

**V JORNADA CIENTÍFICA ANUAL DEL  
INSTITUTO UNIVERSITARIO DE ESTUDIOS  
DE LAS ADICCIONES (IEA-CEU)**

**VOLUMEN 91  
NÚMERO EXTRAORDINARIO (2025)  
ACCESO ABIERTO**

**AVANCES EN LA INVESTIGACIÓN  
DE LA  
ADICCIÓN A LA COMIDA**

**Editores:**

**M<sup>a</sup> Isabel Panadero Antón y Carlos Bocos de Prada**  
**Universidad CEU San Pablo**  
**Campus de Montepíncipe**

**14 de Julio de 2025**







[www.analesranf.com](http://www.analesranf.com)

Publicación Científica Electrónica de Acceso Abierto

# ANALES DE LA REAL ACADEMIA NACIONAL DE FARMACIA DE ESPAÑA

PUBLICACIÓN  
CIENTÍFICA

VOLUMEN 91 - AÑO 2025 - NÚMERO EXTRAORDINARIO  
DOI: <https://doi.org/10.53519/analesranf>  
ISSN: 1697-4271 E-ISSN: 1697-428X

VOLUMEN 91. NÚMERO  
EXTRAORDINARIO (2025)

**Instituto Universitario de  
Estudios de las Adicciones**

Universidad CEU San Pablo



## SUMARIO

PRÓLOGO:

LUIS FERNANDO ALGUACIL  
MERINO

HOMENAJE A MARIO MARTÍNEZ RUIZ  
“LA PERSONA Y EL PROFESIONAL, UNA  
VOCACIÓN EN LA TRINCHERA DE LAS  
ADICCIONES”

ANTONIO AGUILAR ROS

MODELO ADICTIVO EN EL TRATAMIENTO DE LOS  
TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA  
LUIS BEATO FERNÁNDEZ

TRASTORNO POR CONSUMO DE DIETAS RICAS  
EN GRASAS SATURADAS: EFECTOS  
MODULADORES DEL  $\Delta 9$ -THC  
NURIA DEL OLMO IZQUIERDO

EL IMAGINARIO ALIMENTARIO EN REDES  
SOCIALES: DESINFORMACIÓN,  
RESPONSABILIDAD ÉTICA Y SU IMPACTO  
EN LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA  
ALIMENTARIA  
YOLANDA TRIVIÑO Y MARÍA T. IGLESIAS

ADICCIÓN AL DULCE ¿Y SI EL HÍGADO  
TUVIERA PARTE DE CULPA?  
CARLOS BOCOS DE PRADA

LA TRANSFERENCIA DE ADICCIONES COMO  
FENÓMENO SUSTENTADOR DEL CONCEPTO DE  
ADICCIÓN A LA COMIDA  
LUIS FERNANDO ALGUACIL MERINO

EL COMPORTAMIENTO DE ALIMENTACIÓN:  
ENTRE EL PLACER Y EL DEBER  
ANTONIO PIÑAS-MESA

REAL ACADEMIA NACIONAL DE FARMACIA  
Calle de la Farmacia, 9-11 (Madrid)  
Teléfonos: 91 531 65 51  
ISSN: 1697-4271 E-ISSN: 1697-428X  
DOI:<https://doi.org/10.53519/analesranf>.

Esta publicación está subvencionada por el Ministerio de Ciencia,  
Innovación y Universidades.





## COMITÉ CIENTÍFICO REAL ACADEMIA NACIONAL DE FARMACIA

### Comité Editorial

#### Presidente

Doadrio Villarejo, Antonio L.  
Universidad Complutense de Madrid.

#### Directora Ejecutiva

Salaices Sánchez, Mercedes.  
Universidad Autónoma de Madrid.

#### Editor Científico

Menéndez Ramos, José Carlos  
Universidad Complutense de Madrid.

#### Editor Adjunto

Manuel Tirado Juárez  
RANF

#### Consejo Editorial

Avendaño López, Carmen.  
RANF  
Ribas Ozonas, Bartolomé.  
RANF  
Villar del Fresno, Ángel María.  
RANF  
Lacadena Calero, Juan Ramón.  
RANF  
González Bueno, Antonio I.  
UCM  
Salinas Sánchez, Antonio J.  
UCM  
Cuéllar Rodríguez, Santiago  
RANF

### Consejo Asesor

Abelló Gallo, Juan. Alcaliber  
Adolfo Pérez Miravete. Inst. Pol. Nac. (México)  
Alonso Fernández, María José. USC  
Arancibia Orrego, Aquiles. U. de Chile (Chile)  
Badimon Maestro, Lina. U. Barcelona  
Badimon, Juan José. Mount Sinai. School Medicine (USA)  
Barcina Angulo, Yolanda. U. Navarra  
Basante Pol, Rosa. UCM  
Blasco Marhuenda, María. CNIO  
Cabezas Fernández del Campo, J. Antonio. RANF  
Cuervo, Ana María. Albert Einstein Institute (USA)  
Sánchez Mata, Daniel P. UCM  
del Castillo García, Benito. RANF  
Domínguez-Gil Hurlé, Alfonso. RANF  
Elguero Bertolini, José. RACEFyN  
Esteban Rodríguez, Mariano. CNB-CSIC  
Ganellín, Robin. Univ. Coll. London (UK)  
García Asuero, Agustín. U. Sevilla  
García Sacristán, Albino. UCM  
García Sastre, Adolfo. Icahn - Mount Sinai (USA)  
Girbes Juan, Tomás. U. Valladolid  
Gómez-Serranillos Cuadrado, M<sup>a</sup> Pilar. UCM  
González Bueno, Antonio I. UCM  
Imai, Kazuhiro. U. Musashino (JAPAN)  
Izpisúa Belmonte, J.C. San Diego Institute of Science  
Ley, Steven. U. Cambridge (UK)  
Marcos Sánchez, Ascensión. ICTAN-CSIC  
Martínez Fernández, Antonio Ramón. RANF  
Martínez Hernández, José Alfredo. IMDEA  
Martínez Lanao, José. U. Salamanca  
Martínez, Jean. U. Montpellier (France)  
Medina Jiménez, José M<sup>a</sup>. RANF  
Molina Martín, María. UCM  
Moro Sánchez, M<sup>a</sup> Ángeles. CNIC  
Ortega Ortiz de Apodaca, Fidel. U. de Alcalá  
Ortiz Melón, José Miguel. U. Cantabria  
Pace, Vittorio. U. Torino (Italy)  
Pedraz Muñoz, José Luis. U. País Vasco  
Portha, Bernard. Paris Diderot Univ. (France)  
Puerto Sarmiento, Javier. RANF - RAH  
Ribeiro, J. Alexandre. U. de Lisboa (PT)  
Rodríguez Artalejo, Antonio. UCM  
Simmonsén, Ulf. U. Aarhus (Denmark)  
Tamargo Menéndez, Juan. UCM  
Vallet Regí, María. UCM  
Zimmermann, Herbert. U. Frankfurt (Germany)





# ÍNDICE

<b>Prólogo</b> .....	7
Luis Fernando Alguacil Merino	
<b>Homenaje a Mario Martínez Ruiz “La persona y el profesional, una vocación en la trinchera de las adicciones”</b> .....	9
Antonio Aguilar Ros	
<b>Modelo adictivo en el tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria</b> .....	15
Luis Beato Fernández	
<b>Trastorno por consumo de dietas ricas en grasas saturadas: efectos moduladores del <math>\Delta 9</math>-THC</b> .....	27
Nuria del Olmo Izquierdo	
<b>El imaginario alimentario en redes sociales: desinformación, responsabilidad ética y su impacto en los trastornos de la conducta alimentaria</b> .....	39
Yolanda Triviño y María T. Iglesias	
<b>Adicción al dulce ¿y si el hígado tuviera parte de culpa?</b> .....	61
Carlos Bocos de Prada	
<b>La transferencia de adicciones como fenómeno sustentador del concepto de adicción a la comida</b> .....	75
Luis Fernando Alguacil Merino	
<b>El comportamiento de alimentación: Entre el placer y el deber</b> .....	85
Antonio Piñas-Mesa	





## PRÓLOGO

Luis Fernando Alguacil Merino

Instituto Universitario de Estudios de las Adicciones IEA-CEU

La idea de que se pueda exhibir una conducta de tipo adictivo hacia la comida es seguramente muy antigua y no creo que sea posible atribuir la propuesta original a nadie en concreto. No obstante, en las dos últimas décadas se ha acumulado un número significativo de estudios rigurosos que respaldan la “adicción a la comida” (“food addiction”) como un constructo diagnóstico objetivo, válido y diferenciable de otras patologías que afectan a la ingesta de alimentos. Sobre la base de los paralelismos conductuales observados entre la pérdida de control del consumo de drogas y la pérdida de control sobre la ingesta, tanto en modelos animales como en clínica humana, un grupo de investigadores de la Universidad de Yale diseñó en 2009 una escala para cuantificar la “adicción a la comida” utilizando criterios análogos a los que recogía la Asociación Americana de Psiquiatría para definir la dependencia a las drogas en la versión IV-TR de su *Disease Statistical Manual (DSM)* (Gearhardt, Corbin & Brownell, 2009). Estudios posteriores comprobaron la validez de esta *Yale Food Addiction Scale (YFAS)* para identificar a las personas que muestran tendencias adictivas hacia la comida, subrayando de nuevo las semejanzas entre abuso de drogas y de alimentos (principalmente los ricos en azúcares y grasas) y proponiendo en consecuencia que la “adicción a la comida” podría representar un fenotipo particular de obesidad (Davis et al., 2011). Tras una exhaustiva revisión de la literatura científica existente por aquella época, científicos del *National Institute on Drug Abuse (NIDA)* y del *National Institute on Alcohol Abuse (NIAA)* propusieron la existencia de alteraciones neurobiológicas comunes entre el abuso de drogas por parte de las personas adictas y la sobreingesta de alimentos de las personas con obesidad; en ambas situaciones se produciría principalmente una disrupción del sistema cerebral de refuerzo y recompensa y una desregulación de los mecanismos dopaminérgicos centrales (Volkow, Wang, Tomasi & Baler, 2013). Este tipo de hallazgos llevaría a proponer la “adicción a la comida” como un nuevo trastorno adictivo a considerar para su inclusión en las clasificaciones psiquiátricas internacionales como el DSM-5. A pesar de que un buen número de autores y trabajos respaldaron estos hallazgos y la mencionada propuesta, hubo también desde un principio críticas al modelo. Por ejemplo, desde el punto de vista de la neurobiología y de la conducta, DiLeone, Taylor y Picciotto (2012) señalaron diferencias relevantes entre la regulación de la ingesta excesiva de comida y la de las drogas, aludiendo por ejemplo a que la influencia de algunos de los neuropéptidos implicados podía llegar a ser incluso opuesta en un fenómeno y en el otro. El hecho es que en 2013 se publicó el DSM-5 sin incluir la adicción a la comida como entidad nosológica.

A pesar de los años transcurridos, el debate alrededor de estas cuestiones sigue estando vivo aún (véanse por ejemplo las revisiones recientemente publicadas por Lustig, 2025, y Oliveira, Bestetti, Stelmo, Antunes & Vilella, 2025). Las críticas al concepto de “adicción a la comida” son extensas y arrancan ya desde sus mismos fundamentos teóricos: así, por ejemplo, diversos autores han defendido la idea



de que habría que hablar más de “adicción a comer” que de “adicción a la comida” (Hebebrand et al., 2014). El debate puede verse además influido por intereses socioeconómicos externos a la Ciencia. Piénsese en la amenaza que representa para la industria alimentaria el que ciertos productos de los que procesa y vende se califiquen como “adictivos”. O valórese el desequilibrio potencial que puede producirse entre la influencia de psiquiatras y endocrinólogos, en favor de los primeros, si se consideran algunas variantes de obesidad como “trastornos mentales” primarios. En cualquiera de los casos, se ha señalado que una mayor investigación en este campo es imprescindible con el fin de alcanzar consensos terapéuticos beneficiosos para aquellas personas que tienen dificultades en el control de su conducta alimentaria, lo que debería representar una prioridad para todos. En nuestro Instituto Universitario de Estudios de las Adicciones (IEA-CEU) estamos convencidos de ello y consideramos además que la adopción de un diálogo interdisciplinar entre investigadores de distinta orientación científica puede representar una ventaja adicional sobre la búsqueda de nuevas evidencias por caminos estrictamente separados. Con este fin diseñamos la jornada científica “Avances en la Investigación de la Adicción a la Comida” y hemos recopilado en la presente publicación las aportaciones realizadas por los participantes, expertos en sus respectivos campos.

Esta jornada científica anual del IEA-CEU se celebró en recuerdo del Dr. Mario Martínez Ruiz, nuestro compañero recientemente fallecido. Creemos que la glosa de su figura por el profesor Antonio Aguilar le hace justicia y representa además la manera más adecuada de abrir esta publicación que ahora le dedicamos.

## REFERENCIAS

1. Davis, C., Curtis, C., Levitan, R.D., Carter, J.C., Kaplan, A.S. & Kennedy, J.L. (2011). Evidence that ‘food addiction’ is a valid phenotype of obesity. *Appetite*, 57(3), 711-717.
2. DiLeone, R.J., Taylor, J.R. & Picciotto, M.R. (2012). The drive to eat: comparisons and distinctions between mechanisms of food reward and drug addiction. *Nature Neuroscience*, 15(10), 1330-1335.
3. Gearhardt, A.N., Corbin, W.R. & Brownell, K.D. (2009). Preliminary validation of the Yale Food Addiction Scale. *Appetite*, 52(2), 430-436.
4. Hebebrand, J., Albayrak, Ö., Adan, R., Antel, J., Dieguez, C., de Jong, J., Leng, G., Menzies, J., Mercer, J.G., Murphy, M., van der Plasse, G. & Dickson, S.L. (2014). "Eating addiction", rather than "food addiction", better captures addictive-like eating behavior. *Neuroscience Biobehavioral Reviews*, 47, 295-306.
5. Lustig, R.H. (2025). The battle over "food addiction". *Frontiers in Psychiatry*, 16, 1621742.
6. Oliveira, J., Bestetti, G.C., Stelmo, I.C., Antunes, L. & Vilella, P.R. (2025). Questioning the validity of food addiction: a critical review. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 19, 1562185.
7. Volkow, N.D., Wang, G.J., Tomasi, D. & Baler, R.D. (2013). The addictive dimensionality of obesity. *Biological Psychiatry*, 73(9), 811-818.



## HOMENAJE A MARIO MARTÍNEZ RUIZ “LA PERSONA Y EL PROFESIONAL, UNA VOCACIÓN EN LA TRINCHERA DE LAS ADICCIONES”

Antonio Aguilar Ros

Profesor Emérito. Instituto Universitario de Estudios de las Adicciones (IEA-CEU). Madrid España

### 1. INTRODUCCIÓN

Gracias Profesor Alguacil por invitarme a participar en este acto, recordando la figura del Dr. Mario Martínez Ruiz, que a partir de ahora dará nombre a los premios a los mejores trabajos de iniciación a la investigación en adicciones. En estas Jornadas se entregarán los correspondientes al curso 2023-24. Gracias a sus hijos, Mario y Tita, que me aportaron algunos datos e imágenes de Mario que me ayudaron a completar esta publicación. Gracias al Vicerrector de Investigación, Transferencia y Divulgación Científica, Profesor Agustín Probanza, gracias al Decano de la Facultad de Farmacia, Profesor Gonzalo Herradón y a todos los profesores y alumnos que nos acompañáis en estas Jornadas de Investigación.

Nos hemos reunido, como siempre, para compartir avances, experiencias y proyectos. Pero hoy, además, lo hacemos con el corazón afligido y a la vez lleno de orgullo, porque rendimos homenaje a un compañero, un amigo, referente en el mundo de las adicciones: el Doctor Mario Martínez Ruiz, coronel médico del Cuerpo de Sanidad del Ministerio de Defensa, procedente del Ejército del Aire.

Mario nos sorprendía continuamente y por desgracia también nos sorprendió con su inesperado fallecimiento, que nos encogió el alma, porque los que le conocíamos no esperábamos este cruel desenlace de una enfermedad que creíamos superada. Pero su memoria está muy presente entre nosotros. Y, para mí en concreto, no es solo un referente profesional. Como luego veremos, es parte de mi historia personal. Después de recordar con algunas pinceladas su brillante Currículum Vitae, describiré brevemente algunos aspectos y anécdotas de su vida que ayudarán a conocerlo mejor como la gran persona que ha sido.





## 2. EL PROFESIONAL

### Currículum Vitae

- Licenciado en Medicina por la Universidad de Valencia, con Premio Extraordinario.
- Doctor en Medicina por la Universidad Complutense de Madrid, con Premio Extraordinario.
- Ingreso en Cuerpo de Sanidad del Ejército del Aire, en el año 1978, siendo el número 1 de su promoción.
- Médico Especialista en Medicina Interna.
- Diplomado en Medicina Aeronáutica por el CIMA (Centro de Investigación de Medicina Aeronáutica del Ejército del Aire).
- Diplomado en Medicina de Empresa por el Instituto Nacional de Medicina del Trabajo.
- Diplomado en Logística Aérea Sanitaria por el Ejército del Aire.
- Diplomado en Derecho Internacional y Humanitario por la Cruz Roja Española.
- Máster Universitario en Alta Dirección de Servicios de Salud y Gestión Empresarial por la Universidad de Alcalá y la Agencia Láin Entralgo de Madrid.

### Drogas de abuso y adicciones:

- Experto Universitario en Drogodependencias (Universidad Complutense de Madrid).
- Máster Universitario en Drogodependencias (Universidad Complutense de Madrid).

### Condecoraciones

Se encuentra en poder, entre otras, de las siguientes condecoraciones:

- Cruz al Mérito Aeronáutico de primera clase con distintivo blanco.
- Cruz, Encomienda y Placa de la Orden de San Hermenegildo.

### Otros méritos

- Académico de Número de la Academia Médico Quirúrgica Española.
- Miembro del Instituto Universitario de Estudio de las Adicciones (IEA-CEU).
- Miembro de la Junta Directiva del Ilustre Colegio de Médicos de Madrid.

### Asistencial. Médico, en el campo asistencial

- Ejerció como Médico Internista en el Hospital del Aire (Jefe del Servicio de Medicina Interna) y en el Hospital Gómez Ulla (Jefe de Sección, y posteriormente, Subdirector médico y Jefe de Sanidad Militar Operativa de este Hospital).
- Médico de Zona del SERMAS.
- Médico de la Colaboradora Médica BBVA.
- Consulta privada para el tratamiento de Adicciones.

### Docente

Entre sus muchas actividades como profesor, destacan:

- Profesor de las Universidades San Pablo CEU, Complutense y Alcalá de Henares.



- Profesor de Formación Continuada en Toxicología y Drogodependencias de la Escuela Militar de Sanidad, Escuela de Medicina Forense y de la Consejería de Salud de la Comunidad de Madrid.
- Profesor de varios Máster de la USP-CEU (Atención Farmacéutica, Enfermería de Urgencias, etc.).
- Estaba acreditado por la ACAP como Profesor contratado doctor de Universidad Privada.

### Investigador

Sus principales líneas de investigación fueron las drogodependencias, la Medicina Militar y la Medicina Aeronáutica. En estos campos su producción científica se puede resumir en:

- Más de 100 artículos científicos, técnicos y de divulgación científica.
- Autor principal de un libro y de 48 capítulos de libros de Biomedicina.
- Coordinador de 4 libros científico-médicos.
- Investigador principal de 8 proyectos de investigación del Ministerio de Defensa.
- Investigador colaborador en 4 Ensayos Clínicos fase IV.
- Consejero de redacción de varias revistas científico-médicas.

### Dentro de nuestro Instituto (IEA-CEU):



Destacan como docente e investigador:

En el libro “Las Adicciones en la adolescencia y la juventud” (Dykinson, 2022), los capítulos:

“Los problemas del consumo de alcohol en jóvenes”

“Tabaco y sus nuevas formas de consumo”

“Tranquilizantes o hipnosedantes”

En el libro “Adicciones en la Literatura” (Tirant lo Blanch, en prensa), el capítulo:

“Herman Hesse: El lobo estepario”.

También impartió conferencias en cursos organizados por el IEA-CEU:

Programa de Actualización en Adicciones para Farmacéuticos IEA-CEU/COFM:



“Benzodiacepinas” (20/03/25, probablemente su última conferencia).  
 Conferencias en jornadas científicas organizadas por el IEA-CEU:

Jornada sobre Avances Recientes en la Investigación de las Adicciones (07/07/2021): “Control de la eficacia de Nalmefeno en la abstinencia alcohólica mediante determinación sérica de CDT”.

Además, Mario participó en la evaluación de proyectos de investigación que nos remitieron para su aval por el IEA-CEU, en el Tribunal de los Premios de Investigación del IEA-CEU, y era uno de los asistentes más habituales a las reuniones científicas y a las de los miembros del Instituto.

De entre todas sus publicaciones, destacaría dos relacionadas con las adicciones, la primera, porque se publicó en el año 1984, en la revista Aeronáutica y Astro-náutica, fue un Dossier sobre las Drogas. En el Dossier, que redactamos junto con el Coronel de Aviación, D. Tomás Ruiz Vergara, que estaba en Acción Social del Ejército del Aire y se dedicaba a la atención de los adictos, dentro y fuera del Ejército, Mario contribuyó con tres artículos al dossier:

- Droga y ejército del Aire, análisis de una encuesta (más de 1.000 reclutas)
- Droga y ejército del aire: bases para un programa anti-droga, y
- Tratamiento y Prevención de la drogadicción.

Otra publicación a destacar, por ser la última, y por haberla realizado con su hija Tita, farmacéutica militar: “Utilidad de la determinación de CDT sérica en el control de bebedores de riesgo en medicina asistencial y pericial militar”, publicada en Sanidad Militar en 2024. Sanid Mil 2024; 80 (4): 117-129.

## La persona

Quienes tuvimos la suerte de conocerlo bien, sabemos que Mario era mucho más que su brillante currículum. Lo que le hacía verdaderamente especial era su manera de ser: su humanidad, su cercanía, su empatía. Heredó de su padre la vocación al periodismo, y en cuanto tenía ocasión se ponía a escribir artículos sobre lo que le rodeaba, y lo hacía con ironía y un agudo sentido del humor, de manera que sus artículos solían tener más de una lectura. Aunque era bastante crítico a veces, procuraba hacerlo sin herir a nadie.

