOS DIETÉTICOS Y LAS PREFERENCIAS ALIMENTARIAS

Autor/a:

Alejandro Díaz Soler

Directores/as:

Dra. Da. Cristina Reche García

Dr. D. Juan José Hernández Morante

Murcia, Febrero de 2026

TESIS DOCTORAL



UCAM

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud

INFLUENCIA DE LA ADICCIÓN A LA COMIDA SOBRE LA FUNCIÓN NEUROCOGNITIVA Y SU IMPACTO SOBRE LOS HÁBITOS DIETÉTICOS Y LAS PREFERENCIAS ALIMENTARIAS

Autor/a:

Alejandro Díaz Soler

Directores/as:

Dra. Da. Cristina Reche García

Dr. D. Juan José Hernández Morante

Murcia, Febrero de 2026



AUTORIZACIÓN DEL DIRECTOR DE LA TESIS PARA SU PRESENTACIÓN

La Dra. Da. Cristina Reche García y el Dr. D. Juan José Hernández Morante, como Directores⁽¹⁾ de la Tesis Doctoral titulada “Influencia de la adicción a la comida sobre la función neurocognitiva y su impacto sobre los hábitos dietéticos y las preferencias alimentarias” realizada por D. Alejandro Díaz Soler en el Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud, **autoriza su presentación a trámite** dado que reúne las condiciones necesarias para su defensa.

Lo que firmo, para dar cumplimiento al Real Decreto 99/2011 de 28 de enero, en Murcia a 25 de febrero de 2026.

⁽¹⁾ Si la Tesis está dirigida por más de un Director tienen que constar y firmar ambos.

RESUMEN

Existen diversas alteraciones altamente prevalentes, como la obesidad y los trastornos del comportamiento alimentario, donde existe una alteración de los sistemas de regulación del apetito. En este contexto, emerge el concepto de adicción a la comida (AdC) como el eslabón que une la nutrición y la dependencia neurobiológica hacia el consumo inadecuado de ciertos alimentos. Este concepto de AdC se considera como una entidad nosológica propia, caracterizada por una pérdida de control sobre la ingesta, caracterizada por una alteración del sistema de recompensa más que por hambre real, y está asociada a síntomas como la tolerancia, la abstinencia y el deseo persistente de consumir alimentos.

A pesar de los avances acerca de la AdC, existen muchas dudas acerca de la influencia de los hábitos alimentarios en estos pacientes. Por otra parte, debido a la interacción entre la ingesta y la adicción, carecemos de herramientas de predicción efectivas que permitan una adecuada prevención. Por ello, la presente tesis surgió con un triple objetivo: analizar la interacción entre ingesta y preferencias alimentarias en el contexto de la AdC; en segundo lugar, desarrollar un modelo de predicción, y, por último, evaluar las diferencias en las funciones neurocognitivas en función de la presencia o no de AdC.

En el primer estudio, se evaluó la interacción entre AdC (medido con el test YFAS-2.0), preferencias alimentarias (LFPQ), ingesta de nutrientes y patrones de consumo (FFQ) mediante redes de interacción. Aproximadamente un 6% de los participantes presentó AdC. Los resultados mostraron un perfil aparentemente paradójico: las personas con AdC expresaron mayor preferencia por los alimentos salados, pero reportaron menor ingesta energética y de grasa. El análisis de redes reveló asociaciones más intensas entre las preferencias y el consumo en el grupo con AdC, especialmente en las variables relacionadas con el gusto por lo dulce y la elección de alimentos, sugiriendo una mayor dependencia de señales hedónicas frente a las necesidades nutricionales.

A partir de estos hallazgos, un segundo estudio se centró en la identificación temprana de AdC combinando medidas antropométricas, hábitos dietéticos, riesgo de trastornos de la conducta alimentaria (EAT-26) y factores de estilo de vida. La prevalencia de AdC fue similar al estudio anterior (6.4%) y el riesgo de TCA del

8.1%. Las personas con AdC presentaron mayor IMC, perímetro de cintura y porcentaje graso, junto con mayor riesgo de TCA. En modelos multivariantes, el consumo de bebidas no lácteas (café o alcohol), la deficiencia de vitamina D y el perímetro de cintura emergieron como predictores de AdC ($R^2 = 0.349$). A partir de estos datos, desarrollamos modelos de predicción de riesgo de AdC individualizados, a través de la estimación de los ShAP-values. Estos resultados refuerzan la idea de que la AdC se expresa en dimensiones complejas que integran conducta alimentaria, composición corporal y potenciales déficits nutricionales, facilitando un cribado más preciso e individualizado.

Finalmente, un tercer estudio profundizó en los mecanismos subyacentes mediante la evaluación conjunta de preferencias, FE y actividad cerebral (EEG) ante claves alimentarias en 142 participantes, con diagnóstico de AdC mediante YFAS y entrevista estructurada. Se confirmó un perfil de mayor preferencia hacia los alimentos salados ricos en grasa, junto con las alteraciones en la toma de decisiones y un patrón EEG compatible con mayor conflicto emocional y menor control regulatorio (incluyendo asimetría alfa negativa y cambios en las bandas alfa/beta-frontales).

En conjunto, la evidencia integrada a lo largo de la presente tesis sugiere que la AdC se asocia a un fenotipo neuroconductual en el que la amplificación de la recompensa y la vulnerabilidad del control ejecutivo favorecen decisiones alimentarias guiadas por las señales hedónicas, con repercusión en patrones de ingesta y marcadores clínicos detectables. Estas conclusiones sostienen la necesidad de intervenciones dirigidas a reorientar la conducta hacia claves nutricionales, optimizar el cribado temprano y abordar de forma específica los desencadenantes psicológicos y neurobiológicos implicados en el desarrollo de la AdC.

ABSTRACT

There are several highly prevalent disorders, such as obesity and eating disorders, where there is an alteration in the appetite regulation systems. In this context, the concept of food addiction (FA) emerges as the link between nutrition and neurobiological dependence on the inappropriate consumption of certain foods. FA is considered a distinct nosological entity, characterized by a loss of control over food intake, driven by an alteration of the reward system rather than actual hunger, and associated with symptoms such as tolerance, withdrawal, and a persistent desire to consume food.

Despite advances in the understanding of FA, many questions remain regarding the influence of eating habits in these patients. Furthermore, due to the interaction between food intake and addiction, we lack effective predictive tools that would allow for adequate prevention. Therefore, this thesis arose with a threefold objective: to analyse the interaction between food intake and food preferences in the context of FA; Secondly, to develop a predictive model, and finally, to evaluate differences in neurocognitive functions based on the presence or absence of FA.

In the first study, the interaction between FA (measured with the YFAS-2.0 test), food preferences (LFPQ), nutrient intake, and consumption patterns (FFQ) was evaluated using interaction networks. Approximately 6% of the participants presented with FA. The results showed a paradoxical profile: individuals with FA expressed a greater preference for salty foods but reported lower energy and fat intake. Network analysis revealed stronger associations between preferences and consumption in the FA group, especially in variables related to sweet taste and food choices, suggesting a greater reliance on hedonic cues over nutritional needs.

Based on these findings, a second study focused on the early identification of FA by combining anthropometric measurements, dietary habits, risk of eating disorders (EAT-26), and lifestyle factors. The prevalence of FA was similar to the previous study (6.4%), and the risk of eating disorders was 8.1%. Individuals with

FA had a higher BMI, waist circumference, and body fat percentage, along with a higher risk of eating disorders. In multivariate models, consumption of non-dairy beverages (coffee or alcohol), vitamin D deficiency, and waist circumference emerged as predictors of eating disorder ($R^2 = 0.349$). Based on these data, we developed individualized risk prediction models for eating disorder by estimating ShAP values. These results reinforce the idea that eating disorder is expressed in complex dimensions that integrate eating behaviour, body composition, and potential nutritional deficiencies, facilitating more precise and individualized screening.

Finally, a third study delved deeper into the underlying mechanisms by simultaneously assessing food preferences, executive functions, and brain activity (EEG) in response to food cues in 142 participants diagnosed with FA using the YFAS and a structured interview. A profile of greater preference for salty, high-fat foods was confirmed, along with impaired decision-making and an EEG pattern consistent with greater emotional conflict and reduced regulatory control (including negative alpha asymmetry and alpha/beta-frontal band changes).

Taken together, the evidence presented in this thesis suggests that food aversion is associated with a neurobehavioral phenotype in which reward amplification and vulnerability of executive control favour food choices guided by hedonic cues, with repercussions on eating patterns and detectable clinical markers. These findings support the need for interventions aimed at reorienting behaviour toward nutritional cues, optimizing early screening, and specifically addressing the psychological and neurobiological triggers involved in the development of food aversion.

PALABRAS CLAVE

Adicción a la comida; ingesta dietética; preferencias alimentarias; interacción; regulación del apetito; trastornos alimentarios; hábitos saludables; machine learning; SHAP; funciones ejecutivas; actividad cerebral.; nutrientes.

KEY WORDS

Food addiction; dietary intake; food preferences; interaction; appetite regulation; eating disorders; lifestyle; machine learning; SHAP; executive function; brain activity; nutrients.

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, agradezco a la magnífica Universidad Católica San Antonio de Murcia por la maravillosa oportunidad de poder formarme como investigador y por el respaldo institucional que he recibido a lo largo de todo el proceso doctoral.

Mi agradecimiento más sincero es para mis fantásticos directores de tesis. A mi directora Cristina Reche García: gracias por tu guía, tu cercanía y tu compromiso constante; por tu capacidad para orientar con criterio, exigir con justicia y acompañar con humanidad. A mi director José Hernández Morante: gracias por tu confianza tu apoyo continuo y por aportar siempre una mirada serena y constructiva en cada etapa del proceso. Vuestra dirección ha sido clave para dar forma y sentido a este trabajo.

Y por supuesto quería agradecer a mi compañera de doctorado Carmen Amalia López López, por haber compartido este tramo final con compromiso, responsabilidad y una actitud ejemplar. Tu colaboración ha sido clave para poder culminar esta etapa. Trabajar a tu lado ha sido una experiencia muy enriquecedora tanto a nivel académico como personal.

Asimismo, agradezco a todas las personas que han colaborado en los estudios que forman parte de esta bonita tesis, especialmente a quienes participaron de forma voluntaria y altruista, por su tiempo, empatía, generosidad y compromiso. Sin ellas, este trabajo no habría sido posible.

A mi familia por su apoyo incondicional, por sostenerme en los momentos de duda y por enseñarme, desde siempre, el valor del esfuerzo y la constancia. En especial a mis padres por ser tan bondadosos conmigo.

Y, por último y no menos importante, a mi mujer Angie: gracias por caminar a mi lado durante este proceso, por tu paciencia, tu inteligencia emocional, tu apoyo incondicional y por ser mi refugio y calma en los momentos de mayor exigencia. Este logro también te pertenece. ¡¡¡LO LOGRAMOS!!!

A todos los que, de una u otra forma habéis formado parte de este espectacular camino os doy las gracias de todo corazón.

¡¡¡OS ESTARÉ ETERNAMENTE AGRADECIDO!!!

"Somos lo que hacemos repetidamente; por tanto, la excelencia no es un acto, sino un hábito". Aristóteles (382-322 a. C.).

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	7
ABSTRACT	9
I - INTRODUCCIÓN	29
1.1. DEFINICIÓN DE LA ADICCIÓN A LA COMIDA	29
1.1.1. Prevalencia	31
1.1.2. Diagnóstico.....	32
1.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: ADICCIÓN A LA COMIDA, COMEDOR EMOCIONAL Y TRASTORNO POR ATRACÓN.	35
1.3. PATRÓN Y PREFERENCIAS ALIMENTARIAS EN LA ADICCIÓN A LA COMIDA	36
1.3.1. Patrón alimentario en la adicción a la comida	36
1.3.2. Preferencias alimentarias	38
1.3.2.1. Diferencias entre 'wanting' y 'liking'	38
1.4. BASES NEUROLÓGICAS DE LA REGULACIÓN DEL APETITO	39
1.4.1. Centros neurológicos implicados en la regulación del apetito.....	39
1.4.2. Alteraciones neurocognitivas y regulación del apetito	41
1.5. ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS EN LA ADICCIÓN A LA COMIDA	43
1.6. ESTRATEGIAS DE INTERVENCIÓN EN LA ADICCIÓN A LA COMIDA	44
II - JUSTIFICACIÓN	49
III - OBJETIVOS	55
3.1. OBJETIVO GENERAL	55
3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	55

IV -	MATERIAL Y MÉTODO	59
4.1.	METODOLOGÍA FASE I	61
4.1.1.	Diseño y participantes	61
4.1.2.	Evaluación de la adicción a la comida	62
4.1.3.	Análisis de las preferencias alimentarias	62
4.1.4.	Análisis dietéticos.....	64
4.1.5.	Evaluación antropométrica y otras características sociodemográficas ...	65
4.1.6.	Análisis estadístico.....	66
4.2.	METODOLOGÍA FASE II.....	69
4.2.1.	Diseño y participantes	69
4.2.2.	Datos demográficos y el estilo de vida.....	69
4.2.3.	Frecuencia alimentaria.....	70
4.2.4.	Detección de trastornos alimentarios	70
4.2.5.	Adicción a la comida.....	70
4.2.6.	Variables Antropométricas	71
4.2.7.	Análisis Estadístico	71
4.3.	METODOLOGÍA FASE III	73
4.3.1.	Diseño y participantes	73
4.3.2.	Evaluación de la adicción a la comida	74
4.3.3.	Evaluación de las preferencias alimentarias	74
4.3.4.	Evaluación antropométrica y datos sociodemográficos	75
4.3.5.	Evaluación de las funciones ejecutivas	75
4.3.6.	Análisis de la actividad del EEG.....	76
4.3.7.	Análisis Estadístico	77
V -	RESULTADOS.....	81
5.1.	RESULTADOS FASE I.....	81
5.1.1.	Características generales de los participantes.....	81

5.1.2.	Preferencias alimentarias y sensaciones de apetito en personas con y sin adicción a la comida.....	82
5.1.3.	Ingesta de nutrientes y perfil dietético en personas con y sin adicción a la comida.	84
5.1.4.	Interacción entre las preferencias alimentarias, la ingesta de alimentos y la ingesta de nutrientes.....	86
5.2.	RESULTADOS FASE II	90
5.2.1.	Características de los participantes.....	90
5.2.2.	Ingesta de Nutrientes y Alimentos	91
5.2.3.	Detección de Trastornos de la Conducta Alimentaria y Adicción a la Comida	92
5.2.4.	Modelos para la predicción de la adicción a la comida	92
5.3.	RESULTADOS FASE III.....	97
5.3.1.	Características generales de los participantes.....	97
5.3.2.	Vinculación y deseo de las preferencias	97
5.3.3.	Funciones ejecutivas	98
5.3.4.	Actividad neuronal en respuesta a señales visuales de alimentos.....	99
5.3.5.	Clasificación de los individuos según la función y actividad cerebral..	100
VI -	DISCUSIÓN.....	105
6.1.	DISCUSIÓN FASE I.....	105
6.2.	DISCUSIÓN FASE II	110
6.3.	DISCUSIÓN FASE III.....	113
VII -	CONCLUSIONES	119
7.1.	CONCLUSIONES FASE I.....	119
7.2.	CONCLUSIONES FASE II.....	119
7.3.	CONCLUSIONES FASE III	120
VIII -	LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN.....	123
IX -	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	127

X - ANEXOS 147

SIGLAS Y ABREVIATURAS

AdC, Adicción a la comida.

AESAN, Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición.

AF3, Actividad Alfa.

AF4, Actividad Beta.

BCST, Berg Card Sorting Test.

BED, Trastorno por atracón.

BEDCA, Base de Datos Española de Composición de Alimentos.

BH, Benjamini-Hochberg.

CFA, Cuestionario de Frecuencia Alimentaria.

D2, Prueba de atención.

DHA, Ácido docosahexaenoico.

DSM-4, Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, Cuarta Edición.

DSM-5, Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales.

EAT-26, Prueba de Actitudes Alimentarias.

EAV, Escala Analógica Visual.

EDNOS, Bulimia nerviosa.

EEG, Actividad cerebral.

EPA, Ácido eicosapentaenoico.

FDR, Tasa de descubrimientos falsos.

FDR, Tasa de falsos descubrimientos.

FE, Funciones ejecutivas.

FFQ, Cuestionario de Frecuencia Alimentaria.

GB, Refuerzo de gradiente.

HFSA, Alimentos salados con alto contenido en grasas.

HFSW, Alimentos dulces con alto contenido en grasas.

IC, Intervalo de confianza

IGT, Iowa Gambling Task.

IMC, Índice de Masa Corporal.

LFPO, Cuestionario de Preferencias Alimentarias de Leeds.

LFSA, Alimentos salados con bajo contenido en grasas.

LFSW, Alimentos dulces con bajo contenido en grasas.

LR, Regresión logística.

ML, Machine learning.

MUST, Herramienta Universal de Detección de Desnutrición.

NAc, Núcleo accumbens.

OR, Odds ratio.

PRE, Potencial Relacionado con Eventos.

PREDIMED, Prevención con Dieta Mediterránea.

RF, Bosque aleatorio.

RIC, Rango intercuartil.

RL, Modelo de regresión logística multivariante.

SHAP, SHapley Additive Explanations.

SRAD, Trastornos Relacionados con Sustancias y Adictivos.

TCA, Trastorno alimentario.

TCA, Trastornos de la Conducta Alimentaria.

VTA, Área tegmental ventral.

WAIS-III, Escala de Inteligencia para Adultos de Wechsler.

YFAS 1.0, Escala de Adicción a la Comida de Yale- Primera Versión

YFAS 2.0, Escala de Adicción a la Comida de Yale- Segunda Versión

ÍNDICE DE FIGURAS, DE TABLAS Y DE ANEXOS
ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Diagrama de bosque (Forest Plot) del consumo calórico diario en función de la presencia de adicción a la comida.	37
Figura 2. Principales regiones cerebrales implicadas en el control de la conducta alimentaria y los procesos de recompensa.	40
Figura 3. Diagrama de flujo de la presente tesis doctoral	60
Figura 4. Comparación de las preferencias alimentarias según el estado de AdC.	83
Figura 5. Comparación de la ingesta de alimentos según el estado de AdC.....	85
Figura 6. Relación entre las preferencias alimentarias y el consumo de alimentos en personas con y sin AdC.....	87
Figura 7. Red de interacción entre las preferencias alimentarias, la ingesta de nutrientes y el consumo de alimentos en personas con y sin AdC.....	88
Figura 8. El diagrama de bosque representa el OR asociado a las diferentes variables incluidas en el modelo logístico.	94
Figura 9. Importancia relativa de las diferentes características según los algoritmos de bosque aleatorio (panel izquierdo) o de potenciación de gradiente (panel derecho).	95
Figura 10. La figura superior representa el gráfico de enjambre de todos los individuos para mostrar la importancia de cada característica.....	96
Figura 11. Datos que muestran las preferencias alimentarias en personas con (barras naranjas) o sin (barras azules) AdC.....	98
Figura 12. Gráfico de radar que muestra el rendimiento de las FE en personas con y sin AdC.....	99
Figura 13. Diagramas de caja que muestran la actividad del EEG en las bandas prefrontales (alfa, beta y theta) y la asimetría alfa en los participantes que acudieron al diagnóstico previo de AdC.....	100

Figura 14. Visualización bidimensional de la agrupación de k-medias ($k = 3$) basada en características integradas del EEG, FE y sensibilidad a la recompensa alimentaria (puntuaciones de gusto y deseo)..... 102

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Síntomas de la adicción a la comida incluidos en la escala YFAS 2.0.	34
Tabla 2. Características antropométricas de los participantes del estudio.....	81
Tabla 3. Factores antropométricos, de estilo de vida y nutricionales que influyen en la predicción de la AdC.....	91
Tabla 4. Análisis de regresión logística utilizando el diagnóstico de AdC como variable dependiente y las variables con diferencias estadísticamente significativas en el análisis bivariado.	93
Tabla 5. Características basales de los participantes del estudio.....	97

ÍNDICE DE ANEXOS

ANEXO 1. Aprobación del Comité de Ética.....	147
ANEXO 2. Artículo 1. Interactions among food preferences, food and nutrient intake in food addiction: A cross-sectional study (en revisión).	149
ANEXO 3. Artículo 2. Anthropometric, nutritional, and lifestyle factors involved in predicting food addiction: An agnostic machine learning approach.	151
ANEXO 4. Artículo 3. Executive functions, brain activity and food preferences on food addiction: an experimental study (en revisión).	165
ANEXO 5. Comunicación de congreso. LBP2.19. Interactions among food preferences, food and nutrient intake in people with and without food addiction.	167

I – INTRODUCCIÓN

I - INTRODUCCIÓN

Actualmente, la creciente prevalencia de la obesidad y sus comorbilidades es un importante desafío para la salud pública (1). Debido a que el exceso de adiposidad conlleva un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad, es importante ampliar nuestra comprensión de su base fisiopatológica para poder desarrollar mejores estrategias terapéuticas. En este sentido, cabe destacar que aproximadamente el 50% de las personas obesas presenta un consumo compulsivo y descontrolado de alimentos ricos en azúcar y grasas, asociado a un intenso deseo de comer, que persiste a pesar de las consecuencias negativas para la salud y el funcionamiento social y laboral (2). La similitud entre estos cambios de comportamiento y otras adicciones justifica el término “adicción a la comida” (3), el cual difiere del concepto de trastorno por atracón o alimentación emocional (4)(5).

1.1. DEFINICIÓN DE LA ADICCIÓN A LA COMIDA

La adicción a la comida (AdC) es un trastorno de conducta caracterizado por síntomas asociados a la pérdida de autocontrol, al consumo excesivo o continuado de alimentos muy apetecibles, incluso cuando la persona no tiene realmente hambre ni está llena, a pesar de los problemas que provoca a nivel físico y emocional (6).

Aunque esta AdC aún no está reconocida en el Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales (DSM-5) de la Asociación Estadounidense de Psiquiatría, su presencia en la literatura científica es habitual y existe un creciente conjunto de evidencia al respecto. En algunos casos se le ha clasificado como un trastorno alimentario (TCA) asociado con patrones alimentarios disfuncionales, distorsiones de la imagen corporal y dificultades de regulación emocional. De alta morbilidad, un mayor riesgo de mortalidad y una elevada proporción de años vividos con discapacidad (7). Frecuente durante la adolescencia o la adultez temprana, periodo de especial vulnerabilidad debido al desarrollo neurológico (8).

Sin embargo, actualmente la AdC es considerada una conducta alimentaria compleja y desadaptativa que comparte similitudes con los trastornos adictivos:

pérdida de control, abstinencia, ansia (craving) y sensibilización (9). A nivel neuroquímico, destaca la activación del sistema dopaminérgico mesolímbico, particularmente las proyecciones desde el área tegmental ventral del núcleo accumbens, circuito que se asocia tanto con la recompensa alimentaria como con las adicciones a sustancias (10).

Los alimentos altamente procesados que contienen carbohidratos refinados (como azúcar y harina blanca), grasas y nutrientes agregados (como el sodio), son reforzadores especialmente poderosos. Estos productos causan una hiperactividad en los sistemas biológicos diseñados, originalmente, para impulsar el consumo de alimentos en pos de la supervivencia (11).

Estos productos, junto con las diferencias individuales y las influencias ambientales, pueden activar el sistema de recompensa del cerebro y producir cambios neuroquímicos en las áreas relacionadas con el placer. Esto refuerza conductas como la alimentación adictiva en los individuos susceptibles (12).

Debido a sus características organolépticas, estos alimentos resultan altamente palatables y tienden consumirse en exceso; destacan el chocolate, los helados, la pizza y las patatas fritas, además de aditivos como los potenciadores del sabor, los emulsionantes y el jarabe de maíz con alto contenido de fructosa. Esta categoría incluye también las bebidas azucaradas (13).

Las personas con AdC presentan patrones asociados a una disociación entre el apetito y las señales nutricionales. Esto involucra frecuentemente el consumo de alimentos ultraprocesados con propiedades adictivas en los individuos con factores de riesgo como los antecedentes familiares de adicción, la depresión o la impulsividad (14); pero también la obesidad o el sobrepeso en la infancia (15); la exposición temprana al consumo regular de los alimentos hiperpalatables (16); el abuso infantil o la violencia doméstica (17); y la desregulación emocional, la menor autodeterminación y la baja calidad de vida (15).

La AdC se produce de una forma independiente o en paralelo con otros trastornos. Entre las comorbilidades más estudiadas en la AdC se encuentran los trastornos alimentarios (atracones, bulimia nerviosa u obesidad)(18); la drogadicción, la ansiedad y la depresión (14); y/o trastorno de estrés postraumático (17).

1.1.1. Prevalencia

La prevalencia de Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) ha experimentado un incremento notable en las últimas décadas, pasando del 3,5% en el período del 2000-2006 al 7,8% entre el 2013-2018 (19). Esta evolución pone de manifiesto no solo la creciente magnitud de estos trastornos, sino también su progresiva normalización y visibilidad en nuestra población. Dicho fenómeno parece desarrollarse en paralelo a un entorno alimentario cada vez más dominado por la amplia disponibilidad y el consumo habitual de alimentos ultraprocesados, una tendencia que trasciende las diferencias socioeconómicas y se observa tanto en países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo (20).

En lo que respecta a la AdC, la evidencia más reciente sitúa su prevalencia entorno al 20% en la población general, con una mayor presencia en la edad adulta (21). Estas cifras se incrementan de forma significativa en contextos clínicos, especialmente entre personas diagnosticadas con algún TCA (22)(23) y alcanzan aproximadamente el 25% en individuos con sobrepeso u obesidad (24).

Los TCA suelen manifestarse con mayor frecuencia durante la adolescencia y la adultez temprana, etapas del ciclo vital especialmente sensibles para la aparición de este tipo de psicopatologías (8). En relación con la AdC, una revisión sistemática con metaanálisis sitúa su prevalencia entorno al 12% en población infantil y adolescente (25), observándose cifras más elevadas entre quienes presentan un diagnóstico concomitante de TCA. No obstante, los datos disponibles en el contexto español reflejan prevalencias algo inferiores: un 8,8% en adolescentes de entre 12 y 18 años (13) y un 6,4% en la población universitaria (26). Estas diferencias podrían sugerir que, a medida que se avanza hacia la adultez, los síntomas asociados a la AdC tienden a atenuarse en los estudiantes españoles.

En cuanto a las diferencias por sexo, la evidencia en España no muestra variaciones significativas ni en la población adolescente (27), ni en la universitaria (28). Sin embargo, este patrón no es homogéneo a nivel internacional, ya que muestras universitarias estadounidenses se ha descrito una mayor prevalencia en mujeres (12%) frente a hombres (4%).

Por último, un metaanálisis reciente señala una mayor prevalencia de AdC en la edad adulta; en hombres en general, si bien esta conclusión se basa en un número limitado de estudios que incluyeron exclusivamente a la población masculina (21). Estos resultados contrastan con los de una revisión sistemática previa, en la que se informaba de una mayor prevalencia en mujeres (12).

En conjunto, la literatura pone de relieve la necesidad de profundizar en el estudio de las diferencias por sexo, incorporando una mayor representación masculina y muestras equilibradas, con el fin de dilucidar si existen diferencias reales y consistentes entre hombres y mujeres en la prevalencia de la AdC.

1.1.2. Diagnóstico

Para la evaluación de la AdC existe un amplio acuerdo en la literatura científica entorno al uso de la Escala de AdC (YFAS), desarrollada por el grupo de investigación de Gearhardt y colaboradores de la Universidad de Yale (29). Este instrumento toma como referencia los criterios del DSM-4 para los trastornos por uso de sustancias, como la tolerancia, la abstinencia, el consumo continuado pese a sus consecuencias negativas o el deterioro del funcionamiento social, así como elementos procedentes de escalas empleadas en la evaluación de otras adicciones conductuales (por ej. ejercicio, juego o sexo). Su objetivo es valorar mediante un autoinforme la presencia de conductas alimentarias de tipo adictivo asociadas al consumo de alimentos altamente palatables, ricos en grasas y azúcares, durante los últimos doce meses, preguntando por síntomas centrales, como trastornos cognitivos, ansiedad, abstinencia y tolerancia.

Asimismo, la escala YFAS permite un recuento del número de presentes y por otro establecer un posible "diagnóstico" de AdC.

En su versión original (YFAS 1.0), el instrumento consta de 16 ítems con formato Likert, centrados en las conductas típicas de los procesos adictivos, y 8 ítems de respuesta dicotómica que indagan en los problemas de consumo de alimentos más severos. A ello se añade un ítem adicional tipo Likert, que recoge la frecuencia con la que la personas ha intentado reducir o eliminar el consumo de determinados alimentos a lo largo del último año. Asimismo, el cuestionario incluye un listado con 26 alimentos con alto potencial adictivo, como helados,

chocolate, patatas chips, refrescos, etc), sobre los que se exploran dificultades específicas de control.

Posteriormente, la escala fue revisada y actualizada dando lugar al YFAS 2.0 (30), incorporando los cambios introducidos en el DSM-5 en relación con los trastornos por uso de sustancias y los trastornos de la conducta alimentaria, especialmente aquellos vinculados al deseo, el abuso combinado y ciertos criterios de dependencia).

La YFAS 2.0 está compuesta por 35 ítems, puntuados en una escala Likert de ocho niveles, que oscila desde 0 (nunca) y 7 (todos los días). La evaluación se basa tanto en el número de síntomas presentes (al menos dos) como en la existencia del deterioro clínico o malestar significativo autoinformado. En función del total de los síntomas, la gravedad de la adicción a la comida se clasifica como: leve (2-3 síntomas), moderada (4-5 síntomas) y grave (6-11 síntomas). El diagnóstico de AdC se establece cuando los participantes cumplen el criterio de "deterioro o malestar clínicamente significativo" junto con al menos un síntoma adicional durante un periodo de 12 meses (31):

Tabla 1. Síntomas de la adicción a la comida incluidos en la escala YFAS 2.0.

Síntomas de AdC de la Escala Y-FAS 2.0
1. Tolerancia.
2. Abstinencia.
3. Pérdida de control.
4. Deseo persistente o intentos fallidos repetidos de dejar de consumir la sustancia.
5. Tiempo excesivo dedicado a obtener, consumir o recuperarse de sus efectos.
6. Reducción de las actividades sociales, recreativas o laborales debido al consumo de la sustancia.
7. Consumo continuado a pesar del conocimiento de sus consecuencias adversas
8. Ansias intensas.
9. Consumo continuado a pesar de los problemas interpersonales debido al consumo de la sustancia.
10. Consumo continuado a pesar de los problemas para cumplir con las obligaciones de la función debido al consumo de la sustancia.
11. La sustancia se utiliza en situaciones que la hacen físicamente peligrosa.
12. Deterioro o malestar clínicamente significativo.

La escala YFAS ha sido ampliamente validada en numerosos países europeos, entre ellos Portugal, Italia, Alemania y Francia, tanto en población clínica y no clínica, mostrando en todos los contextos propiedades psicométricas adecuadas y una sensibilidad razonable a las particularidades culturales relacionadas con los hábitos y las preferencias alimentarias (15). La adaptación al español de la prueba fue adaptada por (32), quienes demostraron una excelente consistencia interna de $\alpha = 0,95$.

Además de la versión completa, la escala YFAS dispone de una versión abreviada (mYFAS) y de una adaptación específica para niños y adolescentes (YFAS-C). Esta última consta de 25 ítems, de los cuales 18 se responden mediante una escala tipo Likert (nunca, rara vez, a veces, a menudo y siempre) y 7 presentan formato dicotómico (sí/no). Tres ítems actúan como preguntas de control y no

puntúan. La escala incluye, asimismo, dos preguntas adicionales orientadas a valorar el deterioro o la angustia de manera clínicamente significativa. En población no adulta resulta especialmente relevante el recuento de los síntomas más que el establecimiento de un diagnóstico formal, dado que es menos probable que los niños y adolescentes cumplan de forma completa los criterios diagnósticos de los trastornos alimentarios.

1.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: ADICCIÓN A LA COMIDA, COMEDOR EMOCIONAL Y TRASTORNO POR ATRACÓN.

El concepto de AdC se ha propuesto para explicar ciertos patrones de ingesta caracterizados por la pérdida persistente del control, el consumo compulsivo de alimentos altamente palatables y la persistencia de la conducta a pesar de sus consecuencias adversas. Este constructo se fundamenta en las similitudes conductuales y neurofuncionales observadas entre la sobreingesta y los trastornos por uso de sustancias, especialmente en lo que respecta a la desregulación del sistema de recompensa, los mecanismos de refuerzo y la búsqueda de alivio ante estados emocionales negativos (3).

El comer emocional se define como un patrón de comportamiento alimentario de base psicológica en el que la ingesta —frecuentemente en forma de sobrealimentación— surge como respuesta a estados emocionales negativos o fluctuaciones del ánimo (como soledad, ansiedad, depresión o estrés), en lugar de responder a señales fisiológicas de hambre. En este escenario, la alimentación trasciende su función metabólica para adoptar un rol de regulador emocional y mecanismo de afrontamiento. Esta conducta suele vincularse al consumo de alimentos altamente palatables (ricos en grasas, azúcares y sal), los cuales activan el sistema de recompensa y refuerzan el deseo de ingesta. La cronicidad de este patrón no solo propicia la pérdida de control y el riesgo de obesidad o trastornos metabólicos, sino que consolida hábitos desadaptativos. Asimismo, el uso de la comida como estrategia de afrontamiento se ha asociado consistentemente con un mayor Índice de Masa Corporal (IMC) y con indicadores de AdC (5).

El trastorno por atracón (BED) puede considerarse un trastorno de reciente reconocimiento debido a que se ha añadido recientemente al Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, Cuarta Edición (DSM-IV) y al DSM-V, con

algunos cambios menores. El BED puede diagnosticarse basándose en atracones recurrentes, donde se ingiere una gran cantidad de comida en un corto período de tiempo, acompañado de sentimientos de pérdida de control, culpa y vergüenza después del incidente, distensión abdominal, ansiedad en torno al evento y sin compensación (p. ej., uso de laxantes, purgas, ayuno, ejercicio excesivo). Los atracones se encuentran a menudo en pacientes con bulimia nerviosa. El DSM-V especifica además que los episodios de BED ocurren al menos una vez por semana durante 3 meses, y el trastorno puede categorizarse según la gravedad como leve (1-3 atracones/semana), moderado (4-7 atracones/semana), grave (8-13 atracones/semana) y extremo (≥ 14 atracones/semana). Además, el proceso de remisión se puede dividir en remisión parcial (un atracón por semana) y remisión total (sin atracones durante un período prolongado de tiempo) (33).

Podemos resumir brevemente en que las personas con AdC presentan un consumo compulsivo y una pérdida de control pese a las consecuencias negativas. El comedor emocional come para regular sus emociones negativas, no por hambre. Y las personas con BED presentan episodios recurrentes de ingesta excesiva de alimentos con culpa y ansiedad, sin compensación.