Lo conocí en el año 1977 cuando hacíamos el campamento del servicio militar en la milicia universitaria del Ejército del Aire (IMEC-EA). En el campamento en los Alcázares (Murcia), una antigua Base Aérea de hidroaviones, nuestros instructores discutían sobre quién debía colocarse delante de quien, porque el orden en la formación es por la altura, y aunque yo creo que medía 1 o 2 cm más que él, su gorra era más grande que la mía, por lo que ahí comenzaba el lío: con la gorra Mario era algo más alto que yo. Al finalizar el campamento (diciembre del 77), nos destinaron a ambos a Madrid donde nos quedaban 13 meses para acabar la mili.

Pero no llegamos a acabarla, porque decidimos hacer las oposiciones para ingresar como profesionales en el Ejército del Aire. Pasamos unos meses intensos,



estudiando duro a la vez que hacíamos la mili, ya como alféreces. Y esa etapa de opositores acabó bien, aprobamos las oposiciones y nos convertimos en “aspirinos”, que es como se nos conoce a los médicos, farmacéuticos, jurídicos, etc. de las Fuerzas Armadas.

El duro campamento de la nueva etapa duró 3 meses en la Academia General del Aire, en San Javier (Murcia), con formación militar e instrucción, etc. Una vez juramos bandera y recibimos los despachos de tenientes, pasamos destinados a Madrid y estuvimos viviendo juntos en la Casa del Aviador hasta que él se casó con su novia de toda la vida, Encarnita Galdámez. Por cierto, en aquellos tiempos, se publicaba en el Boletín Oficial del Ejército del Aire una Resolución con la autorización para casarte, si es que en la investigación previa que se hacía de los cónyuges no aparecía nada turbio. Y yo, como persona allegada a Mario, fui uno de los que testificaron. Obviamente todo salió a pedir de boca, fueron autorizados, se casaron y formaron una bonita familia. Tuvieron dos hijos, Mario, médico, y Tita, farmacéutica, que les han dado varios nietos convirtiendo a Encarnita y a Mario en felices abuelos.

Fueron pasando los años, pasando la vida, y Mario, como médico militar alcanzó el grado de Coronel. Pero además de un brillante médico y militar, ha sido, sobre todo, un buen esposo, un gran padre y un muy feliz abuelo.



!!!Gracias Mario, por todo!!!





# Modelo adictivo en el tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria

## Addictive model in the treatment of eating disorders

Luis Beato Fernández

Profesor Titular de Psiquiatría. Facultad de Medicina de Ciudad Real

Jefe de Servicio de Psiquiatría Hospital General Universitario de Ciudad Real

### KEYWORDS

Eating disorders  
Addictive model  
Emotion regulation  
Motivational  
interviewing  
Transtheoretical model

### ABSTRACT

*The addictive model applied to Eating Disorders (EDs) suggests that certain dysfunctional eating-related behaviors (restriction, binge eating, purging, compulsive exercise) may operate as “behavioral addictions”, sharing core mechanisms with Substance Use Disorders (SUDs), such as reinforcement, loss of control, and emotion-regulation functions. This perspective integrates common environmental contributors (dysfunctional family dynamics, sociocultural pressure, early trauma, and low self-esteem) and highlights the central role of chronic dysphoria as a trigger and maintaining factor of the compulsive cycle. Longitudinal evidence in adolescent populations indicates that early low self-esteem and general psychopathology predict risk trajectories toward EDs, with gender-related differences in clinical presentation. From a therapeutic standpoint, the model supports the usefulness of addiction-informed strategies, particularly the Transtheoretical Model of Change and Motivational Interviewing, tailoring intervention to the patient’s motivational stage. It also emphasizes that sustained clinical change requires addressing not only symptoms, but also identity, internal dissonance, and self-awareness as core elements of the therapeutic process. Overall, the addictive model provides an integrative and humanistic framework that may enhance understanding and treatment of EDs, especially in patients characterized by emotional dysregulation and impulsivity.*

### PALABRAS CLAVE

Trastornos alimentarios  
Modelo adictivo  
Regulación emocional,  
Entrevista motivacional  
Modelo transteórico

### RESUMEN

El modelo adictivo en los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) plantea que ciertas conductas alimentarias patológicas pueden funcionar como adicciones sin sustancia, al compartir con los trastornos por uso de sustancias (TUS) procesos de refuerzo, compulsión y pérdida de control. Este planteamiento destaca factores comunes en ambos cuadros, como el impacto del entorno familiar y sociocultural, experiencias traumáticas, baja autoestima e insatisfacción cor-



poral, que favorecen estados de disforia y vulnerabilidad emocional. Estudios longitudinales en adolescentes españoles han identificado predictores tempranos de riesgo y trayectorias diferenciales según género, apoyando una visión multicausal del problema. En el plano terapéutico, el modelo justifica el uso de intervenciones procedentes del campo de las adicciones, especialmente el modelo del cambio y la entrevista motivacional, adaptadas al nivel de conciencia y motivación del paciente. Además, subraya la necesidad de abordar la identidad, los valores y la disonancia entre el “yo” deseado y la conducta patológica como motor de cambio auténtico. En conjunto, el modelo adictivo constituye una vía integradora y clínicamente útil para comprender y tratar los TCA, favoreciendo intervenciones personalizadas y centradas en la regulación emocional y la agencia personal.

---

La presentación actual resume las diferentes investigaciones realizadas a lo largo de los años por nuestro equipo en el ámbito de los trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA), poniendo especial énfasis en aquellos aspectos compartidos con los trastornos por el uso de sustancias (TUS). Por este motivo, las referencias utilizadas se limitan a aquellas publicaciones en las que hemos sido investigadores principales.

## 1. FACTORES COMUNES EN AMBOS TRASTORNOS

### 1.1. El concurso de factores ambientales comunes al consumo de tóxicos y a los TCA

Tanto los trastornos por uso de sustancias (TUS) como los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) comparten una serie de factores ambientales que inciden en su inicio y perpetuación. Estos pueden incluir dinámicas familiares disfuncionales, la importancia de la aceptación por el grupo de pares en población adolescente, experiencias traumáticas tempranas o carencias afectivas y, específicamente en el caso de los trastornos alimentarios, la exposición a modelos culturales que enfatizan la delgadez como garantía de aceptación social. Estos factores pueden favorecer una predisposición personal marcada por la disforia e insatisfacción personal que podría favorecer la búsqueda de alivio emocional a través de conductas repetitivas que, aunque inicialmente gratificantes, se perpetúan como estilos de afrontamiento y regulación emocional disfuncional.

En ambos casos, el ambiente es una base sobre la que se podrían desarrollar estas conductas patológicas, modeladas por el contexto social y los mecanismos de reforzamiento. Situaciones traumáticas en la infancia, o un nivel excesivo de autoexigencia y perfeccionismo, facilitan el desarrollo de una autoestima baja. La búsqueda de la aprobación del entorno se establece como forma de aliviar estos



sentimientos crónicos de minusvalía. La delgadez se establece como un valor seguro y garantía de aceptación social, lo que llevaría al desarrollo de conductas alimentarias restrictivas y purgativas para prevenir la ganancia de peso como garantía de aprobación e integración grupal. En aquellos individuos que presentan un estado de disforia, malestar crónico y dificultad en la integración grupal, el control alimentario y la búsqueda de delgadez acaban siendo conductas tan gratificantes como lo podrían suponer el consumo de sustancias.

### 1.2. Su uso como forma de “regulación emocional” (adicción sin sustancia)

Uno de los puntos centrales de la analogía entre TCA y TUS radica en la función que ambas conductas cumplen como mecanismos de regulación emocional. Las adicciones sin sustancia, como ocurre en muchos casos de TCA, implican una conducta —comer, vomitar, restringir, hacer ejercicio compulsivo— que alivia temporalmente un estado interno de malestar. Esta secuencia se refuerza negativamente: en estos sujetos, no se busca el placer sino “distracer” el sufrimiento y su disforia de base. Estas conductas se acaban haciendo necesarias, ya que en sí mismas alivian el malestar crónico que presenta el sujeto anulando otros mecanismos de regulación emocional. Su repetición incrementa la falta de control y desemboca en el inicio del problema. Esta necesidad psicológica, que se impone por encima de la voluntad consciente, es paralela a la dependencia observada en las adicciones clásicas. La conducta deja de estar al servicio del placer para pasar a ser un medio de alivio de estados crónicos displacenteros.

### 1.3. La validez de un enfoque terapéutico común en ambos trastornos

Dados estos paralelismos, cabe preguntarse si sería válida una estrategia terapéutica unificada para ambos cuadros. La evidencia clínica y empírica indica que muchos pacientes con TCA presentan patrones cognitivos y afectivos similares a los que observamos en los TUS: impulsividad, ambivalencia, alexitimia, baja tolerancia a la frustración, y conductas disfuncionales orientadas a evitar el dolor emocional.

En este sentido, resulta razonable adoptar enfoques integradores, donde técnicas como la entrevista motivacional basada en el modelo transteórico del cambio o las intervenciones centradas en la regulación emocional sean compartidas. Esto no implica equiparar ambos trastornos, sino reconocer la intersección funcional que los une.

## 2. Factores de riesgo para el desarrollo de TCA en adolescentes

### 2.1. Estudio longitudinal en adolescentes españoles

En el estudio “*Risk Factors for Eating Disorders in Adolescents: A Spanish Community-Based Longitudinal Study*” (Beato Fernández et al., 2004), se evaluó a más de mil adolescentes de 12 años (alumnos que iniciaban 2º de ESO) mediante cues-



tionarios autoadministrados sobre psicopatología general, síntomas alimentarios, consumo de sustancias y disfunción familiar. Estas evaluaciones se repitieron pasados 2'5 años, cuando tenían 15 años, lo que permitió observar trayectorias de riesgo a lo largo de 30 meses.

El hallazgo más destacado fue que la baja autoestima a los 12 años constituía el predictor más importante para la insatisfacción corporal a los 15 años, un factor clave en el desarrollo de trastornos de la conducta alimentaria. Este resultado subraya que los TCA son fenómenos multicausales con raíces tempranas, muchas veces anteriores a la aparición formal de los síntomas alimentarios.

## 2.2. Influencia del género en la expresión clínica del trastorno

En un trabajo posterior utilizando la misma muestra titulado: “*Are there gender-specific pathways from early adolescence general psychopathology towards the development of substance use and abnormal eating behavior?*” (Beato Fernández et al., 2007), analizamos la posible interacción entre psicopatología general y género como variables predictoras para el desarrollo de TCA o TUS en esta población. Los resultados mostraron que una mayor psicopatología general (determinada con el GHQ-28) a los 12 años duplicaba el riesgo de desarrollar un TCA tras dos años de seguimiento en niñas, pero en el caso de los varones, los niveles altos de psicopatología general se asociaban significativamente con el inicio de consumo de sustancias dos años después, aun cuando se controlaba el consumo inicial. Por lo tanto, tanto los TCA como los TUS compartían elementos predisponentes comunes diferenciándose su prevalencia debido al género. Como observación adicional encontramos que aquellos varones que desarrollaban un TCA se diferenciaban de aquellos que iniciaban el consumo de tóxicos en que a diferencia de los que iniciaban el consumo de tóxicos, estos presentaban mayores dificultades en sus relaciones sociales respecto al resto de sus compañeros (Beato-Fernández et al. 2005).

## 2.3. Factores protectores y de riesgo comunes para TCA y TUS

En un artículo publicado posteriormente titulado: “*Factores de riesgo y de protección para el uso de tóxicos en adolescentes. Un estudio longitudinal*” (Beato Fernández et al., 2005), pudimos detallar aquellos factores de riesgo comunes tanto para TUS como para TCA que se podían resumir en los siguientes:

- Mayor presencia de psicopatología general (síntomas de ansiedad, depresión y somatización);
- Insatisfacción con la imagen corporal
- Conductas de autolesiones
- Consumo precoz de tabaco o alcohol

Además, se confirmaron factores protectores como:

- Sexo femenino (en el caso del consumo de sustancias)
- Buen rendimiento académico
- Funcionamiento familiar adecuado



Estos hallazgos sugieren que los TCA y los TUS no deben considerarse entidades clínicas completamente aisladas, sino como formas distintas de expresión de trayectorias comunes de vulnerabilidad psicológica y social.

### 3. SU USO COMO FORMA DE REGULACIÓN EMOCIONAL (ADICCIÓN SIN SUSTANCIA)

#### 3.1. Mecanismo psicobiológico del refuerzo

Las conductas alimentarias disfuncionales pueden ser conceptualizadas como adicciones sin sustancia, es decir, comportamientos que activan los mismos circuitos de recompensa que las sustancias adictivas, aunque sin un agente químico externo.

La secuencia habitual se inicia con una conducta que proporciona placer o alivio temporal (refuerzo positivo): comer en exceso, vomitar, restringir la ingesta, hacer ejercicio compulsivo.... Sin embargo, rápidamente esta conducta se transforma en una necesidad que sirve para evitar un malestar emocional más profundo (refuerzo negativo). Es decir, no se busca ya el placer, sino el alivio del sufrimiento.

Este patrón comportamental se basa en un circuito de retroalimentación: cuando la conducta se omite, reaparece la disforia inicial, lo que refuerza el impulso a repetirla. Con el tiempo, el individuo ya no controla el comportamiento: se pierde la capacidad de elegir, apareciendo la compulsión y el sentimiento de dependencia.

Se puede resumir de la siguiente manera:

- Hay un estado de disforia/ansiedad que facilita que se utilice un refuerzo positivo como una forma de aliviar la sensación de malestar.
- Este provoca un alivio momentáneo (refuerzo positivo)
- La desaparición de la recompensa reactiva la vivencia del malestar subyacente lo que favorece la compulsión para buscar la recompensa.
- Pero esta conducta genera culpa y fracaso aumentando la disforia
- Las consecuencias negativas, en vez de disminuir, pueden aumentar la conducta adictiva

El tratamiento debe facilitar identificar el estado previo, así como los factores que lo expliquen estimulando los refuerzos y recursos del paciente que le ayuden a superar su problema y no para que lo reprima.

#### 3.2. Culpabilidad, fracaso y círculo vicioso

El uso de estas conductas como reguladores emocionales se ve agravado por las consecuencias psicológicas negativas que generan: culpabilidad, vergüenza, sensación de fracaso personal. Estas emociones, lejos de disuadir la repetición del comportamiento, tienden a incrementar el malestar emocional, intensificando la necesidad de repetir la conducta como elemento de escape de estas emociones desagradables.

Este círculo vicioso constituye uno de los elementos más característicos del TCA cuando se conceptualiza desde el modelo adictivo. En lugar de buscar la extinción



de la conducta a través de la confrontación directa, el tratamiento debe orientarse a identificar los desencadenantes emocionales y dotar al paciente de estrategias alternativas de afrontamiento.

### 3.3. Comorbilidad entre TUS y bulimia nerviosa

La literatura ha identificado una alta comorbilidad entre bulimia nerviosa y consumo de sustancias, en particular alcohol. En otro estudio publicado en 2015 (Vaz Leal et al. 2015), analizamos la relación entre variables clínicas y neurobiológicas en pacientes con bulimia encontrando una asociación significativa entre síntomas depresivos, hipercortisolismo y abuso de alcohol, lo que refuerza la idea de una fisiopatología compartida entre ambos trastornos. Estos hallazgos apuntan a un subtipo clínico de pacientes con bulimia nerviosa en los que predomina la desregulación emocional, con impulsividad y conducta de escape afectivo a través de alimentos o sustancias.

### 3.4. Regulación emocional como nexo clínico

Numerosos estudios han confirmado que la regulación emocional deficiente es uno de los factores nucleares tanto en TCA como en TUS. Por lo tanto, las dificultades en la regulación emocional aumentan el riesgo de iniciar y mantener conductas adictivas y alimentarias disfuncionales en la adolescencia. Estas alteraciones se perpetúan a lo largo de los años, de hecho, los adultos con TUS presentan mayores problemas de regulación emocional que la población general. Como era de esperar, esta desregulación se asocia con peor respuesta al tratamiento y mayor riesgo de recaída, especialmente ante estados afectivos negativos.

La regulación emocional, por tanto, constituye el eje psicopatológico comparado más relevante entre TCA y TUS. Su abordaje específico —a través de terapias centradas en la conciencia emocional, la tolerancia al malestar y la reestructuración cognitiva— debe ocupar un lugar central en cualquier intervención terapéutica eficaz.

## 4. IMPLICACIONES TERAPÉUTICAS

### 4.1. Aplicación del modelo del cambio en los TCA

El modelo transteórico del cambio, desarrollado por Prochaska y DiClemente, describe una secuencia de estadios por los que pasa una persona en proceso de cambio: precontemplación, contemplación, preparación, acción, mantenimiento y recaída. En los TCA, especialmente en la anorexia nerviosa, es frecuente encontrar pacientes en fases tempranas del modelo (precontemplación o contemplación), que no reconocen plenamente el problema o no están motivados para cambiar. En estos casos, estrategias confrontativas suelen ser contraproducentes y tienden a generar mayor resistencia. Por ello, es crucial adaptar la intervención al estadio motivacional del paciente, favoreciendo el avance progresivo hacia etapas de mayor compromiso terapéutico.



## 4.2. La entrevista motivacional

La Entrevista Motivacional (EM), desarrollada por Miller y Rollnick, es una herramienta terapéutica especialmente eficaz en el tratamiento de los pacientes que sufren un TUS siendo el encuadre terapéutico habitual ya que requiere la implicación activa del sujeto y su colaboración para que el tratamiento sea eficaz. Se basa en una actitud empática y no confrontativa, y tiene como objetivo reducir la ambivalencia del paciente, fomentando la autodeterminación y el compromiso con el cambio. Esta técnica es el encuadre terapéutico habitual de nuestra unidad de tratamiento de los Trastornos de la Conducta Alimentaria. (Beato-Fernandez et al. 2003).

## 4.3. Desarrollo y validación de instrumentos de evaluación

En base a este modelo hemos podido desarrollar un instrumento de evaluación para medir la motivación al cambio en pacientes con TCA adaptado de instrumentos utilizados habitualmente en la evaluación de pacientes con TUS (Beato-Fernandez et al. 2003). Esta herramienta permite evaluar el estadio motivacional, identificar barreras internas y planificar intervenciones ajustadas al momento del proceso en que se encuentra el paciente.

Así mismo, hemos podido contrastar la utilidad pronóstica de este cuestionario (Rodríguez-Cano et al. 2005) permitiéndonos, en base a la motivación del paciente, estimar la respuesta futura al tratamiento, el riesgo de abandono y la probabilidad de recaída. Un aspecto que merece mención especial es que pudimos demostrar la importancia de la actitud colaboradora del paciente ante el tratamiento como elemento esencial en el pronóstico (Rodríguez Cano et al. 2012). Por último, también hemos desarrollado investigaciones que nos han permitido demostrar otros aspectos transversales, independientemente de la personalidad, que influían también en la motivación al tratamiento y el pronóstico (Beato Fernández et al. 2020a). Estas observaciones son válidas en cualquier programa terapéutico que precisa de la colaboración voluntaria del paciente como serían los problemas por abuso de sustancias.

## 4.4. Algunas objeciones al modelo del cambio

Una de las críticas más frecuentes al modelo del cambio en adicciones es la creencia de que “las personas solo cambian cuando tocan fondo”. Esta idea —popular pero clínicamente limitada— parte de una visión pasiva del proceso de cambio, como si la transformación fuese resultado inevitable de una crisis extrema. Sin embargo, no todos los pacientes “tocan fondo”, ni es deseable esperar a que lo hagan. El cambio puede surgir también desde la reflexión consciente, la disonancia interna, el deseo de mejorar o el dolor ajeno (escarmiento en cabeza ajena). En este sentido, el rol del profesional es facilitar el “*insight*”, crear un espacio seguro para el cuestionamiento, y acompañar al paciente en su evolución personal, en lugar de esperar un colapso como catalizador.



El concepto de “evolucionar” es más útil clínicamente que el de “cambiar”, ya que permite entender el proceso como un continuum adaptativo partiendo de “aceptar” el problema y la pérdida de control como punto de partida inicial lo que exige aprender a manejar el fracaso y la desesperanza. El sujeto no se transforma por imposición, sino que reorganiza su experiencia interna en función de nuevos significados.

## 5. IDENTIDAD Y PROCESO EMOCIONAL DE CAMBIO

### 5.1. ¿Cómo se entiende la enfermedad mental? La dicotomía mente/cuerpo

Una de las principales dificultades en el abordaje psicoterapéutico de los TCA y otros trastornos complejos es la visión reduccionista de la enfermedad mental. Con frecuencia, los profesionales —y también los propios pacientes— oscilan entre dos extremos: por un lado, el modelo biologicista que atribuye los síntomas a alteraciones cerebrales; por otro, el enfoque psicológico que enfatiza los aspectos voluntarios o relacionales.

Esta dicotomía mente/cuerpo tiene implicaciones clínicas. Cuando un trastorno se percibe como “psicológico”, tiende a atribuirse al paciente mayor responsabilidad (y en ocasiones, culpa) por su estado. Por el contrario, si se conceptualiza como una alteración biológica, disminuye la sensación de agencia, lo que puede favorecer la pasividad y el derrotismo terapéutico.

Lo necesario es una visión integradora, que contemple tanto los procesos neurobiológicos como la vivencia subjetiva del paciente, incorporando al “yo” como estructura organizadora del síntoma y del cambio.

### 5.2. La necesidad de incorporar el “yo”

La identidad es el eje central de la experiencia humana. No se trata simplemente de una categoría psicológica, sino de una estructura emocional y narrativa que confiere sentido a las acciones, relaciones y síntomas del individuo. En este contexto, la autoconciencia —la capacidad de observar y dar significado a los propios procesos mentales y corporales— se convierte en una herramienta terapéutica esencial.

En un trabajo posterior pudimos desarrollar la importancia de los aspectos emocionales asociados al cambio y como este proceso se debe basar en la necesidad de reconocer los propios valores y proyectos personales como elemento de partida en el proceso del cambio (Beato-Fernández et al. 2020b) El elemento esencial que se debe favorecer en el proceso terapéutico para estimular al cambio no sería tanto la necesidad de aumentar el esfuerzo o la fuerza de voluntad, sino más bien que el sujeto pueda experimentar una disonancia entre el concepto de sí mismo y su conducta actual. Es decir, cuando “lo que hago” deja de estar alineado con “quién soy” o “quién quiero ser”. Esa disonancia genera un conflicto interno que puede, si se canaliza adecuadamente, convertirse en motor de transformación.



### 5.3. Características del “yo”

El “yo” tiene varias propiedades fundamentales:

- Individualidad: permite vernos y entendernos como diferentes de los demás.
- Continuidad: permite reconocernos a lo largo del tiempo independientemente de los cambios físicos o psicológicos que experimentemos.
- Autoconocimiento: permite identificar estados emocionales, pensamientos y deseos como fenómenos que se asientan u ocurren en nosotros y que a pesar de ellos mantenemos nuestra capacidad de decidir o la actitud a tomar sobre ellos.
- Desde esta perspectiva, la psicoterapia debe ayudar al paciente a reconectarse con su identidad, para que pueda observar sus síntomas (cognitivos, emocionales, conductuales, perceptivos, relacionales y somáticos) desde una distancia crítica manteniendo en todo momento su capacidad de elegir.

La tarea terapéutica deja de focalizarse en corregir o eliminar los síntomas que presenta el sujeto, para buscar inicialmente establecer una relación personal con el paciente que sufre esos síntomas facilitándole identificar esa disonancia entre como él “se ve”, a como a él “le gustaría verse”, tomando como referencia sus valores y sus proyectos personales.

### 5.4. El cambio como consecuencia de la disonancia

El modelo adictivo, aplicado a los TCA, no solo debe centrarse en la regulación emocional, sino también en el trabajo con la identidad del paciente. La clave es detectar y activar las disonancias internas que existen entre el comportamiento patológico y la autoimagen deseada.

Cuando el paciente, por ejemplo, percibe que su conducta patológica le aleja de la persona que quiere ser, se abre una oportunidad de cambio auténtico. Este cambio no es forzado, sino emergente; no se impone desde fuera, sino que se genera desde la coherencia interna.

El terapeuta, desde esta óptica, debe ser ese espejo que ayuda al paciente a verse con nuevos ojos, reconociendo su capacidad para vivir sin necesidad de autodestruirse.

## 6. CONCLUSIÓN

El modelo adictivo aplicado al tratamiento de los Trastornos de la Conducta Alimentaria ofrece una perspectiva integradora y clínicamente robusta para comprender su origen, mantenimiento y abordaje terapéutico. Al considerar el TCA como una adicción sin sustancia, se visibilizan los procesos de refuerzo, compulsividad, disonancia emocional y deterioro de la agencia personal que caracterizan tanto a los TCA como a los TUS.

Este modelo no solo permite aprovechar estrategias terapéuticas eficaces provenientes del campo de las adicciones (como la entrevista motivacional o el modelo del cambio), sino que también incorpora de manera central el trabajo con la identidad, la autoconciencia y la regulación emocional.



El reconocimiento de factores comunes —como la psicopatología general, la insatisfacción corporal, las dinámicas familiares y los patrones de afrontamiento desadaptativos— permite una intervención más temprana, más personalizada y menos estigmatizante.

No obstante, sigue siendo necesaria una validación empírica más sistemática del modelo adictivo en TCA, a través de estudios controlados y herramientas diagnósticas específicas. Mientras tanto, constituye una vía prometedora para mejorar la comprensión y el tratamiento de pacientes que, con frecuencia, se sienten atrapados en un ciclo de sufrimiento emocional y pérdida de control.

En última instancia, este enfoque clínico humanista se basa en la idea de que el cambio es posible cuando el sujeto puede verse a sí mismo más allá del síntoma, recuperar la conexión con su identidad, y encontrar —acompañado por el terapeuta— una nueva narrativa vital libre de compulsiones.

## 7. BIBLIOGRAFÍA

1. Beato Fernández, L; Rodríguez Cano, T.; Belmonte Llarío, A; Martínez Delgado, C; 'Risk Factors for Eating Disorders in Adolescents: A Spanish Community-Based Longitudinal Study'. *European Child & Adolescent Psychiatry*. 2004. 13: 287-294. ISSN: 1018-8827. <https://doi.org/10.1007/s00787-004-0407-x>.
2. Beato Fernández, L; Rodríguez Cano T., Pelayo Delgado, E.; Belmonte Llarío A; 'Are there gender-specific pathways from early adolescence general psychopathology towards the development of substance use and abnormal eating behavior?' *Child Psychiatry & Human Development*. 2007. 37: 193-203. ISSN: 0009-398X. <https://doi.org/10.1007/s10578-006-0029-2>.
3. Beato Fernández, L; Rodríguez Cano, T; 'Gender Differences Regarding Psychopathological, Family and Social Characteristics in Adolescents with Abnormal Eating Behavior.' *Eating Behavior*. 2005. 6 (4): 337-344. ISSN: 1471-0153. <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2005.02.002>
4. Beato Fernández, L; Rodríguez Cano T.; Belmonte-Llarío, A.; Pelayo Delgado, E "Factores de riesgo y de protección para el uso de tóxicos en adolescentes. Un estudio longitudinal" *Actas Españolas de Psiquiatría*. 2005. 33 (6): 352-358. ISSN: 1139-9287. <https://actaspsiquiatria.es/index.php/actas/article/view/1088>
5. Vaz-Leal, F; Ramos-Fuentes, M; Rodríguez-Santos, L; Flores-Mateos, I; Franco-Zambrano, A; Rojo-Moreno, L; Beato-Fernández, L. 'Neurobiological and Clinical Variables Associated with Alcohol Abuse in Bulimia Nervosa.' *European Eating Disorders Review*. 23 (2015): 185-192. <https://doi.org/10.1002/erv.2352>
6. Beato Fernández, L; Rodríguez Cano, T.; 'Entrevista Motivacional y Actitudes ante el Cambio en pacientes con un Trastorno del Comportamiento Alimentario.' *Adicciones*. 2003. Vol. 15. 1: 51-56. ISSN: 0214-4840. <https://www.adicciones.es/index.php/adicciones/article/view/447/443>
7. Beato Fernández, L; Rodríguez Cano, T.; 'El cuestionario de actitudes frente al cambio en los trastornos de la conducta alimentaria (ACTA). Desarrollo y propiedades psicométricas.' *Actas Españolas de Psiquiatría*. 2003. 31 (3): 111-119. ISSN: 1139-9287. <https://actaspsiquiatria.es/index.php/actas/article/view/1022>



8. Rodríguez Cano, T.; Beato Fernández, L; 'Attitudes towards Change and Treatment Outcome in Eating Disorders.' *Eating and Weight Disorders*. 2005. 10 (1): 59-65. ISSN 1124-4909. <https://doi.org/10.1007/bf03353420>
9. Rodríguez Cano, T.; Beato-Fernández, L; Vaz Leal F.J; Rojo Moreno, L; 'Influence of Attitudes towards Change and Self-directness on Dropout in Eating Disorders: a two-year follow-up study.' *European Eating Disorders Review*. 2012 May;20(3):e123-8. ISSN: 1072-4133. <https://doi.org/10.1002/erv.2157>.
10. Beato-Fernandez L, Muñoz-Martinez V, Mata-Saenz B, et al. "Attitudes towards change mediate the effect of dissociation on psychopathological outcome in the treatment of eating disorders." *Eur Eat Disorders Rev*. 2020a; 28(6): 724-738. <https://doi.org/10.1002/erv.2774>
11. Beato-Fernández L, Rodríguez-Cano T. "Identidad y proceso emocional de cambio en los Trastornos del Comportamiento Alimentario." *Revista de Psicoterapia*, 2020b. 31(105), 17-31. <https://doi.org/10.33898/rdp.v31i105.353>





# Trastorno por consumo de dietas ricas en grasas saturadas: efectos moduladores del $\Delta 9$ -THC

## Disorder caused by consumption of diets rich in saturated fats: modulating effects of $\Delta 9$ -THC

Nuria del Olmo Izquierdo

Departamento de Psicobiología Facultad de Psicología. Universidad Nacional de Educación a Distancia

### KEYWORDS

Saturated and unsaturated high fat diets (HFD)  
Food-addiction  
 $\Delta 9$ -tetrahydrocannabinol (THC)  
Self-administration  
Reinforcement

### ABSTRACT

*Beyond contributing to various diseases and cognitive impairments, high-fat diets—like other obesity-promoting dietary patterns—can be highly reinforcing and may engage mechanisms associated with food addiction. Although the concept of food addiction remains controversial, it is increasingly recognized as a potential contributor to the development of obesity. Moreover,  $\Delta 9$ -tetrahydrocannabinol (THC) appears to increase food intake, with evidence pointing to an enhanced preference for high-fat diets and the stimulation of reward-related feeding behaviors. To deepen our understanding of the potential addictive properties of high-fat diets and their modulation by THC, we are conducting a line of research employing behavioral paradigms and a three-criteria addiction model. This approach allows us to examine the reinforcing properties of sugar-free saturated (SOLF) and unsaturated (UOLF) high-fat diets, as well as the modulatory actions of THC. Our results indicate that both SOLF and UOLF diets function as strong reinforcers in male and female mice, increasing compulsivity, motivation, and resistance to extinction. Furthermore, THC administration during adolescence reduced seeking behavior, compulsivity, and addiction scores associated with SOLF in both sexes, with acutely inhibitory effects being more pronounced in females. Acute THC exposure also decreased SOLF intake and preference in females and induced gene-expression changes, including hippocampal DRD1 upregulation. Overall, these findings highlight the strong addictive potential of high-fat diets and reveal that THC exposure can modulate diet-related addictive behaviors in a sex-dependent manner.*

### RESUMEN

Además de inducir diversas enfermedades que incluyen el deterioro cognitivo, las dietas altas en grasa—al igual que otros patrones alimentarios que promueven la obesidad—pueden resultar altamente reforzantes y activar mecanismos asociados con la adicción a la comida. Aunque el concepto de adicción a la comida sigue siendo controvertido, cada vez se



### PALABRAS CLAVE

Dietas altas en grasas saturadas e insaturadas (HFD)  
Adicción a la comida  $\Delta$ 9-tetrahidrocannabinol (THC)  
Autoadministración  
Reforzamiento

reconoce más como un posible factor clave para el desarrollo de la obesidad. Por otro lado, es conocido que el  $\Delta$ 9-tetrahidrocannabinol (THC) aumenta la ingesta de determinados alimentos entre los cuales se encuentran las dietas ricas en grasa. Con el fin de ahondar en el conocimiento de las posibles propiedades adictivas de las dietas altas en grasa y su posible modulación por el THC, estamos llevando a cabo una línea de investigación que emplea paradigmas conductuales y el modelo de adicción de los 3-criterios. Así, estudiamos las propiedades reforzantes de dos dietas ricas en grasa sin azúcares añadidos (dietas con grasas saturadas; SOLF y dietas no saturadas; UOLF), así como las acciones moduladoras del THC. Nuestros resultados indican que tanto las dietas SOLF como UOLF actúan como potentes reforzadores en animales machos y hembras, aumentando la compulsividad, la motivación y la resistencia a la extinción. Nuestros datos además apuntan a que la administración de THC durante la adolescencia no solo no aumenta, sino que disminuye la conducta de búsqueda, la compulsividad y las puntuaciones de adicción asociadas con SOLF en ambos sexos, con efectos inhibitorios que son más pronunciados en las hembras. La exposición aguda al THC disminuyó la ingesta y preferencia por SOLF en hembras e indujo cambios en la expresión génica, incluyendo una regulación al alza de receptores D1 de dopamina en el hipocampo. En conjunto, estos hallazgos ponen de manifiesto el alto potencial adictivo de las dietas altas en grasa y revelan que la exposición al THC puede modular las conductas adictivas relacionadas con la dieta de manera dependiente del sexo.

## 1. INTRODUCCIÓN

El consumo excesivo de alimentos muy calóricos, ricos en grasas y azúcares, como las dietas altas en grasas (HFD), podría estar en la base del aumento reciente de la obesidad a nivel mundial (Islam et al., 2024; WHO, 2024). Estudios previos de nuestro grupo de investigación muestran que dietas altas en grasas saturadas afectan a la memoria, al aprendizaje y la plasticidad sináptica en el hipocampo (Fernández-Felipe et al., 2021; Sanz-Martos et al., 2024a, 2024b), una región clave en la adicción y en procesos de recompensa y memoria espacial, que se conecta con el núcleo accumbens (NAcc) y la corteza prefrontal (PFC) para coordinar conductas motivadas por recompensa (Kutlu & Gould, 2016; Li et al., 2023; Zhou et al., 2019; Ma et al., 2023; Piquet et al., 2024; Iyer et al., 2025). Además, estas dietas, muy palatables, podrían afectar los sistemas de recompensa cerebral de manera similar a las drogas de abuso, contribuyendo a lasobrealimentación patológica, fenómeno conocido como adicción a la comida (FA del inglés “*food addiction*”), aún controvertido (Krupa et al., 2024; Stuber et al., 2025; Gearhardt & Schulte, 2021). Diversos autores han demostrado en modelos animales que las HFD son altamente reforzantes (Brown et al., 2017; Deroche-Gamonet et al., 2004; Horton et al., 2023) lo que está en concordancia con nuestros resultados en los



que hemos demostrado que dietas ricas en grasas saturadas e insaturadas, y libres de azúcares añadidos presentan un gran poder reforzante en cajas de autoadministración para ratones adolescentes (Roca et al., 2025). Por otro lado, el sistema endocannabinoide y su ligando  $\Delta 9$ -tetrahidrocannabinol (THC), principal componente psicoactivo del cannabis, regulan procesos de recompensa, motivación y apetito, modulando la liberación de dopamina en áreas cerebrales asociadas a la adicción (Laksmidewi & Soejitno, 2021; Peters et al., 2021). Así, se ha demostrado que el THC aumenta la ingesta de alimentos palatables, especialmente HFD, en modelos animales y humanos (Hume et al., 2022; Koch, 2001; Barbano et al., 2009; Foltin et al., 1986; Weltens et al., 2019), aunque paradójicamente, algunos datos epidemiológicos sugieren que el consumo de cannabis puede reducir la obesidad y el riesgo de enfermedades metabólicas (Fearby et al., 2022). Con el fin de ahondar en el efecto del THC sobre el reforzamiento de las dietas grasas libres de azúcares y ricas en grasas, hemos llevado a cabo una serie de experimentos con paradigmas conductuales y análisis neurobiológicos en animales tratados con THC y ambas dietas; SOLF (*saturated oil food*) y UOLF (*unsaturated oil food*).

## 2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

Este estudio parte de la hipótesis de que las dietas altas en grasas, tanto saturadas (SOLF) como insaturadas (UOLF), poseen un potente valor reforzador capaz de inducir conductas adictivas, y de que estos efectos pueden verse modulados por la administración de  $\Delta 9$ -tetrahidrocannabinol ( $\Delta 9$ -THC) de forma diferencial según el sexo. En este marco, los objetivos del trabajo se centran en evaluar el potencial adictivo de SOLF y UOLF mediante modelos de autoadministración y criterios conductuales de adicción; determinar cómo la administración aguda y crónica de  $\Delta 9$ -THC influye en la motivación, la compulsividad, la búsqueda del reforzador y la reinstauración de la conducta; explorar posibles diferencias sexuales en estas respuestas; e identificar los cambios neurobiológicos asociados, incluyendo alteraciones en la expresión génica dopaminérgica.

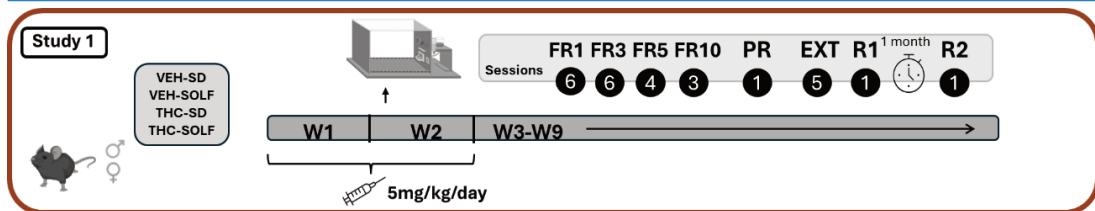
## 3. MÉTODOS Y DISEÑO EXPERIMENTAL

Se presentan principalmente dos estudios, el primero (Roca et al., 2025) se llevó a cabo utilizando ratones C57BL/6J juveniles de ambos sexos, los cuales fueron asignados a seis grupos experimentales basados en su sexo y la dieta de refuerzo utilizada: SOLF (*Saturated-Oil Food*), UOLF (*Unsaturated-Oil Food*) o Dieta Estándar (SD). Para asegurar su motivación, se mantuvo el peso corporal de los animales en aproximadamente el 95%. La parte central del estudio fue la autoadministración de alimentos en cajas de condicionamiento operante. Los ratones pasaron por varias fases consecutivas: entrenamiento, la fase de Razón Fija (FR) (progresando hasta FR10), una sesión crítica de Razón Progresiva (PR) para medir la motivación (Punto de Ruptura), una fase de Extinción del comportamiento de búsqueda y, finalmente, dos sesiones de Reinstauración para evaluar la recaída. Se analizaron los datos respecto al número de presiones de palanca durante el tiempo de disponi-

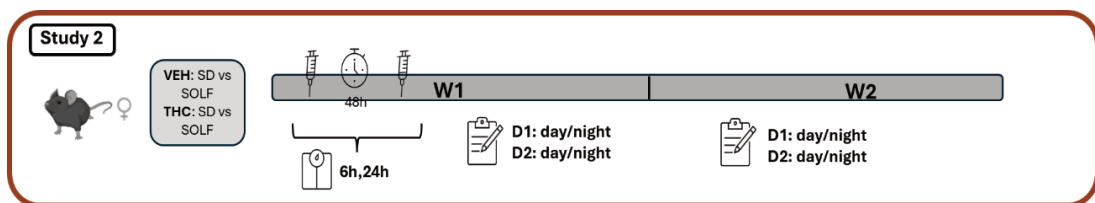


bilidad del refuerzo marcado por una clave lumínica (RA del inglés “*reinforcer available*”) y las presiones obtenidas durante el tiempo entre RA que se denomina TO (del inglés “*time out*”) ya que, en este periodo, aunque el animal presione la palanca no obtendrá ningún reforzador. Los datos conductuales (pulsaciones en palancas activas/inactivas) fueron analizados principalmente mediante ANOVA para evaluar los efectos del sexo, la dieta y el tiempo, y se calculó una Puntuación de Adicción (AS del inglés “*addiction score*”) individual a partir de tres criterios clave (búsqueda, motivación y comportamiento compulsivo) para categorizar el nivel de adicción a la comida. La descripción exacta de los métodos está disponible en Roca *et al.*, 2025.

En un segundo estudio (no publicado todavía), el diseño experimental se basó en un protocolo de autoadministración de alimentos idéntico al anterior para evaluar la motivación y el comportamiento de búsqueda en ratones C57BL/6J (machos y hembras), bajo la influencia del THC (administrado sistémicamente durante 14 días a la dosis de 5 mg/kg/día) y la dieta de grasas saturadas SOLF (Study 1).



Además, se llevó a cabo otro estudio en ratones hembra de 5 semanas de edad para investigar el impacto de la administración aguda de THC en la ingesta y la preferencia por la dieta SOLF en el que se comparó la ingesta ésta frente a dieta SD en ratones tratados con THC o un Vehículo (VEH). Los animales fueron alojados individualmente y recibieron dos inyecciones intraperitoneales de THC o VEH separadas por 48 horas. Se les ofreció SD y SOLF *ad libitum* simultáneamente durante dos semanas, midiendo la ingesta a las 6h y 24h post-inyección, así como el consumo diurno y nocturno a lo largo del experimento para evaluar el efecto duradero (Study 2).



#### 4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Nuestros datos demuestran que tanto la dieta saturada como la insaturada actúan como potentes reforzadores para ratones de ambos sexos en un modelo de autoadministración, observándose un punto de ruptura más elevado que los controles para ambas dietas. En el primer estudio (Roca *et al.*, 2025), se demostró



que los animales de ambos sexos expuestos a las dietas SOLF y UOLF pulsaron la palanca activa significativamente más que los controles tanto en los intervalos de disponibilidad de refuerzo (RA) como en los tiempos entre tiempos activos; TO (*time out*). El análisis estadístico reveló un efecto de interacción Intervalo x Sesión x Dieta (Figura 1).

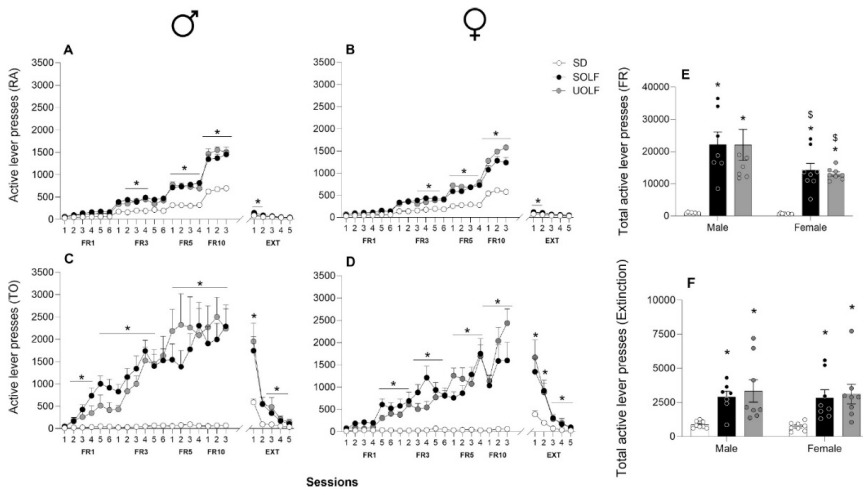


Figura 1. Número de pulsaciones de la palanca activa durante las sesiones de razón fija (FR) y extinción en los intervalos de disponibilidad de refuerzo (RA) y de tiempo fuera (TO). Los gráficos representan la media ( $\pm$ SEM) de las pulsaciones de la palanca activa durante el intervalo RA para ratones machos y hembras (A y B, respectivamente) de todos los grupos, y durante el intervalo TO (C y D, respectivamente) para machos y hembras). Las figuras E y F muestran la media total ( $\pm$ SEM) de pulsaciones de la palanca activa durante las fases de adquisición y extinción, respectivamente, para todos los grupos y ambos sexos. SD (blanco; n = 8 para ambos sexos), SOLF (negro; machos, n = 7; hembras n = 8) y UOLF (gris; n = 8 para ambos sexos). \* = p < 0.05 para comparaciones entre SOLF y UOLF frente al grupo SD. § = p < 0.05 para comparaciones de sexo.

Independientemente del sexo, los ratones SOLF y UOLF aumentaron gradualmente el número de presiones de palanca a medida que se incrementaba el requisito de la razón fija (FR) y los machos emitieron más respuestas totales que las hembras durante toda la fase FR (Figura 1E). Además, mientras que los animales con dietas grasas pulsaron más durante el periodo TO que en el RA, los animales con dieta estándar (SD) mostraron una respuesta mínima durante el TO. Respecto al periodo de extinción se observa que, durante las dos primeras sesiones de extinción, los grupos SOLF y UOLF pulsaron más la palanca que los controles, aunque los niveles se igualaron en las últimas tres sesiones. Al analizar la fase de extinción completa, los animales de los grupos de grasa pulsaron más la palanca activa que los del grupo SD (Figura 2).