1.3. PATRÓN Y PREFERENCIAS ALIMENTARIAS EN LA ADICCIÓN A LA COMIDA

1.3.1. Patrón alimentario en la adicción a la comida

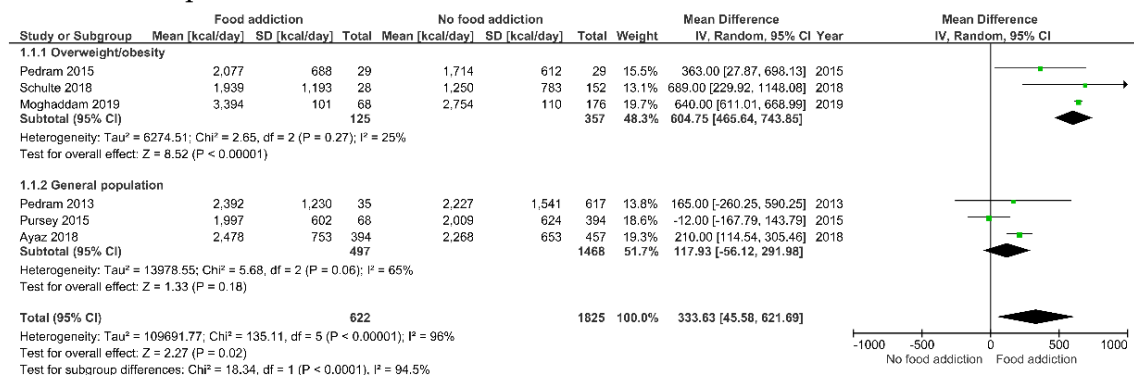
Las personas con AdC suelen presentar un patrón alimentario caracterizado por una disociación entre las señales de apetito y las señales nutricionales, y se vincula de forma recurrente al consumo de alimentos altamente procesados, ricos en grasas y azúcares, con un elevado potencial adictivo y ampliamente disponibles en el entorno actual. Se trata de productos atractivos, de fácil acceso y consumo frecuente, especialmente entre individuos que presentan factores de riesgo asociados, como antecedentes familiares de adicción, depresión o rasgos de impulsividad (14). A todos estos factores se suman otros elementos relevantes, como el sobrepeso u obesidad durante la infancia (15), la exposición temprana y mantenida a los alimentos hiperpalatables (16), incluido el abuso infantil o la violencia doméstica (17), así como las dificultades en la regulación emocional,

menores niveles de autodeterminación y una percepción reducida de la calidad de vida (15).

Desde el punto de vista nutricional, el perfil dietético asociado a la AdC se ha relacionado con una mayor ingesta energética global, caracterizada por un consumo elevado de grasas totales, proteínas, hidratos de carbono, azúcares y alimentos ultraprocesados o de alta densidad calórica (13)(34). Asimismo, se ha observado que las personas con AdC presentan un consumo superior de determinados micronutrientes, entre los que destacan el sodio, el calcio y los ácidos grasos omega-3 y omega-6, entre otros (35). Aunque estas diferencias en la ingesta han sido ampliamente descritas en la literatura, la influencia de las preferencias alimentarias alteradas sobre la configuración de la ingesta de nutrientes y los patrones dietéticos ha recibido una atención relativamente limitada, especialmente en personas con normopeso.

Más allá de las características propias de los alimentos, como su composición nutricional, su disponibilidad o su elevada palatabilidad, la conducta alimentaria está modulada por una compleja interacción de factores. Entre ellos se incluyen factores ambientales, como el contexto social, cultural y educativo; influencias biológicas, relacionadas con la genética y la regulación hormonal de la ingesta y aspectos cognitivos personales, como la percepción sensorial, las preferencias alimentarias, el estrés y el estado de ánimo) (36)(37).

Figura 1. Diagrama de bosque (Forest Plot) del consumo calórico diario en función de la presencia de adicción a la comida.



1.3.2. Preferencias alimentarias

1.3.2.1. *Diferencias entre 'wanting' y 'liking'*

Al analizar la elección de alimentos, es fundamental distinguir entre las dimensiones del deseo (wanting) y del gusto (liking). El deseo se refiere a la motivación dirigida a buscar y obtener el alimento, mientras que el gusto es la respuesta hedónica que ocurre durante el acto de consumo, representando el disfrute sensorial y emocional (38).

Estudios previos han concluido que los individuos con obesidad se diferencian de aquellos con peso normal no sólo en sus preferencias, sino también en sus comportamientos de “deseo” y “gusto” a la hora de elegir los alimentos (39). Sin embargo, aún existe poca información sobre este comportamiento específico en las personas con AdC. En este sentido, cabe plantear una posible disociación entre el deseo motivacional y el placer del consumo real; esto podría explicar por qué los individuos con AdC buscan intensamente ciertos alimentos incluso cuando el placer subjetivo asociado disminuye, lo que evidencia el predominio del componente motivacional sobre el hedónico en el comportamiento adictivo (40).

En el ámbito de la conducta alimentaria, tanto la obesidad como los TCA presentan alteraciones en los sistemas de recompensa, aunque con matices diferenciales. En la obesidad, la exposición crónica a entornos hiperpalatables intensifica el deseo motivacional (wanting) sin un aumento correlativo del placer hedónico (liking). Esta disociación favorece una ingesta guiada por los procesos automáticos de incentivo y fallos en la autorregulación, donde la saciedad atenúa el placer, pero no logra desactivar el deseo (41).

Por el contrario, en los TCA como el BED y la bulimia nerviosa, se observa una hiperactivación del deseo motivacional (wanting) aún más aguda, especialmente ante señales anticipatorias. A diferencia de la obesidad, donde el deseo surge por una exposición ambiental prolongada, en los TCA los impulsos compulsivos están estrechamente vinculados a la desregulación emocional. En estos casos, la motivación desproporcionada no suele ir acompañada de un disfrute sensorial equivalente, lo que refuerza el paralelismo con los modelos de adicción (42).

1.4. BASES NEUROLÓGICAS DE LA REGULACIÓN DEL APETITO

1.4.1. Centros neurológicos implicados en la regulación del apetito

La regulación del apetito es un proceso neurobiológico complejo que surge de la interacción entre los mecanismos homeostáticos, los sistemas motivacionales y los procesos cognitivos superiores. Más que depender de una estructura cerebral aislada, la conducta alimentaria es el resultado de la integración funcional de múltiples redes neuronales. Esta organización permite al individuo responder de manera adaptativa tanto a las necesidades energéticas internas como a las demandas del entorno (43).

El hipotálamo actúa como el centro neurálgico del control homeostático de la ingesta. Su función principal consiste en integrar las señales periféricas que informan sobre el estado energético del organismo, tales como la leptina, la insulina y la grelina, junto con las aferencias vagales del tracto gastrointestinal. A partir de esta integración, orquesta las respuestas endocrinas, autonómicas y conductuales esenciales para preservar el equilibrio energético (44).

Más allá de la regulación homeostática, el comportamiento alimentario está mediado por circuitos cerebrales vinculados a la recompensa. El sistema mesolímbico, a través de la vía dopaminérgica, constituye el eje central del control hedónico, regulando el deseo y la búsqueda de los alimentos altamente palatables, independientemente de las reservas energéticas del organismo (45).

La vía que vincula el área tegmental ventral con el núcleo accumbens y el estriado ventral es la encargada de codificar la saliencia y el valor motivacional de los estímulos alimentarios. Este circuito refuerza la conducta de búsqueda y consumo, incluso ante la ausencia de hambre fisiológica (46).

En los entornos con una alta disponibilidad de alimentos densamente energéticos, este sistema puede invalidar los mecanismos homeostáticos, promoviendo unos patrones de sobreingesta y un consumo compulsivo (47).

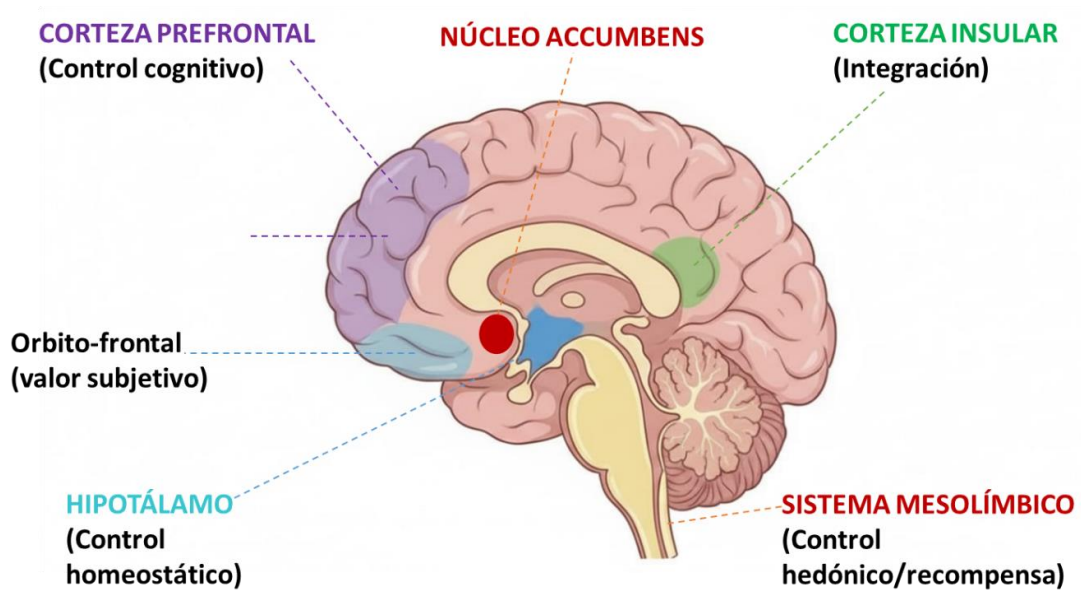
Las regiones prefrontales desempeñan un papel esencial en la regulación consciente de la conducta alimentaria. La corteza orbitofrontal se encarga de representar el valor subjetivo de los alimentos mediante la integración de la información sensorial, emocional y de las experiencias, este proceso resulta

fundamental para poder evaluar y comparar las diversas opciones alimentarias (48).

Por otro lado, la corteza prefrontal dorsolateral y ventromedial intervienen en el control inhibitorio y toma de decisiones, modulando la respuesta ante las recompensas inmediatas en favor de las metas a largo plazo. La disfunción de estos circuitos se vincula estrechamente con el deterioro del autocontrol y la presencia de ingesta impulsiva (49).

La corteza insular se define como un centro integrador donde convergen las señales gustativas, viscerales y exteroceptivas. Esta función es crítica para procesar el placer asociado a la ingesta y para la percepción consciente de los estados de saciedad. En última instancia, la ínsula representa la base neurobiológica donde los estados internos del organismo se integran para influir directamente en el comportamiento alimentario (50) (Figura 2).

Figura 2. Principales regiones cerebrales implicadas en el control de la conducta alimentaria y los procesos de recompensa.



1.4.2. Alteraciones neurocognitivas y regulación del apetito

Las funciones ejecutivas (FE) constituyen un conjunto de procesos mentales interrelacionados que facilitan el control cognitivo y la regulación del comportamiento orientado a metas. Estas capacidades integran componentes esenciales como la planificación, la memoria de trabajo, la toma de decisiones, la monitorización del rendimiento, la flexibilidad cognitiva y el control inhibitorio (51).

Funcionalmente, las FE se dividen en "frías" (procesos cognitivos abstractos sin carga emocional) y "calientes" (procesamiento de la información vinculada a la emoción, la motivación y la recompensa). Estas últimas abarcan tanto la regulación emocional como la toma de decisiones mediada por incentivos inmediatos (52).

Desde una perspectiva neurobiológica, las FE dependen de la interacción de las redes cerebrales distribuidas. Destaca la red del control ejecutivo (que integra la corteza prefrontal dorsolateral, la parietal posterior y la cingulada anterior), fundamental en la toma de decisiones y la regulación conductual (53).

Por otro lado, la red neuronal por defecto, que comprende la corteza prefrontal medial, la cingulada posterior y el giro angular, interviene en los procesos autorreferenciales y de regulación interna, influyendo indirectamente en el comportamiento alimentario (54).

Factores como la edad, el género, el estrés y la calidad del sueño modulan el funcionamiento de estos sistemas (55).

La evidencia empírica sugiere que las alteraciones en las FE guardan una relación estrecha con los patrones de ingesta desregulados. Un estudio exploratorio con adultos mexicanos halló que la sintomatología de AdC se asocia con niveles altos de disfunción ejecutiva, una mayor sensibilidad al refuerzo y una mayor severidad de los síntomas depresivos y atracones. Resulta notable que la combinación de los déficits ejecutivos graves y una marcada activación del sistema de evitación del castigo se vincule con cuadros de la AdC más severos, lo cual evidencia un deterioro crítico del control cognitivo (56).

Estos hallazgos se ven respaldados por una revisión sistemática y metaanálisis multinivel sobre el funcionamiento neurocognitivo en los adultos con trastorno por atracón y la AdC. Los resultados revelaron un efecto global de un deterioro significativo, caracterizado por un rendimiento deficitario en dominios

como la flexibilidad cognitiva, el control inhibitorio, la atención y la planificación. Sin embargo, los análisis centrados estrictamente en la AdC se vieron comprometidos por la escasez de literatura, evidenciando la imperativa necesidad de desarrollar investigaciones más específicas en este campo (57).

Las investigaciones en la población adolescente muestran una tendencia convergente. En jóvenes con obesidad en busca de tratamiento, quienes presentaban AdC manifestaron dificultades ejecutivas más acusadas y una mayor sintomatología afectiva que sus pares sin dicha condición. Esto sugiere una interacción crítica entre la desregulación cognitiva y la emocional durante esta etapa del desarrollo (58).

De forma complementaria, en las muestras no clínicas, la severidad de la AdC se vinculó con los déficits ejecutivos, impulsividad, depresión y conductas de atracón. Estos hallazgos resultaron especialmente nítidos en las evaluaciones mediante autoinformes, lo que subraya un impacto funcional significativo en la vida cotidiana que trasciende el rendimiento en las pruebas de laboratorio estructuradas (59).

Por otro lado, investigaciones en los adultos con trastorno por atracón han demostrado que los déficits ejecutivos se vinculan a la patología independientemente del índice de masa corporal. Esto sugiere que tales alteraciones no son una consecuencia directa del exceso de peso, sino una característica intrínseca del trastorno. Asimismo, la coexistencia de psicopatología comórbida agrava las dificultades en el funcionamiento ejecutivo, lo que subraya la necesidad de integrar estos factores en la evaluación y el diseño de protocolos clínicos (60).

Considerada una etapa crucial para el desarrollo neurocognitivo, la adolescencia se asocia a los déficits en las FE con resultados académicos y psicosociales desfavorables (61).

En consecuencia, la adolescencia representa una ventana de oportunidades estratégicas para el diseño de intervenciones que fortalezcan las FE. Estas acciones poseen un impacto potencial que trasciende la autorregulación de la ingesta, favoreciendo el bienestar psicológico, la adaptación social y la prevención de conductas de riesgo a largo plazo. Este potencial se sustenta en la reorganización

significativa que experimentan los circuitos prefrontales durante esta etapa, los cuales resultan determinantes para el control cognitivo y emocional (62)(63)(64).

1.5. ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS EN LA ADICCIÓN A LA COMIDA

La base neurobiológica de la adicción involucra a los sistemas de recompensa cerebral y a los centros de regulación del comportamiento, tal y como ocurre en otras adicciones (65). Se estima que el consumo regular de alimentos ricos en grasas y azúcares provoca una hiperactivación de los sistemas dopaminérgicos mediante los mecanismos neurohormonales, lo que incrementa la motivación y el deseo de consumir (66). De hecho, en los individuos con obesidad y trastornos alimentarios, se ha observado una mayor conectividad entre el núcleo accumbens y la corteza orbitofrontal, frente a una disminución de la conectividad funcional entre los centros de control conductual (corteza prefrontal ventromedial y cíngulo anterior), la ínsula y el cuerpo estriado ventral (3).

En estos pacientes, también se han descrito alteraciones en los trazados electroencefalográficos, caracterizadas por una mayor actividad en las regiones frontocentrales y en la corteza cíngulada anterior en respuesta a los estímulos alimentarios (67). Asimismo, se han descrito reducciones en la actividad theta de las regiones prefrontal y cíngulada, particularmente durante las tareas de control ejecutivo frente a dichos estímulos (como la tarea Stroop relacionada con la comida). Esto sugiere déficits en la regulación cognitiva y el control inhibitorio (68)(69).

Por otro lado, se han observado cambios en la amplitud y latencia de los componentes del potencial relacionado con eventos (PRE) en las regiones frontales de personas con trastornos alimentarios durante las tareas de monitoreo de errores, esto apunta hacia una inhibición reducida del control conductual y de las respuestas automáticas (70)(71). No obstante, aunque estos cambios han sido ampliamente descritos en los pacientes con obesidad y TCA, todavía no existen datos concluyentes específicos para la AdC. En este sentido, evidencias previas han reportado alteraciones en la regulación cognitiva y las FE en este grupo (72)(73), así como mejoras en la capacidad de toma de decisiones y atención tras ciertas intervenciones (74).

1.6. ESTRATEGIAS DE INTERVENCIÓN EN LA ADICCIÓN A LA COMIDA

La evidencia disponible en la literatura científica señala que las distintas intervenciones aplicadas con sobrepeso u obesidad producen, en general, una reducción de la sintomatología asociada a la AdC. Se ha descrito efectividad en los diversos abordajes terapéuticos, destacando especialmente las intervenciones quirúrgicas bariátricas-metabólicas, que muestran los efectos más consistentes, seguidas de las estrategias farmacológicas y, en último lugar, de las intervenciones de carácter conductual, ya sean psicosociales, dietéticas y/o nutricionales (75).

No obstante, estos hallazgos deben interpretarse con cautela. Por un lado, el número de estudios centrado en las intervenciones farmacológicas y quirúrgicas bariátricas-metabólicas es limitado, por otro lado, la calidad metodológica de gran parte de las investigaciones conductuales resulta baja. Predominan los diseños preliminares o piloto, los estudios transversales, los trabajos sin grupo control y resultados poco consistentes en la población adulta, todos ellos realizados, además, en muestras de personas con sobrepeso u obesidad y sin una evaluación psiquiátrica sistemática integrada en el proceso asistencial (75). Este conjunto de limitaciones invita a adoptar una lectura prudente de los resultados disponibles.

A estas carencias se suma la escasez de estudios de intervención dirigidos específicamente a la población adolescente y la ausencia prácticamente total de investigaciones centradas en personas con peso normal. Esta laguna resulta especialmente relevante si se considera que, en los adolescentes, la sintomatología asociada a la AdC no ha demostrado una mejoría clara con ninguno de los tratamientos revisados hasta la fecha (76), lo que subraya la urgente necesidad de identificar los enfoques terapéuticos más adecuados para este grupo de edad.

La adolescencia constituye una etapa marcada por una especial vulnerabilidad psicológica y neurobiológica. Cuando ésta se combina con una adicción, ya sea conductual o a sustancias, el riesgo de deterioro en el funcionamiento cognitivo y del rendimiento académico aumenta de forma significativa. En esta línea, estudios recientes han evidenciado un peor rendimiento académico en adolescentes que cumplen los criterios de AdC en comparación con aquellos que no los presentan (13). De manera particular, los estudiantes con AdC y especialmente, a las bebidas azucaradas, mostraron unos resultados académicos notablemente inferiores a los de sus iguales sin sintomatología adictiva (13).

Pese a la necesidad evidente de desarrollar programas eficaces para la prevención y el tratamiento de la AdC, en la actualidad no se dispone de una intervención validada que resulte aplicable de forma transversal a todas las franjas de edad, peso y condición. Sin embargo, investigaciones recientes han aportado indicadores prometedores para la detección temprana del riesgo de presentar AdC en los universitarios españoles, como la presencia de déficit en la ingesta de vitamina D, un mayor consumo de bebidas no lácteas, incluyendo el café, el alcohol o las bebidas energéticas, sin un incremento significativo de la ingesta calórica total o de grasas, y una mayor circunferencia de la cintura (77). Estas variables, escasamente exploradas hasta el momento, podrían contribuir a explicar a sintomatología asociada a la AdC con mayor precisión que otros factores tradicionalmente estudiados, como el índice de masa corporal, el consumo de drogas o la frecuencia de actividad física, que no parecen facilitar una detección temprana y eficaz (77).

La incorporación de herramientas de cribado basadas en estos indicadores podría favorecer el diseño de intervenciones conductuales más específicas y ajustadas, de carácter psicosocial, dietético y/o nutricional.

II – JUSTIFICACIÓN

II - JUSTIFICACIÓN

Desde el punto de vista clínico y de la investigación, existe un interés creciente por un trastorno psicológico/nutricional caracterizado por una alteración del comportamiento alimentario, durante un periodo superior a 12 meses, que presenta similitudes con los trastornos adictivos, denominado «adicción a la comida» (AdC) (78). Este patrón alimentario se asocia con una disociación entre las señales del apetito y las señales nutricionales y, con frecuencia, se relaciona con alimentos altamente procesados con propiedades adictivas (ricos en grasas y azúcares), que son accesibles, atractivos y consumidos con frecuencia por personas con factores de riesgo asociados, como antecedentes familiares de adicción, depresión o impulsividad (79).

La AdC es un concepto clínico que describe un patrón de consumo compulsivo de alimentos, especialmente de alimentos ultraprocesados y muy apetecibles (ricos en grasas y azúcares). Estos alimentos activan circuitos de recompensa en el cerebro similares a los que intervienen en las adicciones a sustancias, con sensibilización dopaminérgica y refuerzo condicionado. Desde esta perspectiva, la AdC surge de la interacción entre factores predisponentes individuales (genéticos, epigenéticos o psicosociales) y la exposición continuada a alimentos con potencial adictivo (80).

La AdC suele confundirse con otros rasgos psicológicos como la compulsión alimentaria o la alimentación emocional, pero existen varias diferencias que merecen ser tenidas en cuenta. La alimentación emocional se define como la tendencia a comer en exceso en respuesta a emociones negativas o positivas. Curiosamente, las personas identificadas como comedores emocionales son propensas a desarrollar AdC (81). Por otra parte, el BED es un trastorno alimentario que se caracteriza por episodios recurrentes de atracones, en ausencia de comportamientos compensatorios, y, a diferencia de la AdC, está incluido en el DSM-5 (82). La AdC podría definirse entonces como una adicción conductual y un trastorno del control de los impulsos causado por la activación persistente del sistema de recompensa de la dopamina a través del consumo de alimentos altamente calóricos y muy apetecibles (83).

Actualmente, se han descrito subtipos emergentes de TCA que pueden tener la misma o incluso mayor prevalencia y relevancia clínica que los denominados clásicos (anorexia, bulimia y atracones) (84). Entre ellos destacan la ortorexia, la diabulimia y, el más estudiado de todos, la AdC (aún no incluida en el DSM-5).

Los estudios más recientes sobre su prevalencia indican una tasa de diagnóstico de AdC del 20% en la población general (21) y del 12% en niños y adolescentes (25), aunque su prevalencia aumenta significativamente entre las personas diagnosticadas con trastornos alimentarios.

En entornos clínicos especializados en TCA, la AdC alcanza tasas de prevalencia muy elevadas, entre el 70% y el 90% en pacientes con bulimia nerviosa o BED (85) y el 32% en candidatos a cirugía bariátrica (86).

Sin embargo, en muestras comunitarias, las estimaciones son significativamente más bajas y muy variables. En la población general, la AdC está presente en un rango del 16% al 20%, con mayor frecuencia en mujeres adultas con sobrepeso y obesidad y en muestras clínicas con TCA (12)(87). Estos datos ponen de relieve la amplitud y la heterogeneidad del fenómeno a nivel cultural y contextual. Por otro lado, existe cierta controversia en torno a la AdC y su asociación con los parámetros antropométricos. Aunque tradicionalmente este trastorno se ha asociado con la obesidad, estudios recientes han demostrado su presencia en personas con peso normal (13) y se ha descrito una relación entre la AdC y los hábitos alimenticios y de estilo de vida en estudiantes universitarios (26).

La AdC se ha asociado con disfunciones en el sistema de recompensa mesolímbico, donde la exposición a alimentos ricos en calorías provoca hiperactividad en el núcleo accumbens y la corteza orbitofrontal, lo que da lugar a déficits en el control inhibitorio y la autorregulación del comportamiento, similares a los observados en la adicción a sustancias y mediados por la desregulación del circuito frontostriatal (88).

La base neurobiológica de la AdC involucra tanto los sistemas de recompensa del cerebro como los centros de regulación del comportamiento, como ocurre con otros tipos de adicción (65). Se postula que el consumo regular de alimentos ricos en grasas y azúcares provoca, a través de mecanismos neurohormonales, una hiperactivación de los sistemas de recompensa dopaminérgicos, lo que se traduce en una mayor motivación y deseo de consumir (66).

De hecho, en personas con obesidad y trastornos alimentarios, se ha observado un aumento de la conectividad entre el núcleo accumbens y la corteza orbitofrontal y una disminución de la conectividad funcional entre los centros de control del comportamiento (corteza prefrontal ventromedial y cíngulo anterior) y la ínsula y el estriado ventral (3).

Estas alteraciones se han descrito bien en pacientes con obesidad y trastornos alimentarios, todavía no hay datos concluyentes sobre las personas con AdC. En este sentido, estudios previos han descrito alteraciones en la regulación cognitiva y las FE en personas con AdC (72)(73).

Teniendo en cuenta todos lo comentado hasta ahora, la presente tesis doctoral se justifica a partir de la necesidad de caracterizar adecuadamente a las personas con AdC. Para ello, se evaluarán los patrones alimentarios de individuos con AdC frente a personas sin dicha alteración, y se evaluarán las preferencias alimentarias, así como otros factores antropométricos y sociodemográficos. Aprovechando los avances del machine learning, se evaluará la relación entre esos factores y la AdC para poder desarrollar una herramienta que nos permite diagnosticar la presencia o no de AdC. Finalmente, se evaluará la actividad neurocognitiva, para analizar posibles alteraciones en estas personas.

III – OBJETIVOS

III - OBJETIVOS

3.1. OBJETIVO GENERAL

Analizar los factores antropométricos, nutricionales, neurocognitivos y de estilo de vida vinculados a la AdC en estudiantes universitarios, con el fin de identificar los patrones predictivos que permitan comprender su aparición, su relación con la ingesta de alimentos y las preferencias alimentarias.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

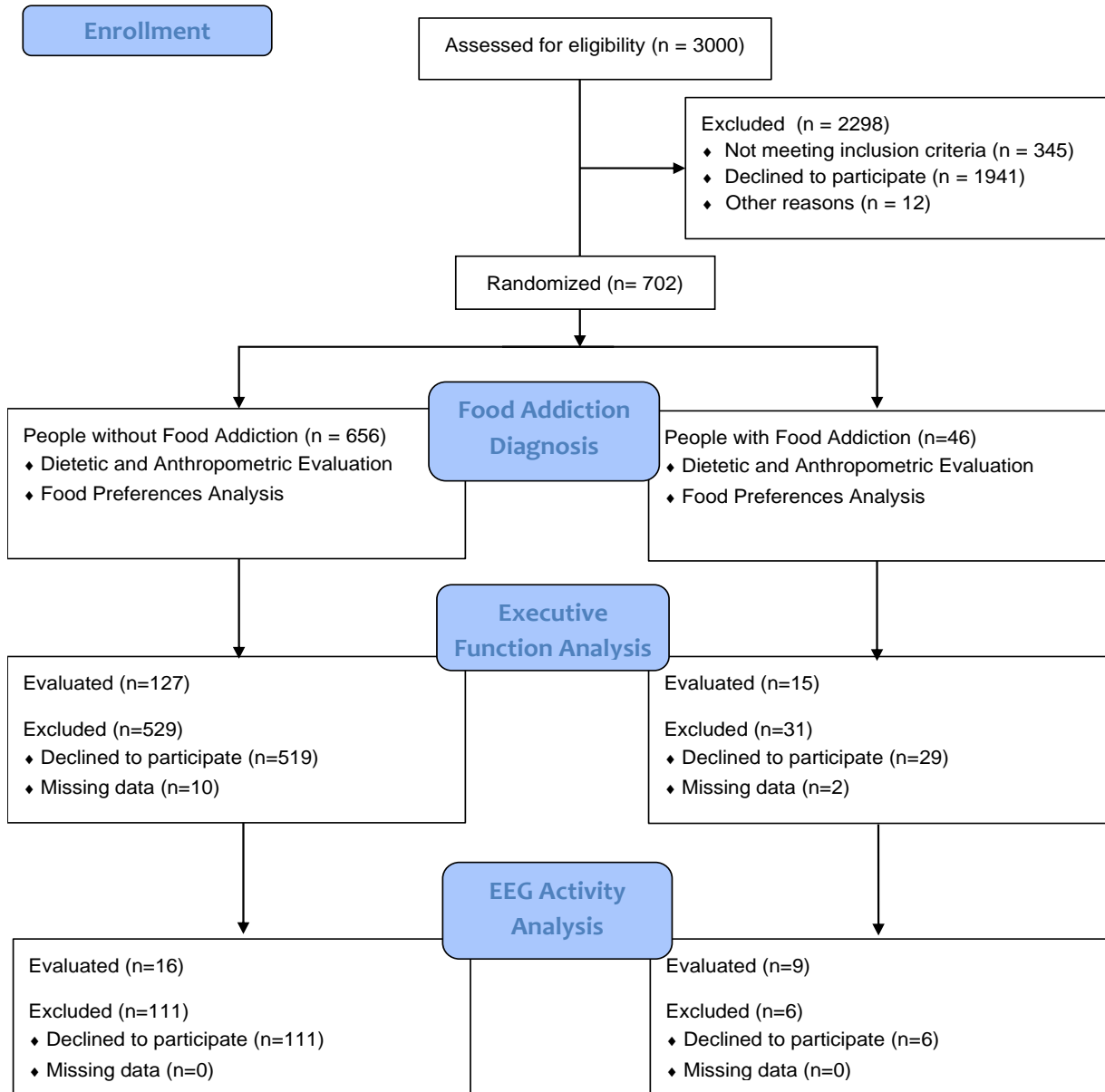
1. Analizar la influencia de los hábitos del estilo de vida, tales como la actividad física y el consumo de sustancias (tabaco, alcohol y drogas) en la manifestación de la AdC.
2. Evaluar la relación entre las preferencias alimentarias y la ingesta de nutrientes con la presencia de AdC en los estudiantes universitarios.
3. Analizar los perfiles neurocognitivos y conductuales de los estudiantes con y sin AdC frente a los estímulos alimentarios, identificando diferencias en el deseo intenso (craving) y en el control inhibitorio.
4. Determinar la asociación entre los indicadores antropométricos (IMC, circunferencia de cintura y composición corporal) y la probabilidad de presentar AdC.
5. Aplicar enfoques estadísticos multivariantes y técnicas de machine learning para identificar los patrones complejos y predictores no lineales de la AdC en los estudiantes universitarios.
6. Identificar el rendimiento en las FE en los estudiantes universitarios con AdC y sin ella, identificando posibles alteraciones.
7. Examinar la actividad cerebral en respuesta a las señales alimentarias, comparando estudiantes universitarios con AdC y sin ella, con el fin de identificar patrones diferentes de activación neuronal asociados al procesamiento de recompensa, motivación y control cognitivo.

IV - MATERIAL Y MÉTODO

IV -MATERIAL Y MÉTODO

La presente tesis doctoral se ha desarrollado en tres fases. En la primera, se llevó a cabo un estudio transversal observacional para analizar los hábitos alimentarios y de preferencias alimentarias para poder predecir la presencia de AdC. En una segunda fase, y una vez puestas de manifiesto la diferencia entre personas con y sin AdC, se analizaron las redes de interacción alimentaria, para identificar patrones de conducta alimentaria característicos de las personas con AdC. Finalmente, se evaluaron las FE y la actividad neuronal para intentar entender los mecanismos neurológicos subyacentes a la AdC. En la Figura 3 se describe el flujo de participantes.

Figura 3. Diagrama de flujo de la presente tesis doctoral.



4.1. METODOLOGÍA FASE I

4.1.1. Diseño y participantes

Se realizó un estudio transversal para evaluar la relación entre las preferencias alimentarias y la ingesta de alimentos, teniendo en cuenta la presencia o ausencia de AdC. Este estudio se llevó a cabo principalmente en entornos universitarios, así como en otros centros de educación superior. Se invitó a todos los participantes a participar en el estudio por correo electrónico. La participación fue voluntaria y no incluyó compensación económica; sin embargo, los voluntarios recibieron un informe sobre sus hábitos antropométricos y alimenticios a cambio de su participación.

Se excluyó a las personas con trastornos metabólicos preexistentes, como diabetes tipo 1 o tipo 2, dislipidemia, hipertensión o antecedentes de enfermedades cardiovasculares (como accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca congestiva y cardiopatía coronaria). Además, las personas con insuficiencia pancreática, renal o hepática no eran elegibles para el estudio. También se excluyó a las personas que padecían un episodio grave de enfermedad activa (incluidos trasplantes o cáncer) en el momento de la evaluación, así como a las personas con un diagnóstico previo de trastornos alimentarios, como anorexia nerviosa, bulimia nerviosa o EDNOS.

De los 10.000 correos electrónicos enviados, recibimos 1.024 respuestas, lo que supone una tasa de respuesta del 10,2%. Estos participantes se sometieron a una evaluación inicial, realizada por enfermeras, para evaluar su historial clínico y determinar la presencia de cualquier criterio de exclusión. Durante la misma visita, se llevaron a cabo mediciones antropométricas y evaluaciones nutricionales. Una semana más tarde, los participantes acudieron a la Unidad de Psicología para una evaluación de la AdC. Por último, se llevó a cabo la evaluación de las preferencias alimentarias.

Se informó exhaustivamente a los participantes sobre el diseño y los objetivos del estudio, así como sobre la confidencialidad y el anonimato de sus datos, de conformidad con los principios de la Declaración de Helsinki. Se les proporcionó información tanto verbal como por escrito, y se les solicitó su consentimiento informado por escrito para participar en el estudio.

4.1.2. Evaluación de la adicción a la comida

Se utilizó la Escala de Adicción a la Comida de Yale - Segunda Versión (YFAS 2.0) para evaluar la AdC (89). La versión española de la prueba fue adaptada por Granero et al. (32) y demostró una excelente consistencia interna ($\alpha = 0,95$). Este cuestionario se basa en los criterios del DSM-5 para los trastornos relacionados con sustancias y adictivos (SRAD) y está diseñado específicamente para evaluar los comportamientos alimentarios adictivos relacionados con el consumo de alimentos ricos en grasas y azúcares durante el último año.

La escala YFAS 2.0 consta de 35 ítems, cada uno de los cuales se puntúa en una escala Likert de ocho niveles, que va de 0 = nunca a 7 = todos los días. Los participantes son evaluados en función del número de síntomas presentes (al menos dos) y del deterioro clínico significativo o malestar autoinformado. La gravedad de la AdC se clasifica de la siguiente manera: leve (2-3 síntomas), moderada (4-5 síntomas) y grave (6-11 síntomas). Se estableció un diagnóstico de AdC cuando los participantes cumplían el criterio de «deterioro o malestar clínicamente significativo» junto con al menos un síntoma adicional. Además, esta prueba permitió clasificar la gravedad de la AdC: se clasificó a las personas como adictas leves si presentaban 2-3 síntomas, adictas moderadas si presentaban 4-5 síntomas y adictas graves si presentaban 6 o más síntomas (89).

4.1.3. Análisis de las preferencias alimentarias

Se utilizó el Cuestionario de Preferencias Alimentarias de Leeds (LFPQ) para evaluar las preferencias alimentarias (90). Los alimentos se clasificaron en cuatro categorías: alimentos salados con alto contenido en grasas (HFSA), alimentos dulces con alto contenido en grasas (HFSW), alimentos salados con bajo contenido en grasas (LFSA) y alimentos dulces con bajo contenido en grasas (LFSW). Se puede encontrar información más detallada sobre esta metodología en Oustric et al. (91). El LFPQ proporciona medidas de la motivación implícita (deseo) y el placer sensorial explícito (gusto), ambos componentes clave de las preferencias y la recompensa alimentarias.

Esta prueba consta de dos componentes. En la prueba por pares, el LFPQ presenta pares de alimentos, cada uno representado por una imagen, y los participantes deben elegir qué alimento preferirían comer en ese momento. En la

prueba individual, se muestra un conjunto de imágenes de alimentos individuales y los participantes utilizan una escala visual (0-100) para indicar su deseo de comer ese alimento en ese momento (deseo) y el placer que obtendrían al consumirlo (gusto). Las puntuaciones explícitas de agrado y deseo se obtienen de la prueba individual y se calculan utilizando una escala analógica visual (EAV) de 100 unidades. Una puntuación más alta indica un mayor agrado o deseo explícito por un alimento específico, y los resultados se calculan por categoría (por ejemplo, HFSA, HFSW, etc.) (91).