En un análisis detallado de los primeros 5 minutos de la primera sesión de extinción (Figura 2), se observó que los machos SOLF y UOLF mostraron más conductas de búsqueda de comida grasa en la parte inicial de la sesión que las hembras; en el caso de estas últimas, las diferencias solo se observaron en el grupo UOLF.



Por otro lado, también se estudió el comportamiento de los animales respecto al punto de ruptura (BP; *breaking point*) en la sesión de razón progresiva y se observó que tanto SOLF como UOLF provocaron un punto de ruptura más alto en comparación con la dieta control en ambos sexos. Además, en general, los machos alcanzaron un punto de ruptura más alto que las hembras y los índices de BP inducidos por UOLF fueron superiores a los de SOLF, independientemente del sexo (Figura 3; Roca et al., 2025) lo que indica que estos animales están dispuestos a realizar un mayor esfuerzo por UOLF.

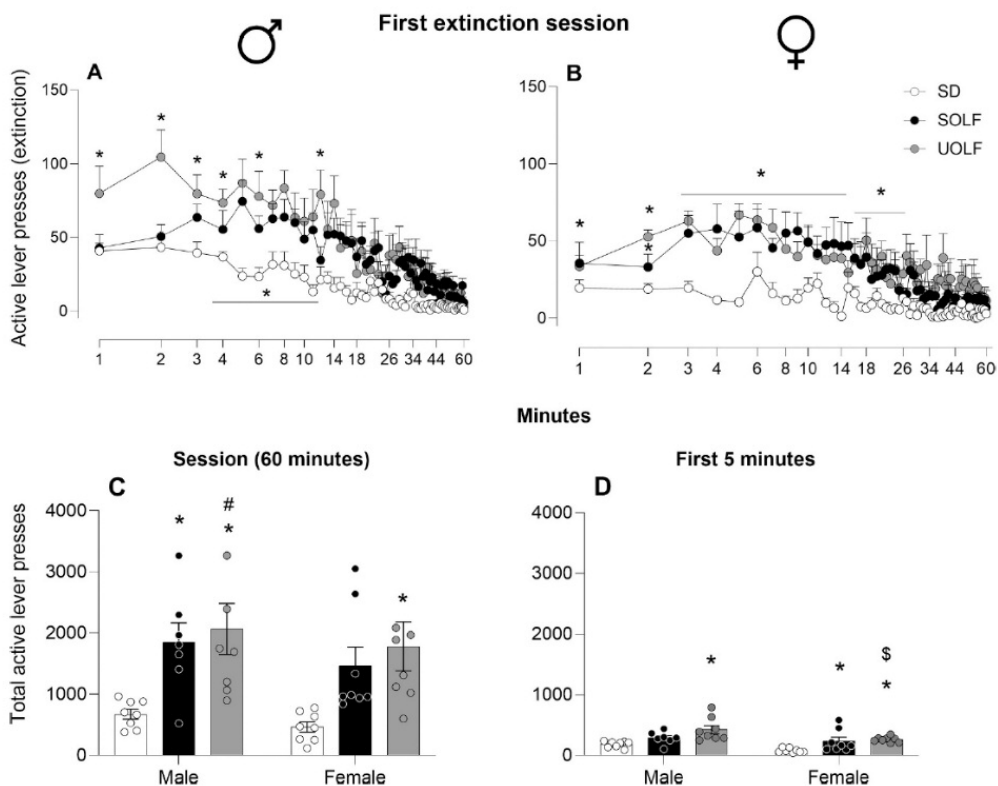
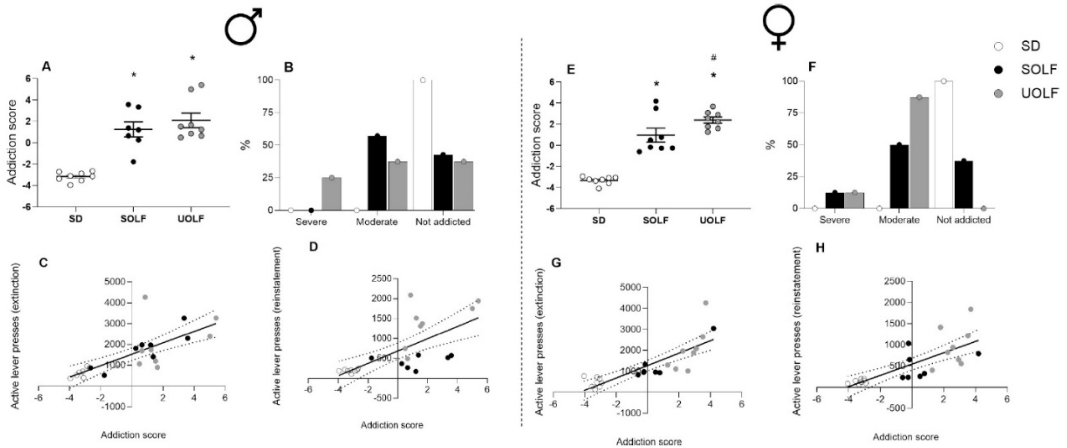


Figura 2. Primera sesión de extinción. Los gráficos representan la media de pulsaciones de la palanca activa por minuto ( $\pm$ SEM) durante la primera sesión de extinción tanto para machos (A) como para hembras (B) de todos los grupos. SD (blanco; machos,  $n = 8$ ; hembras  $n = 8$ ), SOLF (negro; machos,  $n = 7$ ; hembras  $n = 8$ ) y UOLF (gris; machos,  $n = 8$ ; hembras  $n = 8$ ). Los paneles C y D muestran las respuestas totales medias para cada grupo y ambos sexos a lo largo de los 60 minutos de la primera sesión de extinción y durante los primeros cinco minutos de dicha sesión, respectivamente. \* =  $p < 0.05$  para comparaciones de grupo. # =  $p < 0.05$  para comparaciones de SOLF frente a UOLF. \$ =  $p < 0.05$  para comparaciones de sexo. El eje X en A y B se presenta en una escala log<sub>2</sub>.

En ambos casos, los animales de las dietas SOLF y UOLF tardaron más en extinguir la conducta que sus controles y este efecto se observó en ambos sexos y mostraron una mayor tasa de palancazos en las fases de reinstauración que sus controles por lo que con todos estos datos, se calculó la *puntuación de adicción* (*Addiction Score* - AS), que mostró que los animales con dietas SOLF y UOLF tienen



un AS significativamente más alto que los controles (Figura 3) indicando que ambas dietas se comportan como potentes reforzadores, incluso presentándose UOLF como de mayor potencia reforzadora que SOLF.

En un segundo estudio, se analizó el efecto que tiene el consumo de THC en la adolescencia sobre la capacidad reforzadora de la dieta SOLF. Los resultados indican que la administración de THC tiene un impacto significativo en las propiedades reforzantes de esta dieta en ratones jóvenes. A diferencia de lo observado con otras sustancias, el THC actuó como un inhibidor de la conducta adictiva hacia la grasa en este modelo experimental. En primer lugar (Study 1), se observó que la administración de THC (5 mg/kg/día) durante 14 días redujo significativamente la motivación de los animales para obtener pellets de SOLF en las cajas de autoadministración. Tanto los machos como las hembras tratadas con THC dieron menos pulsaciones en la palanca activa que sus respectivos controles tratados con vehículo (Figura 4). Además, como se puede observar en dicha figura, el tratamiento a largo plazo con THC disminuyó la conducta de tipo compulsivo (pulsaciones durante el periodo de “*time-out*”) específicamente en los machos. En cambio, en las hembras, el efecto inhibitorio del THC sobre la búsqueda de recompensa y la compulsividad fue más evidente durante la fase aguda (las primeras sesiones del tratamiento).

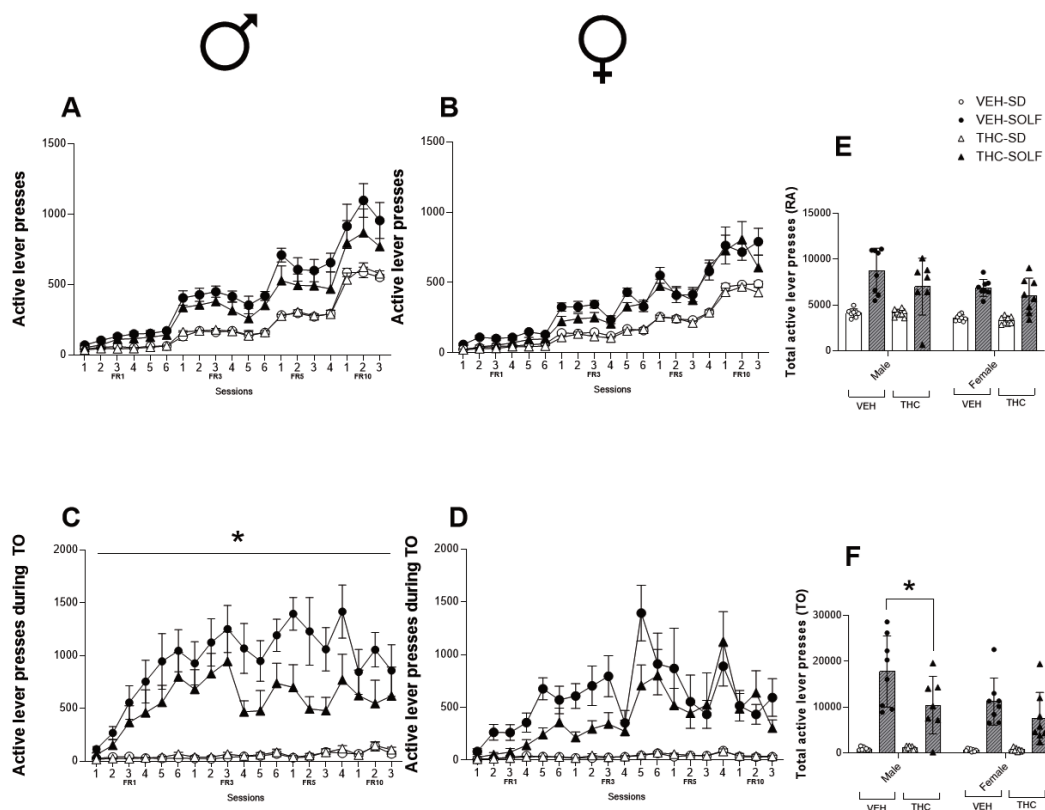


Figura 4. Número de pulsaciones de la palanca activa durante la fase de razón fija (FR) en los intervalos de disponibilidad de refuerzo (RA) y de tiempo fuera (TO). Los gráficos representan la media ( $\pm$ SEM) de las pulsaciones de la palanca activa durante el intervalo RA para ratones macho y hembra (A y B, respectivamente) de todos los grupos, y durante el intervalo TO (C y D, respectivamente para machos y hembras). Las figuras E y F muestran el promedio total ( $\pm$ SEM) de las pulsaciones de la palanca activa a lo largo de toda la fase FR.

Cuando se calculó el AS, se vio que la dieta SOLF induce puntuaciones de adicción elevadas como se había demostrado previamente, pero que, sin embargo, los animales del grupo THC-SOLF obtuvieron un AS significativamente más bajo que los del grupo VEH-SOLF en ambos sexos. Esto sugiere que la exposición al THC durante la adolescencia podría atenuar el desarrollo de comportamientos adictivos hacia alimentos grasos (Figura 5).

Según los resultados encontrados, en los machos el THC redujo los comportamientos de tipo compulsivo (medidos por las pulsaciones durante los periodos donde el refuerzo no estaba disponible; TO) a largo plazo, y sin embargo en las hembras, este efecto inhibitorio sobre la compulsividad y la búsqueda de recompensa se observó de forma aguda, es decir, desde las primeras sesiones de administración. Por esta razón, se realizaron experimentos de preferencia e ingesta alimentaria en hembras (Study 2), en los que se observó que la administración



aguda de THC disminuyó tanto la ingesta calórica de SOLF como la preferencia por esta dieta frente a una dieta estándar (SD) durante las primeras 6 horas tras la inyección (Figura 6). No se observaron cambios en el consumo de la dieta estándar por efecto del THC.

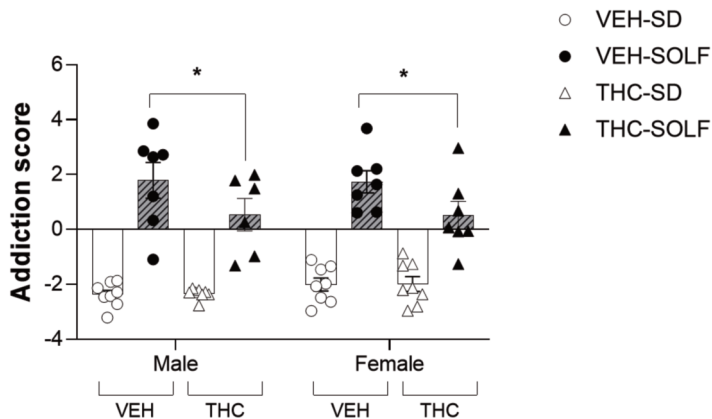


Figura 5. Puntuación de adicción (AS). Las barras muestran la media (±SEM) de la puntuación de adicción (AS) para todos los grupos. Los grupos experimentales están representados de la siguiente manera: VEH-SD (círculo blanco; n=8 para ambos sexos), VEH-SOLF (círculo negro; machos, n=7; hembras n=8), THC-SD (triángulo blanco; n=8 para ambos sexos) y THC-SOLF (triángulo negro; n=8 para ambos sexos). El símbolo indica una  $p < 0.05$  para las comparaciones entre VEH-SOLF y THC-SOLF, calculada mediante un análisis ANOVA de dos vías seguido de la comparación post hoc de Bonferroni.

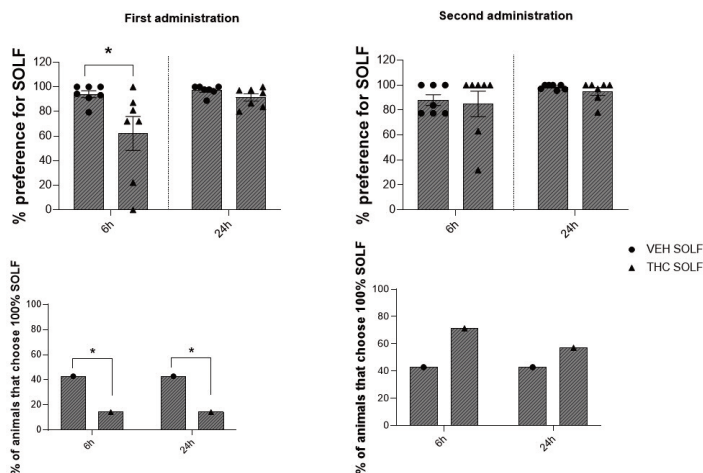


Figura 6. Porcentaje (%) de preferencia por SOLF tras el tratamiento. Los gráficos A y B muestran el porcentaje de preferencia por la dieta SOLF (rica en grasas saturadas) a las 6h y 24h tras la primera (A) y la segunda (B) inyección de THC o vehículo (VEH). VEH-SOLF, THC-SOLF (n=7 para ambos grupos). El símbolo indica un valor de  $p < 0.05$  para las comparaciones entre los grupos VEH-SOLF y THC-SOLF (calculado mediante una prueba t de Student de dos colas).



También se llevaron a cabo alteraciones en la expresión génica de algunos receptores (datos no mostrados) medidos en algunas áreas, y así el tratamiento combinado de THC y SOLF indujo en el hipocampo, un aumento del receptor de dopamina D1 (Drd1) en hembras que recibieron THC y SOLF mientras que en el núcleo accumbens, se observó una alteración en la expresión del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF).

Nuestros resultados sugieren que la administración de THC en la adolescencia tiene un efecto inhibitor sobre la motivación, la ingesta, la preferencia y la compulsión hacia la dieta SOLF, y atenúa la puntuación de adicción en ratones de ambos sexos (con algunas diferencias de sexo en la compulsión). Estos hallazgos contrastan con la literatura que generalmente reporta un aumento del reforzamiento por comida palatable con THC, lo que podría deberse a la dosis moderada utilizada o, más probablemente, a la ausencia de azúcar en la dieta SOLF utilizada en este estudio. En conclusión, los hallazgos sugieren que el THC, administrado en la adolescencia, reduce las propiedades reforzantes de las grasas saturadas y modula el comportamiento alimentario de manera dependiente del sexo. Estos resultados son innovadores ya que contrastan con la literatura previa que suele describir al THC como un potenciador del apetito por alimentos palatables.

## 5. CONCLUSIONES

Nuestros datos demuestran cómo la exposición al 9-tetrahidrocannabinol (THC) durante la adolescencia altera la respuesta del cerebro ante dietas altamente palatables, descubriendo inicialmente que tanto las grasas saturadas (SOLF) como las insaturadas (UOLF) sin azúcares añadidos actúan como reforzadores extremadamente potentes en ratones juveniles de ambos sexos, induciendo conductas de tipo adictivo como una motivación elevada, compulsividad y una persistente resistencia a la extinción. A pesar de que el THC es habitualmente reconocido por sus efectos orexigénicos que estimulan el apetito, los resultados de este estudio son innovadores al demostrar que su administración crónica de esta sustancia en animales adolescentes ejerce un efecto inhibitorio sobre las propiedades reforzantes de la grasa saturada, reduciendo significativamente la conducta de búsqueda, la motivación y las puntuaciones generales de adicción en ambos sexos. El estudio revela marcadas diferencias sexuales: en las hembras, el THC provoca una inhibición aguda e inmediata, disminuyendo drásticamente la preferencia por la grasa y su ingesta calórica en las primeras seis horas tras la administración, mientras que en los machos el efecto principal se observa a largo plazo, mediante una reducción de la conducta compulsiva medida por las pulsaciones en la palanca durante los periodos de no disponibilidad del refuerzo. A nivel neurobiológico, se constató que esta interacción entre la droga y la dieta “reprograma” circuitos clave, induciendo una regulación al alza de los receptores de dopamina D1 (Drd1) en el hipocampo de las hembras y alterando la expresión del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) en el núcleo accumbens, lo que podría sugerir cambios en la neurotransmisión en estas áreas. En conclusión, los hallazgos subrayan que la adolescencia es un periodo de vulnerabilidad crítica donde el THC puede



modular negativamente el valor de recompensa de los nutrientes grasos, alterando las trayectorias conductuales de búsqueda de alimento de una manera dependiente del sexo.

A modo de resumen, podemos afirmar que:

Tanto la dieta saturada (SOLF) como la insaturada (UOLF) actúan como potentes reforzadores en ratones de ambos sexos. Los animales en estas dietas demostraron un comportamiento tipo adicción al mostrar un Punto de Ruptura (BP) más elevado que los controles (mayor esfuerzo por la recompensa), una mayor dificultad para extinguir la conducta de búsqueda y una mayor tasa de recaída (reinstauración). La dieta UOLF resultó ser ligeramente más reforzante, alcanzando un BP más alto que SOLF, y los machos mostraron un BP más alto que las hembras en general.

El THC atenúa los comportamientos de búsqueda y adicción inducidos por SOLF:

La administración de THC demostró tener un efecto inhibitorio sobre la motivación y los comportamientos adictivos hacia la dieta SOLF en ambos sexos.

Existe una diferencia de sexo en la respuesta al THC: solo en las hembras se observó un efecto agudo inmediato del THC que inhibió la búsqueda y la compulsión, reflejado en una disminución de la preferencia por SOLF a las 6 horas de la primera administración. Además, el estudio destaca que sus hallazgos, al mostrar un efecto inhibitorio del THC sobre el reforzamiento de la comida palatable, contrastan con la literatura previa que generalmente reporta un aumento de dicho reforzamiento.

## 6. REFERENCIAS

1. Barbano et al., (2009). Influence of fatty acid chain length and unsaturation on mid-infrared milk analysis. *Journal of Dairy Science*, 92(6), 2485-2501.
2. Brown et al., (2017). Genetic predisposition to obesity is associated with an impairment of the glutamatergic system in the nucleus accumbens. *Addiction Biology*, 22(1), 160-170.
3. Deroche-Gamonet et al., (2004). Evidence for addiction-like behavior in the rat. *Science*, 305(5686), 1014-1017.
4. Fearby et al., (2022). Cannabis use and obesity: A systematic review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(6), 3174.
5. Fernández-Felipe et al., (2021). Impact of high-fat diet on cognitive behavior and central and systemic inflammation with aging and sex differences in mice. *Psychoneuroendocrinology*, 134, 105429.
6. Foltin et al., (1986). The effects of  $\Delta 9$ -tetrahydrocannabinol on the food intake of humans. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 25(3), 577-582.
7. Gearhardt & Schulte, (2021). Is food addictive? A review of the science. *Annual Review of Nutrition*, 41, 387-410.
8. Horton et al., (2023). Investigating the Impact of Food Rewards on Children's Motivation to Participate in Sport. *Children*, 10(3), 432.
9. Hume et al., (2022). Acute and chronic effects of  $\Delta 9$ -tetrahydrocannabinol on palatable food consumption and body weight in adult male and female rats. *Psychopharmacology*, 239(4), 1145-1156.
10. Islam et al., (2024). Global, regional, and national trends in adult overweight and obesity prevalence: a systematic analysis. *The Lancet*, 403(10437), 1735-1748.



11. Iyer et al., (2025). Synaptic and Behavioral Profile of Multiple Glutamatergic Inputs to the Nucleus Accumbens. *The Journal of General Physiology*, 157(3). (Citación preliminar/en prensa).
12. Koch, (2001).  $\Delta^9$ -tetrahydrocannabinol stimulates palatable food intake in Lewis rats: Effects of peripheral and central administration. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 68(1), 161-169.
13. Krupa et al., (2024). Food Addiction. *Brain Sciences*, 14 (10), 952.
14. Kutlu & Gould, (2016). Effects of nicotine exposure on the NAcc-PFC pathway. *Learning & Memory*, 23(6), 256-261.
15. Laksmidewi & Soejitno, (2021). Behavioral and electrophysiological effects of endocannabinoid and dopaminergic systems on salient stimuli. *International Journal of Biomedical Science and Engineering*, 9(1), 1-8.
16. Li et al., (2023). The nucleus accumbens in reward and aversion processing: insights and implications. *Journal of Neuroscience Research*, 101(12), 1737-1756.
17. Ma et al., (2023). Role of the prelimbic prefrontal cortex in integrating value and outcome to guide reward-seeking behavior. *Nature Communications*, 14(1), 1-18.
18. Peters et al., (2021). Crosstalk between the endocannabinoid and mid-brain dopaminergic systems: Implication in dopamine dysregulation. *Neuropharmacology*, 197, 108752.
19. Piquet et al., (2024). Chemogenetic inhibition of nucleus accumbens shell D1-expressing neurons modulates operant self-administration for palatable food. *Addiction Biology*, 29(1), e13426.
20. Roca, M., et al. (2025). Saturated and unsaturated high-fat diets induce addictive-like behavior in an animal model of operant self-administration. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 20:137:111295.
21. Sanz-Martos et al., (2024a). Tributyrin reverses the deleterious effect of saturated fat on working memory and synaptic plasticity in juvenile mice: differential effects in males and females. *Brain, Behavior, and Immunity*, 116, 547-560.
22. Sanz-Martos et al., (2024b). Long-term saturated fat-enriched diets impair hippocampal learning and memory processes in a sex-dependent manner. *Neurobiology of Stress*, 31, 100615.
23. Stuber, G. D., et al. (2025). The neurobiology of overeating, *Neuron* 4;113(11):1680-1693.
24. Weltens et al., (2019).  $\Delta^9$ -tetrahydrocannabinol increases the consumption of palatable food in a sustained manner and alters endocannabinoid levels in the mouse brain. *Physiology & Behavior*, 200, 203-208.
25. WHO, 2024 (2024). Global Health Observatory (GHO) data on Obesity and overweight. (Datos de una publicación o sección web).
26. Zhou et al., (2019). Ventral hippocampal-prefrontal cortex pathway mediates reward-based decision making. *Nature Communications*, 10(1), 1-13.



# El imaginario alimentario en redes sociales: desinformación, responsabilidad ética y su impacto en los trastornos de la conducta alimentaria

## Food imagery on social media: misinformation, ethical responsibility and its impact on eating disorders

Yolanda Triviño<sup>1</sup> y María Teresa Iglesias López<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Colegio Highlands El Encinar School

<sup>2</sup>Universidad Francisco de Vitoria

### KEYWORDS

Social media  
Influencers  
Eating disorders  
Ethics

### ABSTRACT

*Social media has transformed the way nutrition information is disseminated, shaping a new collective food imaginary in which certain dietary patterns are presented as absolute truths. This narrative—driven by emerging markets and amplified by influencers—not only distorts traditional nutritional models such as the Mediterranean Diet (MD), but also has potential health consequences, particularly contributing to the development of eating disorders (EDs). Specifically, the normalization of restrictive diets, the perception of food as an isolated element with almost pharmacological properties, and poor nutritional literacy are identified as key risk factors in the emergence of these disorders. This research encourages a critical reflection on the role of social media in shaping food-related beliefs and emphasizes the need for evidence-based communication and ethical conduct—rooted in truth and responsibility, especially toward the most vulnerable groups. The findings of this study suggest that nutrition-related content on social media tends to oversimplify metabolic processes, promoting diets aimed at achieving ideals of beauty, youth, and health. This new conception of food and eating may lead to a dysfunctional relationship with food. Furthermore, the study raises important questions about the ethical responsibility of content creators, whose messages can influence vulnerable audiences and contribute to the normalization of harmful habits.*

### PALABRAS CLAVE

Redes sociales  
*Influencers*  
Trastornos de la conducta alimentaria  
Ética

### RESUMEN

Las redes sociales han revolucionado la difusión de información sobre nutrición, promoviendo un nuevo imaginario alimentario colectivo en el que ciertos patrones dietéticos se presentan como verdades absolutas. Esta narrativa, impulsada por mercados emergentes y amplificada por *influencers*, no solo desvirtúa modelos nutricionales tradicionales como la dieta Mediterránea



(DM), sino que también puede repercutir en la salud, en especial en el desarrollo de trastornos de la conducta alimentaria (TCA). En particular, la normalización de dietas restrictivas, la percepción del alimento como un elemento aislado con propiedades casi farmacológicas, y una inadecuada alfabetización nutricional son identificados como factores de riesgo en el desarrollo de este tipo de trastornos. Este estudio, busca fomentar una reflexión crítica sobre el impacto de las redes sociales en la construcción del imaginario alimentario y subraya la necesidad de una divulgación basada en evidencia científica y un comportamiento ético con un compromiso con la verdad y responsabilidad con los grupos más vulnerables.

Los hallazgos de este estudio sugieren que la información nutricional difundida en redes sociales tiende a simplificar los procesos metabólicos de la alimentación, promoviendo dietas que prometen un ideal de belleza, juventud y salud, siendo esta nueva concepción de la alimentación la que puede derivar en una relación disfuncional con la comida. Asimismo, este estudio plantea el debate sobre la responsabilidad ética de los creadores de contenido nutricional, dado que sus mensajes pueden influir en audiencias vulnerables y contribuir a la normalización de hábitos de riesgo.

---

## 1. INTRODUCCIÓN

Las Redes Sociales (RS) han emergido como una de las principales fuentes de información sobre nutrición y hábitos alimentarios. Plataformas como Instagram, TikTok y Messenger han dado voz a *influencers* del ámbito del bienestar y la alimentación, quienes han adquirido una enorme capacidad de persuasión en el comportamiento de sus audiencias. Sin embargo, esta influencia no siempre se basa en evidencia científica, sino en tendencias de mercado que reconfiguran el imaginario alimentario y promueven patrones dietéticos como dogmas incuestionables.

Este fenómeno ha generado un alejamiento progresivo de modelos dietéticos consolidados, como la dieta Mediterránea (DM), y ha provocado la percepción del alimento como un producto individualizado, ignorando su interacción con otros alimentos y con los elementos constitutivos del metabolismo. Además, diversas investigaciones han señalado que la exposición continua a discursos dietéticos restrictivos en redes sociales puede ser un factor de riesgo en el desarrollo de Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA), particularmente en adolescentes y otros grupos vulnerables (Wilksch et al., 2020).

El impacto de las nuevas narrativas difundidas en RS sobre la salud y la conducta alimentaria es preocupante. Ya existen códigos éticos y marcos legales diseñados para prevenir la promoción de hábitos alimentarios perjudiciales y la normalización



de conductas de riesgo asociadas a los TCA. Una serie de organismos nacionales e internacionales tienen establecido directrices para una comunicación responsable en materia de nutrición, incluyendo restricciones en la publicidad engañosa y regulaciones sobre el contenido promovido por *influencers*. Sin embargo, la efectividad de estas medidas sigue siendo cuestionable, ya que su cumplimiento es inconsistente y su aplicación, en muchos casos, insuficiente. Esta falta de control sobre los contenidos nutricionales en redes sociales permite que discursos pseudocientíficos y tendencias dietéticas extremas continúen proliferando, contribuyendo a la desinformación y al riesgo de desarrollar trastornos alimentarios en poblaciones vulnerables.

El objetivo del estudio es analizar la veracidad de los consejos nutricionales difundidos en Instagram y su influencia en el imaginario alimentario colectivo, con el fin de identificar su impacto en la salud de audiencias vulnerables y establecer la responsabilidad ética de los divulgadores.

## 2. METODOLOGÍA

Este estudio es cualitativo, de carácter exploratorio y crítico, orientado a analizar la veracidad de los consejos nutricionales difundidos por seis *influencers* en Instagram, su influencia en el imaginario alimentario colectivo y su posible impacto sobre la salud de audiencias vulnerables, particularmente en relación con los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA).

Para profundizar en la comprensión de la antropología de la nutrición, se revisó literatura especializada que aborda la relación histórica entre el ser humano y la alimentación. La selección de obras se basó en criterios de relevancia temática y rigor académico.

Se llevó a cabo un análisis de contenido de los últimos diez posts con temática nutricional de seis perfiles de Instagram altamente influyentes en el ámbito nacional: @paufel, @realfooding, @carlosriosq, @lancanutri, @fit\_happy\_sisters y @hoycomemossano. Se excluyeron aquellas publicaciones que contenían promociones comerciales explícitas o que no presentaban un vínculo directo con la alimentación. La selección se realizó durante los meses de enero a marzo de 2024, aplicando un muestreo intencional.

Para evaluar el grado de adherencia a la dieta Mediterránea (DM) en las recomendaciones nutricionales y recetas culinarias analizadas, se identificaron los elementos de la DM que no estaban presentes a lo largo de los diez postes en contraste con el cuestionario de adherencia a la DM elaborado por la Junta de Andalucía.

Se efectuó una revisión bibliográfica en bases de datos académicas como PubMed, Scopus y Google Scholar, identificando los artículos más recientes en relación a los consejos nutricionales y temas tratados en los posts.

Se consultaron normativas, leyes, códigos de conducta y declaraciones institucionales tanto a nivel nacional como internacional, con el fin de establecer los principios legales y éticos que regulan la comunicación de contenidos relacionados con la alimentación. Se delimitó el marco jurídico aplicable, especialmente en lo



referido a la protección de consumidores, la publicidad de productos alimentarios y la prevención de los TCA. A partir de los criterios establecidos por la normativa vigente, se analizaron aspectos como la veracidad del contenido, el uso de lenguaje potencialmente engañoso y la consideración explícita o implícita de grupos vulnerables en el discurso nutricional.

### 3. RESULTADOS

#### 3.1. Alimentación, cultura y simbolismo: una aproximación antropológica y filosófica

La relación del ser humano con la alimentación ha sido objeto de reflexión desde múltiples disciplinas, entre ellas la filosofía y la antropología alimentaria y de la nutrición. Esta última, como campo de estudio interdisciplinar, analiza cómo las prácticas alimentarias, los sistemas de producción y distribución de alimentos, y los factores culturales, sociales y económicos inciden en la salud y el bienestar de las personas y comunidades (Saucedo, 2011, p. 395)

Cruz (2002) plantea que la alimentación no puede reducirse a una necesidad biológica o fisiológica, sino que implica una dimensión relacional y simbólica que afecta directamente a la experiencia personal del individuo. Según el autor, la ingestión de alimentos no desencadena simplemente una respuesta neutral, sino que está mediada por significados, imágenes, emociones y recuerdos. *“Los estímulos alimentarios activan a la persona, que da una respuesta que siempre será personal y única”* (Cruz, 2002).

Desde esta perspectiva, los hábitos alimentarios son una forma de construir cultura y fijar una *“segunda naturaleza”* en el ser humano, cuya apertura al mundo no está gobernada por instintos cerrados como en los animales. *“Los hábitos alimentarios dan firmeza a la naturaleza abierta del hombre y se adhieren tenazmente a la vida comunitaria”* (Cruz, 2002). Esta carga cultural y relacional de la alimentación se manifiesta también en su dimensión ritual y social. Como señala Cruz, *“la mesa tiene un sentido humanizador”* en torno a ella se establecen vínculos afectivos, se celebran eventos importantes y se forja la identidad colectiva (Cruz, 2002). Si bien la necesidad de alimentarse responde a una urgencia básica del cuerpo, en el ser humano esta necesidad trasciende lo biológico y adquiere una dimensión cultural, volitiva y simbólica. *“El hombre conoce la realidad del objeto, en este caso el alimento, y establece un vínculo sentimental y volitivo que le abre las puertas a una indeterminación que le permite elegir el modo de conseguir el alimento y la forma de comerlo”* (Cruz, 2002).

Cruz (2002) identifica tres dimensiones del alimento: la nutricional, el “tono emotivo” (valor social), y la “significación simbólica” (valor conferido por la persona). Esta simbología alimentaria se vincula, además, con la relación del sujeto con su cuerpo. *“El símbolo alimentario está conectado a las dos actitudes que el hombre tiene en referencia a su cuerpo: la actitud de tenerlo y la de serlo”* (Cruz, 2002). Según esta visión, cuando la persona deja de reconocerse en su cuerpo y lo convierte en un objeto externo que debe controlar, surge una ruptura que puede



desembocar en trastornos alimentarios como la anorexia o la bulimia. “*La dominación del espíritu y la mente sobre la carne rompe el equilibrio vivencial del cuerpo*” (Cruz, 2002).

Desde tiempos antiguos, el ser humano ha atribuido a los alimentos propiedades curativas, morales o espirituales, estableciendo jerarquías entre ellos. La distinción entre alimentos “buenos” y “malos” no es nueva. En el siglo XVIII, Benito Jerónimo Feijoo ya reflexionaba en *La Cuaresma Saludable* sobre los beneficios de eliminar ciertos alimentos como la carne, la leche o los huevos durante la cuaresma, manteniendo el pescado como alimento permitido, influenciado por ideas como las de Hipócrates (Cruz, 2018). Este tipo de clasificaciones alimentarias responde, no tanto a criterios científicos, sino a la construcción de significados, creencias y emociones asociadas al alimento.

### 3.2. Nuevas tendencias en alimentación. Nueva significación alimentaria en el imaginario social

En los últimos años, se ha producido un notable cambio en los imaginarios alimentarios colectivos, impulsado por nuevas tendencias nutricionales que circulan con intensidad en los entornos digitales y en los medios de comunicación. Estas tendencias no solo transforman los hábitos de consumo, sino también la forma en que se significan los alimentos, cargándolos de valores asociados a la salud, la longevidad, la belleza y el bienestar emocional.

Kantar (2023) examinó más de 36000 millones de búsquedas en Google, relacionadas con más de 180 temas y 9000 tendencias a nivel global durante un periodo de cinco años, con el fin de identificar nuevas corrientes emergentes en el ámbito de la alimentación y las bebidas (Kantar, 2023). Esta investigación revela datos especialmente relevantes para este estudio, dado el creciente interés por la nutrición como vía para alcanzar objetivos personales relacionados con la salud, la estética y el rendimiento vital.

Una de las tendencias más destacadas es la nutrición de precisión, con 61 millones de búsquedas globales mensuales. Esta corriente refleja una preocupación creciente por la adecuación personalizada de la dieta y la búsqueda de suplementos alimenticios alineados con necesidades específicas. También se detecta un aumento en las consultas sobre nutricionistas especializados, lo que muestra una orientación clara hacia la prevención de enfermedades a través de una alimentación individualizada. El foco en los micronutrientes —especialmente en aquellos con propiedades “antiinflamatorias” o “antioxidantes”— es una muestra del protagonismo que ha adquirido la alimentación como herramienta de auto-gestión del cuerpo y la salud (Kantar, 2023).

Otra tendencia en auge es la preocupación por la salud intestinal, con 40 millones de búsquedas mensuales centradas en el cuidado de la microbiota. Se promueve la idea de que un intestino saludable es clave para el bienestar general, dado que se considera el “segundo cerebro”. Esto se traduce en el aumento del consumo de alimentos fermentados como el kéfir, la kombucha, el chucrut o los probióticos (Kantar, 2023).



La promoción de la proteína vegetal, con 29 millones de búsquedas, también representa un cambio significativo en los imaginarios alimentarios. Este enfoque, vinculado al auge de la dieta flexitariana, desplaza el protagonismo tradicional de la carne, los productos *light* o los alimentos bajos en grasa, a favor de una alimentación más basada en plantas (Kantar, 2023).

El debate sobre el azúcar ha generado 16 millones de búsquedas mensuales, centradas en alternativas más naturales, como la fruta del monje o el chocolate negro, lo que muestra una sensibilidad creciente hacia los efectos del azúcar refinado en la salud (Kantar, 2023).

También destacan las búsquedas relacionadas con la salud y activación cerebral, con 11 millones de consultas sobre hierbas y hongos con supuestas propiedades beneficiosas para el estrés, la ansiedad y la concentración. Extractos como los de *ashwagandha* o *Lion's Mane* han ganado visibilidad en este contexto (Kantar, 2023).

Los llamados *superfoods* a base de plantas marinas reúnen 7,5 millones de búsquedas mensuales a nivel global, presentándose como alimentos de alto valor nutritivo y beneficiosos para la salud (Kantar, 2023).

En paralelo, los ingredientes ancestrales, con 6,5 millones de búsquedas, han ganado protagonismo en los discursos sobre bienestar. Ingredientes como el rooibos, el ginseng, el jengibre, la cúrcuma, la pimienta o el mate son promovidos por su vinculación con culturas tradicionales y su supuesto poder preventivo o curativo (Kantar, 2023).

En este panorama, donde la alimentación se reviste de atributos casi terapéuticos, es evidente que los mecanismos publicitarios y la divulgación de contenidos alimentarios tienen una gran capacidad para modelar la percepción de lo saludable y establecer normas de comportamiento alimentario. Esto justifica que las acciones preventivas frente a los TCA deban incluir estrategias de alfabetización nutricional eficaces y cierto grado de control sobre los contenidos que puedan dar lugar a engaño, especialmente en audiencias vulnerables.

### 3.3. Factores desencadenantes de los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA)

#### 3.3.1. Imagen corporal y TCA

La preocupación por el peso predecía un aumento general en la frecuencia de los comportamientos alimentarios restrictivos, mientras que una mayor insatisfacción corporal se asociaba con un aumento moderado auto percibido en la frecuencia de la alimentación emocional. Estos resultados arrojan luz sobre un patrón de riesgo de fenómenos en una muestra no clínica de mujeres, ya que representan los factores de riesgo clave para el desarrollo de trastornos alimentarios. Los hallazgos podrían tener implicaciones para el diseño e implementación de programas de prevención (Corno et al., 2022).

#### 3.3.2. Redes Sociales y TCA

Se estima que los usuarios de RS alcancen los 4.1 billones en el 2025 (Sevim, et al, 2024), siendo los jóvenes los usuarios principales. Las RS tienen aspectos positivos



como la intercomunicación entre personas, el acceso rápido a la información y un espacio común disponible, e instantáneo para compartir fotos, información, emociones, etc., pero su uso excesivo lleva asociado aspectos negativos. Multitud de estudios coinciden en la relación entre la adicción a RS y desórdenes alimentarios mentales (Yang et al., 2023), preocupación por la imagen corporal percibida (Saarsar & Kumart, 2023), por consiguiente, alteración en las conductas alimenticias y la alimentación emocional (Alleva et al., 2015) (Runfola et al., 2012).

En un estudio reciente se ha relacionado el uso y adicción a las RS con los TCA en adolescentes españoles. La muestra era de 653 adolescentes con un 44% de chicos. Los datos obtenidos indicaron 1.8% más probabilidades de sufrir un TCA en usuarios de RS con un nivel de acceso alto y de un 2%, para los adolescentes con adicción a las RS. El uso de Instagram es el que más se correlaciona con los TCA (López-Gil et al., 2023).

### 3.3.3. Influencia de la madre y TCA

Familias desestructuradas con alto nivel de estrés, madres que dan demasiada importancia a la comida, al igual que aquellos niños que no desayunan antes de ir al colegio, eran más propensos a sufrir un desorden alimenticio en su adolescencia (Prieto et al., 2020).

Una madre que hace dietas es un factor de riesgo para desarrollar un TCA, pero no es el único, sino también propiciar una mayor restricción en el acceso a alimentos de sus hijos, fomentando la necesidad de perder peso o condicionando en ellos los atracones o ayunos. Pero en el caso contrario, también la desinhibición frente al alimento de la madre se ha asociado a episodios bulímicos en los hijos. Es por ello, por lo que se concluye que las madres pueden influir en sus hijos no solo a través del modelaje de conductas y actitudes, sino mediante la retroalimentación que les dan o la internalización de los estándares de belleza (Velázquez & Martínez, 2013).

### 3.3.4. Dietas y TCA

La Asociación Americana de Desórdenes Alimenticios recopila publicaciones científicas clave que actualizan el conocimiento sobre los factores que desencadenan y mantienen los trastornos de la conducta alimentaria. Entre estas investigaciones, destaca el estudio de Levinson *et al.* (2022), que examina cómo los síntomas de los trastornos alimentarios, como el miedo a ganar peso, la sensación de haber comido en exceso, los sentimientos de culpa al comer ciertos alimentos, la constante preocupación por las dietas o el deseo de adelgazar, no solo ocurren de manera aislada, sino que se relacionan y se refuerzan entre sí a lo largo del tiempo. Este estudio sigue a personas diagnosticadas con trastornos alimentarios durante un largo período, analizando cómo sus síntomas cambian y se afectan mutuamente, lo que permite entender mejor cómo estos factores contribuyen al desarrollo y mantenimiento del trastorno.

La preocupación por las dietas es una constante dada la necesidad de alcanzar el cuerpo ideal en el menor tiempo posible y con el menor esfuerzo. Hay dietas “milagro” que circulan por la red que ilustran la cantidad de dietas infundadas y



aceptadas sin cuestionamiento por determinados sectores de la sociedad, que, a su vez, las promocionan con una vehemencia incomprensible para un nutricionista. En Internet, con simplemente escribir la entrada “dietas milagro que perjudican la salud” (*La Vanguardia*, 2020), surgen infinidad de artículos de divulgación que mencionan dietas como la de la piña, la de la alcachofa, la del vinagre de sidra de manzana, la de los potitos, etc. En el 2014 el 15.6 % de la población seguía algún tipo de dieta especial y la frecuencia sigue aumentando a mayor edad del grupo de población (Sanmartín et al., 2022). Mujeres que hacen dieta moderada son 5 veces más propensas a desarrollar un trastorno de la conducta alimenticia, pero si la dieta es más restrictiva, la propensión en 18 veces mayor (Patton et al., 1999).

Baladia *et al.*, 2022, estudiaron las tendencias de exclusiones alimentarias concluyendo que la mayor parte de las restricciones por elección propia se realizan en primera instancia tras una reflexión personal y existe un alto grado de auto-prescripción de exclusiones alimentarias, muchas de las cuales no estarían plenamente justificadas. El seguimiento de dietas de exclusión de forma no plenamente justificada podría suponer un riesgo para el mantenimiento de la salud óptima de la población y suponer además un coste económico y social (Baladia et al., 2022).

Es cierto, que la alfabetización de la población en cuestión de nutrición ha mejorado gracias a las campañas realizadas por diferentes instituciones y organismos. También hay protocolos de actuaciones formativas en centros escolares para la prevención de los TCA. Los beneficios de los alimentos funcionales (alimentos cotidianos que favorecen la salud) están presentes en RS que cuentan con millones de seguidores. El conocimiento general al respecto de la bondad de determinados alimentos y las dietas saludables contrastan llamativamente con la prevalencia de obesidad infantil y de personas con algún TCA en España. Los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) son un problema significativo en la población adolescente en España, con entre el 11% y el 27% de los jóvenes en riesgo de desarrollarlos. Estos trastornos, que incluyen condiciones como la anorexia nerviosa y la bulimia, afectan tanto a la salud física como emocional de los adolescentes, destacando la importancia de una detección temprana y un enfoque preventivo. La prevalencia de conductas de riesgo en esta población subraya la necesidad de intervención para evitar la progresión hacia trastornos clínicos graves (Segre.com, 2023).