El deseo implícito es una medida relativa de la motivación por una categoría de alimentos en comparación con las alternativas. Para medir el deseo implícito, se registran de forma encubierta los tiempos de reacción de todas las respuestas en la prueba por pares y se utilizan para calcular los tiempos de respuesta medios de cada categoría de alimentos, ajustándolos en función de la frecuencia de selección. La puntuación de deseo implícito se ve influida tanto por la selección, que contribuye positivamente a la puntuación, como por la no selección, que contribuye negativamente a ella. Una puntuación positiva indica una preferencia más fuerte por una categoría sobre las demás, una puntuación negativa sugiere una menor preferencia por esa categoría y una puntuación cero indica una preferencia igual entre las categorías.

Para obtener una medida más sencilla de la elección de alimentos o la preferencia relativa, se utilizó la frecuencia media de selección de cada tipo de alimento. Además, se calculó un «sesgo de atractivo» compuesto para cada criterio de valoración del LFPQ. El sesgo de atractivo de las grasas se determinó restando las puntuaciones medias de los alimentos bajos en grasas de las puntuaciones medias de los alimentos ricos en grasas, cuantificando así la preferencia por los alimentos ricos en grasas. Del mismo modo, el sesgo de atractivo de los dulces representa el sesgo hacia los alimentos dulces en comparación con los alimentos salados/no dulces. El sesgo de atractivo general se estimó como la media de estas variables.

Los alimentos de la matriz se seleccionaron de una base de datos validada para garantizar la coherencia en cuanto al contenido de grasa, la familiaridad, el contenido de proteínas, el dulzor y la palatabilidad. La tarea genera puntuaciones para los tipos de alimentos ricos en grasas, bajos en grasas, dulces y salados, así como para diferentes combinaciones de grasas y sabores. El experimento se llevó a

cabo utilizando la plataforma E-Prime, y la selección de los alimentos y las condiciones experimentales se ajustaron a las descritas en (<https://doi.org/10.1016/j.foodqual.2019.103824>).

4.1.4. Análisis dietéticos

En el presente estudio se utilizó una versión en línea del Cuestionario de Frecuencia Alimentaria (CFA) PREDIMED para evaluar la ingesta de nutrientes y alimentos (<https://bio-hpc.ucam.edu/ucamhealth/>). El CFA PREDIMED es una adaptación de un CFA español previamente validado (92). La versión original constaba de 118 ítems, pero se incorporaron 19 ítems adicionales a la versión final. Estas adiciones incluían alimentos que solo recientemente se han vuelto comunes en España, como el kiwi y los cereales All-Bran, así como otros ítems de especial relevancia para la dieta mediterránea, entre ellos frutas específicas, verduras, cereales integrales, cebollas, ajo, hierbas aromáticas y diversos tipos de setas. Para mejorar la evaluación de la ingesta de flavonoides, fitoesteroles y polifenoles, también se añadieron nuevas preguntas sobre diferentes variedades de aceite de oliva, frutos secos, cacao, té y vino. Además, se incluyó una pregunta sobre la frecuencia de consumo de fruta como postre. Se revisaron algunos tamaños de raciones para reflejar mejor los patrones de consumo actuales en España (93).

Este cuestionario permitió clasificar los grupos de alimentos en las siguientes categorías: productos lácteos; carne y derivados; pescado (incluidos moluscos, reptiles, crustáceos y derivados); aceite de oliva y otras grasas (como mantequilla, margarina y manteca); cereales y derivados; legumbres; frutos secos; verduras; frutas (incluidos los zumos de frutas); alimentos azucarados (como chocolate y pasteles); bebidas (principalmente bebidas alcohólicas, café y bebidas energéticas); y alimentos mixtos (incluidos alimentos fritos y rebozados, salsas y otros productos de consumo habitual). El FFQ sigue un formato semicuantitativo y está diseñado para su lectura óptica con el fin de facilitar la introducción de datos. Comprende un total de 137 alimentos, con frecuencias de consumo registradas en una escala incremental de nueve niveles, que van desde «nunca o casi nunca» hasta «más de seis veces al día». Las frecuencias de consumo declaradas se convirtieron en tasas de consumo diario y se ajustaron según los tamaños de ración estándar (versión

completa del cuestionario disponible en: (<https://www.predimedplus.com/wp-content/uploads/2020/07/FFQ-PREDIMED-Plus.pdf>).

Los datos sobre la composición de los alimentos se obtuvieron de la BEDCA (AESAN/BEDCA Base de Datos Española de Composición de Alimentos, https://www.bedca.net/bdpub/index_en.php), la base de datos española sobre la composición de los alimentos publicada por la Red BEDCA del Ministerio de Ciencia e Innovación y coordinada por la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN). Los valores de composición de los alimentos de esta base de datos se recopilaron a partir de múltiples fuentes, entre las que se incluyen análisis de laboratorio, la industria alimentaria, la literatura científica y estimaciones computacionales.

4.1.5. Evaluación antropométrica y otras características sociodemográficas

Se realizó una evaluación preliminar de la desnutrición utilizando la Herramienta Universal de Detección de Desnutrición (MUST). Según este procedimiento, se identificó como desnutridas a las personas con una puntuación $MUST \geq 2$.

Los parámetros antropométricos se evaluaron según los criterios propuestos por el documento de consenso de 2019 sobre la atención continua de la obesidad entre la atención primaria y las unidades hospitalarias (94). Se utilizó un modelo TANITA MC-780® (TANITA Corporation, Arlington Heights, IL, EE. UU.) para evaluar el peso y la composición corporal. La altura se midió con un estadiómetro TANITA (modelo Harpenden), con el sujeto descalzo, de pie y con la cabeza alineada según el plano de Frankfurt. A partir de estas mediciones se calculó el índice de masa corporal (IMC). Se midió el perímetro de la cintura como indicador de la distribución de la grasa. Cada medición se realizó tres veces, de forma no consecutiva, por el mismo operador para garantizar la precisión y la fiabilidad.

El sexo, la edad y otras características sociodemográficas se evaluaron mediante una encuesta diseñada específicamente para este estudio. Los participantes completaron la encuesta antes de las evaluaciones antropométricas.

4.1.6. Análisis estadístico

El primer paso consistió en depurar el conjunto de datos para eliminar los valores atípicos. Se inspeccionaron y eliminaron los puntos de datos por encima o por debajo de $\pm 3 \times \text{IQR}$. Se excluyó a todos los participantes que no completaron la prueba YFAS para el diagnóstico de AdC. Además, también se eliminaron las personas con valores faltantes en más de un parámetro (por ejemplo, datos dietéticos, antropometría o preferencias alimentarias). En el caso de los participantes que no fueron excluidos pero que tenían un único valor faltante, se realizó una imputación de datos utilizando la biblioteca mice con los siguientes parámetros: $m = 1$ para generar una única versión imputada; método = «pmm» para aplicar la coincidencia de medias predictivas, ya que es el método más recomendado para datos mixtos; $\text{maxit} = 5$ para realizar cinco iteraciones y obtener una mayor precisión; y $\text{seed} = 123$ para garantizar la reproducibilidad. Este conjunto de datos se consideró el conjunto de datos principal y se utilizó para todos los análisis posteriores, a menos que se indique lo contrario.

Las diferencias en las preferencias alimentarias, la ingesta de nutrientes y el consumo general de alimentos se evaluaron mediante una prueba t. Se calculó la d de Cohen para estimar el tamaño del efecto. Además, se controló la tasa de descubrimientos falsos (FDR) utilizando el procedimiento de Benjamini-Hochberg (BH) para ajustar los valores p para comparaciones múltiples.

Para analizar la relación entre las preferencias alimentarias y el consumo de alimentos, considerando la adicción como un posible factor moderador, se aplicó un modelo de regresión de efectos mixtos utilizando la biblioteca R statsmodels. Este modelo estadístico se utiliza para analizar datos con una estructura agrupada, lo que significa que los datos se dividen en grupos o niveles en los que los individuos de cada grupo comparten características comunes. El modelo de efectos mixtos es una extensión de la regresión lineal que incorpora tanto efectos fijos como efectos aleatorios. Los efectos fijos se estiman para toda la población, mientras que los efectos aleatorios tienen en cuenta las variaciones específicas de cada grupo o nivel.

Se seleccionó este modelo porque los modelos de efectos mixtos son más flexibles que los modelos de regresión lineal y pueden ser más precisos al analizar datos con estructuras complejas. Además, los modelos de efectos mixtos pueden

ser más fáciles de interpretar en estos contextos, ya que proporcionan información sobre la variabilidad tanto entre grupos como dentro de ellos (95). La siguiente ecuación representa un ejemplo del modelo propuesto para evaluar la interacción entre las preferencias alimentarias y la ingesta de alimentos:

$$\text{sugar}_i = \beta_0 + \beta_1 \text{Sweetchoice}_i + \beta_2 \text{adiccion}_i + \beta_3 (\text{Sweetchoice}_i \times \text{adiccion}_i) \\ + \beta_4 \text{sex}_i + \beta_5 \text{age}_i + \beta_6 \text{ED}_i + u_i + \epsilon_i$$

Donde β_0 representa el consumo de azúcar cuando todas las variables predictivas son 0; $\beta_1 \text{Sweetchoice}_i$ es el efecto principal de la elección de dulces y mide el cambio en la ingesta de azúcar en función de la preferencia por los alimentos dulces; β_2 es el efecto principal de la AdC, que indica si existe una diferencia en el consumo de azúcar entre las personas con y sin AdC; $\beta_3 (\text{Sweetchoice}_i \times \text{adiccion}_i)$ es el término de interacción, que indica si la relación entre la preferencia por lo dulce y el consumo de azúcar cambia en función de la AdC; β_4 es el efecto del sexo; β_5 es el efecto de la edad; β_6 es el efecto de la ED; u_i es el efecto aleatorio asociado a la variable de adicción, y ϵ_i es el error residual asociado a la variabilidad inexplicada en el consumo de azúcar de los individuos_{*i*}.

Por último, para analizar la estructura de las relaciones entre las preferencias alimentarias, el consumo de alimentos y la ingesta de nutrientes en personas con y sin AdC, se crearon redes de correlación utilizando R con varias bibliotecas especializadas en análisis de redes y visualización de datos. Dada la baja prevalencia de la AdC, se llevó a cabo un procedimiento de sobremuestreo aleatorio utilizando la biblioteca *smote* en R (96). En este proceso, se utilizó el comando *SMOTE* sin modificar directamente la variable de adicción, con $k = 5$ para seleccionar los cinco vecinos más cercanos para generar datos sintéticos y *dup_size* = 1 para duplicar el tamaño de la clase minoritaria. Este procedimiento permitió diseñar redes de interacción con un número similar de individuos en ambos grupos ($n = 665$ individuos en cada grupo).

Se utilizaron las siguientes variables como factores de confusión: sexo, edad, puntuación MUST y diagnóstico de riesgo de desnutrición. El conjunto de datos recién generado se importó y filtró según la variable de AdC (0 = sin adicción, 1 = adicción), lo que dio como resultado dos subconjuntos de datos: *data_no_addiction*

y `data_addiction`. Para reducir la complejidad de la red, solo se conservaron las correlaciones con un coeficiente absoluto superior a 0,5 (umbral de significación).

Las redes se construyeron utilizando el paquete `igraph`, en el que cada nodo representa una variable y cada arista indica una correlación significativa. La fuerza de la correlación se incluyó como peso en las aristas. Las redes se visualizaron utilizando `ggraph` con un diseño de estrés (`layout = «stress»`). Para diferenciar las categorías de variables, se asignaron colores específicos. Las aristas se colorearon según el signo de la correlación, y el grosor de las aristas se escaló en función de la magnitud de la correlación. Por último, para describir la estructura de la red, se calcularon métricas clave utilizando `igraph`. La densidad de la red se calculó como la proporción de conexiones observadas en relación con el total de conexiones posibles.

Todas las pruebas estadísticas se realizaron con un nivel de significación establecido en $p < 0,050$. Los análisis se llevaron a cabo utilizando el software estadístico SPSS (versión 27.0, SPSS Inc., Chicago, IL, EE. UU.) y R (versión 4.4.1).

Los códigos empleados para llevar a cabo estos análisis están disponibles en:

Hernandez Morante, Juan Jose (2026), "Food Addiction: Preferences & Dietary habits", Mendeley Data, V2, doi: 10.17632/nz5wh5dmm5.2

4.2. METODOLOGÍA FASE II

4.2.1. Diseño y participantes

Se diseñó un estudio transversal para evaluar las medidas antropométricas, los hábitos alimentarios, los síntomas de trastornos alimentarios y las características del estilo de vida en estudiantes universitarios con el fin de predecir los síntomas de AdC.

Los participantes en el estudio fueron estudiantes universitarios de las facultades de ciencias de la salud de la Universidad Católica de Murcia (España) durante el curso académico 2023/2024. Los datos se recopilaron en línea, sin ofrecer ninguna compensación por la participación. Se incluyó a aquellos estudiantes que aceptaron participar voluntariamente. Se excluyó a los estudiantes que no completaron adecuadamente los cuestionarios y a aquellos con trastornos alimentarios previamente diagnosticados o problemas de salud que requerían medicación crónica. De todos los estudiantes, participaron en el estudio 720 estudiantes caucásicos (557 mujeres y 163 hombres, con una edad media de 22 ± 6 años).

La encuesta se realizó con la autorización previa por escrito del Comité Ético de la Universidad Católica de Murcia (Código: CE042008) y de conformidad con la Declaración de Helsinki. Se informó a los participantes sobre el diseño del estudio, tanto de forma oral como por escrito. También se les explicó la investigación, incluyendo el objetivo, la necesidad de confidencialidad y el anonimato de los datos.

4.2.2. Datos demográficos y el estilo de vida

La información sobre estas variables se recopiló mediante un cuestionario ad hoc diseñado específicamente para este estudio. Incluía variables sociodemográficas (sexo, edad) y conductuales, con preguntas sobre la frecuencia semanal de actividad física, consumo de tabaco (sí/no), consumo de alcohol (sí/no) y uso de medicamentos (sí/no). También se incluyó la presencia de alergias, intolerancias, restricciones dietéticas o cambios de peso; estas preguntas se

tomaron del Protocolo de Evaluación Clínica de la Sociedad Española de Nutrición Clínica y Metabólica (97).

4.2.3. Frecuencia alimentaria

En el presente estudio, se utilizó una versión en línea del Cuestionario de Frecuencia Alimentaria (CFA) para evaluar la ingesta de nutrientes y alimentos (<https://bio-hpc.ucam.edu/ucamhealth/>, consultado por última vez el 23 de julio de 2025). Este cuestionario es una versión actualizada del FFQ original, que recopila información sobre 136 alimentos en lugar de los 118 originales, teniendo en cuenta nueve frecuencias que van desde «nunca o casi nunca» hasta «más de seis veces al día». La versión actualizada incorpora alimentos muy consumidos en España y se diseñó para adaptarse a la evolución de la dieta española (93).

4.2.4. Detección de trastornos alimentarios

La prueba de Actitudes Alimentarias (EAT-26), desarrollado a finales de la década de 1970, es una herramienta ampliamente utilizada para la detección precoz de conductas y actitudes alimentarias disfuncionales asociadas a los TCA (98); por lo tanto, se utilizó en este trabajo.

El EAT-26 se estructura en tres secciones complementarias que permiten una evaluación multidimensional de los patrones alimentarios. La prueba incluye 26 ítems que exploran las actitudes y comportamientos relacionados con la alimentación, calificados en una escala Likert de seis puntos que va desde «siempre» hasta «nunca». Este diseño permite identificar tanto la presencia de preocupaciones alimentarias como la manifestación de comportamientos específicos, ofreciendo una visión global del riesgo de trastornos alimentarios en los seis meses anteriores (99). La fiabilidad del cuestionario EAT-26 en muestras españolas muestra un alfa de Cronbach de 0,93 (100).

4.2.5. Adicción a la comida

La detección de la AdC se llevó a cabo con la Escala de Adicción a la Comida de Yale 2.0 (YFAS 2.0) (30), una herramienta validada que evalúa la presencia y la gravedad de la AdC basándose en los criterios diagnósticos del DSM-5 para los

trastornos por consumo de sustancias. Consta de 35 ítems puntuados en una escala Likert de ocho puntos (0 = nunca; 7 = todos los días), que identifica tanto la frecuencia de los síntomas como la existencia de un deterioro o malestar clínicamente significativo. El diagnóstico de AdC requiere la presencia de al menos un síntoma, junto con evidencia de malestar clínico. La gravedad se clasifica como leve (2-3 síntomas), moderada (4-5 síntomas) o grave (6-11 síntomas), lo que permite una evaluación cuantitativa del impacto conductual y emocional relacionado con el consumo disfuncional de alimentos muy apetecibles. La versión española tiene un alfa de Cronbach de 0,94 (32).

4.2.6. Variables Antropométricas

Para las evaluaciones antropométricas y de composición corporal, se utilizó un analizador multifrecuencia TANITA MC-780® (TANITA Corporation of America, INC., Arlington Heights, IL, EE. UU.). La altura se midió con un estadiómetro modelo Harpenden según los estándares del plano de Frankfurt. El índice de masa corporal (IMC) se calculó utilizando la fórmula peso (kg)/altura² (m²), considerándose obesidad un IMC superior a 30 kg/m². La circunferencia de la cintura se midió tres veces por encima de las crestas ilíacas utilizando una cinta métrica inextensible sin comprimir la piel. El porcentaje de grasa corporal se obtuvo mediante bioimpedancia eléctrica. Todas las mediciones fueron realizadas por un único operador con experiencia previa en determinaciones antropométricas en tres repeticiones no consecutivas.

4.2.7. Análisis Estadístico

Se calcularon la frecuencia y otras estadísticas descriptivas para las variables sociodemográficas y para las demás variables predictivas incluidas en el análisis. Se utilizaron pruebas de chi cuadrado para examinar la asociación entre el diagnóstico de AdC y el sexo, así como con otras variables categóricas. Las diferencias en las variables continuas, como la edad, se evaluaron mediante la prueba t de Student para muestras independientes. Posteriormente, se construyó un modelo de regresión logística multivariante (RL) para identificar los factores asociados con la AdC. El modelo LR se desarrolló utilizando una estrategia de selección hacia atrás, incorporando solo aquellas variables que mostraron una

influencia estadísticamente significativa en el análisis bivariado. Se calcularon las odds ratio ajustadas (OR) con sus correspondientes intervalos de confianza del 95%.

Para comparar y optimizar los resultados obtenidos en el modelo de regresión, se implementaron dos algoritmos de aprendizaje automático supervisado: bosque aleatorio (RF) y refuerzo de gradiente (GB). Ambos métodos permiten la construcción de modelos no lineales sin requerir supuestos paramétricos estrictos. Para ello, el conjunto de datos se dividió en un conjunto de entrenamiento (80%) y un conjunto de validación (20%), y se llevó a cabo una validación cruzada. En el modelo RF, se construyeron aleatoriamente múltiples árboles de decisión a partir de subconjuntos del conjunto de entrenamiento. Este enfoque es especialmente robusto frente al sobreajuste y proporciona una estimación directa de la importancia relativa de cada variable predictora, determinada como un aumento de la pureza del nodo. El modelo GB se basa en la construcción secuencial de árboles de decisión, en la que cada árbol intenta corregir los errores del anterior. En ambos modelos se evaluaron métricas de rendimiento, como la precisión, la sensibilidad (recuerdo) y la especificidad, comparándolas con las obtenidas por el modelo de regresión logística.

Por último, para interpretar individualmente los modelos de predicción, se calcularon los valores SHAP. Esta metodología asigna a cada variable una contribución cuantificable a la predicción, lo que permite identificar qué factores aumentan o disminuyen la probabilidad de diagnóstico de AdC en cada individuo. Se generaron gráficos globales y representaciones individuales (gráficos de barras) para visualizar la influencia relativa de las variables para diferentes pacientes. La variable dependiente era binaria (AdC frente a no AdC), y las variables independientes incluían características sociodemográficas, antropométricas, clínicas y dietéticas. El modelo se entrenó con los siguientes hiperparámetros: $n_estimators = 100$, $learning_rate = 0,1$ y $max_depth = 4$. El análisis SHAP se implementó utilizando la clase `TreeExplainer` optimizada para modelos basados en árboles.

Los análisis de datos se realizaron utilizando el software SPSS, versión 27.0 (IBM SPSS Statistics, Armonk, NY, EE. UU.), y el software R (R release, versión 4.4.2). Los modelos RF y GB se desarrollaron con las bibliotecas «`randomForest`» y «`xgboost`», respectivamente. También se utilizaron otras bibliotecas como «`caret`» y

«pROC» para la evaluación métrica. El análisis de interpretabilidad SHAP se desarrolló en Python 3.12.4 utilizando las bibliotecas «xgboost» para el modelado, «scikit-learn» para la validación y partición de conjuntos de datos, y «shap» para el cálculo y la interpretación de los valores SHAP.

4.3. METODOLOGÍA FASE III

4.3.1. Diseño y participantes

Este estudio presenta tres fases (Figura S1). En el primer estudio, se llevó a cabo una evaluación exploratoria sistemática con más de 3000 estudiantes universitarios. De todos los estudiantes, 720 estudiantes caucásicos participaron en el estudio (557 mujeres y 163 hombres, con una edad media de 22 ± 6 años). Se excluyó a las personas con afecciones metabólicas preexistentes (diabetes tipo 1 o 2, dislipidemia, hipertensión) y antecedentes de enfermedades cardiovasculares. También se excluyó a las personas con un diagnóstico previo de trastornos alimentarios (anorexia nerviosa, bulimia nerviosa o trastorno alimentario no especificado). Se realizaron evaluaciones de las preferencias alimentarias y la adicción a la comida. Se diagnosticó una posible AdC a 46 estudiantes (6%) tras aplicar la herramienta de cribado y confirmarlo con la entrevista diagnóstica con el psicólogo (77). La participación fue voluntaria y no remunerada, aunque los participantes recibieron un informe individualizado sobre su perfil antropométrico y sus hábitos alimentarios como cortesía por su colaboración.

En la segunda fase, se invitó por correo electrónico a los participantes a realizar evaluaciones adicionales. De los 720 estudiantes, se logró una tasa de recuperación del 20%. Finalmente, se llevó a cabo un análisis de la FE en 142 individuos (76,7% mujeres; edad: 24 ± 7 años). Había 29 personas con un diagnóstico de AdC.

Unas semanas más tarde, en la fase 3, se realizó un estudio electroencefalográfico a los voluntarios, que también fueron reclutados por correo electrónico. Se evaluó a veinticinco personas para el análisis de la actividad electroencefalográfica (84% mujeres; edad: 23 ± 6 años); nueve de ellas habían sido diagnosticadas con AdC. El investigador que llevó a cabo estos experimentos desconocía el diagnóstico de AdC de los participantes.

Se informó a todos los participantes, tanto verbalmente como por escrito, sobre los objetivos y procedimientos del estudio y sobre las medidas adoptadas para garantizar la confidencialidad y el anonimato, de conformidad con la Declaración de Helsinki. Se obtuvo el consentimiento informado por escrito antes de la inclusión. Las evaluaciones se llevaron a cabo tras obtener la autorización del Comité Ético de la Universidad Católica de Murcia (Código: CE042008).

4.3.2. Evaluación de la adicción a la comida

La AdC se evaluó utilizando la Escala de Adicción a la Comida de Yale 2.0 (YFAS) (101). Se utilizó la adaptación al español (102), que mostró una excelente fiabilidad interna ($\alpha = 0,95$). Este instrumento aplica los criterios del DSM-5 para los trastornos por consumo de sustancias y adicciones con el fin de identificar patrones alimentarios adictivos, especialmente el consumo problemático de alimentos ricos en grasas y azúcares, durante los 12 meses anteriores. La YFAS consta de 35 ítems puntuados en una escala Likert de ocho puntos (0 = nunca a 7 = todos los días). La clasificación se basa en el número de síntomas notificados (umbral de dos signos), junto con el deterioro o malestar clínicamente significativo autoinformado. El diagnóstico de AdC requiere la presencia de malestar o deterioro clínicamente significativo, además de al menos un síntoma adicional. El diagnóstico de AdC fue confirmado por un psicólogo (C.R.G.) mediante una entrevista estructurada.

4.3.3. Evaluación de las preferencias alimentarias

Las preferencias alimentarias se evaluaron utilizando el Cuestionario de Preferencias Alimentarias de Leeds (LFPQ) (103). Los experimentos se llevaron a cabo en la plataforma E-Prime 3.0 (Psychology Software Tools (Pittsburgh, PA), con alimentos adaptados a las preferencias españolas. Los estímulos se organizaron en cuatro categorías: alimentos salados con alto contenido en grasas (HFSA), alimentos dulces con alto contenido en grasas (HFSW), alimentos salados con bajo contenido en grasas (LFSA) y alimentos dulces con bajo contenido en grasas (LFSW), siguiendo el procedimiento descrito (104). El LFPQ proporciona índices de motivación implícita («deseo») y respuesta hedónica explícita («gusto»), dos dimensiones complementarias de la recompensa y la preferencia alimentaria. El

instrumento constaba de dos tareas. En la tarea de elección por pares, los participantes veían diferentes pares de imágenes de alimentos y elegían cuál preferían consumir en ese momento. En la tarea de un solo elemento, las imágenes individuales se califican en escalas visuales (0-100) para indicar el deseo actual de comer el alimento (deseo explícito) y el placer anticipado de comerlo (gusto explícito). Las puntuaciones por categoría (por ejemplo, HFSA y HFSW) se obtienen promediando las puntuaciones de todos los elementos de cada clase; las puntuaciones más altas reflejan un mayor gusto o deseo explícito (104).

4.3.4. Evaluación antropométrica y datos sociodemográficos

Las mediciones antropométricas y la composición corporal se realizaron siguiendo las recomendaciones consensuadas de 2019 sobre la atención integrada de la obesidad entre la atención primaria y las unidades hospitalarias (105). El peso y la composición corporal se obtuvieron utilizando un analizador multifrecuencia TANITA MC-780® (TANITA Corporation, Arlington Heights, IL, EE. UU.). La altura se midió utilizando un estadiómetro Harpenden (TANITA), con el sujeto descalzo, erguido y con la cabeza colocada en el plano de Frankfort. A partir de estas mediciones se calculó el índice de masa corporal (IMC) y se registró la circunferencia de la cintura como indicador de la distribución de la grasa central. Todas las variables antropométricas se midieron por triplicado en ensayos no consecutivos por el mismo examinador capacitado para maximizar la precisión y la reproducibilidad. El sexo, la edad y otras variables sociodemográficas se recopilaban mediante un cuestionario que los participantes completaron antes de la evaluación antropométrica.

4.3.5. Evaluación de las funciones ejecutivas

Para el presente trabajo, se evaluó un análisis exhaustivo de las FE, que comprenden la memoria de trabajo, la inhibición, la flexibilidad cognitiva, la atención, el procesamiento de la memoria visual y la toma de decisiones. Se utilizaron las siguientes herramientas:

Prueba de letras y números: esta prueba se incluye en la adaptación española de la Escala de Inteligencia para Adultos de Wechsler (WAIS-III), publicada por TEA en 1999, y consta de 14 subpruebas que evalúan la inteligencia global, verbal y no verbal. Evalúa específicamente la memoria de trabajo, la atención y la capacidad secuencial.

Prueba de atención D2 (106): esta prueba pertenece a la categoría de instrumentos que miden la atención, la concentración mental, el esfuerzo atencional o los procesos de control. En concreto, la prueba D2 es una medida concisa de la atención selectiva y la concentración mental.

Prueba de cinco dígitos (publicada por TEA en 2007): esta prueba evalúa la inhibición y la flexibilidad cognitiva. Describe la velocidad y la eficiencia del procesamiento cognitivo, la persistencia de la atención sostenida y la capacidad de movilizar un esfuerzo mental adicional con una dificultad creciente en series que requieren una concentración mucho mayor.

Figura del Rey: Esta prueba consiste en copiar y reproducir una figura diseñada por André Rey y evalúa la organización perceptiva y la memoria visual. Evalúa la capacidad de organizar y planificar estrategias para la resolución de problemas, así como la capacidad visual-constructiva (107).

La Iowa Gambling Task (IGT) y la Berg Card Sorting Test (BCST) se realizaron mediante el software Psychology Experiment Building Language (PEBL) versión 0.11 (<http://pebl.sourceforge.net/>) (108). Esta versión informatizada de la IGT evalúa los eventos de recompensa y castigo en condiciones de incertidumbre y riesgo. La prueba mide la toma de decisiones basada en el riesgo y la recompensa. Por otro lado, la BCST analiza dos componentes de las FE: la formación de conceptos y la resolución de problemas.

4.3.6. Análisis de la actividad del EEG

Para la adquisición de datos neurofisiológicos, se utilizó el dispositivo de electroencefalografía EMOTIV EPOC × 14 canales (EMOTIV Inc., San Francisco, EE. UU.) (<https://www.emotiv.com/products/epoc-x>, consultado el 11 de diciembre de 2024). Los electrodos se colocaron según el sistema internacional 10-20, prestando especial atención a los canales frontales AF3 y AF4, que permiten evaluar la

actividad prefrontal izquierda y derecha, respectivamente. La frecuencia de muestreo fue de 256 Hz. La señal del EEG se procesó con el software EmotivPRO, y los datos de potencia espectral (bandas de frecuencia) se exportaron y analizaron con herramientas computacionales propias. El análisis se centró en las bandas de frecuencia theta (4-8 Hz), alfa (8-13 Hz) y beta baja (13-20 Hz), asociadas, respectivamente, con el deseo y el control cognitivo, el procesamiento emocional y el estado de alerta o impulso. Se prestó atención a dos indicadores clave: la actividad theta en la región prefrontal derecha (AF4), asociada con el deseo de comer, y la asimetría frontal en la banda alfa (AF3-AF4), como indicador de una tendencia hacia el enfoque emocional (deseo) o la evitación emocional (conflicto). El objetivo principal era registrar la actividad cerebral en tiempo real durante la exposición a diferentes tipos de estímulos visuales relacionados con la comida (similar al LFPQ), para analizar patrones compatibles con el deseo, el control emocional y posibles comportamientos adictivos.

4.3.7. Análisis Estadístico

Las diferencias en las preferencias alimentarias entre personas con o sin AdC se utilizaron para determinar el tamaño de la muestra, centrándose en el tamaño del efecto (por encima de 0,3 para la *d* de Cohen). Un tamaño de muestra de 101 participantes por grupo fue adecuado para obtener un intervalo de confianza del 95% y un $1-\beta > 0,8$. Los datos se representan como media \pm DE y frecuencia o porcentaje para las variables cualitativas. Las diferencias entre personas con o sin AdC se evaluaron mediante la prueba *t* de Welch. La *d* de Cohen se utilizó para evaluar el tamaño del efecto y la tasa de falsos descubrimientos (FDR) se calculó para ajustar las comparaciones múltiples según el método de Benjamini-Hochberg. Los resultados derivados de la prueba de FE se normalizaron para comparar el rendimiento de los individuos en estas pruebas. Se dibujó un gráfico de radar para facilitar las comparaciones entre diferentes funciones. Se realizó un análisis de *k*-medias utilizando las variables de FE, preferencias alimentarias (gusto/deseo) y actividad EEG prefrontal (bandas theta, alfa, beta y asimetría). El método del codo indicó que una solución de tres clústeres proporcionaba una estructura estable con buena interpretabilidad. Todos los análisis se realizaron con SPSS 27.0 (IBM SPSS Inc, Illinois, EE. UU.) y R (versión 4.3.0). Los datos y scripts empleados en el

presente estudio están disponibles en: Hernandez Morante, Juan Jose (2026), "Food addiction: EEG and preferences", Mendeley Data, V2, doi: 10.17632/t32dhn8cfx.2

V – RESULTADOS

V - RESULTADOS

5.1. RESULTADOS FASE I

5.1.1. Características generales de los participantes

Finalmente, 665 personas completaron el estudio. Las mujeres presentaron una mayor prevalencia (77%) y la edad media fue de 22 años. Se observó una prevalencia de AdC del 6% entre los participantes (38 de 665 personas). La presencia de AdC fue independiente del sexo (Chi-cuadrado = 0,060, valor $p = 0,764$) y la edad ($p = 0,163$). El 50% de los sujetos con AdC presentó un nivel grave. Considerando los diferentes síntomas de AdC, la incapacidad para dejar de consumir una sustancia (síntoma 8 de la YFAS) fue el más prevalente, ya que se presentó en el 25% ($n=163$) de los voluntarios, seguido de la necesidad de afrontar situaciones de riesgo para mantener el consumo, que alcanzó una prevalencia del 19%. En contraste, la tolerancia fue el síntoma menos prevalente (4%). En cuanto a las características antropométricas (Tabla 2), las personas con AdC mostraron mayor peso y otras características antropométricas. Se observó una clara tendencia a un mayor peso y grasa corporal en las personas con AdC, aunque la masa muscular fue similar, como lo demuestran la masa libre de grasa y la circunferencia muscular del brazo.

Tabla 2. Características antropométricas de los participantes del estudio.

Variables	Adicción (n=38)	No adicción (n=627)	<i>t</i>	<i>P</i> value	Cohen <i>d</i>	Lower CI	Upper CI	FDR <i>p</i> value
Edad (y)	23 (6)	22 (6)	-0.995	0.3256	0.17	-0.16	0.50	0.4652
Peso (kg)	73.6 (17.9)	64.6 (12.8)	-3.044	0.0042	0.68	0.35	1.01	0.0083
BMI	26.25 (5.53)	23.33 (3.68)	-3.217	0.0026	0.77	0.44	1.10	0.0069
Cintura (cm)	87.1 (13.9)	78.5 (9.9)	-3.746	0.0006	0.85	0.52	1.18	0.0029
Grasa corporal (%)	31.91 (10.17)	26.53 (8.38)	-3.190	0.0028	0.63	0.30	0.96	0.0069
FFM (kg)	49.57 (11.26)	47.32 (10.09)	-1.158	0.2541	0.22	-0.12	0.562	0.3049
Tríceps (mm)	19.4 (7.8)	16.2 (6.5)	-2.511	0.0162	0.49	0.17	0.82	0.0269
AMC (mm)	240.9 (51.2)	234.2 (45.0)	-0.783	0.4384	0.15	-0.18	0.47	0.5480

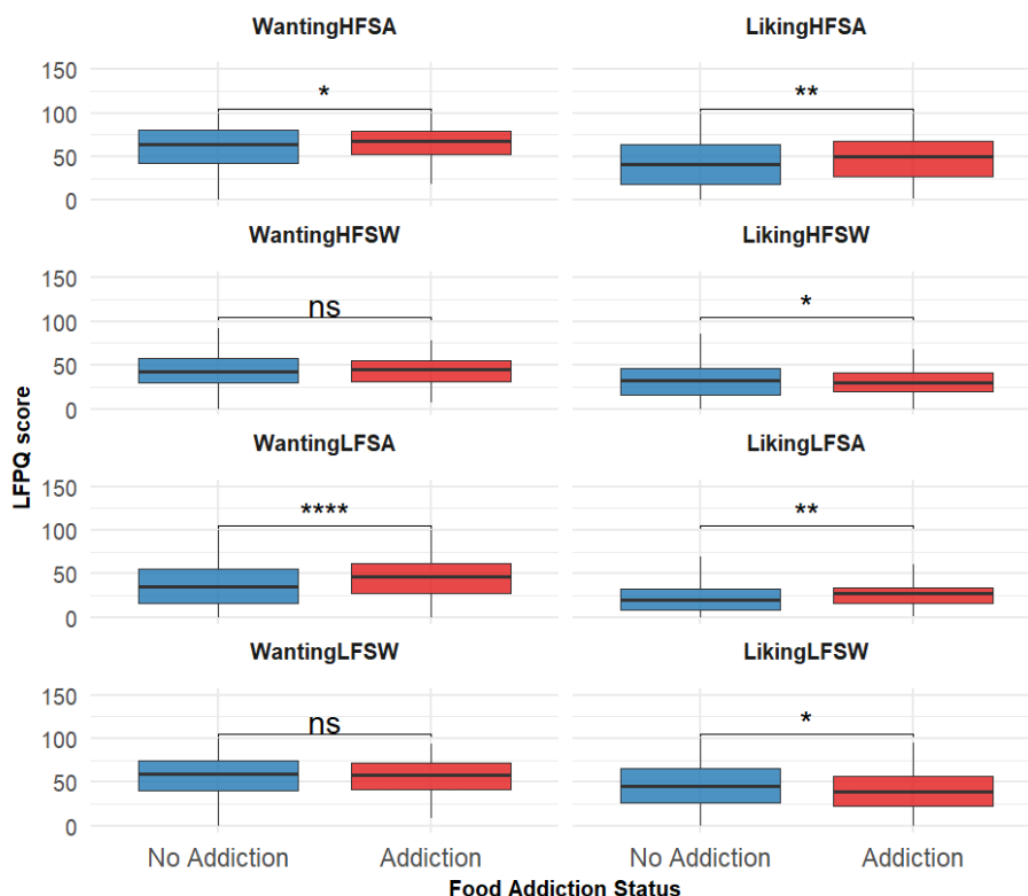
Los datos representan la media y la desviación estándar (DE). IMC: índice de masa corporal. MLG: masa libre de grasa. CMA: circunferencia muscular braquial. Se calcularon la *d* de Cohen y el IC asociado para estimar el tamaño del efecto. La FDR se calculó mediante el procedimiento de Benjamini-Hochberg.