Esta discrepancia entre una mejor alfabetización en nutrición y la prevalencia en aumento de los TCA podría explicarse por la diferente manera en la que los consejos nutricionales son interpretados. Un estudio reciente concluye que los mensajes publicitarios sobre estilos de vida saludable llegan a las personas con TCA de manera negativa en comparación con cómo lo interpretan personas sin TCA (Díaz Plaza et al., 2022).

### 3.4. Declaraciones institucionales para la prevención de los TCA. Alfabetización de la población

Desde 1991, la Asociación en Defensa de la Anorexia Nerviosa y Bulimia (ADANER) trabaja en la sensibilización de la población sobre los trastornos de la conducta alimentaria y en la necesidad de contar con unidades especializadas para su



tratamiento. A partir de entonces, se han producido numerosas declaraciones e iniciativas orientadas a prevenir actitudes poco saludables en relación con la alimentación.

Diversas instituciones y organismos, tanto nacionales como internacionales, han desarrollado recomendaciones para fomentar pautas de alimentación saludable. A nivel nacional, destacan varios organismos con un papel clave en este ámbito:

- **El Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social**, a través de la **Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN)**, promueve directrices sobre seguridad y salud alimentaria.
- **La Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC)** elabora guías y documentos científicos centrados en la nutrición y la alimentación saludable.
- **La Organización de Consumidores y Usuarios (OCU)**, desde 2018, mantiene un firme compromiso en la denuncia de productos adelgazantes engañosos. En su iniciativa *Kilos de Mentiras*, se llama a la movilización del consumidor para identificar y rechazar recomendaciones infundadas para perder peso, así como la comercialización de productos que pueden poner en riesgo la salud. Asimismo, se insiste en la necesidad de denunciar aquellos productos cuya publicidad infringe las normas, ya sea por prometer resultados inmediatos, distorsionar el conocimiento científico sobre un nutriente o alimento, o por transmitir una falsa sensación de seguridad al emplear términos como “natural”.

A nivel autonómico, también se han puesto en marcha acciones destacadas. En la Comunidad de Madrid, el *Pacto para la Promoción de la Salud y la Prevención de los Trastornos de la Conducta Alimentaria* –vigente desde 2007– tiene como finalidad prevenir estos trastornos, promover hábitos alimentarios saludables y fomentar la salud en general. En el marco de este pacto, se firmó además un acuerdo con la industria textil para regular las tallas, argumentando que la falta de tallas adecuadas puede favorecer la aparición de trastornos como la anorexia (Ley 12/2001, de Ordenación Sanitaria de la Comunidad de Madrid, 2021).

### 3.5. Marco legal para la prevención de riesgos alimentarios en la promoción de dietas

Hay varias cuestiones jurídicas en relación con los TCA que hay que tener en cuenta para comprender todos los mecanismos legales de control para su prevención en materia de difusión de contenidos relacionados con la alimentación:

- *Ley 34/1988, de 11 de noviembre, General de Publicidad*: Esta ley regula la publicidad en general, incluyendo la publicidad de productos alimenticios. Su objetivo es evitar la promoción de estereotipos estéticos y asegurar que la publicidad no fomente hábitos alimentarios no saludables (Ley 34/1988, 1998).
- *Real Decreto 1907/1996, de 2 de agosto, sobre publicidad y promoción comercial de productos, actividades o servicios con pretendida finalidad sanitaria*: Este decreto establece restricciones específicas para la publicidad



de productos con pretendida finalidad sanitaria, incluyendo alimentos y suplementos dietéticos, para proteger la salud pública y garantizar la veracidad de la información (Real Decreto 1907/1996).

- *Ley 12/2001, de 21 de diciembre, de Ordenación Sanitaria de la Comunidad de Madrid*: Esta ley establece la ordenación sanitaria en la Comunidad de Madrid, incluyendo la regulación de la publicidad y promoción de productos alimenticios para prevenir su impacto negativo en la salud pública (Ley 12/2001, 2021).
- *Ley 17/2011, de 5 de julio, de Seguridad Alimentaria y Nutrición. (2011). Revista Pediatría de Atención Primaria, 13(51), 497-500*: Esta ley establece medidas para garantizar la seguridad alimentaria y promover la nutrición saludable, incluyendo la regulación de la publicidad de alimentos para prevenir la obesidad y otros trastornos alimentarios (Ley 17/2011, 2011).
- *Decreto ley 2/2019, de 22 de enero*, modifica la *Ley 22/2010*, del Código de Consumo de Cataluña, para incorporar medidas contra los trastornos de la conducta alimentaria. Este decreto prohíbe actividades que fomenten hábitos no saludables o trastornos como la anorexia o la bulimia, responsabilizando a plataformas digitales y servicios en línea que, a pesar de conocer contenidos que promuevan estos trastornos, no tomen medidas para eliminarlos. La ley pone un énfasis especial en la protección de los colectivos más vulnerables, como los niños y adolescentes, frente a la proliferación de mensajes que pueden inducir a desarrollar trastornos alimentarios.
- *Ley 13/2022, de 7 de julio, General de Comunicación Audiovisual*: En su artículo 15, esta ley promueve un código de conducta que especifica la necesidad de reducir la exposición de los menores a la publicidad de alimentos y bebidas con alto contenido en sal, ácidos grasos “trans”, grasas y grasas saturadas o a consejos que no se ajustan a las recomendaciones nutricionales nacionales e internacionales (BOE, 2022).

### 3.6. Redes sociales

Se analizaron los contenidos de los últimos 10 posts difundidos por 6 *intagramers*; paufeel, realfooding, carlosriosq, lancanutri, fit\_happy\_sisters, hoycomemossano.

Las variables para el análisis del contenido son las siguientes:

- Grado de adhesión a la DM, identificando tan sólo los alimentos o grupo de alimentos que no están presentes o lo están muy poco en los posts.
- Si había o no referencia al segmento poblacional (edad, sexo) y actividad física al que va dirigido el consejo nutricional o las recetas culinarias.
- Referencia a la fuente primaria (artículo científico) que inspira del consejo nutricional.



### 3.7. Descripción general del contenido analizado a partir de publicaciones de creadores digitales sobre nutrición y recetas culinarias

Tras el análisis de la información recopilada a partir del seguimiento de los seis *instagramers* de nutrición en la plataforma de Instagram, se han identificado varios ejes temáticos comunes que estructuran los discursos sobre alimentación y salud en el entorno digital. A continuación, se detallan los principales aspectos observados:

#### 3.7.1. Adhesión parcial y selectiva a la dieta mediterránea

Aunque muchas de las publicaciones se presentan bajo una estética de “alimentación saludable”, la adhesión real a los principios de la dieta mediterránea resulta limitada. Elementos fundamentales de este patrón alimentario, como la presencia regular de pescados azules (sardinias, caballa, boquerones, atún), las legumbres, las frutas frescas y el aceite de oliva virgen extra, están poco representados o ausentes. Además, se echan en falta preparaciones tradicionales como los sofritos de ajo, cebolla y tomate, fundamentales en la base culinaria mediterránea. Este distanciamiento refleja una interpretación parcial de lo que constituye una dieta saludable.

#### 3.7.2. Tendencia hacia dietas restrictivas

Una de las principales características observadas es la preferencia por modelos alimentarios que excluyen ciertos ingredientes comunes en la DM. Estas dietas restrictivas suelen justificarse por motivos de salud percibida, como la mejora del sistema digestivo o la reducción de la inflamación intestinal. La eliminación de componentes como el gluten, la lactosa, los azúcares o las harinas refinadas se presenta como una opción saludable, sin especificar si estas decisiones están médicamente indicadas o si son aplicables a todas las personas.

#### 3.7.3. Relación entre nutrientes y bienestar

Las publicaciones suelen establecer una conexión directa entre determinados nutrientes o grupos de alimentos y el estado de salud general. Los mensajes son cortos, atractivos y simplificados. La falta de conexión entre unos y otros no fomenta hábitos sostenidos en el tiempo, pero sí transmite la idea de que determinados alimentos, por sí solos, tienen la capacidad de incidir de manera directa en determinados procesos metabólicos, o prevenir enfermedades, o mejorar dolencias.

#### 3.7.4. Construcción de una imagen de salud a través de la alimentación

Los consejos que se dan en los posts, así como las referencias constantes a los beneficios de determinados nutrientes para la salud promueven una visión idealizada de la alimentación diaria, en la que determinados alimentos se convierten en una herramienta de autocuidado. Las recetas y consejos compartidos suelen evitar ingredientes considerados poco saludables y priorizan alimentos percibidos como funcionales, novedosos o con propiedades específicas, a menudo sin fundamento científico claro.



### 3.7.5. Preocupación por el estado del intestino y el sistema digestivo

Uno de los temas recurrentes es la salud intestinal, que se vincula estrechamente con el bienestar general. En este contexto, se asocian ciertos alimentos con efectos positivos o negativos sobre este sistema, desde los que supuestamente “inflan” hasta aquellos que favorecen una microbiota equilibrada. Esta relación con la salud digestiva es un aspecto clave en la mayoría de los consejos nutricionales promovidos.

### 3.7.6. Promoción de alimentos funcionales

Dentro de las dietas promovidas, se destacan ciertos productos por sus supuestas propiedades beneficiosas. Se mencionan alimentos que pueden regular el estado de ánimo, mejorar la digestión, evitar el insomnio, o favorecer el equilibrio del organismo. También se promueven versiones alternativas de platos tradicionales, como postres sin azúcar o recetas sin harina, lo que refuerza la narrativa de lo “saludable”.

### 3.7.7. Ausencia de contextualización personalizada

A pesar de la abundancia de recomendaciones, las publicaciones rara vez especifican a qué tipo de personas van dirigidas ni bajo qué condiciones se aplican los consejos. Esta generalización contribuye a la percepción de que ciertos alimentos son universalmente buenos o malos, sin tener en cuenta particularidades individuales como edad, nivel de actividad física o necesidades nutricionales específicas.

### 3.7.8. Falta de respaldo científico y referencias académicas

En general, las publicaciones no incluyen referencias a estudios científicos o fuentes académicas que sustenten las afirmaciones realizadas. En los pocos casos en que se menciona algún tipo de estudio, la referencia no está debidamente citada, ni referenciada, lo que limita el rigor del contenido y dificulta su verificación por parte del público. La falta de respaldo académico hace que los consejos nutricionales ofrecidos carezcan de la credibilidad y el respaldo científico necesario.

## 3.8. Análisis crítico sobre algunas de las aseveraciones que relacionan alimentos y salud.

### 3.8.1. Análisis Crítico sobre Microbiota y Salud

La interacción entre la microbiota intestinal y la salud cerebral sigue siendo un área de intenso interés científico. Sin embargo, la evidencia actual no respalda afirmaciones directas ni causales sobre la capacidad de una microbiota equilibrada para prevenir o mitigar enfermedades cerebrales y psiquiátricas. Aunque estudios como los de Vicentini *et al.* (2021) destacan el impacto de la microbiota en la fisiología intestinal y neuronal, y otros como Chen *et al.* (2021) y Andrioaie *et al.* (2022) sugieren asociaciones entre disbiosis y trastornos psiquiátricos, estas investigaciones enfrentan limitaciones significativas, incluyendo sesgos metodológicos y la complejidad inherente de los sistemas metabólicos.



Por otro lado, intervenciones emergentes como el trasplante de microbiota fecal (TMF) han comenzado a mostrar resultados prometedores en el tratamiento de ciertos trastornos neurológicos y psiquiátricos. Kilinçarslan y Evrensel (2020) destacan el potencial terapéutico del TMF, subrayando su posible impacto positivo sobre el eje intestino-cerebro en casos de depresión y ansiedad. No obstante, estudios más recientes como el de Watanangura *et al.* (2024) adoptan una postura más cautelosa, insistiendo en la necesidad de estudios clínicos más amplios y controlados antes de considerar estas intervenciones como viables en la práctica clínica. Aunque ambos trabajos coinciden en el papel modulador de la microbiota sobre la salud mental, difieren en el grado de confianza sobre la aplicabilidad inmediata del TMF.

Asimismo, si bien la dieta se reconoce como un factor clave en la modulación de la microbiota intestinal, no debe interpretarse como una solución única o definitiva frente a trastornos cerebrales o psiquiátricos. La complejidad de estas patologías requiere un enfoque integrador que contemple tanto la dimensión biológica como la psicológica y social del paciente.

En conclusión, aunque la investigación sobre el eje intestino-cerebro avanza, las afirmaciones sobre los beneficios directos y aislados de la microbiota o de nutrientes carecen de suficiente rigor científico. El desarrollo de estrategias terapéuticas y preventivas efectivas dependerá de estudios longitudinales, metodologías estandarizadas y un enfoque integral que contemple tanto la complejidad metabólica como la interacción de múltiples factores. Solo, entonces, será posible diseñar soluciones basadas en evidencia sólida y adaptadas a las necesidades individuales.

### 3.8.2. Análisis Crítico sobre el Magnesio

La suplementación con magnesio ha sido promovida por sus beneficios en diversas condiciones de salud, incluyendo la inflamación, el estrés oxidativo y la disfunción vascular. Sin embargo, al analizar las referencias científicas disponibles, se observa que muchas de estas afirmaciones están influenciadas por estudios específicos y contextos que no permiten establecer conclusiones definitivas ni generalizaciones aplicables.

En primer lugar, la tesis de López Baltanás (2023) sugiere beneficios prometedores del magnesio para reducir el estrés oxidativo y la inflamación en modelos experimentales de síndrome metabólico y enfermedad renal crónica. Aunque los resultados son alentadores, estos hallazgos están limitados a estudios *in vitro* y en modelos animales, lo que dificulta su extrapolación a humanos debido a las diferencias metabólicas y fisiológicas entre especies.

Por otro lado, el trabajo de Garrison *et al.* (2020) en la revisión Cochrane muestra que los suplementos de magnesio tienen efectos limitados en condiciones como los calambres musculares, especialmente en pacientes mayores y durante el embarazo. La falta de ensayos clínicos controlados en otras poblaciones dificulta la evaluación de su eficacia en condiciones relacionadas, como los calambres musculares asociados al ejercicio o enfermedades como la esclerosis lateral amiotrófica.



Además, el análisis de Kaufman *et al.* (2024) resalta la posibilidad de que el magnesio tenga impactos positivos en el envejecimiento saludable, incluyendo la mejora del sueño y la cognición. Sin embargo, también enfatiza que estos beneficios suelen estar relacionados con enfoques combinados que incluyen otros nutrientes y cambios en el estilo de vida, lo que subraya la necesidad de más investigaciones para validar el efecto del magnesio de manera aislada.

Un punto crítico es que la suplementación con magnesio en personas sanas no garantiza beneficios adicionales, especialmente cuando los niveles plasmáticos de magnesio ya son óptimos. El cuerpo humano regula estrictamente este mineral, y su exceso puede generar efectos adversos, como diarrea, malestar digestivo y, en casos extremos, toxicidad en personas con función renal comprometida. Además, la complejidad de los procesos metabólicos relacionados con las condiciones como el deterioro cognitivo y los trastornos del sueño hace imposible atribuir mejoras exclusivamente al magnesio siempre y cuando los aportes de magnesio sean los adecuados.

En términos generales, la población española presenta una ingesta adecuada de magnesio y calcio, con medias diarias de 366,1 mg y 1266,6 mg respectivamente, según un análisis realizado en alimentos, bebidas y aguas comúnmente consumidas en Andalucía. Estos valores se sitúan dentro de los márgenes recomendados, lo que sugiere que no existe una deficiencia generalizada de estos minerales a nivel poblacional (Jiménez Cruz *et al.*, 2000). No obstante, esto no excluye la posibilidad de carencias en subgrupos vulnerables ni la influencia de factores locales como el empobrecimiento de suelos, que podrían justificar estrategias de intervención más específicas y contextualizadas.

En conclusión, si bien el magnesio es esencial para el correcto funcionamiento fisiológico, las afirmaciones sobre sus beneficios como suplemento deben ser tomadas con precaución. Los resultados prometedores en estudios experimentales y revisiones no son suficientes para respaldar afirmaciones universales. La recomendación de suplementación debe basarse en necesidades individuales y estar respaldada por evidencia clínica robusta que considere tanto la interacción de múltiples factores como la regulación estricta de este mineral por parte del organismo.

### 3.8.3. Análisis Crítico de los Frutos Rojos y su Capacidad Antioxidante

Los polifenoles presentes en alimentos derivados de plantas, como las frutas, vegetales, té y café, han demostrado tener beneficios significativos para la salud cardiovascular, mostrando propiedades antiateroscleróticas, antioxidantes y antiinflamatorias (Iqbal *et al.*, 2023). El tratamiento con polifenoles podría ser una opción suplementaria para reducir el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, pero se requieren más estudios a largo plazo con intervenciones humanas para determinar su eficacia y seguridad. Además, los desafíos en cuanto a dosis, especificidad, potencia y posibles efectos secundarios limitan su uso clínico. Aunque generalmente se consideran seguros, los polifenoles pueden interactuar con otros medicamentos y nutrientes, lo que podría generar riesgos. Se necesitan investigaciones adicionales, tanto en animales como en humanos, para abordar estos desafíos y validar su uso en la prevención y tratamiento de enfermedades como la aterosclerosis y el cáncer (Iqbal *et al.*, 2023).



El consumo de frutos rojos sí puede aportar beneficios específicos gracias a estas propiedades, pero no basta con añadirlos de forma puntual a la dieta. Su potencial saludable se activa verdaderamente cuando se consumen como parte de un patrón alimentario equilibrado, variado y sostenido en el tiempo.

#### **3.8.4. Análisis Crítico sobre Alimentos que “Inflaman el Intestino”**

La investigación sugiere que los patrones dietéticos a largo plazo tienen un impacto significativo sobre las características inflamatorias y antiinflamatorias del microbioma intestinal. En este sentido, se ha observado que la adherencia a dietas específicas, como la dieta mediterránea, está asociada con efectos antiinflamatorios en el intestino (Bolte et al., 2021). Esta dieta, caracterizada por un alto consumo de frutas, verduras, legumbres, granos enteros y grasas saludables, ha demostrado ser favorable para la regulación del microbioma intestinal, lo que a su vez puede contribuir a la reducción de la inflamación crónica.

En contraste, las dietas ricas en alimentos procesados y altos en grasas saturadas, típicas de los patrones alimentarios occidentales, se asocian con un microbioma intestinal proinflamatorio, lo que puede promover el desarrollo de enfermedades inflamatorias y metabólicas (Bolte et al., 2021).

La inflamación intestinal no es una consecuencia directa de ciertos alimentos, sino que depende en gran medida de la interacción entre los alimentos consumidos y el microbioma intestinal. Aunque algunos alimentos pueden influir en la composición y la actividad de la microbiota, no es el alimento en sí mismo lo que causa inflamación, sino cómo los microbios intestinales responden a estos alimentos. De hecho, el microbioma intestinal desempeña un papel crucial en la modulación de la inflamación, ya que sus bacterias pueden producir metabolitos que influyen en las respuestas inmunológicas del cuerpo. Algunos patrones dietéticos, como los que incluyen alimentos procesados y ricos en grasas saturadas, tienden a promover un microbioma proinflamatorio, mientras que dietas equilibradas y ricas en alimentos frescos, como la dieta mediterránea, favorecen una microbiota más diversa y antiinflamatoria (Bolte et al., 2021).

Por tanto, en lugar de centrarse en la eliminación de alimentos específicos, como ocurre en algunas dietas restrictivas, lo más recomendable es adoptar un enfoque dietético integral y equilibrado, como la dieta mediterránea, que favorece la diversidad microbiana y la salud intestinal.

#### **3.8.5. Análisis Crítico sobre el consumo elevado de Alimentos Ultraprocesados**

El consumo de alimentos ultraprocesados ha sido asociado con una mayor incidencia de sobrepeso y obesidad, especialmente en adultos de mediana edad. En un estudio prospectivo realizado en España, se observó que los alimentos ultraprocesados contribuían a un aumento del riesgo de estas condiciones metabólicas entre los graduados universitarios (Berto et al., 2023).

De acuerdo con los hallazgos de Bolte et al. (2023), los patrones dietéticos están fuertemente correlacionados con grupos de bacterias que desempeñan roles funcionales en la salud y la enfermedad. Además, ciertos alimentos y nutrientes están asociados con especies bacterianas conocidas por proporcionar protección de la mucosa y minimizar los efectos antiinflamatorios. Esto sugiere que los mecanismos



microbianos a través de los cuales la dieta modula las respuestas inflamatorias en el intestino deberían ser considerados en estudios futuros. Por lo tanto, en lugar de adoptar enfoques restrictivos que eliminan alimentos específicos, se recomienda un enfoque dietético integral y equilibrado que favorezca la diversidad microbiana y promueva la salud intestinal, tal como lo propugna la dieta mediterránea.

### 3.8.6. Análisis Crítico de las Dietas Restrictivas sin Justificación Médica: Tendencias en la exclusión de alimentos percibidos como “poco saludables”

En los últimos años se ha observado un aumento en la adopción de dietas restrictivas, muchas veces sin una indicación médica concreta. Aunque estas prácticas suelen estar motivadas por el deseo de mejorar el bienestar general, pueden implicar riesgos nutricionales relevantes si no se planifican adecuadamente. Un caso representativo es la exclusión del gluten en personas no celíacas. Las dietas sin gluten no justificadas por enfermedad celíaca pueden conllevar una reducción significativa en el consumo de fibra, vitaminas (como la D, B12 y B9), y minerales esenciales como hierro, zinc, magnesio y calcio. Además, es frecuente que se incremente la ingesta de grasas saturadas y parcialmente hidrogenadas, por estar presentes en alimentos procesados sin gluten, lo que podría repercutir negativamente en la salud cardiovascular (Baladia *et al.*, 2022).

Otro ejemplo son las dietas libres de lactosa que están relacionadas con una reducción del riesgo de algunas enfermedades, como el cáncer colorrectal o la hipertensión (Miranda *et al.*, 2020). También, el consumo elevado de productos lácteos, leche (tanto entera como baja en grasa), queso y calcio dietético se ha asociado con un aumento del riesgo de cáncer de próstata. El *British Journal of Nutrition* publicó un estudio que analizó 33 estudios de cohorte y encontró que una elevada ingesta de productos lácteos, leche, queso y mantequilla se asociaba con un aumento en el riesgo de cáncer de próstata. Por ejemplo, un consumo diario de 400 g de productos lácteos se relacionó con un riesgo relativo (RR) de 1,02; 200 g de leche con un RR de 1,02; 40 g de queso con un RR de 1,01; y 50 g de mantequilla con un RR de 1,03. Sin embargo, el consumo de 100 g diarios de leche entera se asoció con una disminución del riesgo (RR: 0,97). Los autores señalaron que muchos de los estudios incluidos podrían estar afectados por sesgos relacionados con el cribado del antígeno prostático específico (PSA), por lo que se requieren investigaciones adicionales que ajusten este factor.

En resumen, aunque el consumo de lácteos y calcio dietético podría estar relacionado con un mayor riesgo de cáncer de próstata, la divergencia en los resultados de los tipos de productos lácteos y las fuentes de calcio sugiere que otros componentes de los lácteos, más allá de las grasas y el calcio, podrían ser los responsables del aumento en el riesgo de cáncer de próstata (Zhao *et al.*, 2022).

Un estudio de Baladía *et al.* (2022) revela que las exclusiones alimentarias más comunes entre la población corresponden a alimentos que son subjetivamente percibidos como poco saludables. Entre los más excluidos se encuentran los aditivos alimentarios, con un 27 % de la población eliminándolos completamente y un 50 % de forma parcial. La lactosa es otro componente alimentario ampliamente



excluido, con un 25 % de la población española evitando su consumo. Además de las dietas restrictivas en gluten y lactosa por decisión propia, se observa un creciente interés en dietas como la baja en FODMAP (carbohidratos de cadena corta fermentables), seguida por un 9 % de la población, y dietas flexitarianas (7 %), vegetarianas (4 %) y veganas (menos del 1 %) (Baladía et al., 2022).

Los factores de género y edad en la adopción de dietas restrictivas implican a las mujeres, en particular, que tienden a excluir más alimentos de su dieta que los hombres. Esto puede estar relacionado con una mayor preocupación por la salud general y la estética. Por otro lado, las dietas bajas en carbohidratos fermentables (como la dieta baja en FODMAP) son más comunes entre los hombres, lo cual podría estar asociado con la alta prevalencia de problemas gastrointestinales en los deportistas de mediana-alta intensidad. Estos problemas afectan entre el 30 % y el 50 % de los deportistas, y hasta un 90 % en aquellos que practican deportes de alta intensidad, lo que lleva a la adopción de estas dietas (Lis, 2019). Estas dietas bajas en FODMAP, inicialmente diseñadas para aliviar los síntomas del síndrome del intestino irritable (SII) y otras afecciones gastrointestinales, pueden comprometer el estado nutricional si se siguen sin una indicación médica. Este tipo de restricción alimentaria puede conducir a una menor ingesta de nutrientes esenciales como hierro, calcio, vitaminas del grupo B y otros micronutrientes fundamentales para el mantenimiento de la salud general (Staudacher et al., 2017).

La aplicación no supervisada de estas dietas podría conllevar un riesgo de deficiencias nutricionales, lo que subraya la importancia de su implementación bajo orientación médica.

### 3.8.7. Análisis Crítico de Dietas Ricas en Frutas y Verduras

El predominio de frutas y verduras en ciertos patrones dietéticos se relaciona con una menor incidencia de enfermedades cardiovasculares y coronarias. Aunque los datos sugieren también un posible efecto protector frente al ictus, aún no se han determinado con certeza ni la magnitud de ese efecto ni los mecanismos biológicos específicos responsables del beneficio observado. Es importante destacar que la reducción de carnes procesadas, embutidos, productos ahumados o fritos en la dieta, junto con el aumento de alimentos como frutas, verduras y cereales integrales, puede reducir hasta en un 30% el riesgo de enfermedades coronarias y mejorar la incidencia de otras condiciones como la diabetes tipo 2, y cáncer colorrectal (Calañas-Continente, 2005).

No debemos atribuir a un solo alimento o grupo de alimentos propiedades preventivas o curativas sobre enfermedades, ya que es el patrón alimentario en su conjunto –variado, equilibrado y acompañado de ejercicio– lo que realmente promueve la salud y reduce riesgos, siendo la dieta mediterránea un modelo sostenible y saludable, con aval histórico, cultural y científico (Calañas-Continente, 2005). Es, por tanto, necesario desvincular el imaginario social de dietas y alimentos de moda que promueven la eliminación de ciertos grupos alimentarios o la obsesión por componentes específicos.



#### 4. CONCLUSIÓN

La expansión de contenidos nutricionales en redes sociales ha generado una narrativa simplificada y, en muchos casos, distorsionada sobre la alimentación y la salud. Este tipo de publicaciones, que suelen presentar ciertos alimentos o hábitos como soluciones rápidas y universales para lograr objetivos estéticos o de bienestar, ignoran la complejidad de los procesos metabólicos y las particularidades biológicas y sociales de los individuos. Lo más preocupante es que estos mensajes no están dirigidos a un público específico ni tienen en cuenta factores cruciales como la edad, el sexo, la etapa del desarrollo o el contexto sociofamiliar. No es lo mismo ofrecer recomendaciones nutricionales para una mujer posmenopáusica que para una adolescente en pleno desarrollo físico y emocional. Sin embargo, en redes sociales, esta distinción se pierde.

Además, los *influencers* o divulgadores que difunden estos mensajes muchas veces no consideran el impacto que pueden tener en hogares donde ya existen hábitos alimentarios frágiles o desordenados. De este modo, sus publicaciones influyen no solo a la persona que las consume directamente, sino también a su entorno, replicando y reforzando patrones que pueden ser dañinos. Las adolescentes, por ejemplo, pueden adoptar dietas restrictivas o percepciones distorsionadas del cuerpo y la alimentación, impulsadas por figuras públicas que jamás contemplaron ese perfil al compartir su contenido.

A pesar de que existen normativas como y leyes que regulan la promoción de hábitos perjudiciales, su aplicación en el entorno digital es limitada. Las redes sociales siguen siendo un espacio sin filtros claros, donde la libertad de expresión y el derecho a compartir opiniones se ejercen sin suficientes mecanismos de control. Este vacío legal y operativo deja desprotegidos a los grupos más vulnerables, que consumen estos mensajes sin contar con las herramientas críticas necesarias para filtrarlos o contextualizarlos adecuadamente.

Nos encontramos, por tanto, ante un dilema ético sobre cómo equilibrar el derecho a la libertad de expresión y a la autonomía individual para desarrollar el hábito alimentario que se desee con la necesidad creciente de proteger la salud física y mental de colectivos en riesgo. La ética en la comunicación nutricional no puede basarse únicamente en la veracidad o falsedad de una aseveración o un consejo, sino también en la responsabilidad del divulgador a la hora de entender a quién se está dirigiendo, qué consecuencias puede tener ese mensaje en la percepción de la alimentación, y cómo puede influir en contextos personales que el emisor desconoce.

En este sentido, se vuelve urgente una reflexión profunda sobre la responsabilidad compartida de *influencers*, plataformas digitales y usuarios. Es necesario avanzar hacia una regulación más específica y hacia la promoción de una cultura digital responsable, que tenga en cuenta la diversidad de cuerpos, etapas vitales y realidades sociales. La autonomía en la toma de decisiones alimentarias solo puede



ser real si está basada en información ajustada a cada realidad, y no en modelos simplistas o idealizados que, aunque bienintencionados, pueden terminar causando daño.

## 5. REFERENCIAS

1. Andrioaie, I., Duhaniuc, A., Năstase, E. V., Iancu, L. S., Luncă, C., Trofin, F., Anton-Păduraru, D., & Dorneanu, O. (2022). The Role of the Gut Microbiome in Psychiatric Disorders. *Microorganisms*, 10(12), 2436. <https://doi.org/10.3390/microorganisms10122436>
2. Baladia, E., Moñino, M., Miserachs, M., Fernández, T., & Russolillo, G. (2022). Tendencia de exclusión alimentaria de la población española (pp. 12-18, 29-38). Fundación Mapfre. Recuperado de <https://hdl.handle.net/10495/32910>
3. Berto, S., Navarro, R., González, A., et al. (2023). Long-term intake of ultra-processed foods and the risk of developing irritable bowel syndrome: A cohort study. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 40(2), 117-128. <https://doi.org/10.1111/jgh.15993>
4. BOE. (2022, 8 de julio). Ley 13/2022, General de Comunicación Audiovisual. BOE núm. 163.
5. Boletín Oficial del Estado. (2011, 6 julio). Ley 17/2011, de 5 de julio, de Seguridad Alimentaria y Nutrición. «BOE» núm. 160. <https://www.boe.es/boe/dias/2011/07/06/> · Boletín Oficial del Estado. (2022, 8 julio). Ley 13/2022, General de Comunicación Audiovisual. «BOE» núm. 163.
6. Bolte, L. A., Vich Vila, A., Imhann, F., et al. (2021). Long-term dietary patterns are associated with pro-inflammatory and anti-inflammatory features of the gut microbiome. *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*, 6(12), 1287-1298. [https://doi.org/10.1016/S2468-2021\(21\)003280](https://doi.org/10.1016/S2468-2021(21)003280)
7. Calañas-Continente, A. J. (2005). Nutrición basada en la evidencia. Alimentación saludable basada en la evidencia. *Endocrinología y Nutrición*, 52(Supl 2), 8-24.
8. Chen, L. L., Abbaspour, A., Mkoma, G. F., Bulik, C. M., Rück, C., & Djurfeldt, D. R. (2021). Gut Microbiota in Psychiatric Disorders: A Systematic Review. *Psychosomatic Medicine*, 83(7), 679-692. <https://doi.org/10.1097/psy.0000000000000959>
9. Comunidad de Madrid. (s. f.). Decreto 11/2007, de 1 de marzo, del Consejo de Gobierno, por el que se crea el Consejo para el Seguimiento del Pacto Social de la Comunidad de Madrid Contra los Trastornos del Comportamiento Alimentario: la Anorexia y la Bulimia. [https://gestiona.comunidad.madrid/wleg\\_pub/secure/normativas/contenidoNormativa.jsf](https://gestiona.comunidad.madrid/wleg_pub/secure/normativas/contenidoNormativa.jsf)
10. Corno, G., Paquette, A., Monthuy-Blanc, J., Ouellet, M., & Bouchard, S. (2022). The Relationship Between Women's Negative Body Image and Disordered Eating Behaviors During the COVID-19 Pandemic: A Cross-Sectional Study. *Frontiers In Psychology*, 13. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2022.856933>
11. Cruz, J. (2002). Teoría elemental de la gastronomía (1.a ed.). EUNSA
12. Cruz, J. (2018, junio). ¿Carnes o pescados? La dieta saludable. Regusto: Gastronomía y Cultura Alimentaria. <https://regusto.es/>



13. Díaz-Plaza, M. de D., Belmonte-Cortés, S., Novalbos-Ruiz, J. P., Santi-Cano, M. J., & Rodríguez-Martín, A. (2022). Publicidad y medios de comunicación en los trastornos de la conducta alimentaria. *Nutrición Hospitalaria*, 39(Spe2), 55-61. <https://dx.doi.org/10.20960/nh.04179>
14. De Diego Díaz Plaza, M., Cortés, S. B., Ruiz, J. P. N., Cano, M., & Martín, Á. P. (2022). Advertising and the media in eating disorders. *Nutricion Hospitalaria*. <https://doi.org/10.20960/nh.04179>
15. Decreto Ley 2/2019, de 22 de enero, de modificación de la Ley 22/2010, de 20 de julio, del Código de Consumo de Cataluña, para incorporar medidas contra los trastornos de la conducta alimentaria. (2019). *Diari Oficial de La Generalitat de Catalunya*, 7795. <https://www.boe.es/ccaa/dogc/2019/7795/f00001-00004.pdf>
16. Dumesnil, Jean G., Jacques Turgeon, Angelo Tremblay, Paul Poirier, M. R. Gilbert, Louise Gagnon, Sylvie St-Pierre, et al. «Effect Of A Low-glycaemic Index-low-fat-high Protein Diet On The Atherogenic Metabolic Risk Profile Of Abdominally Obese Men». *British Journal Of Nutrition* 86, n° 5 (1 de noviembre de 2001): 557-68. <https://doi.org/10.1079/bjn2001427>.
17. Garrison, S. R., Korownyk, C. S., Kolber, M. R., Allan, G. M., Musini, V. M., Sekhon, R. K., & Dugré, N. (2020). Magnesium for skeletal muscle cramps. *Cochrane Library*, 2020(9). <https://doi.org/10.1002/14651858.cd009402.pub3>
18. Iqbal, I., Wilairatana, P., Saqib, F., Nasir, B., Wahid, M., Latif, M. F., Iqbal, A., Naz, R., & Mubarak, M. S. (2023). Plant polyphenols and their potential benefits on cardiovascular health: A review. *Molecules*, 28(17), 6403. <https://doi.org/10.3390/molecules28176403>
19. Jiménez Cruz, D., Ruíz-Capillas, C., Moral, A., & Rodríguez, M. (2000). Determination of magnesium and calcium content in foods and estimation of dietary intake in Andalusia (Spain). *Food Additives & Contaminants*, 17(9), 775-786. <https://doi.org/10.1080/026520300415420>
20. Kantar. (s. f.). Estas son las tendencias mundiales de la alimentación en 2023. Kantar. <https://www.kantar.com/es/Inspiracion/Analytics/Tendencias-mundiales-de-la-alimentacion-en2023>
21. Kaufman, M. W., DeParis, S., Oppezzo, M., Mah, C., Roche, M., Frehlich, L., & Fredericson, M. (2024). Nutritional Supplements for Healthy Aging: A Critical Analysis Review. *American Journal of Lifestyle Medicine*. <https://doi.org/10.1177/15598276241244725>
22. Kilinçarslan, S., & Evrensel, A. (2020). Efecto del trasplante de microbiota fecal sobre los síntomas psiquiátricos de los pacientes con enfermedad intestinal inflamatoria: estudio experimental. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 48(1), 1-7.
23. La Vanguardia. «Estas Son Las Dietas Milagro Que Pueden Poner En Riesgo Tu Salud», s. f. <https://www.lavanguardia.com/comer/tendencias/20201202/6062071/dietas-milagro-peligrosopotitos-vinagre-800-calorias-grupo-sanguineo-teatoxing-omg-paleo-keto.html>.
24. Levinson, C. A., Hunt, R. A., Christian, C., Williams, B. M., Keshishian, A. C., Vanzhula, I. A., & Ralph-Nearman, C. (2022). Longitudinal group and individual networks of eating disorder symptoms in individuals diagnosed with an eating disorder. *Journal Of Psychopathology And Clinical Science*, 131(1), 58-72. <https://doi.org/10.1037/abn0000727>



25. Lis DM Exit Gluten-Free and Enter Low FODMAPs: A Novel Dietary Strategy to Reduce Gastrointestinal Symptoms in Athletes. *Sports Med.* 2019;49(Suppl 1):87-97, doi: 10.1007/ s40279018-01034-0
26. López-Gil, J. F., Chen, S., Jiménez-López, E., Abellán-Huerta, J., Herrera-Gutiérrez, E., Royo, J. M. P., Mesas, A. E., & Tárraga-López, P. J. (2023). Are the Use and Addiction to Social Networks Associated with Disordered Eating Among Adolescents? Findings from the EHDLA Study. *International Journal Of Mental Health And Addiction.* <https://doi.org/10.1007/s11469-02301081-3>
27. Miranda, J., Vázquez-Polo, M., Pérez-Junkera, G., Del Pilar Fernández-Gil, M., Bustamante, M. Á., Navarro, V., Simón, E., & Martínez, O. (2020). FODMAP Intake in Spanish Population: Open Approach for Risk Assessment. *International Journal of Environmental Research and Public Health (Online)*, 17(16), 5882. <https://doi.org/10.3390/ijerph17165882>
28. Patton, G. C., Selzer, R., Coffey, C., Carlin, J., & Wolfe, R. (1999). Onset of adolescent eating disorders: population-based cohort study over 3 years. *The BMJ*, 318(7186), 765-768. <https://doi.org/10.1136/bmj.318.7186.76>
29. Runfola, C. D., Von Holle, A., Trace, S. E., Brownley, K. A., Hofmeier, S. M., Gagne, D. A., & Bulik, C. M. (2012). Body Dissatisfaction in Women Across the Lifespan: Results of the UNCSELF and Gender and Body Image (GABI) Studies. *European Eating Disorders Review*, 21(1), 52-59. <https://doi.org/10.1002/erv.2201>
30. Saarsar, Amit, y Hemant Kumart. 2023. «Influence Of Social Media On Eating Disorders And Body Image». ResearchGate, noviembre. <https://doi.org/10.1113/IAHRW.2023349104>.
31. Saberes del Conocimiento. (2023). Eje intestino-cerebro-microbiota y su impacto en la salud. *RECIAMUC*, 7(2), 566-575. [https://doi.org/10.26820/re-ciamuc/7.\(2\).abril.2023.566-575](https://doi.org/10.26820/re-ciamuc/7.(2).abril.2023.566-575).
32. Sanidad pacta con el mundo de la moda una regulación de las tallas de la ropa para combatir la anorexia. (2007, 23 enero). *El País*. Recuperado de [https://elpais.com/sociedad/2007/01/23/actualidad/1169506805\\_850215.html](https://elpais.com/sociedad/2007/01/23/actualidad/1169506805_850215.html)
33. Sanmartín, A., Ballesteros, J., Calderón, D., & Kuric, S. (2022). Barómetro Juvenil 2021. Salud y bienestar: informe sintético de resultados. In Zenodo (CERN European Organization for Nuclear Research). <https://doi.org/10.5281/zenodo.6340841>
34. Saucedo, G. (2011). La antropología alimentaria y nutricional. En A. Barragán & L. González (Comps.), *La complejidad de la antropología física: Tomo II* (pp. 393-425). Instituto Nacional de Antropología e Historia.
35. Segre.com. (2023). El 11-27% de los adolescentes en España presentan riesgos de desarrollar un TCA. Recuperado de <https://www.segre.com/es/sociedad/240513>.
36. Sevim, S., D. Gümüş, y Mevlüde Kızıl. 2024. «The Relationship Between Social Media Addiction And Emotional Appetite: A Cross Sectional Study Among Young Adults In Turkey». *Public Health Nutrition*, febrero, 1-13. <https://doi.org/10.1017/s1368980024000466>.



37. Staudacher, H. M., Whelan, K., Irving, P. M., & Lomer, M. C. (2017). Comparison of symptom response following advice for a diet low in fermentable carbohydrates (FODMAPs) versus standard dietary advice in patients with irritable bowel syndrome. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 30(3), 282-291. <https://doi.org/10.1111/jhn.12428>
38. Velázquez, V. V., & Martínez, L. M. R. (2013). El papel de la madre en los trastornos de la conducta alimentaria: una perspectiva psicosocial. *Psicología y Salud*, 23(1), 15-24. <https://doi.org/10.25009/pys.v23i1.511>
39. Vicentini, F., Keenan, C. M., Wallace, L. E., Woods, C., Cavin, J., Flockton, A., Macklin, W. B., Belkind-Gerson, J., Hirota, S. A., & Sharkey, K. A. (2021). Intestinal microbiota shapes gut physiology and regulates enteric neurons and glia. *Microbiome*, 9(1). <https://doi.org/10.1186/s40168-021-01165-z>
40. Watanangura, A., Meller, S., Farhat, N., Suchodolski, J. S., Pilla, R., Khattab, M. R., Lopes, B. C., Bathen-Nöthen, A., Fischer, A., Busch-Hahn, K., Flieshardt, C., Gramer, M., Richter, F., Zamansky, A., & Volk, H. A. (2024). Behavioral comorbidities treatment by fecal microbiota transplantation in canine epilepsy: a pilot study of a novel therapeutic approach. *Frontiers in Veterinary Science*, 11. <https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1385469>
41. Wilksch, S. M., O'Shea, A., Ho, P., Byrne, S., & Wade, T. D. (2020). The relationship between social media use and disordered eating in young adolescents. *International Journal of Eating Disorders*, 53(1), 96-106. <https://doi.org/10.1002/eat.23198>
42. Yang, Liu, Cheng Guo, Gengyin Li, Gan Kai-Peng, y Jingrui Luo. 2023. «Mobile Phone Addiction And Mental Health: The Roles Of Sleep Quality And Perceived Social Support». *Frontiers In Psychology* 14 (septiembre). <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2023.1265400>.
43. Zhao, Z., Wu, D., Gao, S., Zhou, D., Zeng, X., Yao, Y., Xu, Y., & Zeng, G. (2022). The association between dairy products consumption and prostate cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *British Journal of Nutrition*, 129(10), 1714-1731. <https://doi.org/10.1017/S0007114522002380>



# Adicción al dulce ¿y si el hígado tuviera parte de culpa?

## Addiction to sweets: what if the liver is partly to blame?

Carlos Bocos de Prada

Facultad de Farmacia e Instituto Universitario de Estudios de las Adicciones (IEA), Universidad San Pablo-CEU, CEU Universities, Montepríncipe, Boadilla del Monte, 28660 Madrid, Spain.

### KEYWORDS

Fructose  
Addiction  
Liver  
Intestine  
FGF21

### ABSTRACT

*One of the substances found in food that is considered to be the most addictive is sugar. Fructose, as sucrose or high-fructose corn syrup (HFCS), generates a greater reward response than glucose. Numerous studies have shown that fructose added to food can become toxic to the liver and be the origin of numerous metabolic diseases. In this paper we will show a less studied aspect about sweet preference: the possible role of the liver. However, it seems that the possible involvement of fructose metabolism or fructolysis in sugar intake is greater when it occurs at the level of the intestine than the liver. On the other hand, a hormone generated eminently in liver such as FGF21, has been related to the sweet preference. An increase in plasma FGF21 induced by sugar intake promotes, in turn, a decrease in carbohydrate consumption. However, there are cases in which this inverse relationship has not been found. Moreover, it is possible that the type of carbohydrate consumed is decisive and, therefore, more studies in this regard are necessary.*

### PALABRAS CLAVE

Fructosa  
Adicción  
Hígado  
Intestino  
FGF21

### RESUMEN

El azúcar se considera una de las sustancias con mayor potencial adictivo en los alimentos. La fructosa, ya sea en forma de sacarosa o de jarabe de maíz rico en fructosa (HFCS), genera una mayor respuesta de recompensa que la glucosa. Numerosos estudios han demostrado que la fructosa añadida a los alimentos puede llegar a ser tóxica para el hígado y ser la causa de numerosas enfermedades metabólicas. En este trabajo mostraremos un aspecto menos estudiado en la preferencia por el dulce como es el posible papel del hígado. Sin embargo, la posible implicación del metabolismo de la fructosa o fructólisis en la ingesta de azúcar parece ser más determinante a nivel intestinal que a nivel hepático. Por otro lado, la hormona FGF21, de eminente origen hepático, se ha relacionado con la preferencia por el dulce. Un aumento de FGF21 plasmático inducido por la ingesta de azúcar promueve, a su vez, una disminución en el consumo de carbohidratos. Sin embargo, hay casos en los que esta relación inversa no se ha llegado a encontrar. Dado que en algunos casos esta relación inversa no se encuentra, es posible que el tipo de carbohidrato sea determinante.