El riesgo de trastornos alimentarios fue incluso más prevalente que la AdC, ya que el 7,1% de los individuos presentó una puntuación EAT-26 superior a 20 puntos. Además, se observó una clara relación entre la AdC y el riesgo de trastornos alimentarios (chi-cuadrado = 31,491, $p < 0,0001$). También se observó un 5% de individuos con riesgo de desnutrición (puntuación MUST > 1 punto), pero en este caso, la asociación entre la AdC y el estado nutricional no fue evidente (chi-cuadrado = 0,219, $p = 639$).

5.1.2. Preferencias alimentarias y sensaciones de apetito en personas con y sin adicción a la comida.

La Figura 4 representa las diferencias en las preferencias alimentarias entre personas con y sin AdC. Se observaron diferencias principales en la sensación de agrado por alimentos salados bajos en grasa (LSFA), donde quienes tenían AdC mostraron una mayor preferencia por estos alimentos. Esta situación también se observó en el gusto por alimentos salados ricos en grasa. El gusto por alimentos dulces, tanto ricos en grasa como bajos en grasa, fue mayor en quienes no tenían AdC, pero estas diferencias desaparecieron tras el ajuste por comparaciones múltiples, al igual que ocurrió con el gusto por alimentos salados ricos en grasa (los datos detallados se describen en la tabla complementaria S2).

Figura 4. Comparación de las preferencias alimentarias según el estado de AdC.



Los diagramas de caja muestran las puntuaciones obtenidas en el Cuestionario de Preferencias Alimentarias de Leeds (LFPQ) para diferentes tipos de alimentos en personas con y sin AdC. Se compararon las puntuaciones de «Deseo» y «Gusto» para los alimentos ricos en grasas y salados (HFSW), ricos en grasas y dulces (HFSW), bajos en grasas y salados (LFSW) y bajos en grasas y dulces (LFSW). Las diferencias entre los grupos se evaluaron mediante pruebas t de Student, con valores de significación representados por asteriscos (*). Se utilizaron los siguientes niveles de significación: ** $p < 0,0001$, * $p < 0,001$, * $p < 0,05$, «ns» indica diferencias no significativas.

5.1.3. Ingesta de nutrientes y perfil dietético en personas con y sin adicción a la comida.

Los perfiles dietéticos también fueron bastante diferentes entre las personas con AdC y las que no. Las personas sin AdC mostraron una mayor ingesta de energía ($p = 0,0299$), aunque esta diferencia no se mantuvo después de ajustar para comparaciones múltiples (FDR: 0,0910). Este mayor contenido calórico se debió principalmente a una mayor ingesta de grasa en las personas sin AdC (Tabla suplementaria SX). En la misma línea, el contenido dietético de ácidos grasos saturados también fue mayor en este grupo, al igual que ocurrió con los ácidos grasos EPA y DHA. Con respecto a los micronutrientes, las personas con AdC tuvieron niveles dietéticos más bajos de vitaminas D y B12, selenio y sodio (tabla suplementaria S2). Con respecto al patrón de ingesta de alimentos, observamos muchas diferencias estadísticamente significativas, que se mantuvieron después de ajustar para comparaciones múltiples. Concretamente, las personas con AdC eran más propensas a comer frutos secos y bebidas alcohólicas, mientras que la ingesta de cereales, grasas, pescado y alimentos azucarados fue mayor en aquellos sin AdC (Figura 5 y tabla S2).

Figura 5. Comparación de la ingesta de alimentos según el estado de AdC.

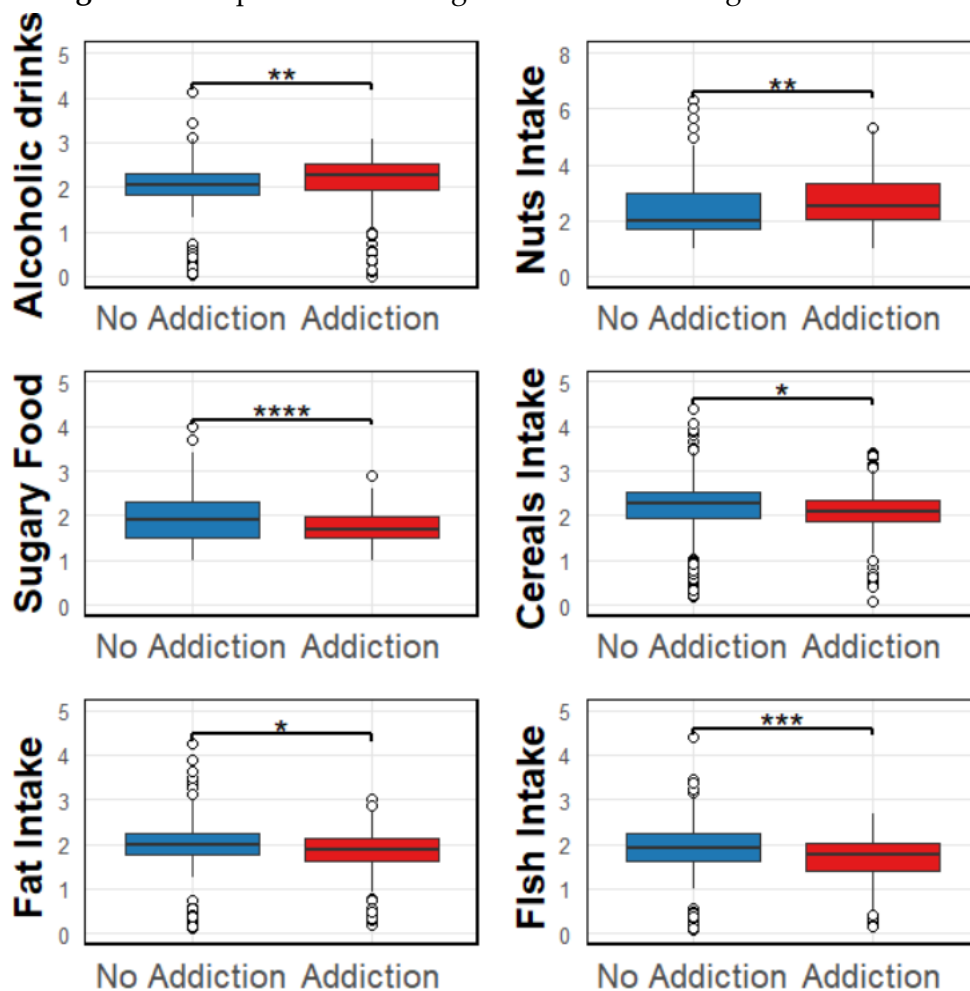


Diagrama de caja que muestra los grupos de alimentos cuya ingesta difirió de manera estadísticamente significativa según la presencia o ausencia de AdC. Los datos detallados están disponibles en la tabla complementaria S2. Las diferencias entre los grupos se evaluaron mediante pruebas t de Student, con valores de significación representados por asteriscos (*). Se utilizaron los siguientes niveles de significación: **p < 0,0001, ***p < 0,001, *p < 0,05, «ns» indica diferencias no significativas.

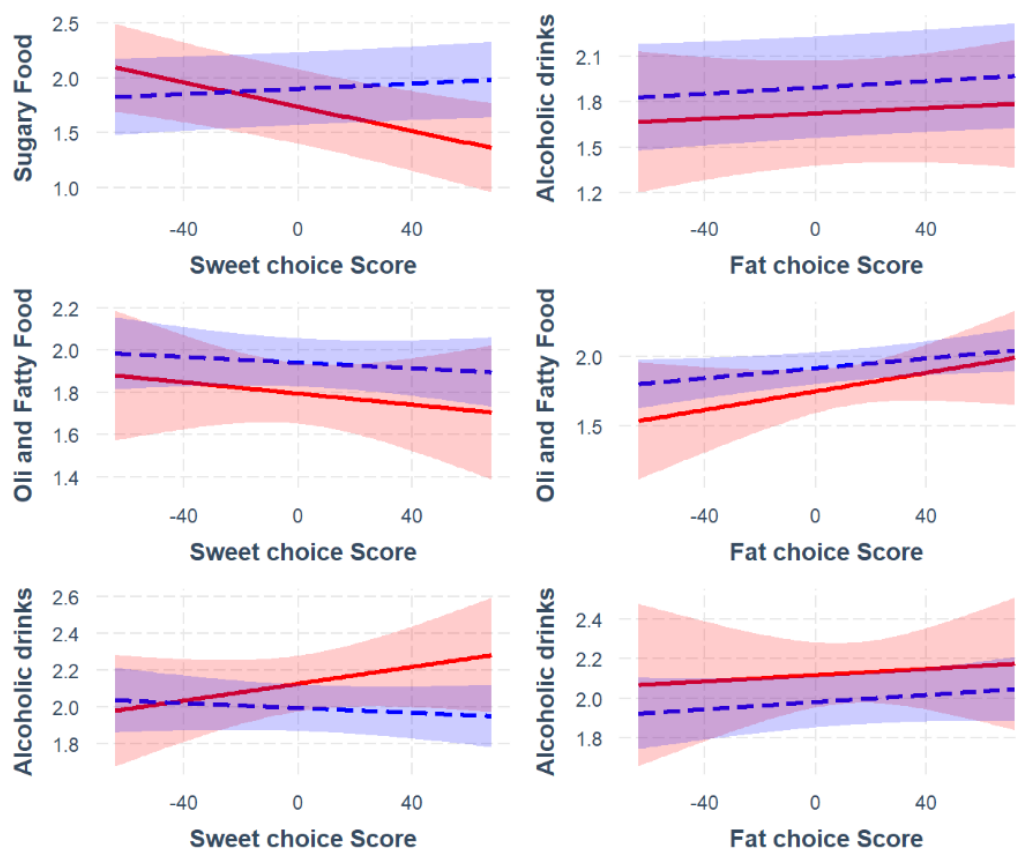
5.1.4. Interacción entre las preferencias alimentarias, la ingesta de alimentos y la ingesta de nutrientes.

La Figura 6 representa las redes de interacción de las preferencias alimentarias, la ingesta de alimentos y la ingesta de nutrientes en personas con y sin AdC. En ambas redes, los nutrientes están altamente interconectados, formando un nodo denso en el lado derecho de las figuras. Esta agrupación sugiere que la ingesta de macronutrientes y micronutrientes se estructura según patrones definidos, donde ciertos nutrientes están estrechamente asociados debido a su presencia en los mismos grupos de alimentos. Nutrientes esenciales como el zinc, el hierro, el calcio, la vitamina B12 y los ácidos grasos poliinsaturados forman un grupo central en ambas redes, lo que indica que su consumo sigue patrones similares en ambos grupos. Información adicional sobre los parámetros de la red se encuentra disponible en la tabla complementaria S2.

Una diferencia notable entre ambas redes reside en la integración de las preferencias alimentarias con el patrón de consumo. En personas sin AdC, las preferencias se conectan de forma más dispersa y con menos vínculos significativos con la ingesta de nutrientes. Esto sugiere que, en este grupo, las preferencias individuales podrían no estar tan fuertemente asociadas con el perfil nutricional de los alimentos consumidos. Por el contrario, en la red de personas con AdC, las preferencias alimentarias están más organizadas y tienen una mayor conexión con la ingesta de alimentos específicos. En estos individuos, variables como "Elección de dulces" y "Elección de alimentos" presentan correlaciones más marcadas con ciertos alimentos, lo que podría reflejar una mayor dependencia de la elección de alimentos basada en preferencias hedónicas en lugar de necesidades nutricionales.

Otro hallazgo relevante es la diferencia en la estructura de la red en relación con los alimentos específicos consumidos. En el grupo con AdC, se observa una mayor integración de alimentos ultraprocesados ricos en grasas y azúcares (por ejemplo, «azúcar», «grasas», «bebidas»), que parecen estar más estrechamente relacionados con nutrientes específicos. Por el contrario, en el grupo sin AdC, la relación entre alimentos y nutrientes está más distribuida, lo que sugiere una dieta más equilibrada en cuanto a la ingesta nutricional.

Figura 6. Relación entre las preferencias alimentarias y el consumo de alimentos en personas con y sin AdC.



Se presentan modelos de regresión de efectos mixtos que evalúan la interacción entre la preferencia por los alimentos dulces (puntuación de elección de dulces) o grasos (puntuación de elección de grasas) y el consumo de alimentos azucarados, aceites y alimentos grasos, y bebidas alcohólicas. Las líneas representan las pendientes de predicción ajustadas para cada grupo: la línea roja (sólida) corresponde al grupo de personas con AdC, y la línea azul (discontinua) al grupo de personas sin AdC. Las bandas de color alrededor de las líneas representan los intervalos de confianza del 95%.

Para evaluar con mayor detalle la interacción entre las preferencias alimentarias y la AdC, se realizó un modelo de regresión de efectos mixtos en aquellas variables que mostraron diferencias estadísticamente significativas en análisis previos. Los resultados, presentados en la Figura 6, muestran la varianza

La figura 7 representa la red de correlaciones entre tres categorías de variables: preferencias alimentarias (azul), que representan las elecciones y deseos subjetivos en materia de alimentación; nutrientes (verde), que corresponden a los macronutrientes y micronutrientes presentes en los alimentos; y alimentos (rojo). Las conexiones entre los nodos representan correlaciones significativas entre variables, filtradas con un umbral de $|r| > 0,5$. A la izquierda, el abs (peso) (magnitud del peso de las conexiones) representa el valor absoluto de la correlación entre dos variables. Las líneas más gruesas indican una mayor correlación entre las dos variables conectadas. Además, se representa el signo (peso) de la correlación, que indica si la correlación es positiva o negativa mediante una escala de colores (barra azul a la derecha), de modo que el azul oscuro (+1,0) indica una fuerte correlación positiva (ambas variables aumentan o disminuyen juntas) y el azul oscuro (-1,0) muestra una correlación negativa fuerte pero inversa.

En cuanto al consumo de alimentos azucarados, en personas con AdC (línea roja), la relación entre la preferencia por los alimentos dulces y el consumo de estos alimentos es negativa. Esto significa que, paradójicamente, las personas con mayor inclinación hacia lo dulce no necesariamente consumen más azúcar, lo que podría indicar un patrón de restricción compensatoria, un fallo en la autorregulación o variaciones en la percepción de saciedad inducida por el azúcar. En personas sin AdC (línea azul), la pendiente es más plana, lo que sugiere que la preferencia por los alimentos dulces no es un predictor sólido del consumo real de alimentos azucarados en este grupo. Al evaluar el consumo de aceites y grasas, la preferencia por los alimentos grasos se vio afectada positivamente por el consumo de grasas y aceites en ambos grupos, aunque la pendiente fue más pronunciada en personas con AdC. Esto sugiere que, en este grupo, una mayor preferencia por alimentos ricos en grasas podría estar relacionada con un mayor consumo de este tipo de alimentos, lo que podría contribuir a un perfil dietético más obesogénico. Este patrón podría estar vinculado a mecanismos de refuerzo dopaminérgico, ya que los alimentos grasos están estrechamente relacionados con la activación de los circuitos de recompensa en el cerebro.

En el caso de las bebidas alcohólicas, la relación con la preferencia por los dulces difiere significativamente entre grupos. En personas sin AdC, el consumo de alcohol no parece estar relacionado con la preferencia por los dulces, lo que refleja un patrón de consumo más estable. Sin embargo, en personas con AdC, se

observa una tendencia positiva, lo que sugiere que quienes tienen una mayor preferencia por los dulces también podrían ser más proclives al consumo de alcohol. Esto concuerda con estudios previos que indican una superposición en los mecanismos neurobiológicos que regulan la preferencia por el consumo de azúcar y alcohol, en particular a través de la modulación de los sistemas dopaminérgico y opioide.

5.2. RESULTADOS FASE II

5.2.1. Características de los participantes

De los 702 participantes que completaron el estudio, la mayoría eran mujeres (557 mujeres, 77,3%), con una edad media de 22 ± 6 años. La prevalencia de AdC fue del 6,4% ($n = 46$), sin asociaciones estadísticamente significativas con el sexo ($\chi^2 = 0,265$; $p = 0,607$) o la edad ($t = 1,883$; $p = 0,060$). Entre aquellos con AdC, la mitad cumplió los criterios de gravedad, el 31,1% tuvo síntomas moderados y el 10,9% tuvo síntomas leves. Al analizar los síntomas específicos de YFAS, el más frecuente fue la "incapacidad para dejar de comer ciertos alimentos", reportada por el 23,5% de los participantes, seguido de una "disposición a consumir en situaciones físicamente peligrosas", presentada en el 17,8% de los participantes. Por otro lado, el síntoma menos reportado fue la "tolerancia", con solo un 4,3% de prevalencia. Antropométricamente, el IMC medio se situó en el rango normal. La mitad de los estudiantes con adicción tenía un peso normal. Se observó una significancia estadística muy débil entre el IMC y los síntomas relacionados con la AdC ($r = 0,125$).

Las personas con AdC mostraron valores más altos de peso, IMC, cintura y porcentaje de grasa corporal en comparación con sus contrapartes, aunque no se observaron diferencias significativas en la masa muscular, como se refleja en parámetros como la masa libre de grasa y la circunferencia muscular del brazo. Estos resultados sugieren una asociación entre la AdC y una mayor adiposidad, sin comprometer la masa magra (Tabla 3).

Tabla 3. Factores antropométricos, de estilo de vida y nutricionales que influyen en la predicción de la AdC.

	AdC	NO AdC	<i>p</i>
Peso normal (%)	50	73	<0.001*
Sobrepeso (%)	50	27	
Índice de masa corporal	25.90	23.34	0.010*
Grasa corporal (%)	31.44	26.48	0.001*
Masa libre de grasa (kg)	48.60	47.34	0.429
Cintura (cm)	85.8	78.7	0.001*
AMC (mm)	230.89	234.83	0.629
Tabaquismo (%)	26.5	19.8	0.346
Consumo de alcohol (%)	70.6	60.2	0.229
Consumo de drogas (%)	2.9	1.4	0.475
Medicación (%)	29.4	21.5	0.278
Actividad física (%)	64.7	68.5	0.646
Alergias/intolerancias (%)	14.7	20.8	0.394
Restricciones dietéticas (%)	50	28.2	0.007*
Cambios de peso (%)	41.2	25.2	0.0039*

Diferencia media significativa a un nivel $p < 0,05$.

En cuanto a los hábitos de vida, el 26,5% de las personas con AdC declaró fumar a diario, el 70,6% declaró consumir alcohol con frecuencia, el 2,9% declaró consumir drogas ilegales y el 29,4% declaró tomar medicación crónica. El 35 % no realizaba ningún tipo de actividad física. Además, el 14,7% tenía alergias o intolerancias nutricionales diagnosticadas, el 50% presentó restricciones dietéticas autoimpuestas (no médicas) y el 41,2% presentó cambios de peso recientes (tabla 3).

5.2.2. Ingesta de Nutrientes y Alimentos

La observación más importante en cuanto a los hábitos alimentarios fue la alta similitud entre las personas con y sin AdC. Como se muestra en la Tabla S3, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en la ingesta de macronutrientes ni micronutrientes, y solo la ingesta de vitamina D fue significativamente mayor en quienes no presentaban AdC ($p = 0,035$). Al evaluar la ingesta de alimentos, se observaron diferencias significativas en el consumo de

carne y bebidas no lácteas (como café o alcohol) según el diagnóstico de AdC (Tabla S3). Curiosamente, el consumo de alimentos azucarados (incluyendo azúcar de mesa, chocolate, mermelada, miel, etc.) fue menor en las personas con AdC, pero en este caso, las diferencias fueron solo marginalmente significativas ($p = 0,056$).

5.2.3. Detección de Trastornos de la Conducta Alimentaria y Adicción a la Comida

En los participantes, el riesgo de desarrollar un trastorno de la conducta alimentaria superó al de la AdC (6,4%), con un 8,1% de los participantes con una puntuación superior al punto de corte en el cuestionario EAT-26, lo que indica un posible trastorno de la conducta alimentaria. Se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,010$) en la puntuación del EAT-26, siendo las personas con AdC más propensas a presentar también riesgo de trastornos de la conducta alimentaria. De hecho, el riesgo de TCA y AdC fue concomitante en el 2,4% de los participantes. Además, la puntuación del EAT-26 se asoció positivamente con los síntomas de AdC ($r = 0,410$, $p < 0,001$).

5.2.4. Modelos para la predicción de la adicción a la comida

La predicción de la AdC se realizó en tres pasos. Primero, se realizó un análisis de regresión logística utilizando el diagnóstico de AdC como variable dependiente. Segundo, se emplearon dos algoritmos de aprendizaje automático para intentar mejorar la precisión de la regresión logística (modelo LR). Finalmente, se desarrolló un modelo de aprendizaje automático agnóstico individualizado para calcular los valores SHAP para cada individuo. Por lo tanto, las fechas derivadas del modelo LR se muestran en la Tabla 4. Solo se incluyeron las variables con una diferencia estadísticamente significativa en el análisis bivariado. Además, también se excluyeron del modelo las variables con un VIF > 5 . Finalmente, todas las variables, excepto la grasa corporal y la restricción dietética (autoimpuesta), influyeron significativamente en la predicción de la AdC.

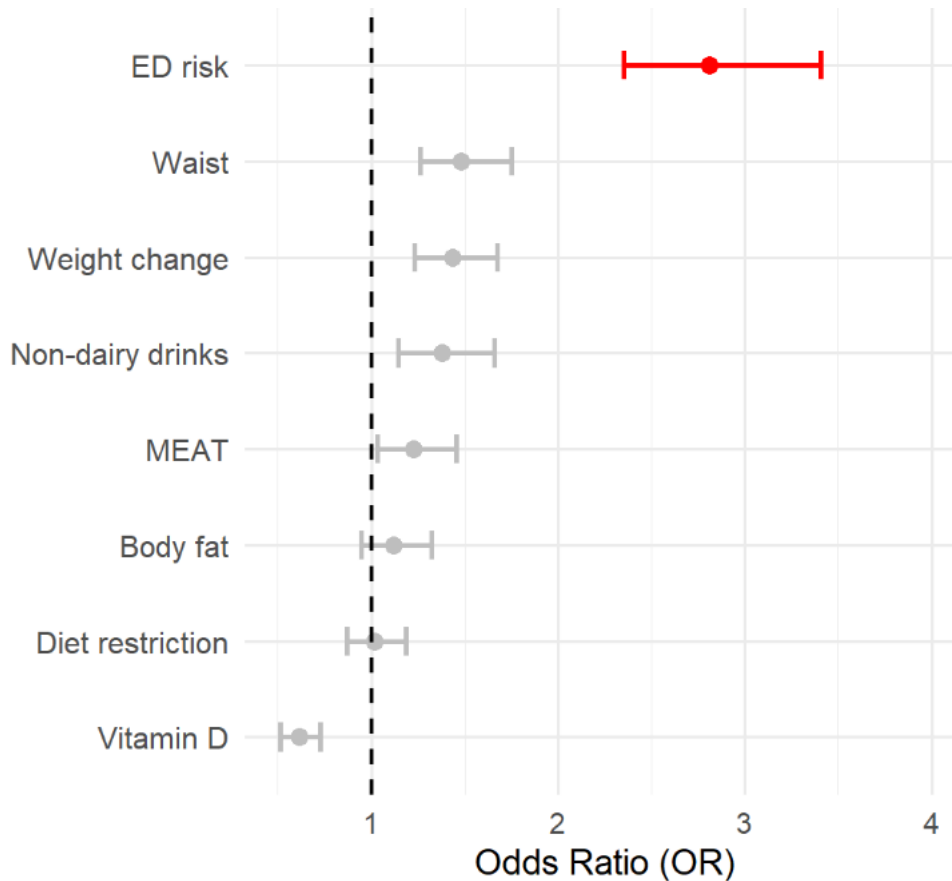
Tabla 4. Análisis de regresión logística utilizando el diagnóstico de AdC como variable dependiente y las variables con diferencias estadísticamente significativas en el análisis bivariado.

	B	SD B	Statistic	p-value
Cintura	0.393	0.084	4.682	<0.001
Grasa corporal	0.111	0.085	1.313	0.189
Riesgo TCA	1.034	0.094	10.987	<0.001
Cambio de peso	0.361	0.079	4.560	<0.001
Restricción dietética	0.016	0.078	0.201	0.840
Carne	0.206	0.087	2.356	0.018
Bebida no láctea	0.320	0.095	3.379	0.001
Vitamina D	-0.487	0.089	-5.497	<0.001

Se excluyeron el peso y el IMC por presentar un VIF > 5. R2McFadden: 0,220; R2Cox-Snell: 0,262; R2Nagelkerke: 0,349.

La precisión, la sensibilidad y la especificidad fueron de 0,75, 0,74 y 0,90, respectivamente, lo que indica un buen ajuste. Para interpretar mejor la relevancia de cada factor, se estimaron los OR y sus respectivos IC 95%, que se muestran en la Figura 8.

Figura 8. El diagrama de bosque representa el OR asociado a las diferentes variables incluidas en el modelo logístico.



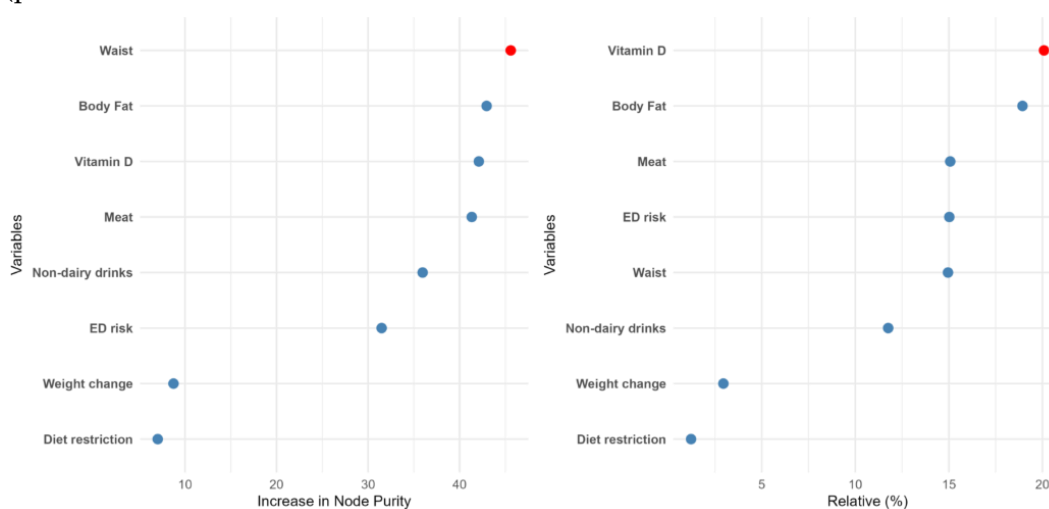
Un OR > 2,5 se resalta en rojo. El círculo representa el valor del OR y las líneas son el IC 95%.

En el presente trabajo se desarrollaron dos algoritmos de aprendizaje automático diferentes: bosque aleatorio (RF) y potenciación de gradiente (GB). En cuanto a los datos de RF (Figura 8), la cintura fue la característica más importante para predecir la AdC, seguida de la grasa corporal y la ingesta de vitamina D. Curiosamente, el riesgo de TCA, que era el factor más relevante en el modelo LR, descendió a la sexta posición. El otro procedimiento de aprendizaje automático también arrojó resultados diferentes a los del modelo LR.

Concretamente, en los datos de GB, la importancia relativa de las diferentes características coincidió con el modelo anterior, aunque en este caso la ingesta de vitamina D, un factor protector, fue el más relevante. Sin embargo, en ambos

modelos de aprendizaje automático, la relevancia del riesgo de TCA fue modesta, y los determinantes menos importantes del diagnóstico de AdC fueron la restricción dietética autoimpuesta y los cambios recientes en el peso corporal. El rendimiento de estos métodos también fue alto en términos de precisión y especificidad (Figura S9).

Figura 9. Importancia relativa de las diferentes características según los algoritmos de bosque aleatorio (panel izquierdo) o de potenciación de gradiente (panel derecho).

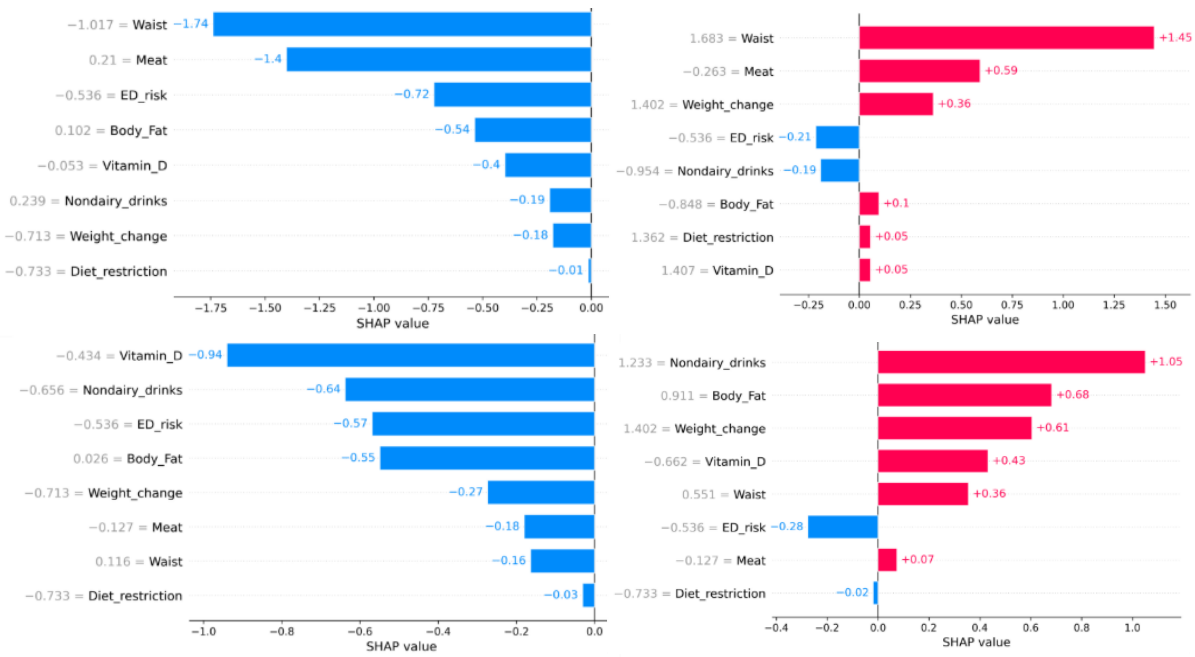
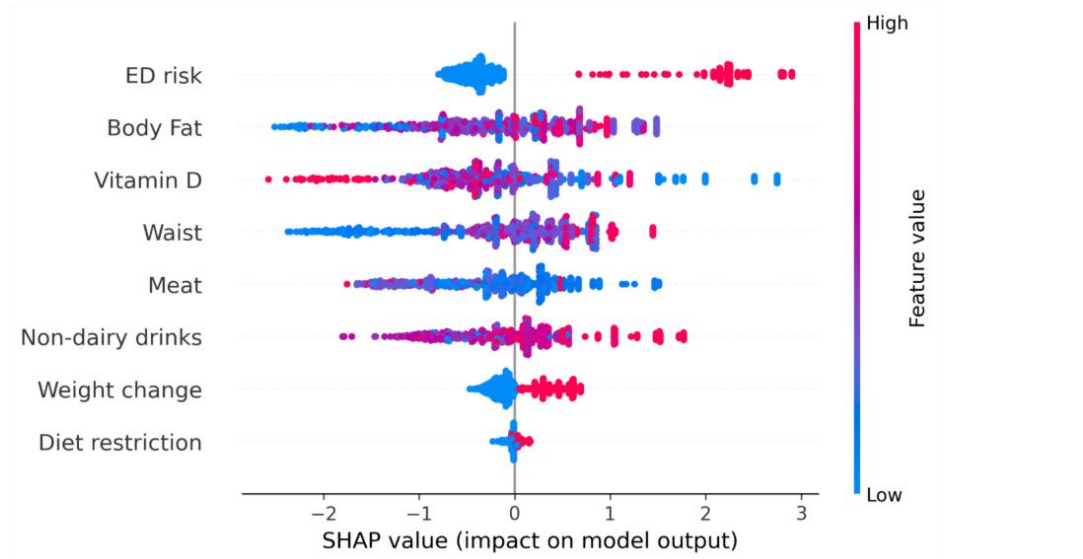


Además, evaluamos la posibilidad de determinar el riesgo individual de desarrollar AdC. Para ello, se determinaron los valores de SHapley Additive Explanations (SHAP) para interpretar mejor los resultados de los modelos de aprendizaje automático. Los valores SHAP representan la contribución de esa característica específica a la predicción del modelo para cualquier individuo, en comparación con el promedio de las predicciones. La figura 9 representa el gráfico de enjambre y los gráficos de barras individuales que muestran la importancia global de las características en el modelo, así como dos ejemplos de individuos con baja probabilidad de AdC ($f(x) = 0$) y dos con alta probabilidad de AdC ($f(x) = 1$).

El análisis SHAP indica que el riesgo de TCA fue un determinante importante: cuando una persona presentaba riesgo de TCA, la probabilidad de AdC era muy alta. Sin embargo, no ocurrió lo contrario, ya que un bajo riesgo de TCA tuvo poco impacto en la predicción de una baja probabilidad de AdC. En general, cuando una persona tiene una puntuación EAT-26 indicativa de riesgo de

TCA, es más probable que tenga AdC; si no lo tiene, otros factores pueden ser más relevantes.

Figura 10. La figura superior representa el gráfico de enjambre de todos los individuos para mostrar la importancia de cada característica.



Los gráficos de barras inferiores representan las predicciones individuales de AdC. El panel izquierdo indica a los participantes con baja probabilidad de AdC.

El panel inferior derecho indica a los participantes con alta probabilidad de AdC. Aunque la probabilidad de todos los individuos fue similar, la importancia relativa de cada característica dependió del participante.

5.3. RESULTADOS FASE III

5.3.1. Características generales de los participantes

En esta muestra ($n = 46$), se diagnosticó una prevalencia del 6% de AdC. La Tabla 5 muestra las características basales de todos los participantes del estudio. Todos los parámetros (edad, peso, IMC, cintura y grasa corporal) fueron mayores en el grupo AdC.

Tabla 5. Características basales de los participantes del estudio.

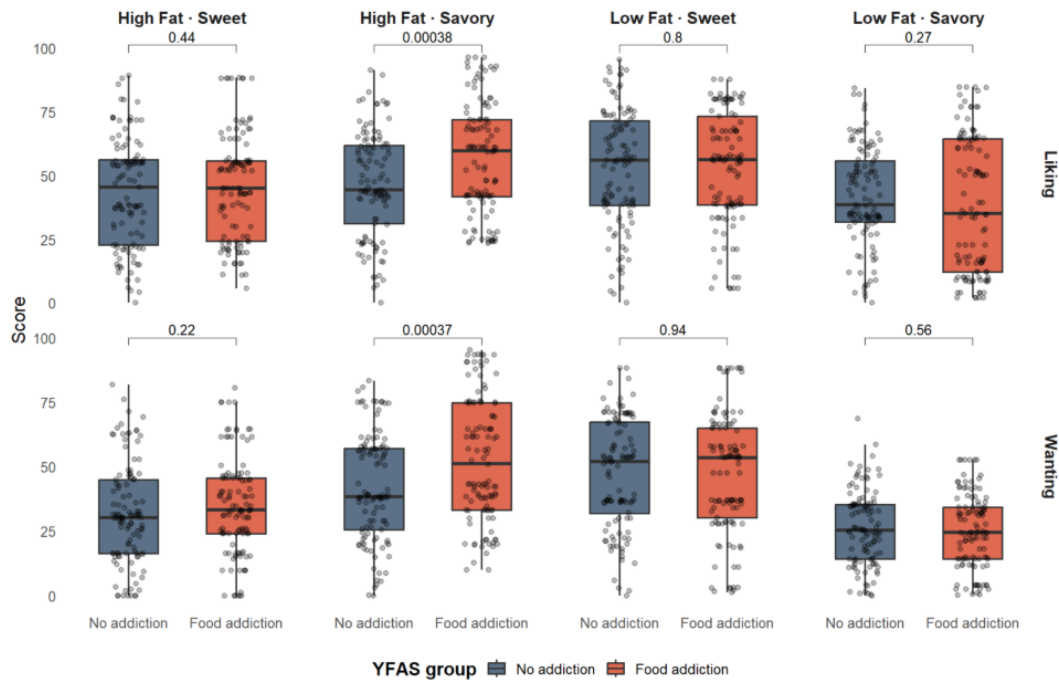
Variables	No adicción N = 674	Adicción N = 46	t	p (t-test)	FDR (t)	Cohen's d
Edad (y)	22 ± 6	24 ± 5	2.837	0.005	0.006	-0.240
Peso (kg)	64.6 ± 12.8	74.7 ± 15.2	7.525	<0.001	<0.001	-0.757
IMC	23.33 ± 3.68	26.62 ± 4.73	8.002	<0.001	<0.001	-0.842
Cintura (cm)	78.5 ± 9.9	88.1 ± 11.9	9.266	<0.001	<0.001	-0.039
Grasa corporal (%)	26.53 ± 8.38	32.6 ± 8.66	7.800	<0.001	<0.001	-0.719

Los datos representan la media ± DE. IMC: Índice de masa corporal. Las diferencias de medias se evaluaron mediante la prueba t de Welch. El p_FDR se ajustó mediante el método de Benjamini-Hochberg.

5.3.2. Vinculación y deseo de las preferencias

Las personas con AdC mostraron puntuaciones significativamente más altas en preferencias de gusto y deseo por alimentos salados con alto contenido en grasa que los controles (Figura 11 y Tabla S5). Como se muestra, se observó una gran heterogeneidad en las respuestas sobre preferencias alimentarias.

Figura 11. Datos que muestran las preferencias alimentarias en personas con (barras naranjas) o sin (barras azules) AdC.

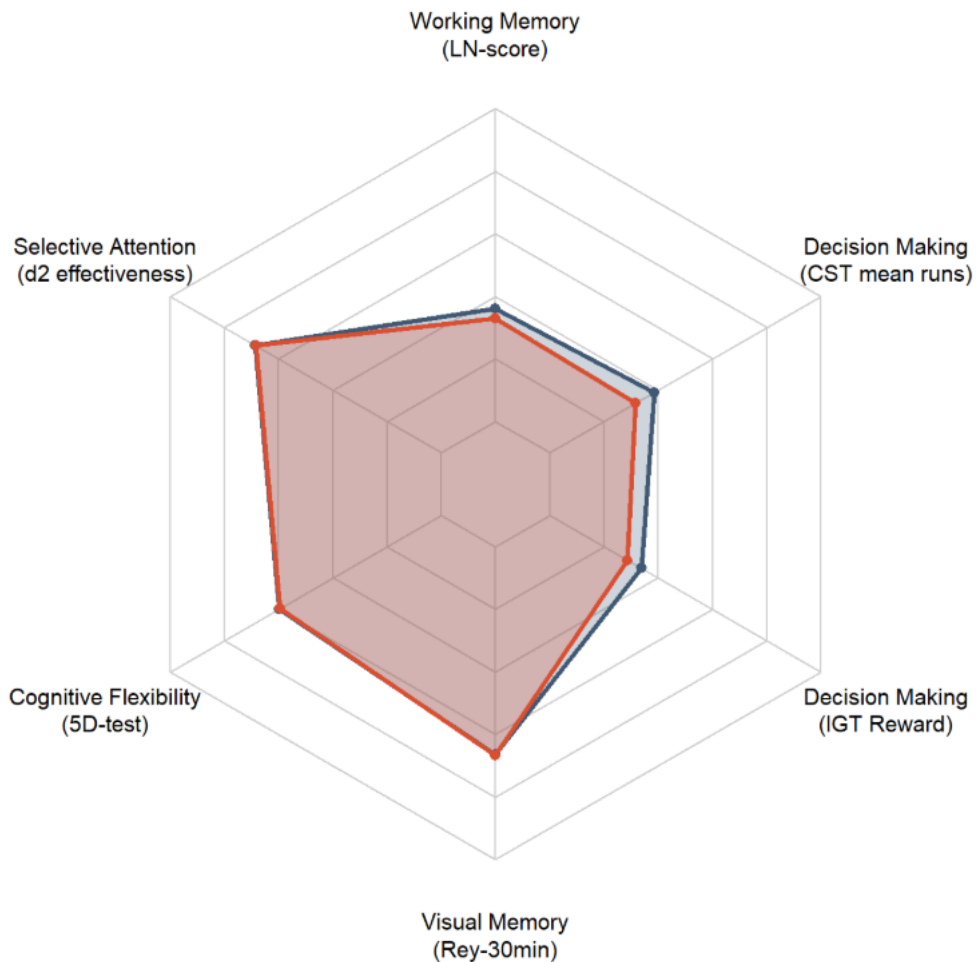


El panel superior representa la puntuación en las dimensiones de gusto y el panel inferior, la puntuación en las dimensiones de deseo. Las puntuaciones individuales se representan como puntos. Los datos se obtuvieron del cuestionario LFPQ.

5.3.3. Funciones ejecutivas

Las personas con AdC obtuvieron puntuaciones más altas en la prueba de pérdida total de recompensa IGT que los controles (Figura 12, $p = 0,011$; $d = 0,342$; $FDR = 0,036$). No se encontraron diferencias significativas entre los grupos en memoria de trabajo, flexibilidad cognitiva, datos de memoria visual y variables de atención, excepto en la comisión de errores (puntuaciones ligeramente superiores en individuos sin AdC). De igual manera, los datos de la prueba de clasificación de cartas mostraron un mejor rendimiento en aquellos sin AdC ($p = 0,005$; $d = 0,380$; $FDR = 0,042$). La Figura 12 muestra un gráfico de radar para comparar el rendimiento de las diferentes funciones ejecutivas en función de la presencia o ausencia de AdC.

Figura 12. Gráfico de radar que muestra el rendimiento de las FE en personas con y sin AdC.



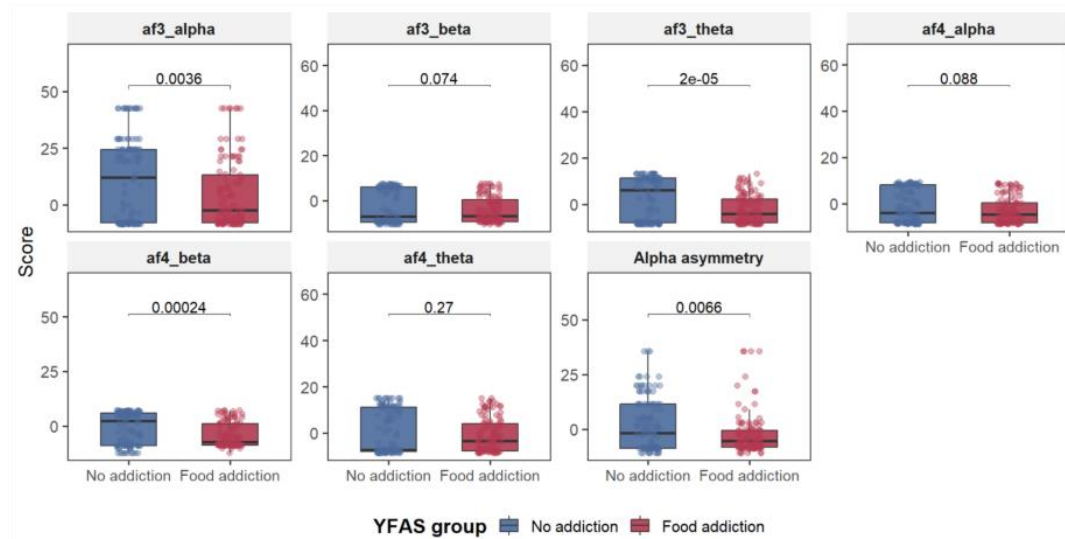
Los datos representan puntuaciones escaladas en diferentes pruebas. Aquellos sin AdC mostraron un mayor rendimiento en la prueba de toma de decisiones (prueba de recompensa IGT y CST).

5.3.4. Actividad neuronal en respuesta a señales visuales de alimentos

Se observaron diferencias significativas en la actividad cerebral en respuesta a las señales visuales de alimentos relacionadas con el diagnóstico de AdC. Concretamente, los individuos con AdC mostraron valores significativamente menores de AF3-alfa y AF4-beta, así como una asimetría alfa menor ($p < 0,005$), en

consonancia con un mayor conflicto emocional y un menor control regulatorio (Figura 13 y Tabla S5).

Figura 13. Diagramas de caja que muestran la actividad del EEG en las bandas prefrontales (alfa, beta y theta) y la asimetría alfa en los participantes que acudieron al diagnóstico previo de AdC.



Cada punto representa un participante. Los individuos con AdC mostraron valores significativamente menores de AF3-alfa y AF4-beta, y una asimetría alfa más negativa, en consonancia con un mayor conflicto emocional y un menor control regulatorio. Los valores p reflejan pruebas t bilaterales; las cajas representan el rango intercuartil (RIC), las líneas horizontales representan la mediana y los bigotes representan el RIC de 1,5.

5.3.5. Clasificación de los individuos según la función y actividad cerebral

A la luz de las observaciones previas y dado que la AdC es un constructo heterogéneo que integra dimensiones afectivas, cognitivas y neurofisiológicas, se realizó un análisis de conglomerados no supervisado para identificar perfiles latentes basados en medidas multimodales (preferencias alimentarias, funciones ejecutivas y parámetros de EEG). Este enfoque nos permite caracterizar los patrones neuroconductuales y evaluar si la clasificación de cribado de la YFAS captura adecuadamente la heterogeneidad interindividual.

El análisis de conglomerados identificó tres perfiles distintos, revelando que la distribución de individuos con y sin AdC no fue aleatoria entre conglomerados, aunque la agrupación se realizó independientemente del estado de la YFAS. Específicamente, el conglomerado 1 se enriqueció en individuos con AdC ($\approx 60\%$), mientras que el conglomerado 2 estuvo más protegido (solo 40%) (Chi-cuadrado = 7,1516, $p = 0,02799$).

El grupo 1 contenía una mayor proporción de participantes con diagnóstico de AdC, en consonancia con su perfil de mayor reactividad prefrontal y elevada sensibilidad a la recompensa. El grupo 2 mostró una composición mixta, mientras que el grupo 3 incluyó individuos con menor diagnóstico de AdC, en consonancia con el patrón de menor activación del EEG y menor sensibilidad a la recompensa. Estos hallazgos indican que la agrupación neurocognitiva basada en datos captura la variabilidad significativa asociada con la AdC, aunque la YFAS no se incluyó como variable de entrada.

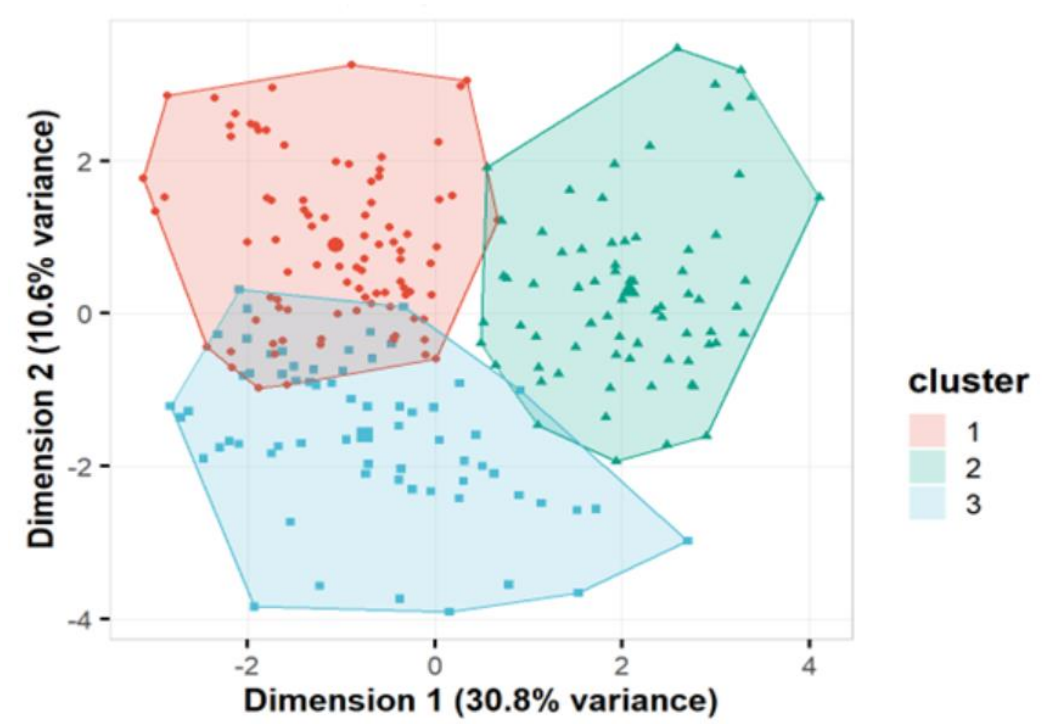
Al evaluar las principales variables que definen los diferentes grupos, los datos indicaron que el grupo 1 se definió por puntuaciones elevadas en AF4-alfa, AF3-beta y AF4-theta, así como puntuaciones más altas en el deseo y el gusto por los alimentos dulces bajos en grasa. Este patrón refleja una alta reactividad prefrontal a los estímulos y una alta motivación hedónica hacia los alimentos dulces. Este grupo mostró la mayor proporción de personas con AdC, lo que sugiere un perfil caracterizado por una mayor reactividad neuronal combinada con hipersensibilidad a los reforzadores dulces.

Por otro lado, el grupo 2 mostró las puntuaciones más altas de AF4-alfa, AF3-beta, AF4-beta y AF4-theta, pero una contribución relativamente menor de las variables gustativas. Este perfil parece reflejar un patrón de hiperactivación prefrontal generalizada relacionada con el procesamiento cognitivo/inhibitorio, pero no predominantemente hedónico, lo que sugiere que la hiperactivación prefrontal por sí sola no implica necesariamente una conducta alimentaria adictiva. Finalmente, el grupo 3 se definió casi exclusivamente por puntuaciones altas de gusto y deseo de alimentos dulces y salados bajos en grasa (LFSW, LFSA), junto con un mayor antojo de alimentos dulces altos en grasa (HFSW). La contribución de las variables del EEG fue mínima en este grupo, lo que indica que su estructura estaba dominada por la motivación subjetiva y las recompensas, no por la activación neuronal. La proporción de personas con AdC en este grupo fue

intermedia, consistente con un perfil altamente hedónico, pero no necesariamente acompañado por el patrón neurofisiológico reactivo observado en el grupo 1.

Los resultados revelan tres perfiles distintos que integran de forma única la actividad cerebral prefrontal, la función ejecutiva y las respuestas hedónicas a la comida. La asociación significativa con la AdC sugiere que estos perfiles captan diferencias neuroconductuales relevantes, que podrían reflejar subtipos de vulnerabilidad en la conducta alimentaria.

Figura 14. Visualización bidimensional de la agrupación de k-medias ($k = 3$) basada en características integradas del EEG, FE y sensibilidad a la recompensa alimentaria (puntuaciones de gusto y deseo).



Cada punto representa a un participante. Los dos primeros componentes principales explicaron el 30,8% y el 10,6% de la varianza, respectivamente. El grupo 1 (rojo) se caracteriza por una mayor reactividad prefrontal y una mayor respuesta a la recompensa alimentaria; el grupo 2 (verde) muestra una activación del EEG y perfiles de recompensa intermedios; y el grupo 3 (azul) se define por una menor activación del EEG y una menor sensibilidad a la recompensa.

VI – DISCUSIÓN

VI -DISCUSIÓN

6.1. DISCUSIÓN FASE I

El presente trabajo se realizó con el objetivo de explorar la interacción entre las preferencias alimentarias, la ingesta de nutrientes y los patrones dietéticos generales en personas con y sin AdC, para evaluar si las personas con AdC consumen alimentos de acuerdo con sus preferencias o si existe una discrepancia entre su ingesta dietética y sus preferencias alimentarias.

La primera observación que cabe destacar fue la baja prevalencia de AdC en comparación con otros estudios. La prevalencia de AdC en nuestra muestra fue del 6%, significativamente inferior al 19,9% reportado en la población general (21). La mitad de los casos de AdC presentaron síntomas graves, y las personas con AdC presentaron mayor peso y grasa corporal en comparación con las personas sin AdC, independientemente del sexo. Esta menor prevalencia puede estar relacionada con los criterios para definir la AdC. En el presente trabajo, se siguió el criterio original de deterioro o malestar; sin embargo, otros trabajos simplemente utilizan el número de criterios cumplidos (22). Además, la población que participó en el estudio era de peso normal y, en principio, no presentaba comorbilidad de trastornos de la alimentación, que son dos factores asociados a un aumento de la prevalencia (30).

Este estudio es pionero en el estudio de los componentes subyacentes de la recompensa alimentaria, la motivación implícita (deseo) y el placer sensorial explícito (gusto), en el contexto de la AdC. Aplicando la prueba LFPQ, fue posible diferenciar entre dos componentes de las recompensas alimentarias, el gusto y el deseo. El "gusto" se refiere a la reacción hedónica o placer derivado de la comida, e implica la conciencia de estímulos externos o procesos internos (109). El "gusto" está mediado por regiones cerebrales específicas llamadas puntos calientes hedónicos, que se encuentran en áreas como el NAc, el pálido ventral, la corteza orbitofrontal, la corteza de la ínsula y el tronco encefálico; por otro lado, el "deseo" se refiere al componente motivacional de la recompensa alimentaria, también conocido como saliencia del incentivo, y es generado por un circuito

mesocorticolímbico más grande, que involucra particularmente los sistemas dopaminérgicos (110).

Si bien esta metodología se ha empleado en otras situaciones clínicas, como los atracones (111), existe escasez de información en personas con AdC. En este contexto, los datos del presente trabajo mostraron una marcada preferencia por alimentos salados (tanto ricos en grasas como bajos en grasas) en personas con AdC, resultados similares a los observados en personas con atracones, quienes presentaron una alta correlación entre la puntuación de atracones y las puntuaciones de preferencia para HFSA, HFSW y LFSW (111).

Por otro lado, trabajos previos han evaluado el patrón dietético de personas con AdC, principalmente concomitantemente con obesidad y, en general, se ha observado que la AdC aumenta la ingesta de alimentos ricos en grasas y azúcares. Asimismo, la ingesta de estos alimentos conduce al desarrollo de esta AdC (112). Sin embargo, en el estudio actual, las personas con AdC presentaron una menor ingesta de grasas, ácidos grasos saturados, ácidos grasos EPA y DHA. También presentaron niveles dietéticos más bajos de vitaminas D y B12, selenio y sodio. El patrón dietético de las personas con AdC se caracterizó por una mayor probabilidad de comer frutos secos y bebidas alcohólicas, mientras que la ingesta de cereales, grasas, pescado y alimentos azucarados fue mayor entre los no diagnosticados.

Uno de los datos más relevantes del presente trabajo se basa en el análisis de las interacciones entre las preferencias alimentarias y la ingesta de alimentos y nutrientes. Para ello, se aplicaron dos enfoques diferentes. Por un lado, se realizó un análisis de redes de interacción. Este procedimiento permitió determinar las interacciones entre las preferencias alimentarias, los nutrientes y la ingesta de alimentos, en función de la presencia o no de AdC.

Una diferencia notable entre las dos redes era la forma en que las preferencias alimentarias se integran con el patrón de ingesta de alimentos. En las personas sin AdC, las preferencias están conectadas de forma más dispersa y con menos vínculos significativos con la ingesta de nutrientes. Esto sugiere que, en este grupo, las preferencias individuales pueden no estar tan fuertemente asociadas con el perfil nutricional de los alimentos consumidos. Por el contrario, en la red de personas con AdC, las preferencias alimentarias están más organizadas y tienen una mayor conexión con la ingesta de alimentos específicos. En estos individuos,

variables como «elección de dulces» y «elección de alimentos» presentan correlaciones más marcadas con ciertos alimentos, lo que podría reflejar una mayor dependencia de las elecciones alimentarias basadas en preferencias hedónicas más que en necesidades nutricionales, como se sugirió anteriormente (113). De hecho, las métricas de la red de personas con AdC sugieren que su red es más densa y menos estructurada en términos de agrupación, lo que indica una mayor interrelación entre las preferencias alimentarias y el consumo, pero con menos diferenciación entre los grupos. Esto podría reflejar un patrón alimentario más impulsivo o menos diferenciado en términos de selección de alimentos en las personas con AdC.

Otro hallazgo relevante es la diferencia en la estructura de la red en relación con los alimentos específicos consumidos. En el grupo con AdC, se observó una mayor integración de alimentos ultraprocesados ricos en grasas y azúcares (por ejemplo, «azúcar», «grasas», «bebidas»), que parecen estar más relacionados con nutrientes específicos. Por el contrario, en el grupo sin AdC, la relación entre los alimentos y los nutrientes está más distribuida, lo que sugiere una dieta más equilibrada en términos de ingesta nutricional.

En conjunto, estos hallazgos indican que la AdC no solo afecta a las preferencias alimentarias, sino que también modifica la forma en que estas preferencias se traducen en patrones de consumo de alimentos y, en consecuencia, en la ingesta de nutrientes. Esto refuerza la idea de que la AdC podría estar asociada a una mayor rigidez en la elección de alimentos (114), lo que fomenta patrones de consumo menos saludables y más dependientes de las preferencias hedónicas. Los estudios futuros podrían centrarse en intervenciones destinadas a modificar la estructura de estas redes en personas con AdC, promoviendo hábitos alimenticios más equilibrados y menos impulsados por las preferencias inmediatas. Desde un punto de vista clínico y nutricional, estos hallazgos podrían indicar que las intervenciones para modificar la dieta en personas con AdC deberían centrarse en identificar y modificar las conexiones clave en la red alimentaria, reduciendo la interconectividad entre ciertos tipos de alimentos y nutrientes que podrían reforzar el comportamiento adictivo hacia la comida.

El segundo enfoque para evaluar la interacción entre las preferencias alimentarias y la ingesta fue un análisis de regresión de efectos mixtos. El consumo de alimentos azucarados mostró una interacción significativa entre la preferencia

individual por los alimentos dulces y el diagnóstico de AdC, una situación que también se dio con el consumo de alcohol. Por el contrario, no observamos ninguna interacción en relación con la elección de grasas.

Estos resultados tienen implicaciones biológicas y clínicas muy relevantes, como la neurobiología del refuerzo alimentario y su relación con la adicción (115)(116).

La AdC comparte mecanismos neurobiológicos con otras formas de adicción, incluida la adicción a sustancias como el alcohol. Se ha demostrado que tanto los azúcares como las grasas activan los circuitos dopaminérgicos de recompensa, aumentando la liberación de dopamina en el núcleo accumbens (117), una región clave en la regulación del placer y el refuerzo. En las personas con AdC, este sistema de recompensa podría estar hipersensibilizado, lo que explicaría por qué las preferencias alimentarias influyen más en sus elecciones dietéticas en comparación con las personas sin AdC.

Además, en el presente trabajo hemos observado diferencias en el control del apetito y la regulación del consumo. Los resultados sugieren que las personas con AdC consumen más alimentos grasos cuando tienen una fuerte preferencia por ellos, lo que podría estar relacionado con una menor capacidad de control inhibitorio y una mayor impulsividad alimentaria. Por el contrario, la relación negativa entre la preferencia por lo dulce y el consumo de azúcar en este grupo podría reflejar intentos de restricción dietética, lo que podría conducir a un ciclo de restricción y atracones, un patrón común en los trastornos alimentarios como el trastorno por atracón.

Además, en el presente trabajo se observó una fuerte conexión entre la AdC y el consumo de alcohol. Los circuitos de recompensa implicados en la AdC y al alcohol muestran un solapamiento significativo, especialmente en los sistemas dopaminérgico y opioide endógeno. Esta similitud contribuye al potencial adictivo de ambas sustancias. En el sistema dopaminérgico, tanto los alimentos como el alcohol activan el sistema de recompensa dopaminérgico, pero a través de mecanismos diferentes, ya que los estímulos alimentarios provocan aumentos retardados de la dopamina en función del aumento de la glucosa y la insulina (10), mientras que el alcohol, al igual que otras drogas de abuso, a menudo aumenta la dopamina de forma más directa a través de interacciones con otros sistemas neurotransmisores (10). En ambos casos, tanto con los alimentos como con el

alcohol, esta activación se produce en el sistema dopaminérgico mesoaccumbens, que incluye el área tegmental ventral (VTA) y el núcleo accumbens (NAc) (118). Además, el sistema opioide endógeno modula los efectos gratificantes tanto de los alimentos apetecibles como del alcohol, y los antagonistas opioides como la naltrexona han demostrado su eficacia para reducir el consumo de ambas sustancias (119).

En conclusión, el importante solapamiento de los circuitos neuronales implicados en la AdC y al alcohol, especialmente en los sistemas dopaminérgico y opioide endógeno, sugiere la existencia de mecanismos neurobiológicos comunes subyacentes a estos comportamientos adictivos. Esta neurobiología compartida puede explicar por qué algunas personas son vulnerables a ambos tipos de adicción y por qué enfoques de tratamiento similares pueden ser eficaces para ambas afecciones. Los hallazgos respaldan la necesidad de enfoques nutricionales personalizados para las personas con AdC, centrándose en modular las preferencias alimentarias sin inducir restricciones dietéticas excesivas que puedan conducir a atracones. Dada la relación entre las preferencias por los dulces y el consumo de alcohol en las personas con AdC, se podrían evaluar tratamientos combinados para abordar simultáneamente ambos comportamientos, por ejemplo, mediante enfoques de modulación dopaminérgica o técnicas de entrenamiento para el control del apetito. En general, estos hallazgos pueden ser relevantes para diseñar estrategias de prevención destinadas a reducir el impacto de las dietas ricas en grasas y azúcares, especialmente en las poblaciones con mayor riesgo de desarrollar AdC.

En este punto, deben tenerse en cuenta varias limitaciones. En primer lugar, las preferencias alimentarias y la ingesta de alimentos se autoevaluaron, lo que puede inducir cierto sesgo en la adquisición de datos, especialmente en lo que respecta al diagnóstico de AdC, que podría subestimarse en la población del estudio. En segundo lugar, el bajo número de personas diagnosticadas con AdC puede limitar la generalización de nuestros datos. Para evitarlo, se llevó a cabo un procedimiento de sobremuestreo aleatorio, que ha sido descrito como el mejor método para evitar este sesgo. No obstante, las observaciones actuales deben confirmarse en otras poblaciones. Por último, el diseño transversal no permite establecer una causalidad entre las preferencias alimentarias, la ingesta y la AdC.

Es posible que se necesiten estudios prospectivos de cohortes para confirmar la dirección de esta hipótesis.

6.2. DISCUSIÓN FASE II

Este estudio determinó la capacidad de las medidas antropométricas, los hábitos alimenticios, los síntomas relacionados con los TCA y los factores relacionados con el estilo de vida para predecir los síntomas de la AdC. A través de diversos modelos de predicción, fue posible determinar la probabilidad de que un estudiante universitario desarrollara AdC, lo que será de gran interés teniendo en cuenta la alta prevalencia de este trastorno en estos entornos.

Se encontró una tasa de prevalencia de AdC del 6,4%, lo que coincide con el porcentaje reportado en un estudio anterior también realizado en una población universitaria española (26). En adolescentes, este porcentaje fue mayor (13). Esto puede sugerir que, a medida que las personas pasan a la edad adulta, pueden desarrollar más factores de protección debido a que el desarrollo neural está más avanzado, lo que puede ayudar a establecer una relación menos problemática con la AdC.

No se observaron diferencias en la AdC entre hombres y mujeres, al igual que en investigaciones previas sobre poblaciones universitarias españolas (28), pero esto difiere de lo encontrado en estudiantes universitarios norteamericanos (120). Parece que la AdC no es un trastorno con diferencias de sexo en nuestro contexto cultural, al contrario de lo que ocurre con los TCA clásicos como la anorexia o la bulimia nerviosa, que se caracterizan por una mayor prevalencia en las mujeres. Además, los estudiantes universitarios diagnosticados con AdC tenían un IMC y una circunferencia de cintura más altos, y mostraban una mayor adiposidad sin comprometer la masa magra, una situación que podría ser consecuencia de los diferentes hábitos alimenticios en función de la presencia o ausencia de un diagnóstico de AdC (13). Se observó una relación débil entre el IMC y los síntomas relacionados con la AdC en los participantes. Estos hallazgos son similares a los de la bibliografía previa que asocia la AdC con el riesgo de obesidad (112), aunque difieren de la falta de asociación recientemente encontrada entre la AdC y el IMC en estudiantes universitarios (28).

No se observaron diferencias en los hábitos de vida entre las personas diagnosticadas con AdC y las que no lo estaban, como el sedentarismo (26) o el consumo de drogas (121). Sin embargo, sí se observaron diferencias en los hábitos nutricionales, los cambios de peso y las restricciones alimentarias autoimpuestas entre las personas con AdC. Esta combinación es preocupante, ya que puede reflejar un patrón de alternancia entre el control estricto y episodios de desregulación. Estas personas podrían estar siguiendo dietas compensatorias que, al mismo tiempo, facilitarían su AdC.

Se esperaba que el perfil dietético de las personas con AdC mostraran una mayor ingesta de grasas totales, proteínas, carbohidratos, azúcares y alimentos procesados o ricos en energía (122)(34). Además, mayores cantidades de ciertos micronutrientes, como sodio, calcio, ácidos grasos omega-3 y omega-6, entre otros (35). Sin embargo, los estudiantes universitarios adictos tenían menores cantidades de vitamina D y un mayor consumo de bebidas no lácteas (como café, bebidas energéticas o alcohol), sin diferencias en la ingesta energética y el resto de los micronutrientes y macronutrientes evaluados. Esto indica las peculiaridades de esta población de estudiantes universitarios y sugiere una nueva vía de estudio.

Los estudiantes con AdC presentan más síntomas relacionados con los trastornos alimentarios. Cabe señalar que entre los trastornos comórbidos más estudiados en la AdC se encuentran los trastornos alimentarios, como la compulsión por comer, la bulimia nerviosa y la obesidad (18).

Con el fin de predecir la presencia o ausencia de AdC, el modelo de análisis multivariante identificó tres predictores significativos de AdC: el consumo de bebidas no lácteas, la deficiencia de vitamina D y la circunferencia de la cintura. En conjunto, estas variables explicaron entre el 22% y el 35% de la varianza en el diagnóstico de AdC. Este hallazgo refuerza la idea de que la AdC no es simplemente una cuestión de ingesta calórica o IMC, sino que implica dimensiones más complejas del comportamiento alimentario, la composición corporal y las posibles deficiencias nutricionales. De hecho, los modelos de ML también destacaron el papel de la grasa corporal y la ingesta de vitamina D como factores predominantes en la predicción de la AdC.

Es especialmente revelador que el índice de masa corporal (IMC), que se utiliza a menudo como referencia en los estudios de salud, no se comportara como un predictor significativo.

Este hallazgo refuerza la necesidad de ir más allá de una visión centrada exclusivamente en el peso corporal como único marcador del bienestar nutricional o psicológico. Como se evidencia en este estudio, la AdC puede manifestarse en ausencia de obesidad, lo que pone de relieve la naturaleza conductual y emocional prominente de esta condición mental (13).

La aplicación de modelos de aprendizaje automático en entornos sanitarios ha aumentado enormemente en los últimos años, lo que ha dado lugar a avances esperanzadores para mejorar el diagnóstico de los pacientes, así como otros recursos sanitarios (123)(124).

El modelo de aprendizaje automático individual basado en valores SHAP tenía como objetivo predecir la probabilidad de AdC en estudiantes universitarios. Este modelo, fácil de implementar, facilitará intervenciones preventivas específicas para evitar el desarrollo de AdC. Anteriormente, trabajos como el realizado por Cerasa et al. utilizaron enfoques de ML para predecir la DE a través de varios biomarcadores, pero, como afirmaron los autores, los resultados deben considerarse preliminares dado el pequeño tamaño de la muestra investigada (125). Arold et al. también emplearon técnicas de ML para predecir los resultados a largo plazo de la anorexia nerviosa (126). Sin embargo, según nuestro conocimiento, este es el primer informe que utiliza el ML en el contexto de la AdC.

Si bien los modelos de ML no están exentos de limitaciones, como la necesidad de una gran cantidad de datos o la falta de interpretabilidad práctica, el presente trabajo compensa estas deficiencias mediante dos enfoques diferentes. Por un lado, se evaluó un tamaño de muestra elevado, lo que mejoró las métricas de ML y confirmó la idoneidad del modelo actual. Por otro lado, el cálculo de valores SHAP individualizados permite una evaluación fácil y precisa de las principales características que determinan la AdC en cada individuo. Si bien los modelos simples de ML proporcionan una predicción (por ejemplo, riesgo de resultado = 75%), no pueden aclarar cómo o por qué se produjo el resultado. Por el contrario, los valores SHAP ofrecen explicaciones detalladas caso por caso, mostrando exactamente cómo cada variable (por ejemplo, la grasa corporal, la vitamina D, etc.) influye en la predicción de si se producirán síntomas relacionados con la AdC (127).

Algunas limitaciones del estudio incluyen lo siguiente: en primer lugar, los cuestionarios fueron autoinformados, lo que puede introducir sesgos, especialmente en el diagnóstico de la AdC y los trastornos alimentarios, que

podrían haberse subestimado. Además, el diseño transversal no nos permite determinar si estas variables están simplemente relacionadas con el desarrollo de la AdC. Aunque nuestro objetivo era desarrollar modelos predictivos que han logrado un excelente rendimiento, serían necesarios estudios prospectivos longitudinales para determinar si estos factores son responsables de la AdC. Desde una perspectiva práctica, estos hallazgos sugieren que sería aconsejable diseñar intervenciones específicas para la población universitaria, incorporando educación nutricional, técnicas de regulación emocional y seguimiento de marcadores antropométricos como la circunferencia de la cintura. Estas medidas podrían actuar de forma preventiva y permitir el seguimiento de los indicadores clínicos.

Por último, proponemos futuros estudios longitudinales y el uso combinado de metodologías cualitativas y cuantitativas para proporcionar una comprensión más profunda de los patrones subyacentes a la AdC y confirmar que tanto los modelos LR como ML son adecuados para predecir la AdC en entornos universitarios. Además, proponemos abordar las posibles diferencias de género no exploradas en nuestra muestra predominantemente femenina.

6.3. DISCUSIÓN FASE III

El objetivo del presente estudio fue determinar las posibles diferencias entre personas con y sin AdC en cuanto a preferencias alimentarias, FE y actividad cerebral en respuesta a estímulos alimentarios, con el fin de caracterizar posibles patrones de alteraciones neuroconductuales y psicológicas en la AdC.

Las personas con AdC (con una prevalencia del 6%) tenían valores más altos de IMC, circunferencia de la cintura y grasa corporal en comparación con las que no padecían esta afección, en consonancia con estudios recientes (77). Se observó que las personas diagnosticadas con AdC preferían y deseaban alimentos salados con alto contenido en grasas, aunque es importante destacar la gran heterogeneidad en las respuestas individuales. Ya se ha descrito que la preferencia por los alimentos densos en energía podría verse facilitada por la exposición prenatal a una dieta muy apetecible que habría modulado el desarrollo neurológico, creando vulnerabilidades duraderas en la regulación del apetito y la motivación alimentaria (128).

El deseo y el gusto por los alimentos salados con alto contenido en grasas en las personas diagnosticadas con AdC coincidía con su ingesta alimentaria, caracterizada por un mayor consumo de carne y un menor consumo (aunque marginalmente significativo) de azúcar (77). Además, los resultados mostraron déficits en la inhibición y la flexibilidad cognitiva. De hecho, los presentes hallazgos apuntan a la existencia de alteraciones en la toma de decisiones (no en la memoria de trabajo, la flexibilidad cognitiva y los datos de la memoria visual y las variables de atención). Dichas deficiencias podrían contribuir a una mayor perseverancia a la hora de seleccionar alimentos salados, pero poco saludables. Nuestros datos concuerdan con los estudios que informan del fallo de la FE en personas con mayores síntomas relacionados con la AdC (129) y alteraciones en su regulación cognitiva (72). En general, estos hallazgos sugieren que las alteraciones en los mecanismos de recompensa y control cognitivo, sumadas a las preferencias alimentarias, pueden explicar por qué algunas personas muestran un patrón alimentario más desregulado a pesar de una ingesta total de nutrientes similar.

En cuanto a las respuestas del EEG a los estímulos alimentarios, se observó una menor actividad alfa (AF3) y beta (AF4) y una mayor asimetría alfa negativa, lo que concuerda con estados de deseo intenso, mayor procesamiento afectivo y un mayor conflicto emocional en respuesta a los estímulos alimentarios (69). Es plausible deducir que las personas con este perfil de EEG pueden tener una mayor vulnerabilidad a los estímulos alimentarios muy apetecibles que los controles, así como un mayor conflicto emocional y un menor control regulador. Estos resultados concuerdan con estudios previos que identificaron a personas diagnosticadas con AdC con un aumento de la señalización en las bandas theta y alfa, en consonancia con la investigación sobre la conectividad funcional en la adicción a las drogas (130). Cabe destacar que los alimentos dulces muy apetecibles provocaron las respuestas neuronales más intensas en la muestra general, con una marcada intensificación de las ondas theta en las personas con mayores síntomas relacionados con la AdC.

Por último, cabe señalar que el perfil más común en las personas con AdC describía a individuos con una mayor reactividad neuronal combinada con hipersensibilidad a los refuerzos dulces (a pesar de una mayor preferencia por los alimentos ricos en grasas). Esto aumenta el riesgo de trastornos del estado de ánimo debido a los picos y bajadas de azúcar en sangre, y a la falta de regulación

emocional debido al hecho de comer dulces como un mecanismo rápido, pero ineficaz, para gestionar las emociones intensas y los comportamientos impulsivos. Estos procesos contribuyen a la peor toma de decisiones ya señalada en el análisis de las FE en personas con AdC.

Este estudio también presenta ciertas limitaciones que deben tenerse en cuenta al interpretar los resultados. En primer lugar, el diseño transversal del estudio impide establecer relaciones causales entre las personas con trastornos y los patrones alimentarios. Por lo tanto, aunque los resultados proporcionan información relevante, se necesita una investigación longitudinal para examinar la evolución temporal de los comportamientos y los factores implicados. La muestra estaba compuesta exclusivamente por estudiantes universitarios, por lo que no se puede garantizar que los resultados sean generalizables a personas de más edad. Además, parte de la recopilación de datos se basó en instrumentos de autoinforme, lo que podría introducir sesgos o inexactitudes en los datos recopilados, a pesar de que solo se utilizaron cuestionarios validados. Por otra parte, no se evaluaron los parámetros biológicos que podrían estar impulsando las observaciones actuales. Por ejemplo, sería interesante evaluar la síntesis de las hormonas implicadas en la regulación del apetito. En esta línea, una mayor sensibilidad a la grelina, como se ha descrito anteriormente en la AdC, es un hallazgo especialmente relevante (131). El aumento de la activación neuronal inducido por esta hormona, junto con el aumento asociado de la ingesta de alimentos, puede indicar una recalibración del sistema orexinérgico que podría facilitar la hiperfagia en respuesta a estímulos internos o ambientales mínimos. Por lo tanto, se necesitan más estudios para confirmar la interacción entre la regulación biológica, neuroconductual y psicológica de las preferencias alimentarias en personas con AdC.

VII – CONCLUSIONES

VII - CONCLUSIONES

7.1. CONCLUSIONES FASE I

Este estudio ofrece nuevos conocimientos sobre la compleja interacción entre la AdC, las preferencias alimentarias y la ingesta de alimentos. Si bien investigaciones anteriores han relacionado la AdC con un mayor consumo de alimentos ricos en grasas y azúcares, nuestros hallazgos sugieren una relación más compleja. Las personas con AdC mostraron una menor ingesta de grasas en general, pero una mayor concordancia entre sus preferencias por las grasas y su consumo real. Por el contrario, la preferencia por los alimentos dulces se asoció de forma inversa con la ingesta de alimentos azucarados y alcohol entre las personas con AdC. Cabe destacar que el IMC se asoció de forma constante y negativa con la ingesta de alimentos azucarados, lo que sugiere que la influencia de la AdC en los patrones alimentarios puede verse moderada por el estado de peso. Estos hallazgos subrayan la importancia de los factores hedónicos en el comportamiento alimentario y apuntan a una posible superposición entre la AdC y el consumo de alcohol.

7.2. CONCLUSIONES FASE II

La AdC estaba presente en el 6,4% de los estudiantes universitarios, sin diferencias según el sexo. La antropometría de los estudiantes con AdC reveló un IMC, una circunferencia de cintura y un porcentaje de grasa corporal mayores. No se observaron diferencias en las variables de estilo de vida evaluadas, pero sí en los hábitos alimenticios, las restricciones calóricas autoimpuestas y los cambios de peso recientes. Esta información permitió desarrollar varios modelos de predicción, desde técnicas convencionales como la regresión logística (LR) hasta modelos individualizados de predicción basados en el aprendizaje automático. Curiosamente, tanto la RL como las predicciones individualizadas destacaron la relevancia de la sintomatología de los TCA. Esto puso de relieve la necesidad de desarrollar modelos de predicción específicos para cada paciente, ya que el modelo de regresión puede ser eficaz si el individuo presenta síntomas de TCA, pero si no

los presenta, el riesgo de AdC puede subestimarse. Así, modelos como el presente podrían permitir una evaluación más precisa de la influencia de otras características, como el porcentaje de grasa corporal o la ingesta de vitamina D.

Para predecir la presencia de AdC, sería necesario detectar primero el riesgo de un trastorno alimentario. Sin la sintomatología de un trastorno alimentario, otros factores —como el consumo de bebidas no lácteas (como café, bebidas energéticas o alcohol), la deficiencia de vitamina D y la circunferencia de la cintura— predijeron los síntomas de AdC, lo que refleja dimensiones más complejas del comportamiento alimentario, la composición corporal, los hábitos de estilo de vida y los posibles déficits nutricionales no estudiados anteriormente. Por el contrario, variables ampliamente estudiadas como el IMC, el consumo de drogas y la frecuencia de la actividad física no explicaban los síntomas relacionados con la AdC, al menos en la población universitaria actual.

7.3. CONCLUSIONES FASE III

El perfil de las personas diagnosticadas con AdC puede incluir a personas con preferencias vinculantes y de espera por alimentos salados con alto contenido en grasas, que experimentan emociones intensas y con una respuesta amplificada en el sistema de recompensa al sabor dulce. Este desajuste entre las preferencias alimentarias y la respuesta neuronal podría perjudicar la toma de decisiones y contribuir a la propia AdC. Por lo tanto, se puede afirmar que las personas con AdC presentan una condición neuroconductual de respuesta amplificada con vulnerabilidades neurobiológicas (sistema de recompensa hiperactivado) y psicológicas (desregulación emocional) específicas, que pueden impulsar el consumo compulsivo de alimentos muy apetecibles. Estas características permitieron identificar tres patrones neurobiológicos diferentes que pueden ser de gran relevancia para llevar a cabo intervenciones terapéuticas más específicas y dirigidas.

VIII - LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

VIII - LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

La presente tesis doctoral nos ofrece una aproximación multidimensional en el estudio de la AdC en los estudiantes universitarios, integrando las variables antropométricas, nutricionales, de estilo de vida y neurocognitivas.

No obstante, resulta imprescindible exponer de manera crítica las principales limitaciones. En primer lugar, una de las limitaciones se relaciona con el tamaño muestral. El carácter relativamente homogéneo de la muestra en términos sociodemográficos y culturales puede limitar la generalización de los resultados a otras poblaciones con contextos socioculturales distintos.

Otra limitación metodológica relevante se deriva del diseño transversal. Esta configuración impide establecer relaciones de causalidad entre la AdC, las alteraciones en la función neurocognitiva y los hábitos dietéticos observados. En consecuencia, no es posible determinar con certeza si las disfunciones ejecutivas preceden al desarrollo de la conducta de AdC o si, por el contrario, son consecuencia de la exposición mantenida a patrones dietéticos desadaptativos y alimentos altamente palatables.

Respecto a la evaluación de la conducta alimentaria, debe señalarse el sesgo potencial inherente al uso de instrumentos de autoinforme. Aunque se emplearon cuestionarios validados y ampliamente respaldados por la literatura científica, estas herramientas son susceptibles a la deseabilidad social, a los errores de recuerdo o a las dificultades en la percepción subjetiva del propio comportamiento. Del mismo modo, ciertos instrumentos dietéticos utilizados no permiten estimar con precisión la ingesta energética total ni la distribución exacta de macro y micronutrientes, lo que limita la interpretación detallada de los patrones nutricionales analizados.

Con el objetivo de superar estas limitaciones, se plantean a continuación futuras líneas de investigación. En este sentido, el desarrollo de estudios longitudinales permitiría analizar la evolución de la AdC a lo largo del tiempo y su relación con los cambios en la composición corporal, los patrones dietéticos y las FE.

Del mismo modo, en futuros trabajos se deberían incorporar unas muestras más amplias y heterogéneas que incluyan distintos rangos de edad y niveles socioeconómicos, con el fin de mejorar la validez externa de los resultados. Además, la inclusión de diseños de intervención permitiría evaluar el impacto de programas dirigidos a la mejora de las FE y a la regulación emocional en la conducta alimentaria.

Finalmente, desde un punto de vista neurocognitivo, los resultados sugieren la conveniencia de profundizar en el estudio de los procesos de control inhibitorio, atención y toma de decisiones mediante el empleo de muestras más amplias.

IX - REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

IX - REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ng M, Gakidou E, Lo J, Abate YH, Abbafati C, Abbas N, et al. Global, regional, and national prevalence of adult overweight and obesity, 1990–2021, with forecasts to 2050: a forecasting study for the Global Burden of Disease Study 2021. *The Lancet* [Internet]. 2025 Mar 8 [cited 2025 Oct 17];405(10481):813–38. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40049186/>
2. Adams RC, Sedgmond J, Maizey L, Chambers CD, Lawrence NS. Food Addiction: Implications for the Diagnosis and Treatment of Overeating. *Nutrients* [Internet]. 2019 Sep 1 [cited 2025 Oct 17];11(9):2086. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6770567/>
3. Hebebrand J, Gearhardt AN. The concept of “food addiction” helps inform the understanding of overeating and obesity: NO. *American Journal of Clinical Nutrition* [Internet]. 2021 Feb 1 [cited 2025 Oct 17];113(2):268–73. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33448280/>
4. Ratković D, Knežević V, Dickov A, Fedrigolli E, Čomić M. Comparison of binge-eating disorder and food addiction. *J Int Med Res* [Internet]. 2023 Apr 1 [cited 2025 Oct 21];51(4). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37115520/>
5. Bozkurt O, Çamli A, Kocaadam-Bozkurt B. Factors affecting food addiction: emotional eating, palatable eating motivations, and BMI. *Food Sci Nutr* [Internet]. 2024 Sep 1 [cited 2026 Jan 25];12(9):6841–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39554350/>
6. Gearhardt A, White M, Potenza M. Binge eating disorder and food addiction. *Curr Drug Abuse Rev* [Internet]. 2011 [cited 2026 Jan 25];4(3):201–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21999695/>
7. Van Hoeken D, Hoek HW. Review of the burden of eating disorders: mortality, disability, costs, quality of life, and family burden. *Curr Opin Psychiatry* [Internet]. 2020 Nov 1 [cited 2026 Jan 25];33(6):521–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32796186/>

8. Solmi M, Radua J, Olivola M, Croce E, Soardo L, Salazar de Pablo G, et al. Age at onset of mental disorders worldwide: large-scale meta-analysis of 192 epidemiological studies. *Mol Psychiatry* [Internet]. 2022 Jan 1 [cited 2026 Jan 25];27(1):281–95. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34079068/>
9. Krupa H, Gearhardt AN, Lewandowski A, Avena NM. Food Addiction. *Brain Sci* [Internet]. 2024 Oct 1 [cited 2026 Jan 25];14(10). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39451967/>
10. Lindgren E, Gray K, Miller G, Tyler R, Wiers CE, Volkow ND, et al. Food addiction: A common neurobiological mechanism with drug abuse. *Front Biosci (Landmark Ed)* [Internet]. 2018 Jan 1 [cited 2026 Jan 25];23(5):811–36. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28930574/>
11. Schulte EM, Avena NM, Gearhardt AN. Which foods may be addictive? The roles of processing, fat content, and glycemic load. *PLoS One* [Internet]. 2015 Feb 18 [cited 2026 Jan 25];10(2). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25692302/>
12. Pursey KM, Stanwell P, Gearhardt AN, Collins CE, Burrows TL. The prevalence of food addiction as assessed by the Yale Food Addiction Scale: a systematic review. *Nutrients* [Internet]. 2014 Oct 21 [cited 2026 Jan 25];6(10):4552–90. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25338274/>
13. Reche-García C, Piernas C, Martínez-Rodríguez A, Sánchez-Guerrero A, Hernández-Morante JJ. Dietary intakes among people with vs without food addiction: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Nutrition* [Internet]. 2022 Aug 1 [cited 2026 Jan 25];41(8):1770–80. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35816869/>
14. Gearhardt AN, Schulte EM. Is Food Addictive? A Review of the Science. *Annu Rev Nutr* [Internet]. 2021 [cited 2026 Jan 25];41:387–410. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34152831/>
15. Rojas Jara C, Polanco Carrasco R, Montenegro C, Morales C, Retamal K, Rivano N, et al. Adicción a la comida:: Una revisión sobre el concepto, sus características y medición. *Cuadernos de Neuropsicología*, ISSN-e 0718-4123, Vol 14, N° 1, 2020, págs 142-151 [Internet]. 2020 [cited 2026 Jan

- 25];14(1):142–51. Available from: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7485443&info=resumen&idioma=ENG>
16. Alonso-Alonso M, Woods SC, Pelchat M, Grigson PS, Stice E, Farooqi S, et al. Food reward system: current perspectives and future research needs. *Nutr Rev* [Internet]. 2015 May 1 [cited 2026 Jan 25];73(5):296–307. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26011903/>
 17. Flint AJ, Gearhardt AN, Corbin WR, Brownell KD, Field AE, Rimm EB. Food-addiction scale measurement in 2 cohorts of middle-aged and older women. *American Journal of Clinical Nutrition* [Internet]. 2014 Mar 1 [cited 2026 Jan 25];99(3):578–86. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24452236/>
 18. Hauck C, Cook B, Ellrott T. Food addiction, eating addiction and eating disorders. *Proc Nutr Soc* [Internet]. 2020 [cited 2026 Jan 25];79(1):103–12. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31744566/>
 19. Galmiche M, Déchelotte P, Lambert G, Tavolacci MP. Prevalence of eating disorders over the 2000-2018 period: A systematic literature review. *American Journal of Clinical Nutrition* [Internet]. 2019 May 1 [cited 2026 Jan 25];109(5):1402–13. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31051507/>
 20. Wang L, Martínez Steele E, Du M, Pomeranz JL, O'Connor LE, Herrick KA, et al. Trends in Consumption of Ultraprocessed Foods Among US Youths Aged 2-19 Years, 1999-2018. *JAMA* [Internet]. 2021 Aug 10 [cited 2026 Jan 25];326(6):519–30. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34374722/>
 21. Praxedes DRS, Silva-Júnior AE, Macena ML, Oliveira AD, Cardoso KS, Nunes LO, et al. Prevalence of food addiction determined by the Yale Food Addiction Scale and associated factors: A systematic review with meta-analysis. *Eur Eat Disord Rev* [Internet]. 2022 Mar 1 [cited 2026 Jan 25];30(2):85–95. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34953001/>
 22. Pursey KM, Skinner J, Leary M, Burrows T. The Relationship between Addictive Eating and Dietary Intake: A Systematic Review. *Nutrients*

- [Internet]. 2021 Jan 1 [cited 2026 Jan 25];14(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35011039/>
23. Oliveira J, Colombarolli MS, Cordás TA. Prevalence and correlates of food addiction: Systematic review of studies with the YFAS 2.0. *Obes Res Clin Pract* [Internet]. 2021 May 1 [cited 2026 Jan 25];15(3):191–204. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33846067/>
 24. Davis C, Levitan RD, Kaplan AS, Kennedy JL, Carter JC. Food cravings, appetite, and snack-food consumption in response to a psychomotor stimulant drug: the moderating effect of “food-addiction.” *Front Psychol* [Internet]. 2014 [cited 2026 Jan 25];5(MAY):403. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4021123/>
 25. Yekaninejad MS, Badrooj N, Vosoughi F, Lin CY, Potenza MN, Pakpour AH. Prevalence of food addiction in children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* [Internet]. 2021 Jun 1 [cited 2026 Jan 25];22(6). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33403795/>
 26. Romero-Blanco C, Hernández-Martínez A, Parra-Fernández ML, Onieva-Zafra MD, Prado-Laguna MDC, Rodríguez-Almagro J. Food Addiction and Lifestyle Habits among University Students. *Nutrients* [Internet]. 2021 Apr 1 [cited 2026 Jan 25];13(4). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33919610/>
 27. Reche-García C, Hernández-Morante JJ. Adicción a la comida y rendimiento académico. *Revista del Centro de documentación sobre drogodependencias y otros trastornos adictivos, Comunitat Valenciana*. Publicado el 28/03/2023. Disponible en: https://www.cendocbogani.org/Archivos/Temas/Tema_Adiccion%20a%20comida.pdf. (Acceso: 27/01/2026)
 28. Escrivá-Martínez T, Galiana L, Herrero R, Rodríguez-Arias M, Fernández-Aranda F, Gearhardt AN, et al. Food addiction and its relationship with other eating behaviours among Spanish university students. *J Eat Disord* [Internet]. 2023 Dec 1 [cited 2026 Jan 25];11(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37046319/>

29. Gearhardt AN, Corbin WR, Brownell KD. Preliminary validation of the Yale Food Addiction Scale. *Appetite* [Internet]. 2009 Apr [cited 2026 Jan 25];52(2):430–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19121351/>
30. Gearhardt AN, Corbin WR, Brownell KD. Development of the Yale Food Addiction Scale Version 2.0. *Psychol Addict Behav* [Internet]. 2016 Feb 1 [cited 2026 Jan 25];30(1):113–21. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26866783/>
31. Psychiatry.org - DSM [Internet]. [cited 2026 Jan 27]. Available from: <https://www.psychiatry.org/psychiatrists/practice/dsm>
32. Granero R, Jiménez-Murcia S, Gerhardt AN, Agüera Z, Aymamí N, Gómez-Peña M, et al. Validation of the Spanish Version of the Yale Food Addiction Scale 2.0 (YFAS 2.0) and Clinical Correlates in a Sample of Eating Disorder, Gambling Disorder, and Healthy Control Participants. *Front Psychiatry* [Internet]. 2018 May 25 [cited 2026 Jan 25];9(MAY). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29887808/>
33. Ratković D, Knežević V, Dickov A, Fedrigolli E, Čomić M. Comparison of binge-eating disorder and food addiction. *J Int Med Res* [Internet]. 2023 Apr 1 [cited 2026 Jan 25];51(4):03000605231171016. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10155018/>
34. Leary M, Skinner JA, Pursey KM, Verdejo-Garcia A, Collins R, Collins C, et al. The effectiveness of the TRACE online nutrition intervention in improving dietary intake, sleep quality and physical activity levels for Australian adults with food addiction: a randomised controlled trial. *J Hum Nutr Diet* [Internet]. 2024 Aug 1 [cited 2026 Jan 25];37(4):978–94. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38652589/>
35. Pedram P, Sun G. Hormonal and dietary characteristics in obese human subjects with and without food addiction. *Nutrients* [Internet]. 2014 Dec 31 [cited 2026 Jan 25];7(1):223–38. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25558907/>
36. Irani H, Abiri B, Khodami B, Yari Z, Lafzi Ghazi M, Hosseinzadeh N, et al. Effect of time restricted feeding on anthropometric measures, eating behavior, stress, serum levels of BDNF and LBP in overweight/obese women with food addiction: a randomized clinical trial. *Nutr Neurosci* [Internet].

- 2024 [cited 2026 Jan 25];27(6):577–89. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37436939/>
37. Stover PJ, Field MS, Andermann ML, Bailey RL, Batterham RL, Cauffman E, et al. Neurobiology of eating behavior, nutrition, and health. *J Intern Med* [Internet]. 2023 Nov 1 [cited 2026 Jan 25];294(5):582–604. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37424220/>
38. Savva A, Dijkman R, Bulik CM, Seubert J. Behavioral separation of liking and wanting in response to olfactory and visual food cues. *Appetite* [Internet]. 2025 Jan 1 [cited 2026 Jan 25];204. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39423862/>
39. Berridge KC, Ho CY, Richard JM, DiFeliceantonio AG. The tempted brain eats: Pleasure and desire circuits in obesity and eating disorders. *Brain Res* [Internet]. 2010 Sep 2 [cited 2026 Jan 25];1350:43–64. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20388498/>
40. Robinson MJF, Fischer AM, Ahuja A, Lesser EN, Maniates H. Roles of “Wanting” and “Liking” in Motivating Behavior: Gambling, Food, and Drug Addictions. *Curr Top Behav Neurosci* [Internet]. 2016 Jun 1 [cited 2026 Jan 25];27:105–36. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26407959/>
41. Ziauddeen H, Alonso-Alonso M, Hill JO, Kelley M, Khan NA. Obesity and the neurocognitive basis of food reward and the control of intake. *Advances in Nutrition* [Internet]. 2015 [cited 2026 Jan 25];6(4):474–86. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26178031/>
42. Davis C, Carter JC. Compulsive overeating as an addiction disorder. A review of theory and evidence. *Appetite* [Internet]. 2009 Aug [cited 2026 Jan 25];53(1):1–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19500625/>
43. Morton GJ, Meek TH, Schwartz MW. Neurobiology of food intake in health and disease. *Nat Rev Neurosci* [Internet]. 2014 [cited 2026 Jan 25];15(6):367–78. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24840801/>
44. Schwartz MW, Woods SC, Porte D, Seeley RJ, Baskin DG. Central nervous system control of food intake. *Nature* [Internet]. 2000 Apr 6 [cited 2026 Jan 25];404(6778):661–71. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10766253/>

45. Volkow ND, Wang GJ, Baler RD. Reward, dopamine and the control of food intake: Implications for obesity. *Trends Cogn Sci* [Internet]. 2011 Jan [cited 2026 Jan 25];15(1):37–46. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21109477/>
46. Dunigan AI, Roseberry AG. Actions of feeding-related peptides on the mesolimbic dopamine system in regulation of natural and drug rewards. *Addiction Neuroscience* [Internet]. 2022 Jun 1 [cited 2026 Jan 25];2. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37220637/>
47. Berthoud HR. Homeostatic and non-homeostatic pathways involved in the control of food intake and energy balance. *Obesity (Silver Spring)* [Internet]. 2006 [cited 2026 Jan 25];14 Suppl 5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17021366/>
48. Rolls ET. The orbitofrontal cortex and reward. *Cereb Cortex* [Internet]. 2000 [cited 2026 Jan 25];10(3):284–94. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10731223/>
49. Hare TA, Camerer CF, Rangel A. Self-control in decision-making involves modulation of the vmPFC valuation system. *Science* [Internet]. 2009 May 1 [cited 2026 Jan 25];324(5927):646–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19407204/>
50. Zhang R, Deng H, Xiao X. The Insular Cortex: An Interface Between Sensation, Emotion and Cognition. *Neurosci Bull* [Internet]. 2024 Nov 1 [cited 2026 Jan 25];40(11):1763–73. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38722464/>
51. Vergara-Morales J, Del Valle M, Lepe N. Indirect Effects of Executive Planning Functions and Affectivity on the Work Ethic of University Students. *J Intell* [Internet]. 2025 Feb 1 [cited 2026 Jan 25];13(2). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39997171/>
52. Salehinejad MA, Ghanavati E, Rashid MHA, Nitsche MA. Hot and cold executive functions in the brain: A prefrontal-cingular network. *Brain Neurosci Adv* [Internet]. 2021 [cited 2026 Jan 25];5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33997292/>
53. Friedman NP, Robbins TW. The role of prefrontal cortex in cognitive control and executive function. *Neuropsychopharmacology* [Internet]. 2022 Jan 1

- [cited 2026 Jan 25];47(1):72–89. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34408280/>
54. Zhang R, Volkow ND. Brain default-mode network dysfunction in addiction. *Neuroimage* [Internet]. 2019 Oct 15 [cited 2026 Jan 25];200:313–31. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31229660/>
55. Ganesan K, Steinbeis N. Development and plasticity of executive functions: A value-based account. *Curr Opin Psychol* [Internet]. 2022 Apr 1 [cited 2026 Jan 25];44:215–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34717277/>
56. Téllez-Rodríguez MA, Amaya-Hernández A, Ortega-Luyando M, Serrano-Juárez CA, Yáñez-Téllez G, López-Alonso VE, et al. Exploratory study of the prevalence of food addiction and its relationship with executive functioning, depression, and reinforcement sensitivity in a sample of Mexican adults. *Front Public Health* [Internet]. 2023 [cited 2026 Jan 25];11. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38106896/>
57. Iceta S, Rodrigue C, Legendre M, Daoust J, Flaudias V, Michaud A, et al. Cognitive function in binge eating disorder and food addiction: A systematic review and three-level meta-analysis. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* [Internet]. 2021 Dec 20 [cited 2026 Jan 25];111. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34256024/>
58. Vidmar AP, Wee CP, Salvy SJ. Food addiction, executive function and mood in adolescents with obesity seeking treatment. *Appetite* [Internet]. 2021 Apr 1 [cited 2026 Jan 25];159. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33227386/>
59. Rodrigue C, Iceta S, Bégin C. Food Addiction and Cognitive Functioning: What Happens in Adolescents? *Nutrients* [Internet]. 2020 Dec 1 [cited 2026 Jan 25];12(12):1–15. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33255973/>
60. Busch N, Schmidt R, Hilbert A. Executive Functions of Adults with Binge-Eating Disorder: The Role of Weight Status and Psychopathology. *Brain Sci* [Internet]. 2021 Jan 1 [cited 2026 Jan 25];12(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35053750/>

61. Ferguson HJ, Brunson VEA, Bradford EEF. The developmental trajectories of executive function from adolescence to old age. *Sci Rep* [Internet]. 2021 Dec 1 [cited 2026 Jan 25];11(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33446798/>
62. Diamond A. Executive functions. *Annu Rev Psychol* [Internet]. 2013 [cited 2026 Jan 25];64:135–68. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23020641/>
63. Steinberg L. A social neuroscience perspective on adolescent risk-taking. *Developmental Review* [Internet]. 2008 Mar [cited 2026 Jan 25];28(1):78–106. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18509515/>
64. Best JR, Miller PH. A developmental perspective on executive function. *Child Dev* [Internet]. 2010 Nov [cited 2026 Jan 25];81(6):1641–60. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21077853/>
65. Kalon E, Hong JY, Tobin C, Schulte T. Psychological and Neurobiological Correlates of Food Addiction. *Int Rev Neurobiol* [Internet]. 2016 [cited 2025 Nov 20];129:85–110. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27503449/>
66. Stuber GD, Schwitzgebel VM, Lüscher C. The neurobiology of overeating. *Neuron* [Internet]. 2025 Jun 4 [cited 2025 Oct 17];113(11):1680–93. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40185087/>
67. Blume M, Schmidt R, Hilbert A. Abnormalities in the EEG power spectrum in bulimia nervosa, binge-eating disorder, and obesity: A systematic review. *Eur Eat Disord Rev* [Internet]. 2019 Mar 1 [cited 2025 Oct 17];27(2):124–36. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30358028/>
68. Aviram-Friedman R, Alyagon U, Kafri L, Atias S, Zangen A. Interhemispheric paired associative stimulation targeting the bilateral prefrontal cortex of subjects with obesity and food addiction modulates food-related emotional reactivity and associated brain activity. *Appetite* [Internet]. 2025 Mar 1 [cited 2025 Oct 17];207. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39842303/>
69. Hume DJ, Howells FM, Rauch HGL, Kroff J, Lambert EV. Electrophysiological indices of visual food cue-reactivity. Differences in obese, overweight and normal weight women. *Appetite* [Internet]. 2015 Feb

- 1 [cited 2025 Oct 17];85:126–37. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25464021/>
70. Iceta S, Benoit J, Cristini P, Lambert-Porcheron S, Segrestin B, Laville M, et al. Attentional bias and response inhibition in severe obesity with food disinhibition: a study of P300 and N200 event-related potential. *Int J Obes (Lond)* [Internet]. 2020 Jan 1 [cited 2025 Nov 20];44(1):204–12. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30967609/>
71. Han J, Liu Y, Song S, Wang Y, Zhang X, Chen H. Effects of food stimuli on event-related potentials of restrained eating subgroups during task switching. *Neurosci Lett* [Internet]. 2021 May 29 [cited 2025 Nov 20];754. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33781912/>
72. Peng-Li D, Sørensen TA, Li Y, He Q. Systematically lower structural brain connectivity in individuals with elevated food addiction symptoms. *Appetite* [Internet]. 2020 Dec 1 [cited 2025 Oct 17];155. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32828908/>
73. Vidmar AP, Wee CP, Salvy SJ. Food addiction, executive function and mood in adolescents with obesity seeking treatment. *Appetite* [Internet]. 2020 Apr 1 [cited 2025 Dec 18];159:105049. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8086816/>
74. Steward T, Mestre-Bach G, VINTRÓ-ALCARAZ C, LOZANO-MADRID M, AGÜERA Z, FERNÁNDEZ-FORMOSO JA, et al. Food addiction and impaired executive functions in women with obesity. *Eur Eat Disord Rev* [Internet]. 2018 Nov 1 [cited 2025 Dec 11];26(6):574–84. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30159982/>
75. Reche-García C, Piernas C, García-Vizcaíno EM, Lorente-Gallego AM, Piuvezam G, Frutos MD, et al. Bariatric-Metabolic Surgery is the Most Effective Intervention in Reducing Food Addiction Symptoms: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Obes Surg* [Internet]. 2024 Sep 1 [cited 2026 Jan 25];34(9):3475–92. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39073676/>
76. Leary M, Pursey KM, Verdejo-Garcia A, Burrows TL. Current Intervention Treatments for Food Addiction: A Systematic Review. *Behavioral sciences*

- (Basel, Switzerland) [Internet]. 2021 Jun 1 [cited 2026 Jan 25];11(6). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34071059/>
77. Díaz-Soler A, Reche-García C, Hernández-Morante JJ. Anthropometric, Nutritional, and Lifestyle Factors Involved in Predicting Food Addiction: An Agnostic Machine Learning Approach. *Diseases* [Internet]. 2025 Aug 1 [cited 2025 Dec 18];13(8). Available from: <https://www.mdpi.com/2079-9721/13/8/236>
 78. Collins R, Skinner J, Leary M, Burrows TL. Dietary and quality-of-life outcomes of the FoodFix intervention for addictive eating: a short report. *J Hum Nutr Diet* [Internet]. 2024 Jun 1 [cited 2026 Jan 25];37(3):815–22. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38549279/>
 79. Gearhardt AN. Commentary on Minhas et al.: Food addiction--the role of substance and environmental factors. *Addiction* (Abingdon, England) [Internet]. 2021 Oct 1 [cited 2026 Jan 25];116(10):2880–1. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34128285/>
 80. Hauck C, Cook B, Ellrott T. Food addiction, eating addiction and eating disorders. *Proc Nutr Soc* [Internet]. 2020 [cited 2026 Jan 25];79(1):103–12. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31744566/>
 81. Park EJ, Hwang SSH, Lee MS, Bhang SY. Food Addiction and Emotional Eating Behaviors Co-Occurring with Problematic Smartphone Use in Adolescents? *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2022 May 1 [cited 2026 Jan 25];19(9). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35564334/>
 82. di Giacomo E, Aliberti F, Pescatore F, Santorelli M, Pessina R, Placenti V, et al. Disentangling binge eating disorder and food addiction: a systematic review and meta-analysis. *Eat Weight Disord* [Internet]. 2022 Aug 1 [cited 2026 Jan 25];27(6):1963–70. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35041154/>
 83. Rømer Thomsen K, Buhl Callesen M, Hesse M, Lehmann Kvamme T, Mulbjerg Pedersen M, Uffe Pedersen M, et al. Impulsivity traits and addiction-related behaviors in youth. *J Behav Addict*. 2018;7(2):317–30.
 84. Becetti I, Bwenyi EL, de Araujo IE, Ard J, Cryan JF, Farooqi IS, et al. The Neurobiology of Eating Behavior in Obesity: Mechanisms and Therapeutic

- Targets: A Report from the 23rd Annual Harvard Nutrition Obesity Symposium. *Am J Clin Nutr* [Internet]. 2023 Jul 1 [cited 2026 Jan 25];118(1):314. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10375463/>
85. Schankweiler P, Raddatz D, Ellrott T, Cirkel CH. Correlates of Food Addiction and Eating Behaviours in Patients with Morbid Obesity. *Obes Facts* [Internet]. 2023 Oct 4 [cited 2026 Jan 27];16(5):465–74. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37544305/>
86. Praxedes DR, Silva-Júnior AE, Macena ML, Gearhardt AN, Bueno NB. Prevalence of food addiction among patients undergoing metabolic/bariatric surgery: A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* [Internet]. 2023 Feb 1 [cited 2026 Jan 25];24(2). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36415030/>
87. Burrows T, Kay-Lambkin F, Pursey K, Skinner J, Dayas C. Food addiction and associations with mental health symptoms: a systematic review with meta-analysis. *J Hum Nutr Diet* [Internet]. 2018 Aug 1 [cited 2026 Jan 25];31(4):544–72. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29368800/>
88. Florio L, Lassi DLS, De Azevedo-Marques Perico C, Vignoli NG, Torales J, Ventriglio A, et al. Food Addiction: A Comprehensive Review. *J Nerv Ment Dis* [Internet]. 2022 Nov 1 [cited 2026 Jan 25];210(11):874–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36302082/>
89. Gearhardt AN, Corbin WR, Brownell KD. Development of the Yale Food Addiction Scale Version 2.0. *Psychol Addict Behav* [Internet]. 2016 Feb 1 [cited 2026 Jan 25];30(1):113–21. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26866783/>
90. Finlayson G, King N, Blundell J. The role of implicit wanting in relation to explicit liking and wanting for food: Implications for appetite control. *Appetite* [Internet]. 2008 Jan [cited 2026 Jan 25];50(1):120–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17655972/>
91. Oustric P, Thivel D, Dalton M, Beaulieu K, Gibbons C, Hopkins M, et al. Measuring food preference and reward: application and cross-cultural adaptation of the Leeds Food Preference Questionnaire in human

- experimental research. *Food Qual Prefer* [Internet]. 2020 Mar 1 [cited 2026 Jan 25];80:103824. Available from: <https://research.leedstrinity.ac.uk/en/publications/measuring-food-preference-and-reward-application-and-cross-cultur/>
92. Martin-moreno JM, Boyle P, Gorgojo L, Maisonneuve P, Fernandez-rodriguez JC, Salvini S, et al. Development and validation of a food frequency questionnaire in Spain. *Int J Epidemiol* [Internet]. 1993 Jun [cited 2026 Jan 25];22(3):512–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8359969/>
93. Fernández-Ballart JD, Piñol JL, Zazpe I, Corella D, Carrasco P, Toledo E, et al. Relative validity of a semi-quantitative food-frequency questionnaire in an elderly Mediterranean population of Spain. *Br J Nutr* [Internet]. 2010 Jun [cited 2026 Jan 25];103(12):1808–16. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20102675/>
94. Caixàs A, Villaró M, Arraiza C, Montalvá JC, Lecube A, Fernández-García JM, et al. SEEDO-SEMERGEN consensus document on continuous care of obesity between Primary Care and Specialist Hospital Units 2019. *Med Clin (Barc)* [Internet]. 2020 Sep 25 [cited 2026 Jan 25];155(6):267.e1-267.e11. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32081378/>
95. Yang J, Zaitlen NA, Goddard ME, Visscher PM, Price AL. Advantages and pitfalls in the application of mixed-model association methods. *Nat Genet* [Internet]. 2014 [cited 2026 Jan 25];46(2):100–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24473328/>
96. Zheng Y, Zhang T, Yang S, Wang F, Zhang L, Liu Y. Using machine learning to predict the probability of incident 2-year depression in older adults with chronic diseases: a retrospective cohort study. *BMC Psychiatry* [Internet]. 2024 Dec 1 [cited 2026 Jan 27];24(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39623372/>
97. Julia Álvarez Hernández Dra Rosa Burgos Peláez Dra Mercè Planas Vilà D. sociedad española de nutrición parenteral y enteral Promovido por la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE) consenso Multidisciplinar sobre el abordaje de la desnutrición Hospitalaria en España [Internet]. Available from: www.editorialglosa.es

98. Bardone-Cone AM. Self-oriented and socially prescribed perfectionism dimensions and their associations with disordered eating. *Behaviour Research and Therapy* [Internet]. 2007 Aug [cited 2026 Jan 25];45(8):1977–86. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17147952/>
99. Papini NM, Jung M, Cook A, Lopez N V., Ptomey LT, Herrmann SD, et al. Psychometric properties of the 26-item eating attitudes test (EAT-26): an application of rasch analysis. *J Eat Disord* [Internet]. 2022 Dec 1 [cited 2026 Jan 25];10(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35509106/>
100. The Eating Attitudes Test: Validation of the Spanish version. [Internet]. [cited 2026 Jan 27]. Available from: <https://psycnet.apa.org/record/1992-18305-001>
101. Gearhardt AN, Corbin WR, Brownell KD. Development of the Yale Food Addiction Scale Version 2.0. *Psychol Addict Behav* [Internet]. 2016 Feb 1 [cited 2025 Oct 20];30(1):113–21. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26866783/>
102. Granero R, Jiménez-Murcia S, Gerhardt AN, Agüera Z, Aymamí N, Gómez-Peña M, et al. Validation of the Spanish version of the Yale Food Addiction Scale 2.0 (YFAS 2.0) and clinical correlates in a sample of eating disorder, gambling disorder, and healthy control participants. *Front Psychiatry* [Internet]. 2018 May 25 [cited 2025 Oct 20];9(MAY):208. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5980980/>
103. Finlayson G, King N, Blundell J. The role of implicit wanting in relation to explicit liking and wanting for food: implications for appetite control. *Appetite* [Internet]. 2008 Jan [cited 2025 Oct 20];50(1):120–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17655972/>
104. Oustric P, Thivel D, Dalton M, Beaulieu K, Gibbons C, Hopkins M, et al. Measuring food preference and reward: Application and cross-cultural adaptation of the Leeds Food Preference Questionnaire in human experimental research. *Food Qual Prefer* [Internet]. 2020 Mar 1 [cited 2025 Oct 20];80:103824. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0950329319306792?via%3Dihub>

105. Caixàs A, Villaró M, Arraiza C, Montalvá JC, Lecube A, Fernández-García JM, et al. SEEDO-SEMERGEN consensus document on continuous care of obesity between Primary Care and Specialist Hospital Units 2019. *Med Clin (Barc)* [Internet]. 2020 Sep 25 [cited 2025 Oct 20];155(6):267.e1-267.e11. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32081378/>
106. Brickenkamp Rolf, Zillmer Eric. The d2 test of attention. 1998 [cited 2025 Dec 18]; Available from: https://books.google.com/books/about/The_D2_Test_of_Attention.html?hl=es&id=KYI9AAAAMAAJ
107. Meyers JE, Meyers KR. Test de la Figura Compleja de Rey y Prueba de Reconocimiento (B. Ruiz-Fernández y Y. Puig-Navarro, adaptadoras). 2024;
108. Fox CJ, Mueller ST, Gray HM, Raber J, Piper BJ. Evaluation of a short-form of the Berg Card Sorting Test. *PLoS One* [Internet]. 2013 May 14 [cited 2025 Oct 20];8(5). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23691107/>
109. Berridge KC. 'Liking' and 'wanting' food rewards: Brain substrates and roles in eating disorders. *Physiol Behav* [Internet]. 2009 Jul 14 [cited 2026 Jan 25];97(5):537. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2717031/>
110. Morales I, Berridge KC. 'Liking' and 'wanting' in eating and food reward: Brain mechanisms and clinical implications. *Physiol Behav* [Internet]. 2020 Dec 1 [cited 2026 Jan 27];227. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32846152/>
111. Carvalho-Ferreira JP de, Finlayson G, da Cunha DT, Caldas G, Bandoni D, de Rosso VV. Adiposity and binge eating are related to liking and wanting for food in Brazil: A cultural adaptation of the Leeds food preference questionnaire. *Appetite* [Internet]. 2019 Feb 1 [cited 2026 Jan 25];133:174–83. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30391467/>
112. Lennerz B, Lennerz JK. Food Addiction, High-Glycemic-Index Carbohydrates, and Obesity. *Clin Chem* [Internet]. 2018 Jan 1 [cited 2026 Jan 25];64(1):64–71. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29158252/>
113. Yassıbaş E, Bölükbaşı H, Turan İE, Demirel AM, Gürler E. Hedonic hunger, food addiction, and night eating syndrome triangle in adolescents and its relationship with body mass index. *J Eat Disord* [Internet]. 2024 Dec 1 [cited

- 2026 Jan 25];12(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38336784/>
114. Adams RC, Sedgmond J, Maizey L, Chambers CD, Lawrence NS. Food Addiction: Implications for the Diagnosis and Treatment of Overeating. *Nutrients* [Internet]. 2019 Sep 1 [cited 2026 Jan 25];11(9). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31487791/>
115. Blumenthal DM, Gold MS. Neurobiology of food addiction. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* [Internet]. 2010 Jul [cited 2026 Jan 27];13(4):359–65. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20495452/>
116. Raghu SV, Bhat R. Chapter 24 – Neurobiology of food addiction. In: Bhat R, editor. *Future foods* [Internet]. Academic; 2022. pp. 425-31. [cited 2025 Sep 24]. Doi: 10.1016/B978-0-323-91001-9.00035-9.
117. Wallace CW, Fordahl SC. Obesity and dietary fat influence dopamine neurotransmission: exploring the convergence of metabolic state, physiological stress, and inflammation on dopaminergic control of food intake. *Nutr Res Rev* [Internet]. 2022 Dec 28 [cited 2026 Jan 25];35(2):236–51. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34184629/>
118. Passeri A, Municchi D, Cavalieri G, Babicola L, Ventura R, Di Segni M. Linking drug and food addiction: an overview of the shared neural circuits and behavioral phenotype. *Front Behav Neurosci* [Internet]. 2023 [cited 2026 Jan 25];17. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37767338/>
119. Przewlocki R. Opioid Peptides. *Alcohol Health Res World* [Internet]. 1997 Jan 1 [cited 2026 Jan 27];21(2):132. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6826828/>
120. Yu Z, Indelicato NA, Fuglestad P, Tan M, Bane L, Stice C. Sex differences in disordered eating and food addiction among college students. *Appetite* [Internet]. 2018 Oct 1 [cited 2026 Jan 25];129:12–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29935291/>
121. Miranda-Olivos R, Agüera Z, Granero R, Vergeer RR, Dieguez C, Jiménez-Murcia S, et al. Food addiction and lifetime alcohol and illicit drugs use in specific eating disorders. *J Behav Addict* [Internet]. 2022 Mar 31 [cited 2026 Jan 25];11(1):102–15. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35029544/>

122. Reche-García C, Piernas C, Martínez-Rodríguez A, Sánchez-Guerrero A, Hernández-Morante JJ. Dietary intakes among people with vs without food addiction: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Nutrition* [Internet]. 2022 Aug 1 [cited 2025 May 21];41(8):1770–80. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35816869/>
123. Schankweiler P, Raddatz D, Ellrott T, Cirkel CH. Correlates of Food Addiction and Eating Behaviours in Patients with Morbid Obesity. *Obes Facts* [Internet]. 2023 Oct 4 [cited 2026 Jan 27];16(5):465–74. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37544305/>
124. Habebh H, Gohel S. Machine Learning in Healthcare. *Curr Genomics* [Internet]. 2021 Jul 6 [cited 2026 Jan 25];22(4):291–300. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35273459/>
125. Cerasa A, Castiglioni I, Salvatore C, Funaro A, Martino I, Alfano S, et al. Biomarkers of Eating Disorders Using Support Vector Machine Analysis of Structural Neuroimaging Data: Preliminary Results. *Behavioural Neurology* [Internet]. 2015 [cited 2026 Jan 25];2015:924814. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4663371/>
126. Arold D, Bernardoni F, Geisler D, Doose A, Uen V, Boehm I, et al. Predicting long-term outcome in anorexia nervosa: a machine learning analysis of brain structure at different stages of weight recovery. *Psychol Med* [Internet]. 2023 Dec 9 [cited 2026 Jan 25];53(16):7827–36. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37554008/>
127. Qi X, Wang S, Fang C, Jia J, Lin L, Yuan T. Machine learning and SHAP value interpretation for predicting comorbidity of cardiovascular disease and cancer with dietary antioxidants. *Redox Biol* [Internet]. 2025 Feb 1 [cited 2026 Jan 25];79. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39700695/>
128. Montalvo-Martínez L, Cruz-Carrillo G, Maldonado-Ruiz R, Trujillo-Villarreal LA, Cardenas-Tueme M, Viveros-Contreras R, et al. Transgenerational Susceptibility to Food Addiction-Like Behavior in Rats Associates to a Decrease of the Anti-Inflammatory IL-10 in Plasma. *Neurochem Res* [Internet]. 2022 [cited 2026 Jan 25];47(10). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35767136/>

129. Rodrigue C, Ouellette AS, Lemieux S, Tchernof A, Biertho L, Bégin C. Executive functioning and psychological symptoms in food addiction: a study among individuals with severe obesity. *Eat Weight Disord* [Internet]. 2018 Aug 1 [cited 2026 Jan 25];23(4):469–78. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29947017/>
130. Imperatori C, Fabbriatore M, Innamorati M, Farina B, Quintiliani MI, Lamis DA, et al. Modification of EEG functional connectivity and EEG power spectra in overweight and obese patients with food addiction: An eLORETA study. *Brain Imaging Behav* [Internet]. 2015 Dec 1 [cited 2025 Dec 16];9(4):703–16. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25332109/>
131. Schellekens H, Dinan TG, Cryan JF. Ghrelin At the Interface of Obesity and Reward. *Vitam Horm* [Internet]. 2013 Jan 1 [cited 2025 Dec 18];91:285–323. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/chapter/bookseries/abs/pii/B9780124077669000134?via%3Dihub>

X – ANEXOS

X - ANEXOS

ANEXO 1. Aprobación del Comité de Ética.



COMITÉ DE ÉTICA DE LA UCAM

DATOS DEL PROYECTO

Título:	"Análisis de la influencia de la adicción a la comida en el rendimiento cognitivo y la regulación del apetito en pacientes con sobrepeso/obesidad"	
Investigador Principal	Nombre	Correo-e
Dr.	Juan José Hernández Morante	jjhernandez@ucam.edu

INFORME DEL COMITÉ

Fecha	24/04/2020	Código	CE042008
--------------	------------	---------------	----------

Tipo de Experimentación

Investigación experimental clínica con seres humanos	X
Investigación experimental no clínica con seres humanos	
Utilización de tejidos humanos procedentes de pacientes, personas sanas, tejidos embrionarios o fetales	X
Utilización de tejidos humanos, tejidos embrionarios o fetales procedentes de bancos de muestras o tejidos	
Investigación observacional con seres humanos, psicológica o comportamental en humanos	X
Uso de datos personales, información genética, etc.	X
Experimentación animal	
Utilización de agentes biológicos de riesgo para la salud humana, animal o las plantas	
Uso de organismos modificados genéticamente (OMGs)	

Comentarios Respecto al Tipo de Experimentación

Nada Obsta

Comentarios Respecto a la Metodología de Experimentación

Nada Obsta





COMITÉ DE ÉTICA DE LA UCAM

Directrices al Investigador

En el Documento de Información para Sujetos Sometidos a Estudio (Hoja Informativa) puede generarse un prejuicio sobre las personas al considerarse, de partida, adictas a la comida. Es importante que esto se aclare bien en la entrevista con los voluntarios, haciendo alusión a que en el estudio se trata de valorar si existe o no esa adicción.

A la vista de la solicitud de informe adjunto por el Investigador y de las directrices anteriormente expuestas el dictamen del Comité es:

Emitir Informe Favorable	<input checked="" type="checkbox"/>
Emitir Informe Desfavorable	<input type="checkbox"/>
Emitir Informe Favorable condicionado a Subsanción	<input type="checkbox"/>

MOTIVACIÓN

Incrementará conocimientos en su área

Vº Bº El Presidente,

Fdo.: José Alberto Cánovas Sánchez

El Secretario,

Fdo.: José Alarcón Teruel

ANEXO 2. Artículo 1. Interactions among food preferences, food and nutrient intake in food addiction: A cross-sectional study (en revisión).

1 **INTERACTIONS AMONG FOOD PREFERENCES, FOOD AND NUTRIENT**
2 **INTAKE IN FOOD ADDICTION: A CROSS-SECTIONAL STUDY**

3 Alejandro Díaz Soler^{a,b}, Cristina Reche García^b, Mayara Priscilla Dantas Araújo^c,
4 Antonio Banegas-Luna^d, Ascensión López Avilés^a, Juan José Hernández Morante^{a,*}.

5

6 ^a Eating Disorders Research Unit (UITA). Universidad Católica de Murcia, Campus de
7 Guadalupe, Murcia, Spain.

8 ^b Multidisciplinary Research group on Health Psychology. Universidad Católica de
9 Murcia, Campus de Guadalupe, Murcia, Spain.

10 ^c Health Sciences Center, Federal University of Rio Grande do Norte, Natal, State of Rio
11 Grande do Norte, Brazil.

12 ^d Structural Bioinformatics and High-Performance Computing Research Group.
13 Universidad Católica de Murcia, Campus de Guadalupe, Murcia, Spain.

14

15

16 * *Email address and contact details of the corresponding author:*

17 Juan José Hernández Morante, Ph.D.

18 Unidad de Investigación de Trastornos Alimentarios (UITA).

19 Universidad Católica de Murcia.

20 Campus de Guadalupe, avenida de los Jerónimos 135, 30107, Murcia, Spain

21 Phone: 34 968 278 808. Email: jjhernandez@ucam.edu

22 **ABSTRACT**

23 **Background:** Food addiction (FA) has been associated with altered brain processing of
24 food preferences, but it remains unclear whether food choices align with actual intake or
25 if a mismatch exists. Therefore, this study aimed to evaluate the interaction among FA,
26 food preferences, nutrient intake and food intake patterns.

27 **Methods:** A cross-sectional study was conducted with 665 individuals, of whom 6%
28 were classified as having FA using the Yale Food Addiction Scale (YFAS-2.0).
29 Participants underwent clinical and anthropometric evaluations and completed a Food
30 Frequency Questionnaire (FFQ) and an adapted Leeds Food Preference Questionnaire
31 (LFPQ). Interaction networks were developed to explore relationships among food
32 preferences, nutrient intake, food intake and FA status.

33 **Results:** Individuals with FA exhibited greater preference for savoury foods but had
34 lower energy and fat intake. Their dietary pattern was characterized by higher
35 consumption of nuts and alcoholic beverages and lower intake of cereals, fats, fish, and
36 sugary foods. Network analysis revealed stronger associations between food preferences
37 and intake in those with FA, particularly for sweet and food choice variables, suggesting
38 greater dependence on hedonic cues over nutritional needs. People with FA showed an
39 interaction between sweet preference and alcohol consumption and sugary foods.

40 **Conclusion:** The different interaction pattern between food preferences and food intake
41 in people with food addiction predispose them to worse dietary profile. These findings
42 highlight the importance of training individuals with FA to align their food intake with
43 nutritional rather than hedonic cues, particularly regarding sweet food choices.

44

ANEXO 3. Artículo 2. Anthropometric, nutritional, and lifestyle factors involved in predicting food addiction: An agnostic machine learning approach.



Article

Anthropometric, Nutritional, and Lifestyle Factors Involved in Predicting Food Addiction: An Agnostic Machine Learning Approach

Alejandro Díaz-Soler ¹, Cristina Reche-García ^{2,*} and Juan José Hernández-Morante ^{1,3}

¹ Eating Disorders Research Unit, Universidad Católica de Murcia, Guadalupe, 30107 Murcia, Spain; adiaz591@alu.ucam.edu (A.D.-S.); jjhermandez@ucam.edu (J.J.H.-M.)

² Multidisciplinary Research Group on Health Psychology, Universidad Católica de Murcia, Guadalupe, 30107 Murcia, Spain

³ Research Group on Obesity, Diabetes and Metabolism, Instituto Murciano de Investigación Biomédica, Hospital Universitario “Virgen de la Arrixaca”, Ctra. El Palmar, 30120 Murcia, Spain

* Correspondence: creche@ucam.edu; Tel.: +34-968-27-88-08

Abstract

Food addiction (FA) is an emerging psychiatric condition that presents behavioral and neurobiological similarities with other addictions, and its early identification is essential to prevent the development of more severe disorders. The aim of the present study was to determine the ability of anthropometric measures, eating habits, symptoms related to eating disorders (ED), and lifestyle features to predict the symptoms of food addiction. **Methodology:** A cross-sectional study was conducted in a sample of 702 university students (77.3% women; age: 22 ± 6 years). The Food Frequency Questionnaire (FFQ), the Yale Food Addiction Scale 2.0 (YFAS 2.0), the Eating Attitudes Test (EAT-26), anthropometric measurements, and a set of self-report questions on substance use, physical activity level, and other questions were administered. A total of 6.4% of participants presented symptoms compatible with food addiction, and 8.1% were at risk for ED. Additionally, 26.5% reported daily smoking, 70.6% consumed alcohol, 2.9% used illicit drugs, and 29.4% took medication; 35.3% did not engage in physical activity. Individuals with food addiction had higher BMI ($p = 0.010$), waist circumference ($p = 0.001$), and body fat ($p < 0.001$) values, and a higher risk of eating disorders ($p = 0.010$) compared to those without this condition. In the multivariate logistic model, non-dairy beverage consumption (such as coffee or alcohol), vitamin D deficiency, and waist circumference predicted food addiction symptoms ($R^2_{\text{Nagelkerke}} = 0.349$). Indeed, the machine learning approaches confirmed the influence of these variables. **Conclusions:** The prediction models allowed an accurate prediction of FA in the university students; moreover, the individualized approach improved the identification of people with FA, involving complex dimensions of eating behavior, body composition, and potential nutritional deficits not previously studied.

Keywords: food addiction; dietary intake; lifestyle; machine learning; SHAP; anthropometry



Academic Editor: Marwan El Ghoch

Received: 30 June 2025

Revised: 23 July 2025

Accepted: 24 July 2025

Published: 24 July 2025

Citation: Díaz-Soler, A.; Reche-García, C.; Hernández-Morante, J.J. Anthropometric, Nutritional, and Lifestyle Factors Involved in Predicting Food Addiction: An Agnostic Machine Learning Approach. *Diseases* **2025**, *13*, 236. <https://doi.org/10.3390/diseases13080236>

Copyright: © 2025 by the authors. Licensee MDPI, Basel, Switzerland. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

1. Introduction

Eating disorders (EDs) are serious mental disorders that involve dysfunctional eating patterns, distortions in body perception, and difficulties in emotional regulation. They are associated with high morbidity, an increased risk of mortality, and a high rate of years lived with disability among psychiatric diseases due to both their physical consequences and the

mental health problems they entail [1]. These disorders usually appear during adolescence or early adulthood—a particularly vulnerable stage associated with neurodevelopment at this stage [2].

Currently, emerging subtypes of EDs have been described that may have the same or even greater prevalence and clinical relevance than the so-called classic ones (anorexia, bulimia, and binge eating) [3]. Among them, orthorexia, diabulimia, and the most studied of all, food addiction, stand out (which is not yet included in the DSM-5).

Food addiction (FA) is a clinical construct that describes a pattern of compulsive food consumption, especially in ultra-processed and highly palatable foods (high in fat and sugar). These foods activate brain reward circuits similar to those involved in substance addictions, with dopaminergic sensitization and conditioned reinforcement. From this perspective, FA emerges from the interaction between individual predisposing factors (genetic, epigenetic, or psychosocial) and continued exposure to foods with addictive potential [4]. People with FA have a dietary pattern characterized by a loss of control over food intake (which systematically exceeds the body's needs), intense desire (craving), continued consumption despite negative consequences, and withdrawal symptoms when trying to restrict certain foods [5].

Food addiction has been associated with dysfunctions in the mesolimbic reward system, where exposure to high-calorie foods causes hyperactivity in the nucleus accumbens and orbitofrontal cortex, resulting in deficits in inhibitory control and behavioral self-regulation, similar to those observed in substance addiction and mediated by dysregulation of the frontostriatal circuit [6]. This dopaminergic circuit not only modulates preferences, desires, and gratification linked to food consumption but also plays a key role in preventing compulsive eating [7].

In specialized clinical settings, FA reaches very high prevalence rates, ranging between 70% and 90% in patients with bulimia nervosa or binge eating disorder (BED) [8], and about 32% in candidates for bariatric surgery [9]. However, in community samples, estimates are significantly lower and highly variable. In the general population, FA is present in a range of 16% to 20%, more frequently in adult women with overweight and obesity and ED clinical samples [10,11].

Among university students, an age group vulnerable to this type of disorder, FA prevalence rates have been observed at 6.7% in China [12] and 13% in Mexico [13]. They range from 6.4% [14] to 32% in Spain [15]. These data highlight the breadth and heterogeneity of the phenomenon at the cultural and contextual levels.

On the other hand, there is some controversy regarding FA and its association with anthropometric parameters. Although this disorder has traditionally been associated with obesity, recent studies have shown its presence in people of normal weight [16], and a relationship has been described between FA and dietary and lifestyle habits in university students [14].

In the Spanish university setting, lifestyle patterns are characterized by insufficient levels of physical activity, unbalanced diets, sleep disturbances, and substance use [17], along with stressors, such as residential mobility, academic pressure, and economic instability [18], which, as a whole, increase the risk of psychiatric disorders. Indeed, one study reported that 65.6% of university students are at risk of emotional disorders [19], while another study revealed that at least one-third of them suffered from one common mental disorder [20].

Given the growing concern about health habits among the university population, we want to understand the influence of these factors on food addiction to perform more appropriate and early detection. However, data analysis in psychology and psychiatry has been limited by the low statistical power of some studies and the lack of sufficiently advanced com-

putational tools, which have restricted the ability to handle large volumes of data and build accurate predictive models [21]. However, recent advances in computational technologies have led to the integration of complex algorithms and machine learning methods combined with artificial intelligence-based techniques. This evolution has optimized the processing of highly complex data, improving both the efficiency and scalability of analyses [22]. As a result, the development of more robust predictive models has been strengthened, contributing to a more accurate characterization of clinical and psychopathological phenomena, as well as to more informed decision making in health and research contexts. They are used to minimize biases and preconceptions, discover novel or non-linear relationships, manage high-dimensional data, and leverage its predictive capacity.

In this context, the present study analyzes the presence of FA in university students with the aim of exploring predictors of food addiction using anthropometric, behavioral, and dietary variables and ML predictive modeling. In this work, we evaluated the prevalence of FA among university students and determined the association between FA and key anthropometric parameters, including body mass index (BMI), waist circumference, body fat percentage, and muscle mass; dietary parameters, including macro- and micronutrient intake; and lifestyle features, such as physical activity levels, symptoms related to eating disorders (EDs), use of tobacco, alcohol, and other psychoactive substances, in order to determine their ability to predict the symptomatology of FA.

The study hypothesis links anthropometric, dietary, and self-reported less healthy behaviors with an increased risk of FA diagnosis, which may help to predict FA.

2. Materials and Methods

2.1. Design and Participants

A cross-sectional study was designed to evaluate anthropometric measurements, eating habits, eating disorder symptoms, and lifestyle features in university students in order to predict food addiction (FA) symptoms.

The study participants were university students from the health sciences faculties at the Catholic University of Murcia (Spain) during the 2023/2024 academic year. Data were collected online, with no compensation provided for participation. Those students who voluntarily agreed to participate were included. Students who did not adequately complete the questionnaires and those with previously diagnosed eating disorders or health problems requiring chronic medication were excluded. From all the students, 720 Caucasian students participated in the study (557 women and 163 men, with a mean age of 22 ± 6 years).

The survey was conducted with prior written authorization from the Ethics Committee of the Catholic University of Murcia (Code: CE042008) and in compliance with the Declaration of Helsinki. Participants were informed about the study design, both orally and in writing. The research was also explained, including the objective, the need for confidentiality, and anonymity of the data.

2.2. Measures

2.2.1. Demographics and Lifestyle Data

Information about these variables was collected using an ad hoc questionnaire specifically designed for this study. It included sociodemographic (sex, age) and behavioral variables, with questions about weekly frequency of physical activity, tobacco use (yes/no), alcohol use (yes/no), and medication use (yes/no). The presence of allergies, intolerances, dietary restrictions, or weight changes were also included; these questions were taken from the Clinical Evaluation Protocol of the Spanish Society of Clinical and Metabolic Nutrition [23].

2.2.2. Food Frequency

In the present study, an online version of the Food Frequency Questionnaire (FFQ) was used to assess nutrient and food intake (<https://bio-hpc.ucam.edu/ucamhealth/> last accessed on 23 July 2025).

This questionnaire is an updated version of the original FFQ, which collects information on 136 foods instead of the original 118, considering nine frequencies ranging from “never or almost never” to “more than six times a day”. The updated version incorporates foods widely consumed in Spain and was designed to adapt to the evolving Spanish diet [24].

2.2.3. Eating Disorders Screening

The Eating Attitudes Test (EAT-26), developed in the late 1970s, is a widely used tool for the early detection of dysfunctional eating behaviors and attitudes associated with eating disorders (EDs) [25]; therefore, it was used in this work.

The EAT-26 is structured into three complementary sections that allow for a multidimensional assessment of eating patterns. The test includes 26 items that explore attitudes and behaviors related to eating, rated on a six-point Likert scale ranging from “always” to “never”. This design allows for the identification of both the presence of eating concerns and the manifestation of specific behaviors, offering a comprehensive view of the risk of eating disorders in the previous six months [26]. The reliability of the EAT-26 questionnaire in Spanish samples shows a Cronbach’s alpha of 0.93 [27].

2.2.4. Food Addiction

The detection of FA was carried out with the Yale Food Addiction Scale 2.0 (YFAS 2.0) [28], a validated tool that assesses the presence and severity of food addiction based on the DSM-5 diagnostic criteria for substance use disorders. It consists of 35 items rated on an eight-point Likert scale (0 = never; 7 = every day), which identifies both the frequency of symptoms and the existence of clinically significant impairment or distress. A diagnosis of food addiction requires the presence of at least one symptom, along with evidence of clinical distress. Severity is classified as mild (2–3 symptoms), moderate (4–5 symptoms), or severe (6–11 symptoms), allowing for quantitative assessment of the behavioral and emotional impact linked to the dysfunctional consumption of highly palatable foods. The Spanish version has a Cronbach’s alpha of 0.94 [29].

2.2.5. Anthropometric Variables

For anthropometric and body composition assessments, a TANITA MC-780[®] multi-frequency analyzer (TANITA Corporation of America, INC., Arlington Heights, IL, USA) was used. Height was measured with a Harpenden model stadiometer according to the Frankfurt plane standards. Body mass index (BMI) was calculated using the formula weight (kg)/height² (m²), with obesity being considered a BMI greater than 30 kg/m². Waist circumference was measured three times above the iliac crests using an inextensible tape measure without compressing the skin. The percentage of body fat was obtained using electrical bioimpedance. All measurements were performed by a single operator with previous experience in anthropometric determinations in three non-consecutive repetitions.

2.3. Statistical Analysis

Frequency and other descriptive statistics were calculated for the sociodemographic variables and for the remaining predictor variables included in the analysis. Chi-square tests were used to examine the association between FA diagnosis and sex, as well as with other categorical variables. Differences in continuous variables, such as age, were

assessed using Student's *t*-test for independent samples. A multivariate logistic regression (LR) model was subsequently constructed to identify the factors associated with FA. The LR model was developed using a backward selection strategy, incorporating only those variables that showed a statistically significant influence in the bivariate analysis. Adjusted odds ratios (ORs) were calculated with their corresponding 95% confidence intervals.

To compare and optimize the results obtained in the regression model, two supervised machine learning algorithms, random forest (RF) and gradient boosting (GB), were implemented. Both methods allow the construction of non-linear models without requiring strict parametric assumptions. To do this, the dataset was divided into a training set (80%) and a validation set (20%), and cross-validation was conducted. In the RF model, multiple decision trees were randomly constructed from subsets of the training set. This approach is especially robust to overfitting and provides a direct estimate of the relative importance of each predictor variable, determined as an increase in node purity. The GB model is based on the sequential construction of decision trees, in which each tree attempts to correct the errors of the previous one. In both models, performance metrics, such as accuracy, sensitivity (recall), and specificity, were evaluated, comparing them with those obtained by the logistic regression model.

Finally, to individually interpret the prediction models, SHAP values were calculated. This methodology assigns each variable a quantifiable contribution to the prediction, thus allowing for the identification of which factors increase or decrease the probability of FA diagnosis in every individual. Global graphs and individual representations (barplots) were generated to visualize the relative influence of the variables for different patients. The dependent variable was binary (addiction vs. non-addiction), and the independent variables included sociodemographic, anthropometric, clinical, and dietary characteristics. The model was trained with the following hyperparameters: *n_estimators* = 100, *learning_rate* = 0.1, and *max_depth* = 4. The SHAP analysis was implemented using the TreeExplainer class optimized for tree-based models.

Data analyses were performed using SPSS software, version 27.0 (IBM SPSS Statistics, Armonk, NY, USA), and R software (R release, version 4.4.2). RF and GB models were developed with the libraries 'randomForest' and 'xgboost', respectively. Other libraries like 'caret' and 'pROC' were also used for metric evaluation. The SHAP interpretability analysis was developed in Python 3.12.4 using the 'xgboost' libraries for modeling, 'scikit-learn' for dataset validation and partitioning, and 'shap' for calculating and interpreting SHAP values.

3. Results

3.1. Baseline Characteristics of Participants

From the 702 participants who completed the study, most were women (557 women, 77.3%), with a mean age of 22 ± 6 years. The prevalence of food addiction (FA) was 6.4% (*n* = 46), with no statistically significant associations with sex (*chi-square* = 0.265; *p* = 0.607) or age (*t* = 1.883; *p* = 0.060). Among those with food addiction, half met the severity criteria, 31.1% had moderate symptoms, and 10.9% had light symptoms.

When analyzing the YFAS-specific symptoms, the most frequent was the "inability to stop eating certain foods", reported by 23.5% of participants, followed by a "willingness to use in physically dangerous situations", presented in 17.8% of the participants. On the other hand, the least reported symptom was "tolerance", with only 4.3% prevalence.

Anthropometrically, the mean BMI placed individuals within the normal range. Half of the addicted students were of normal weight. A very weak significance was found between BMI and FA-related symptoms (*r* = 0.125). Individuals with FA showed higher weight, BMI, waist, and body fat percentage values compared to their counterparts, although no significant differences were observed in muscle mass, as reflected in parameters such as

fat-free mass and arm muscle circumference. These results suggest an association between food addiction and greater adiposity, without compromising lean mass (Table 1).

Table 1. Anthropometric factors, lifestyle factors, and nutritional factors involved in predicting food addiction.

	FA	NO FA	<i>p</i>
Normal weight (%)	50	73	<0.001 *
Overweight (%)	50	27	
Body Mass Index	25.90	23.34	0.010 *
Body fat (%)	31.44	26.48	0.001 *
Fat-Free Mass (kg)	48.60	47.34	0.429
Waist (cm)	85.8	78.7	0.001 *
AMC (mm)	230.89	234.83	0.629
Smoking (%)	26.5	19.8	0.346
Alcohol use (%)	70.6	60.2	0.229
Drug use (%)	2.9	1.4	0.475
Medication (%)	29.4	21.5	0.278
Physical activity (%)	64.7	68.5	0.646
Allergies/intolerances (%)	14.7	20.8	0.394
Dietetic restriction (%)	50	28.2	0.007 *
Weight changes (%)	41.2	25.2	0.0039 *

* Significant mean difference at the $p < 0.05$ level.

Regarding lifestyle habits, 26.5% of people with FA reported smoking daily, 70.6% reported frequent alcohol consumption, 2.9% reported using illicit drugs, and 29.4% reported taking chronic medication. Thirty-five percent did not engage in any kind of physical activity. In addition, 14.7% had diagnosed nutritional allergies and/or intolerances, 50% had self-imposed dietetic restriction (not medical), and 41.2% had recent weight changes (Table 1).

3.2. Nutrient and Food Intake

The most important observation regarding dietary habits was the high similarity between people with and without FA. As shown in Table S1, there were no statistically significant differences regarding macro- or micronutrient intake, and only vitamin D intake was statistically significantly higher in those without FA ($p = 0.035$). When food intake was evaluated, significant differences regarding meat consumption and non-dairy drink consumption (such as coffee or alcohol) attending the FA diagnosis were observed (Table S1). Interestingly, sugary food consumption (including table sugar, chocolate snacks, marmalade, honey, etc.) was lower in those individuals with FA, but in this case, the differences were only marginally significant ($p = 0.056$).

3.3. Screening for Eating Disorders and Food Addiction

In the participants, the risk of developing an eating disorder exceeded that of food addiction (6.4%), with 8.1% of participants scoring above the cut-off point on the EAT-26 questionnaire, indicative of a possible eating disorder; statistically significant differences ($p = 0.010$) were observed in the EAT-26 score, with people with food addiction being likelier to also be at risk for eating disorders. Indeed, ED risk and FA were concomitant in 2.4% of the participants. Moreover, the EAT-26 score was positively associated with the symptoms of FA ($r = 0.410$, $p < 0.001$).

3.4. Models for the Prediction of Food Addiction

The prediction of FA was performed in three steps. First, a logistic regression analysis was conducted using food addiction diagnosis as the dependent variable. Second, two machine learning algorithms were employed to try to improve the precision of the logistic regression (LR model). Finally, an individualized agnostic machine learning model was developed to calculate SHAP values for every individual.

Thus, the dates derived from the LR model are shown in Table 2. Only those variables with a statistically significant difference in the bivariate analysis were included. In addition, those variables with VIF > 5 were also excluded from the model. Finally, all variables except body fat and diet restriction (self-imposed) significantly influenced the FA prediction.

Table 2. Regression logistic analysis using food addiction diagnosis as the dependent variable and those variables with statistically significant differences in the bivariate analysis.

	B	SD B	Wald χ^2	Z	p-Value	OR	95% CI OR
Waist	0.393	0.084	21.92	4.682	<0.001 **	1.48	1.26–1.75
Body fat	0.111	0.085	1.72	1.313	0.189	1.12	0.95–1.32
ED risk	1.034	0.094	120.72	10.987	<0.001 **	2.81	2.35–3.41
Weight change	0.361	0.079	20.79	4.560	<0.001 **	1.43	1.23–1.68
Diet restriction	0.016	0.078	0.04	0.201	0.840	1.02	0.87–1.18
Meat	0.206	0.087	5.55	2.356	0.018 **	1.23	1.03–1.46
Non-dairy drink	0.320	0.095	11.42	3.379	0.001 **	1.38	1.15–1.66
Vitamin D	−0.487	0.089	30.22	−5.497	<0.001 **	0.61	0.51–0.73

Weight and BMI were excluded for showing a VIF > 5. $R^2_{McFadden}$: 0.220; $R^2_{Cox-Snell}$: 0.262; $R^2_{Nagelkerke}$: 0.349; **: highly significant.

The accuracy, sensitivity, and specificity were 0.75, 0.74, and 0.90, respectively, which indicates good fitness. To further interpret the relevance of every factor, the OR and their respective CI95% were estimated and shown in Figure 1.

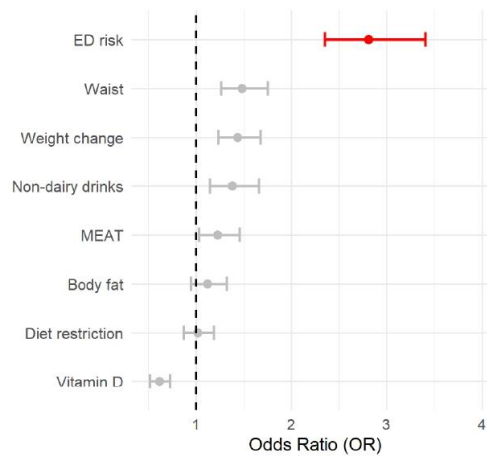


Figure 1. The forest plot represents the OR associated with the different variables included in the logistic model. OR > 2.5 is highlighted in red. The circle represents the OR value, and the lines are the 95% CI.

Two different machine learning algorithms were developed in the present work: random forest (RF) and gradient boosting (GB). Attending to the RF data (Figure 2), waist was the most important feature in predicting food addiction, followed by body fat and Vitamin D intake. Interestingly, the ED risk, which was the most relevant factor in the LR model, dropped to the sixth position. The other ML procedure also yielded different results from the LR model. Concretely, in the GB data, the relative importance of the different features was in line with the previous model, although in this case, the intake of vitamin D, a “protective” factor, was the most relevant factor. Nevertheless, in both ML models, the relevance of ED risk was modest, and the less important determinants of food addiction diagnosis were self-imposed diet restriction and recent changes in body weight. The performance of these methods was also high in terms of accuracy and specificity (Figure S1).

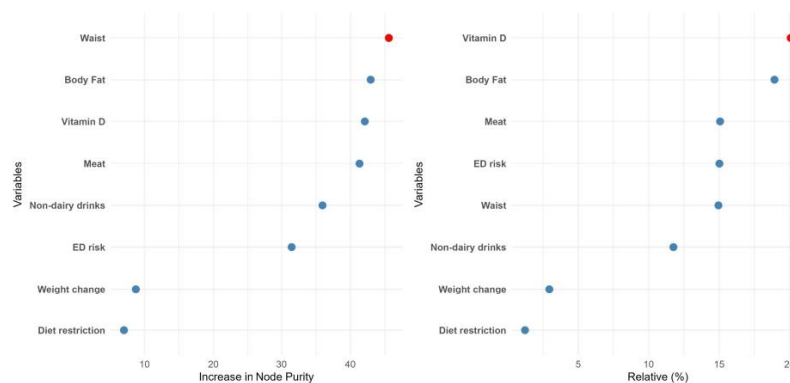


Figure 2. The relative importance of the different features according to the random forest (left panel) or the gradient boosting (right panel) algorithms.

We further evaluated the possibility of determining individual risk of developing food addiction. To do this, SHapley Additive exPlanations (SHAP) values were determined to better interpret the results of the ML models. The SHAP values represent the contribution of that particular feature to the model’s prediction for any individual, compared to the average of the predictions. Figure 3 represents the beeswarm plot and individual barplots showing the global importance of the features in the model, as well as two examples of individuals with low probability of food addiction ($f(x) = 0$) and two with high probability of food addiction ($f(x) = 1$). The SHAP analysis indicates that ED risk was an important determinant: when a person was at risk for an ED, the probability of food addiction was very high. However, the reverse was not true, as being at low risk for an ED risk had little impact on predicting a low likelihood of food addiction. Overall, when a person has an EAT-26 score indicative of ED risk, they more likely to have FA; if they do not, other factors may be more relevant.

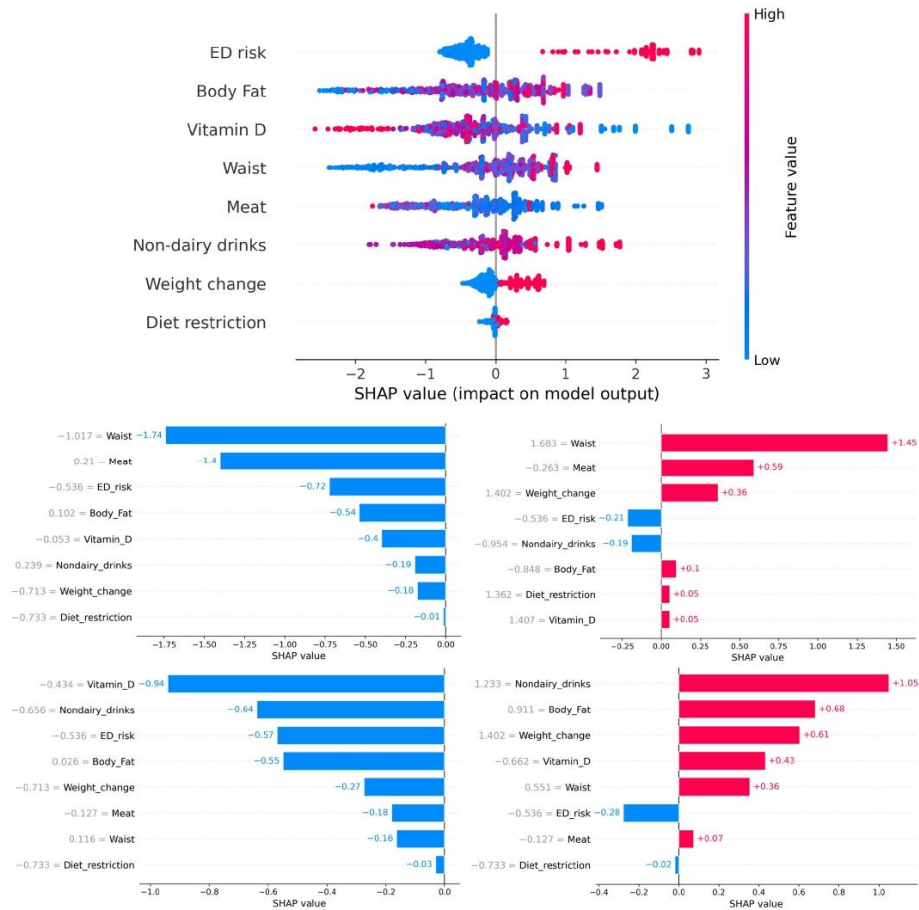


Figure 3. The upper figure represents the beeswarm plot of all individuals to show the importance of every feature. The lower barplots represent individual predictions of food addiction. The left panel indicates participants with a low probability of food addiction. The right lower panels indicate participants with a high probability of food addiction. Although the probability of all individuals was similar, the relative importance of every feature depended on the participant.

4. Discussion

This study determined the ability of anthropometric measures, eating habits, symptoms related to eating disorders (ED), and lifestyle factors to predict the symptoms of food addiction (FA). Through various prediction models, it was possible to determine the probability of a university student developing FA, which will be of great interest considering the high prevalence of this disorder in these environments.

A 6.4% prevalence rate of FA was found, which matches the percentage reported in a previous study also conducted in a Spanish university population [14]. In adolescents, this percentage was higher [16]. This may suggest that as individuals transition to adulthood, they may develop more protective factors because neural development is more advanced, which may help to establish a less problematic relationship with food.

No differences in FA were observed between men and women, as in previous research on Spanish university populations [15], but this differs from those found in North American university students [30]. It appears that FA is not a disorder with sex differences in our cultural context, contrary to what happens with classical EDs like anorexia or bulimia nervosa, which are characterized by a higher prevalence in women. Moreover, university students diagnosed with FA had a higher BMI and waist circumference, and they showed greater adiposity without compromising lean mass, a situation that could be a consequence of the differential dietary habits depending on the presence or absence of an FA diagnosis [16]. There was a weak relationship between BMI and FA-related symptoms in the participants. These findings are similar to the previous literature associating FA with obesity risk [31], although they differ from the lack of association recently found between FA and BMI in university students [15].

There was no difference in lifestyle habits between those diagnosed with food addiction and those not, such as sedentary lifestyles [14] or drug use [32]. However, there were differences in nutritional habits, weight changes, and self-imposed dietary restrictions among those with FA. This combination is concerning, as it may reflect a pattern of alternating between strict control and episodes of dysregulation. These people could be on compensatory diets that would at the same time facilitate their addiction.

The dietary profile of individuals with food addiction was expected to show a higher intake of total fat, protein, carbohydrates, sugar, and processed or energy-dense foods [16,33]. Moreover, higher amounts of certain micronutrients, such as sodium, calcium, omega-3, and omega-6 fatty acids, among others [34]. However, addicted college students had lower amounts of vitamin D and higher consumption of nondairy beverages (such as coffee, energy drinks, or alcohol), with no differences in energy intake and the rest of the micro- and macronutrients assessed. This indicates the peculiarities of this population of college students and suggests a new path of study.

Students with FA present with more symptoms related to eating disorders. It should be noted that among the most studied comorbid disorders in food addiction are eating disorders, such as binge eating, bulimia nervosa, and obesity [4].

In order to predict the presence or absence of FA, the multivariate analysis model identified three significant predictors of FA: non-dairy beverage consumption, vitamin D deficiency, and waist circumference. Together, these variables explained 22–35% of the variance in the FA diagnosis. This finding reinforces the idea that FA is not simply a matter of caloric intake or BMI but involves more complex dimensions of eating behavior, body composition, and potential nutritional deficiencies. Indeed, ML models also highlighted the role of body fat and vitamin D intake as predominant factors in predicting FA.

It is particularly revealing that Body Mass Index (BMI), often used as a reference in health studies, did not behave as a significant predictor. This finding reinforces the need to move beyond a view focused exclusively on body weight as the sole marker of nutritional or psychological well-being. As evidenced in this study, FA can manifest in the absence of obesity, highlighting the prominent behavioral and emotional nature of this mental condition [16].

The application of ML models in healthcare environments has increased hugely in recent years, yielding hopeful advances to improve patient diagnosis as well as other health resources [8,35]. The individual ML model based on SHAP values aimed to predict the

likelihood of FA in university students. This model, which is easy to implement, will facilitate specific prevention interventions to avoid the development of FA. Previously, works like the one conducted by Cerasa et al. used ML approaches to predict ED through several biomarkers, but as the authors stated, findings should be considered preliminary given the small sample size investigated [36]. Arold et al. also employed ML techniques to predict anorexia nervosa long-term outcomes [37]. However, to the best of our knowledge, this is the first report to use ML in the context of FA.

While ML models are not without limitations, such as the need for a high amount of data or the lack of practical interpretability, the present work makes up for these deficiencies through two different approaches. On the one hand, an elevated sample size was evaluated, which improved the ML metrics, confirming the suitability of the current model. On the other hand, the calculation of individualized SHAP values allows an easy and accurate evaluation of the main features determining FA in each individual. While simple ML models provide a prediction (e.g., outcome risk = 75%), they cannot clarify how or why the outcome occurred. In contrast, SHAP values offer detailed case-by-case explanations, showing exactly how each variable (e.g., body fat, vitamin D, etc.) influences the prediction of whether FA-related symptoms will occur [38].

Some limitations of the study include the following: First, the questionnaires were self-reported, which can introduce bias, especially in the diagnosis of FA and ED, which could have been underestimated. Furthermore, the cross-sectional design does not allow us to determine whether these variables are simply related to the development of food addiction. Although our objective was to develop predictive models that have achieved excellent performance, prospective longitudinal studies would be necessary to determine whether these factors are responsible for addiction. From a practical perspective, these findings suggest that it would be advisable to design specific interventions for the university population, incorporating nutritional education, emotional regulation techniques and monitoring anthropometric markers such as waist circumference. These measures could act preventively and allow for the monitoring of clinical indicators.

Finally, we propose future longitudinal studies and the combined use of qualitative and quantitative methodologies to provide a deeper understanding of the patterns underlying FA and to confirm that both the LR and the ML models are adequate to predict FA in university settings. Furthermore, we propose to address possible unexplored gender differences in our predominantly female sample.

5. Conclusions

FA was present in 6.4% of the university students, with no differences by sex. The anthropometry of students with FA revealed larger BMI, waist circumference, and body fat percentage. There were no differences in the lifestyle variables evaluated, but there were differences in their eating habits, self-imposed calorie restrictions, and recent weight changes. This information allowed the development of several prediction models, from conventional techniques such as logistic regression (LR) to individualized prediction machine learning-based models. Interestingly, both LR and individualized predictions highlighted the relevance of ED symptomatology. This emphasized the need to develop patient-specific prediction models, since the regression model may be effective if the individual does have ED symptoms, but if they do not, the risk of FA may be underestimated. Thus, models like the present one could allow for a more precise assessment of the influence of other characteristics, such as body fat percentage or vitamin D intake.

In order to predict the presence of FA, it would be necessary to first detect the risk of an ED. Without ED symptomatology, other factors—such as non-dairy beverage consumption (like coffee, energy drinks, or alcohol), vitamin D deficiency, and waist circumference—predicted food

addiction symptoms, reflecting more complex dimensions of eating behavior, body composition, lifestyle habits, and potential nutritional deficits not previously studied. In contrast, widely studied variables such as BMI, drug use, and frequency of physical activity did not explain symptoms related to food addiction, at least in the present university population.

Supplementary Materials: The following supporting information can be downloaded at: <https://www.mdpi.com/article/10.3390/diseases13080236/s1>. Figure S1: ROC curves of the logistic regression, the random forest, and the gradient boosting models; Table S1: Nutrient and food group information based on FA diagnosis.

Author Contributions: Conceptualization J.J.H.-M. and C.R.-G.; methodology J.J.H.-M. and C.R.-G.; formal analysis J.J.H.-M. and C.R.-G.; investigation A.D.-S., C.R.-G. and J.J.H.-M.; data curation, A.D.-S.; writing—original draft preparation, all authors; writing—review and editing, all authors; visualization, all authors; supervision, J.J.H.-M.; project administration, J.J.H.-M.; funding acquisition, J.J.H.-M. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

Funding: This study was partially funded by the PMAFI-19/21 project from the support for Research Help Program of the Catholic University of Murcia.

Institutional Review Board Statement: The study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki and approved by the Ethics Committee of the Catholic University of Murcia (Code: CE042008; Date: 24 April 2020).

Informed Consent Statement: Informed consent was obtained from all subjects involved in the study.

Data Availability Statement: The original contributions presented in this study are included in the article/Supplementary Materials. Further inquiries can be directed to the corresponding author.

Acknowledgments: The authors have reviewed and edited the output and have taken full responsibility for the content of this publication.

Conflicts of Interest: The authors declare no conflicts of interest.

Abbreviations

The following abbreviations are used in this manuscript:

BMI	Body Mass Index
EAT-26	Eating Attitudes Test-26
ED	Eating Disorder
FA	Food Addiction
FFQ	Food Frequency Questionnaire
SHAP	Shapley Additive Explanations
YFAS 2.0	Yale Food Addiction Scale 2.0

References

1. Van Hoeken, D.; Hoek, H.W. Review of the Burden of Eating Disorders: Mortality, Disability, Costs, Quality of Life, and Family Burden. *Curr. Opin. Psychiatry* **2020**, *33*, 521–527. [[CrossRef](#)]
2. Solmi, M.; Radua, J.; Olivola, M.; Croce, E.; Soardo, L.; Salazar de Pablo, G.; Il Shin, J.; Kirkbride, J.B.; Jones, P.; Kim, J.H.; et al. Age at Onset of Mental Disorders Worldwide: Large-Scale Meta-Analysis of 192 Epidemiological Studies. *Mol. Psychiatry* **2022**, *27*, 281–295. [[CrossRef](#)]
3. Becetti, I.; Bwenyi, E.L.; de Araujo, I.E.; Ard, J.; Cryan, J.F.; Farooqi, I.S.; Ferrario, C.R.; Gluck, M.E.; Holsen, L.M.; Kenny, P.J.; et al. The Neurobiology of Eating Behavior in Obesity: Mechanisms and Therapeutic Targets: A Report from the 23rd Annual Harvard Nutrition Obesity Symposium. *Am. J. Clin. Nutr.* **2023**, *118*, 314–328. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
4. Hauck, C.; Cook, B.; Ellrott, T. Food Addiction, Eating Addiction and Eating Disorders. *Proc. Nutr. Soc.* **2020**, *79*, 103–112. [[CrossRef](#)]
5. Krupa, H.; Gearhardt, A.N.; Lewandowski, A.; Avena, N.M. Food Addiction. *Brain Sci.* **2024**, *14*, 952. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]

6. Florio, L.; Lassi, D.L.S.; De Azevedo-Marques Perico, C.; Vignoli, N.G.; Torales, J.; Ventriglio, A.; Castaldelli-Maia, J.M. Food Addiction: A Comprehensive Review. *J. Nerv. Ment. Dis.* **2022**, *210*, 874–879. [CrossRef] [PubMed]
7. Ferreira-Hermosillo, A.; de Miguel Ibañez, R.; Pérez-Dionisio, E.K.; Villalobos-Mata, K.A. Obesity as a Neuroendocrine Disorder. *Arch. Med. Res.* **2023**, *54*, 102896. [CrossRef]
8. Schankweiler, P.; Raddatz, D.; Ellrott, T.; Cirkel, C.H. Correlates of Food Addiction and Eating Behaviours in Patients with Morbid Obesity. *Obes. Facts* **2023**, *16*, 465–474. [CrossRef]
9. Praxedes, D.R.; Silva-Júnior, A.E.; Macena, M.L.; Gearhardt, A.N.; Bueno, N.B. Prevalence of Food Addiction among Patients Undergoing Metabolic/Bariatric Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Obes. Rev.* **2023**, *24*, e13529. [CrossRef]
10. Pursey, K.M.; Stanwell, P.; Gearhardt, A.N.; Collins, C.E.; Burrows, T.L. The Prevalence of Food Addiction as Assessed by the Yale Food Addiction Scale: A Systematic Review. *Nutrients* **2014**, *6*, 4552–4590. [CrossRef]
11. Burrows, T.; Kay-Lambkin, F.; Pursey, K.; Skinner, J.; Dayas, C. Food Addiction and Associations with Mental Health Symptoms: A Systematic Review with Meta-Analysis. *J. Hum. Nutr. Diet.* **2018**, *31*, 544–572. [CrossRef] [PubMed]
12. Li, Y.; Fan, Y.; Lin, J.; Shi, S. Does How Individuals Handle Social Situations Exacerbate the Relationship between Physique Anxiety and Food Addiction? The Role of Emotional Expressive. *PeerJ* **2024**, *12*, e17910. [CrossRef] [PubMed]
13. Rivera-Mateos, M.; Ramos-Lopez, O. Prevalence of Food Addiction and Its Association with Lifestyle Factors in Undergraduate Students from Northwest Mexico. *J. Addict. Dis.* **2023**, *41*, 308–316. [CrossRef] [PubMed]
14. Romero-Blanco, C.; Hernández-Martínez, A.; Parra-Fernández, M.L.; Onieva-Zafra, M.D.; Prado-Laguna, M.D.C.; Rodríguez-Almagro, J. Food Addiction and Lifestyle Habits among University Students. *Nutrients* **2021**, *13*, 1352. [CrossRef]
15. Escrivá-Martínez, T.; Galiana, L.; Herrero, R.; Rodríguez-Arias, M.; Fernández-Aranda, F.; Gearhardt, A.N.; Baños, R.M. Food Addiction and Its Relationship with Other Eating Behaviours among Spanish University Students. *J. Eat. Disord.* **2023**, *11*, 60. [CrossRef]
16. Reche-García, C.; Piernas, C.; Martínez-Rodríguez, A.; Sánchez-Guerrero, A.; Hernández-Morante, J.J. Dietary Intakes among People with vs without Food Addiction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin. Nutr.* **2022**, *41*, 1770–1780. [CrossRef]
17. Ramón-Arбуés, E.; Sagarra-Romero, L.; Echániz-Serrano, E.; Granada-López, J.M.; Cobos-Rincón, A.; Juárez-Vela, R.; Navas-Echazarreta, N.; Antón-Solanas, I. Health-Related Behaviors and Symptoms of Anxiety and Depression in Spanish Nursing Students: An Observational Study. *Front. Public Health* **2023**, *11*, 1265775. [CrossRef]
18. Navarra-Ventura, G.; Riera-Serra, P.; Roca, M.; Gili, M.; García-Toro, M.; Vilagut, G.; Alayo, I.; Ballester, L.; Blasco, M.J.; Castellví, P.; et al. Factors Associated with High and Low Mental Well-Being in Spanish University Students. *J. Affect. Disord.* **2024**, *356*, 424–435. [CrossRef]
19. Rodríguez-Rodríguez, A.; Guerrero-Barona, E.; Chambel, M.J.; Guerrero-Molina, M.; González-Rico, P. Predictor Variables of Mental Health in Spanish University Students. *Educ. Sci.* **2022**, *12*, 839. [CrossRef]
20. Ballester, L.; Alayo, I.; Vilagut, G.; Almenara, J.; Cebrià, A.I.; Echeburúa, E.; Gabilondo, A.; Gili, M.; Lagares, C.; Piqueras, J.A.; et al. Mental Disorders in Spanish University Students: Prevalence, Age-of-Onset, Severe Role Impairment and Mental Health Treatment. *J. Affect. Disord.* **2020**, *273*, 604–613. [CrossRef]
21. Xue, H.T.; Stanley-Baker, M.; Kong, A.W.K.; Li, H.L.; Goh, W.W. Bin Data Considerations for Predictive Modeling Applied to the Discovery of Bioactive Natural Products. *Drug Discov. Today* **2022**, *27*, 2235–2243. [CrossRef]
22. Sutter, T.; Roth, J.A.; Chin-Cheong, K.; Hug, B.L.; Vogt, J.E. A Comparison of General and Disease-Specific Machine Learning Models for the Prediction of Unplanned Hospital Readmissions. *J. Am. Med. Inform. Assoc.* **2021**, *28*, 868–873. [CrossRef]
23. SENPE—Sociedad Española de Nutrición Clínica y Metabolismo. Available online: <https://senpe.com/> (accessed on 26 June 2025).
24. Fernández-Ballart, J.D.; Piñol, J.L.; Zazpe, I.; Corella, D.; Carrasco, P.; Toledo, E.; Perez-Bauer, M.; Martínez-González, M.Á.; Salas-Salvadó, J.; Martín-Moreno, J.M. Relative Validity of a Semi-Quantitative Food-Frequency Questionnaire in an Elderly Mediterranean Population of Spain. *Br. J. Nutr.* **2010**, *103*, 1808–1816. [CrossRef] [PubMed]
25. Bardone-Cone, A.M. Self-Oriented and Socially Prescribed Perfectionism Dimensions and Their Associations with Disordered Eating. *Behav. Res. Ther.* **2007**, *45*, 1977–1986. [CrossRef] [PubMed]
26. Papini, N.M.; Jung, M.; Cook, A.; Lopez, N.V.; Ptomey, L.T.; Herrmann, S.D.; Kang, M. Psychometric Properties of the 26-Item Eating Attitudes Test (EAT-26): An Application of Rasch Analysis. *J. Eat. Disord.* **2022**, *10*, 62. [CrossRef]
27. Castro, J.; Toro, J.; Salameo, M.; Guimerá, E. The Eating Attitudes Test: Validation of the Spanish Version. *Eval. Psicol.* **1991**, *7*, 175–189.
28. Gearhardt, A.N.; Corbin, W.R.; Brownell, K.D. Development of the Yale Food Addiction Scale Version 2.0. *Psychol. Addict. Behav.* **2016**, *30*, 113–121. [CrossRef]
29. Granero, R.; Jiménez-Murcia, S.; Gearhardt, A.N.; Agüera, Z.; Aymamí, N.; Gómez-Peña, M.; Lozano-Madrid, M.; Mallorquí-Bagué, N.; Mestre-Bach, G.; Neto-Antao, M.I.; et al. Corrigendum: Validation of the Spanish Version of the Yale Food Addiction Scale 2.0 (YFAS 2.0) and Clinical Correlates in a Sample of Eating Disorder, Gambling Disorder and Healthy Control Participants. *Front. Psychiatry* **2018**, *9*, 410094. [CrossRef]

30. Yu, Z.; Indelicato, N.A.; Fuglestad, P.; Tan, M.; Bane, L.; Stice, C. Sex Differences in Disordered Eating and Food Addiction among College Students. *Appetite* **2018**, *129*, 12–18. [[CrossRef](#)]
31. Lennerz, B.; Lennerz, J.K. Food Addiction, High-Glycemic-Index Carbohydrates, and Obesity. *Clin. Chem.* **2018**, *64*, 64–71. [[CrossRef](#)]
32. Miranda-Olivos, R.; Agüera, Z.; Granero, R.; Vergeer, R.R.; Dieguez, C.; Jiménez-Murcia, S.; Gearhardt, A.N.; Fernández-Aranda, F. Food Addiction and Lifetime Alcohol and Illicit Drugs Use in Specific Eating Disorders. *J. Behav. Addict.* **2022**, *11*, 102–115. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
33. Leary, M.; Skinner, J.A.; Pursey, K.M.; Verdejo-Garcia, A.; Collins, R.; Collins, C.; Hay, P.; Burrows, T.L. The Effectiveness of the TRACE Online Nutrition Intervention in Improving Dietary Intake, Sleep Quality and Physical Activity Levels for Australian Adults with Food Addiction: A Randomised Controlled Trial. *J. Hum. Nutr. Diet.* **2024**, *37*, 978–994. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
34. Pedram, P.; Sun, G. Hormonal and Dietary Characteristics in Obese Human Subjects with and without Food Addiction. *Nutrients* **2015**, *7*, 223–238. [[CrossRef](#)]
35. Habehh, H.; Gohel, S. Machine Learning in Healthcare. *Curr. Genom.* **2021**, *22*, 291–300. [[CrossRef](#)]
36. Cerasa, A.; Castiglioni, I.; Salvatore, C.; Funaro, A.; Martino, I.; Alfano, S.; Donzuso, G.; Perrotta, P.; Gioia, M.C.; Gilardi, M.C.; et al. Biomarkers of Eating Disorders Using Support Vector Machine Analysis of Structural Neuroimaging Data: Preliminary Results. *Behav. Neurol.* **2015**, *2015*, 924814. [[CrossRef](#)]
37. Arold, D.; Bernardoni, F.; Geisler, D.; Doose, A.; Uen, V.; Boehm, I.; Roessner, V.; King, J.A.; Ehrlich, S. Predicting Long-Term Outcome in Anorexia Nervosa: A Machine Learning Analysis of Brain Structure at Different Stages of Weight Recovery. *Psychol. Med.* **2023**, *53*, 7827–7836. [[CrossRef](#)]
38. Qi, X.; Wang, S.; Fang, C.; Jia, J.; Lin, L.; Yuan, T. Machine Learning and SHAP Value Interpretation for Predicting Comorbidity of Cardiovascular Disease and Cancer with Dietary Antioxidants. *Redox Biol.* **2025**, *79*, 103470. [[CrossRef](#)]

Disclaimer/Publisher's Note: The statements, opinions and data contained in all publications are solely those of the individual author(s) and contributor(s) and not of MDPI and/or the editor(s). MDPI and/or the editor(s) disclaim responsibility for any injury to people or property resulting from any ideas, methods, instructions or products referred to in the content.

ANEXO 4. Artículo 3. Executive functions, brain activity and food preferences on food addiction: an experimental study (en revisión).**Executive functions, brain activity and food preferences on food addiction: an experimental study**

Alejandro Díaz-Soler^{a,b}, Cristina Reche-García^{b,*}, María Gómez-Gallego^c, Ascensión López-Avilés^a, Carmen Amalia López-López^d, Manuel Pardo-Ríos^d, Juan José Hernández-Morante^{a,e}.

^a Eating Disorders Research Unit, Universidad Católica de Murcia, Avda. de Los Jerónimos, 135, 30107, Murcia, Spain; adiaz591@ucam.alu.edu (A.D.-S.); jjhernandez@ucam.edu (J.J.H.-M)

^b Multidisciplinary Health Psychology Research Group, Universidad Católica de Murcia, Avda de Los Jerónimos, 135, 30107, Murcia, Spain; creche@ucam.edu

^c Health, woman and brain. University of Murcia. Avda de Las Fuerzas Armadas, sn, 30800, Murcia, Spain; mgomezg@um.es

^d New Technologies for Health Research Group, Universidad Católica de Murcia, Avda de Los Jerónimos, 135, 30107, Murcia, Spain; calopez@ucam.edu (C.A.L.-L.); mpardo@ucam.edu (M.P.-R.)

^e Obesity, Diabetes and Metabolism Research Group. Murcian Institute of Biomedical Research, University Hospital Virgen de la Arrixaca, 30120, Murcia, Spain; jjhernandez@ucam.edu

** Corresponding author and person to whom reprint requests should be addressed:*

Cristina Reche García, PhD.

Faculty of Nursing. Catholic University of Murcia (UCAM)

Campus de Guadalupe, Avda. de Los Jerónimos, 135, 30107, Murcia. Spain.

Phone: (+34) 968 278 808. E-mail: creche@ucam.edu.

ABSTRACT

Food preferences are controlled by the brain reward system; however, previous studies have pointed to an alteration of these neuronal pathways in people with food addiction (FA). Therefore, the aim of the present study was to determine potential differences between people with and without food addiction (FA) in food preferences, executive function, and brain activity in response to food cues. A cross-sectional study was conducted with a sample of 720 participants (77.3% women; age: 22 ± 6 years). The Yale Food Addiction Scale 2.0 was used to screen for FA. Food preferences were evaluated using the Leeds Food Preferences Questionnaire. Executive functions and EEG activity assessments were also conducted. People with FA were characterized by liking and wanting preferences toward high-fat savoury foods. Furthermore, alterations in decision-making ($p = 0.01$) as well as an EEG-activity pattern related to increased emotional conflict and reduced regulatory control (lower AF3-alpha and AF4-beta, and negative alpha asymmetry) were observed in FA. In conclusion, the profile of individuals with FA may include people with preferences for high-fat savoury foods, who experience intense emotions, and with an amplified response in the reward system to sweet taste. This misalignment between preferences and neuronal activity could impair decision-making and contribute to addiction itself. Thus, it can be affirmed that people with FA present a neurobehavioral condition of amplified response with specific neurobiological and psychological vulnerabilities, which may drive the compulsive consumption of highly palatable foods.

Keywords: food addiction; food preferences; executive function; brain activity, appetite regulation.

ANEXO 5. Comunicación de congreso. LBP2.19. Interactions among food preferences, food and nutrient intake in people with and without food addiction.

LBP2.19

Interactions among food preferences, food and nutrient intake in people with and without food addiction

Díaz Soler, A.¹; Hernández Martínez, M.¹; Reche García, C.²; Dantas Araújo, M.P.³; Banegas-Luna, A. J.⁴; López Aviles, A.¹; Hernández Morante, J. J.¹

¹Eating Disorders Research Unit, Universidad Católica de Murcia, Spain
²Grupo de Investigación Multidisciplinar en Psicología de la Salud, Universidad Católica de Murcia, Spain
³Departamento de Enfermería/Centro de Ciencias de la Salud, Universidad Federal de Rio Grande Do Norte, Brazil
⁴Structural Bioinformatics and High Performance Computing (BIO-HPC), Universidad Católica de Murcia, Spain

Introduction: Food addiction (FAd) is a psychiatric disorder associated with the consumption of high-sugar and high-fat ultra-processed foods¹. Previous studies showed overeating patterns in individuals with FAd, probably associated with an alteration of the mesolimbic reward system, which produces a misalignment between food preferences and food intake². This study examines the impact of FAd on dietary and nutritional patterns, with the aim of better understanding these interactions that may contribute to the development of this pathology.

Methods: A cross-sectional study was conducted. 665 individuals (women 77%, mean age 22 y) completed the study. FAd diagnosis was made with the YFAS 2.0. Food preferences were assessed with the LFPQ and eating habits with an FFQ. An anthropometric analysis was performed. The interaction between food preferences and nutrient and food intake was performed using interaction networks.

Results: People with FAd showed higher preferences for savory foods. Regarding food intake pattern, people with FAd were more likely to eat nuts and alcoholic drinks, while the intake of energy, cereals, fats, fish and sugary foods was higher in those without FAd.

The interaction network analyses revealed that nutrients were highly interconnected (Figure 1). Essential nutrients such as calcium, vitamin B12 and polyunsaturated fatty acids form a central cluster in both networks (with FAd or not), indicating that their consumption followed similar patterns in both groups.

However, in people without FAd, preferences are connected in a sparser way and with fewer links to nutrient intake, while in the network of people with FAd, food preferences are more organized and with a greater connection to the intake of specific foods. In these individuals, variables such as "Sweet choice" and "Food Choice" present more marked correlations with certain foods, which could reflect a greater dependence on food choices based on hedonic preferences rather than nutritional needs.

Moreover, people with FAd, there is a greater integration of ultra-processed foods rich in fats and sugars (for example, "sugar", "fats", "drinks"), which appear more centrally related to specific nutrients. In contrast, in the group without FAd, the relationship between foods and nutrients is more distributed, suggesting a more balanced diet in terms of nutritional intake.

Conclusion: These findings indicate that FAd not only affects food preferences but also modifies the way these preferences are translated into food and nutrient intake. This reinforces the idea that FAd could be associated with greater rigidity in food choices, promoting less healthy consumption patterns that are more dependent on hedonic preferences. Future studies could focus on interventions aimed at modifying the structure of these networks in people with addiction, promoting more balanced eating habits.

References

1. Gearhardt AN, Corbin WR & Brownell KD. Psychol Addictive Behav 30, 113–121 (2016).
2. Peng-Li D, Sorensen TA, Li Y & He Q. Appetite 155, 104850 (2020)

Conflict of Interest: Nothing.

Funding: PMAFI/UCAM grant (#code PMAFI19-21).

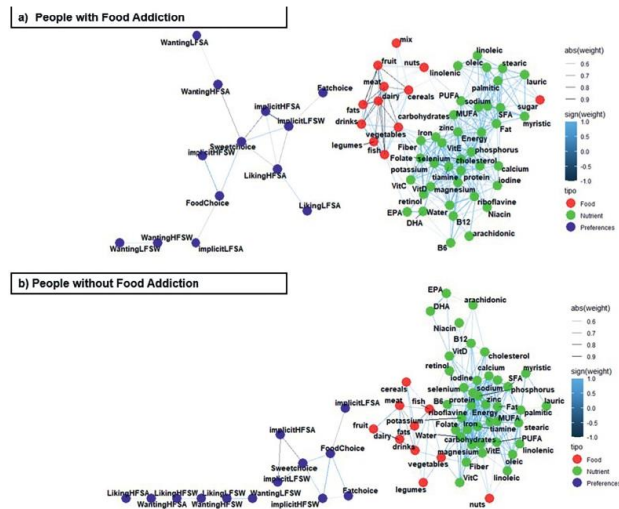


Fig. 1. Interaction networks of food preferences, nutrient and food intake in people with and without food addiction.