## 1. INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, el síndrome metabólico, que se estima afecta al 25% de la población mundial, y sus enfermedades asociadas tales como la obesidad, la enfermedad del hígado graso no alcohólico, las enfermedades cardiovasculares y la diabetes han llegado a alcanzar proporciones epidémicas en multitud de países.

La fructosa se encuentra de forma natural principalmente en las frutas y la miel y de forma artificial como azúcar añadido en forma de sacarosa o de jarabe de maíz rico en fructosa. De esta manera se encuentra en multitud de platos procesados, bebidas azucaradas y repostería industrial. En las décadas de los años 70 al 2000 se observó un aumento drástico del consumo de azúcares añadidos en nuestra dieta, en forma de jarabe de maíz rico en fructosa, al ser muy utilizado por la industria alimentaria como endulzante, debido a su bajo coste y su alto poder edulcorante.

Estos datos alarmantes llevaron a la comunidad científica a estudiar los efectos de una ingesta elevada de fructosa y pudieron demostrar que promueve el desarrollo de múltiples enfermedades metabólicas.

## 2. ELEVADO CONSUMO ACTUAL DE AZÚCAR: ¿UNA ADICCIÓN?

El azúcar se ha vuelto omnipresente en la dieta occidental y, por ello, ha aumentado su consumo de unos 15 g/día a principios del siglo XX a 94 g/día a principios del siglo XXI. Se estima que sólo las bebidas azucaradas matan a casi 200.000 personas al año en todo el mundo. De hecho, existe una correlación positiva directa entre el consumo de bebidas azucarada y la prevalencia de obesidad, al verse que los cambios en el consumo de Coca-Cola durante el intervalo 1993-2006 se han correlacionado con los cambios en la prevalencia de la diabetes tanto en China como en Méjico.

Entre los años 50 y 60 del siglo pasado, se desarrollaron técnicas para producir el jarabe de maíz rico en fructosa (HFCS) al hidrolizar el almidón de maíz en glucosa y convertir parte de la glucosa obtenida en fructosa. Desde entonces, la industria alimentaria ha incorporado de forma masiva dicho jarabe porque presenta un elevado poder edulcorante, es fácil de producir y tiene un bajo coste. Así, el aumento en el uso de jarabe de maíz rico en fructosa por la industria alimentaria ha provocado el incremento del consumo de fructosa en la población.

Datos recientes han demostrado que la ingesta calórica promedio de fructosa en forma de azúcares añadidos está entre un 10 y un 20% para la población en general y en un muy preocupante 14% en mujeres embarazadas. Sin embargo, la OMS recomienda que dicha ingesta no supere el 10% de la ingesta calórica diaria total. Es más, según el estudio ANIBES realizado en España, 1 de cada 4 españoles excede las recomendaciones de la OMS. Al estudiar la evolución del consumo de azúcares y la prevalencia de obesidad desde

1970 en Estados Unidos (Figura 1), como reflejo de muchos otros países, podemos observar que:



- Un drástico aumento del consumo de azúcar desde los años 70 hasta la década de los 90 (en “amarillo”) fue seguido en paralelo por el crecimiento exponencial en la prevalencia de la obesidad (en “morado”).
- Y la caída en el consumo de azúcar que se produce desde los años 90 a la década de 2010 precede a una desaceleración en la incidencia de la obesidad en la década de los 2000.
- Estos datos demuestran una clara correlación positiva entre el consumo de azúcar y la prevalencia de obesidad.

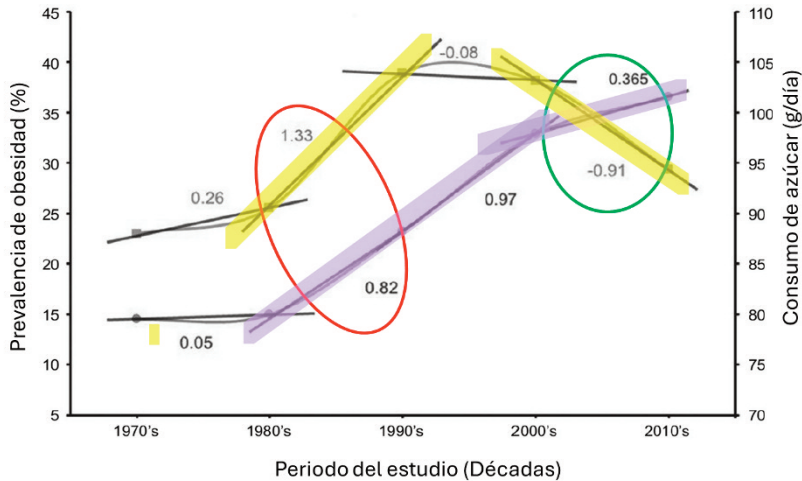


Figura 1. Consumo total de azúcar por década (en gramo por día) versus la prevalencia de obesidad en adultos por década (en porcentaje). Adaptada de Faruque et al (2019).

Es interesante destacar que diversos autores proponen que los alimentos procesados son adictivos debido al azúcar que se les añade y que la industria alimentaria lo añade precisamente por ese motivo. De las sustancias hedónicas que se encuentran en los alimentos, sólo el alcohol, la cafeína y el azúcar se consideran adictivos. La fructosa genera una mayor respuesta de recompensa que la glucosa y, por ello, presenta un mayor poder adictivo. Además, la fructosa añadida a estos alimentos puede llegar a ser tóxica para el hígado, como veremos más adelante.

Así pues, el azúcar añadido cumple con todos los criterios que establecen las agencias de salud para estimar que una sustancia debería ser regulada:

- Abuso (¿por qué no puedes parar?);
- Toxicidad (¿por qué te enferma?);
- Ubicuidad (¿por qué no puedes escapar de ella?);
- Externalidad o cómo afecta a otros (¿por qué tu consumo me perjudica?).

Sin embargo, la industria alimentaria sigue argumentando que el origen del problema está en la cantidad, y no en la calidad de los alimentos.

## 2.1 Metabolismo de la fructosa en comparación con otros azúcares

A pesar de poseer el mismo contenido calórico y una estructura química muy similar, la fructosa y la glucosa se metabolizan de manera diferente. Mientras que la glucosa se metaboliza a través de la glucólisis, la fructosa viaja al hígado y se



metaboliza a través de la fructólisis. Posteriormente, se rompe dando lugar a compuestos de 3 carbonos que entran en la glucólisis, saltándose los principales puntos de regulación de esta ruta por lo que proporciona una mayor cantidad de sustrato para la síntesis de lípidos.

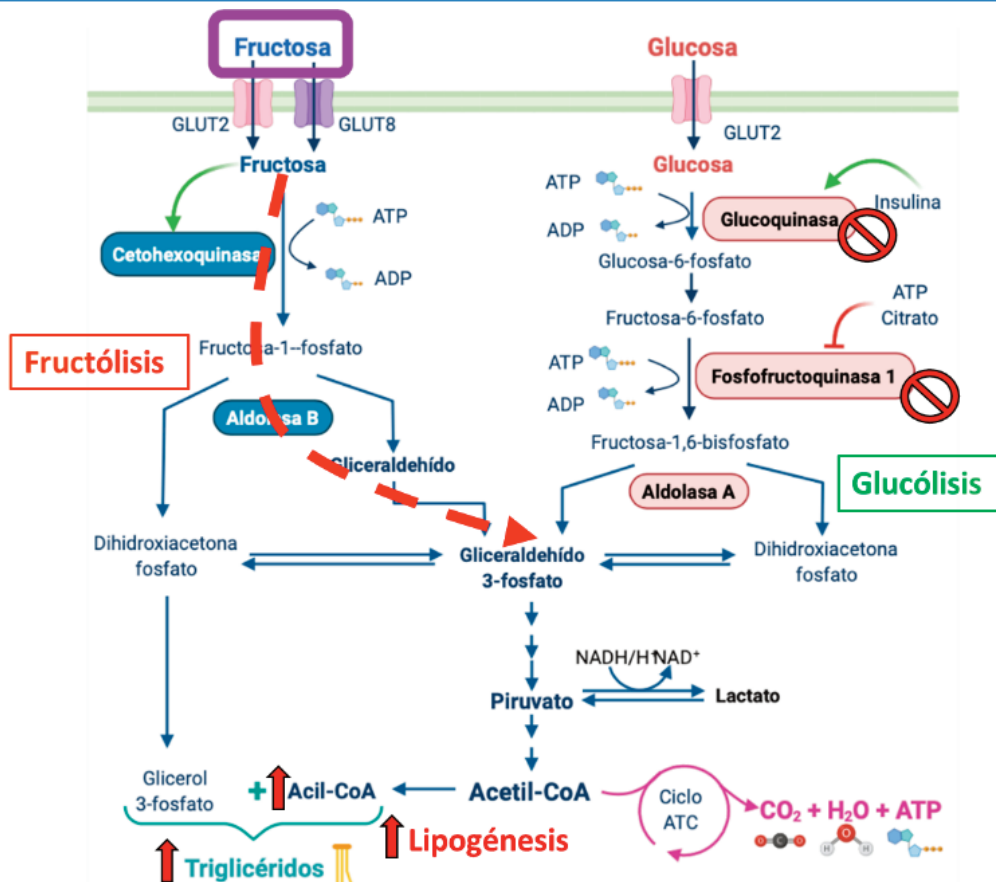


Figura 2. Metabolismo hepático de la fructosa (fructólisis) versus el de la glucosa (glucólisis). Realizada con Biorender.

La fructosa presenta además un menor índice glucémico que la glucosa, siendo este uno de los motivos de su uso como endulzante para diabéticos. Sin embargo, el metabolismo de la fructosa presenta múltiples consecuencias negativas:

- El metabolismo de la fructosa utiliza el ATP muy rápidamente, lo que conduce a una producción elevada de ácido úrico. El ácido úrico estimula la producción de grasa y su almacenamiento, al tiempo que bloquea su utilización.
- La fructosa, además, contribuye directamente a la formación de lípidos, lo que favorece el desarrollo de la enfermedad cardiovascular o la enfermedad del hígado graso.
- Estas alteraciones generan resistencia a la insulina, que es una característica común de muchas enfermedades metabólicas, entre ellas la diabetes.



## 2.2 Efectos adversos de la fructosa y enfermedades metabólicas

El síndrome metabólico es una patología compleja en la que se presentan 3 o más de los siguientes trastornos:

- hiperglucemia,
- exceso de grasa abdominal (obesidad),
- bajos niveles de colesterol en HDL,
- hipertrigliceridemia,
- hipertensión arterial.

Como ya se ha comentado, la presencia de síndrome metabólico incrementa significativamente el riesgo de padecer otras enfermedades metabólicas. Sin embargo, buscando los responsables de este síndrome metabólico, se ha puesto en el punto de mira a las grasas saturadas y la sal, pero no tanto al azúcar añadido, componente habitual de los alimentos procesados de la dieta occidental. Los alimentos procesados, además, son más baratos que los alimentos frescos, lo que hace que su consumo sea mayor entre los grupos socioeconómicos más bajos.

Se estima que el 75% de los productos que existen en las tiendas de comestibles contienen azúcares añadidos. Existen en el mundo un 30% más de personas obesas que desnutridas, de tal manera que el sobrepeso y la obesidad crean ya tantos problemas sanitarios como el hambre. Hay países como por ejemplo Méjico donde es incluso más accesible un refresco de cola que el agua potable. Y se ha llegado a afirmar que “Llevamos años bebiendo enfermedades a tragos”. Además, algunos de estos trastornos son silentes. Por ejemplo, el hígado graso en sus estadios iniciales es difícilmente detectable, pero posteriormente puede producir fibrosis, cirrosis y carcinoma hepático. Por ello, en Estados Unidos, por ejemplo, se considera que tan sólo el 12% de la población es metabólicamente sana.

## 3. PAPEL DE LA FRUCTÓLISIS EN LA PREFERENCIA POR EL DULCE

La fructosa tiene un metabolismo específico (fructólisis), diferente al de la glucosa, en el que la primera enzima, la fructoquinasa C (cetohecoquinasa C o KHK-C), se encarga de fosforilar la fructosa rápidamente. KHK-C se expresa en el hígado, el intestino delgado y la corteza renal, dado que son los órganos que participan en mayor medida en el metabolismo de la fructosa de la dieta. Sin embargo, existe otra isoforma de KHK, la KHK-A, que se expresa de forma ubicua. Las dos isoformas provienen por *splicing* alternativo del mismo gen. Sin embargo, en comparación con la isoforma C, KHK-A tiene una muy baja afinidad por la fructosa y apenas participa en la fructólisis.

### 3.1 Fructólisis global

La primera evidencia de que el metabolismo de la fructosa afectaba a su propio consumo fue observada por Ishimoto et al (2012). Usaron ratones wild-type (WT), ratones knock-out (KO) a los que se les había eliminado de manera global las dos isoformas de KHK (KHK-A/C KO) y otros animales a los que sólo se les había anulado



la isoforma A (KHK-A KO). A diferencia de los ratones WT, los ratones KHK-A/C KO no mostraban preferencia por el agua endulzada con fructosa. Curiosamente, los ratones KHK-A KO se comportaron de manera similar a los ratones WT, mostrando un consumo incrementado de la fructosa líquida. Parecía, por tanto, que la falta de capacidad para metabolizar fructosa (observado en los ratones KO para las dos isoformas) ejercía una influencia negativa a la hora del consumo de la propia fructosa. De hecho, cuando la isoforma que faltaba era la A (KHK-A KO), la cual apenas cataliza la fructólisis, la ingesta de fructosa era igual de elevada que en los ratones WT. De acuerdo con esto, la fructosa urinaria estaba elevada en los ratones KHK-A/C KO alimentados con fructosa, ya que eran incapaces de metabolizarla, pero no así en los WT o KHK-A KO.

En otro estudio, en vez de eliminar la enzima de la fructólisis por ingeniería genética, la disminuyeron farmacológicamente. En el trabajo de Velázquez y col (2022), realizado durante tres meses, se administraba ácido bempedoico, un fármaco hipolipemiante, durante el último mes a ratas que llevaban dos meses tomando una dieta rica en grasa y fructosa (HFHFr). Tras el inicio del tratamiento con el fármaco, se observó una reducción significativa de la ingesta de fructosa. Coincidiendo con ello, la expresión de KHK, que había aumentado claramente con la dieta HFHFr, se redujo drásticamente con el tratamiento con ácido bempedoico, incluso por debajo de los niveles de los animales control. Esto sugiere que este fármaco puede tener un efecto específico en la reducción del consumo de fructosa debido a una alteración en el metabolismo de la fructosa. No obstante, surge la duda ¿la disminución farmacológica de KHK reduce la ingesta de fructosa o es la disminución del consumo de fructosa la que reduce la expresión de KHK?

Sin embargo, la fructosa rara vez se encuentra sola en los alimentos. Normalmente, está presente en combinación con glucosa, ya sea como sacarosa o como jarabe de maíz rico en fructosa (HFCS). En un estudio realizado por Andrés-Hernando y col (2020) comprobaron si el bloqueo de KHK también afectaba al consumo de dicha combinación de fructosa y glucosa y no sólo al de fructosa, como había descrito Ishimoto et al (2012). La adición de glucosa a la solución de fructosa aumentó notablemente la ingesta de líquido, incluso más que si la fructosa estaba sola, lo cual era consistente con el hecho de que la glucosa estuviera aumentando la absorción de fructosa. Sin embargo, los ratones con la eliminación global de las dos isoformas de KHK (KHK-A/C KO), volvieron a no mostrar un aumento de la ingesta, en este caso, de fructosa junto con glucosa. Ello indica que el metabolismo de la fructosa impulsa la ingesta de azúcares que contienen fructosa. Y, de nuevo, el efecto protector estaba mediado por KHK-C, ya que los ratones deficientes únicamente para la isoforma A de KHK (KHK-A KO) mostraron, como los WT, una ingesta elevada de azúcar.

### 3.2 Fructólisis hepática versus fructólisis intestinal

El estudio de Andrés-Hernando y col (2020) mostró, además, que la delección de KHK tenía diferentes efectos según el tejido: la delección de KHK específica en el hígado no reducía ni el consumo ni la preferencia por fructosa, mientras que la



deleción de KHK exclusivamente en el yeyuno conducía a una reducción de la ingesta de fructosa. Esto sugiere que el metabolismo intestinal es el verdadero motor de la ingesta.

En dicho estudio, los ratones control preferían las soluciones de HFCS al agua potable (curiosamente, con mayor preferencia por las concentraciones más bajas de azúcar). Por el contrario, los ratones que tenían falta de KHK específicamente en el intestino mostraron una ingesta mínima de HFCS (en cualquiera de las concentraciones probadas, al 10 o al 30%), lo que indicaría que el metabolismo de la fructosa en el intestino de los ratones influye notoriamente en la preferencia por el sabor dulce. Es más, en un experimento de preferencia de elección con dos botellas (una conteniendo agua y la otra la mezcla de glucosa y fructosa), los ratones control mostraron una preferencia claramente mayor por el azúcar que los ratones deficientes en la KHK intestinal, lo que respalda aún más la idea de que la falta de KHK en el intestino reduce significativamente la preferencia de los ratones por los edulcorantes añadidos. El razonamiento de estos autores para explicar cómo la fructoquinasa intestinal es capaz de regular la preferencia por el azúcar, estaba relacionada con el hecho de que la glucosa es capaz de estimular la preferencia por el azúcar a través de una señalización postgástrica (Sclafani y Ackroff, 2012), por lo que la falta de conversión de fructosa en glucosa a través del metabolismo intestinal podría estar afectando a la baja la ingesta de azúcar.

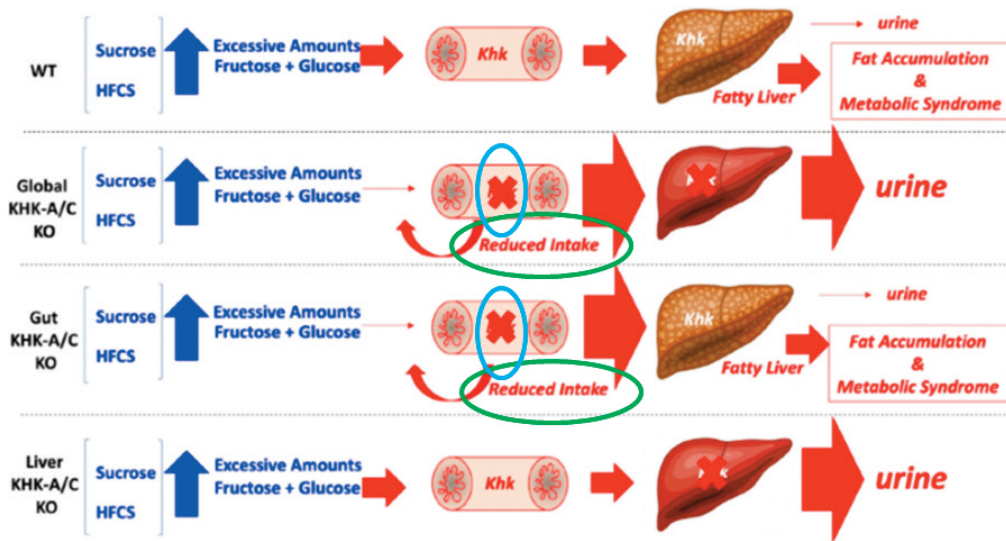


Figura 3. La falta de KHK específicamente en el hígado no reduce el consumo de fructosa, mientras que la deficiencia de KHK exclusivamente en el intestino conlleva una reducción de la ingesta de fructosa. Adaptada de Andrés-Hernando (2020).

Por otro lado, *Glut5* es el transportador de fructosa más importante en el intestino, y su falta se ha asociado con una malabsorción severa de fructosa. En el estudio de Andrés-Hernando (2020), tras la ingesta crónica de fructosa, la expresión de *Glut5* en el yeyuno tanto de ratones control como de ratones con la falta específica de KHK en el hígado aumentaba significativamente tanto a nivel de



ARNm como de proteína. Por contra, la expresión de *Glut5* en los ratones deficientes en *KHK* a nivel exclusivamente de intestino, se reducía marcadamente tras la exposición al azúcar. Esta observación sugiere que el metabolismo de fructosa y la presencia de *KHK* en el intestino son elementos clave para mantener la expresión de *Glut5* y una absorción adecuada de fructosa en ratones que consumen HFCS. Por lo tanto, la deficiencia de *KHK* específica del intestino podría provocar molestias gastrointestinales en ratones tras la ingesta de HFCS y ser esa la causa para una menor ingesta de fructosa por dichos animales.

En un estudio realizado por Jang et al (2020), crearon ratones transgénicos con sobreexpresión de *KHK-C* exclusivamente en el intestino y les ofrecieron agua enriquecida en sacarosa. Inesperadamente, los ratones transgénicos mostraron un consumo reducido de fructosa en comparación con los ratones control. La aversión a la fructosa es un síntoma clásico de intolerancia hereditaria a la fructosa que es debido a un fallo en la actividad enzimática aldolasa B, lo que provoca la acumulación de fructosa-1-fosfato (F1P). Una mayor actividad intestinal de *KHK-C*, primera enzima de la vía fructolítica, podría inducir un desequilibrio entre la producción de F1P y los pasos posteriores de la fructólisis, como es el catalizado por la aldolasa B. De hecho, de acuerdo con esto, observaron una acumulación de F1P en el intestino de los ratones transgénicos después de la ingesta de fructosa. Por lo tanto, la actividad de los pasos posteriores de la fructólisis eran insuficientes para dar cuenta de la *KHK-C* tan elevada en los ratones transgénicos, lo que resultaba en la acumulación de F1P y la aversión a la fructosa que observaron.

Así pues, la ingesta y preferencia por el azúcar están claramente mediadas por el metabolismo intestinal de la fructosa y no tanto por el del hígado.

#### 4. PAPEL DE FGF21 EN LA PREFERENCIA POR EL DULCE

El factor 21 de crecimiento de fibroblastos (FGF21) es una hormona inducida por diversas situaciones de estrés metabólico, como son las dietas cetogénicas o las ricas en carbohidratos, y regula la homeostasis energética. En humanos, diversos polimorfismos en el gen *FGF21* se han asociado con la preferencia por diferentes macronutrientes, ya sean carbohidratos, grasas o proteínas. En un estudio de Talukdar et al. (2016), en ensayos de preferencia entre dos botellas con agua y sacarosa al 3% o bien sacarina al 0,2%, utilizaron ratones *wild-type* (WT) frente a transgénicos (Tg) para *Fgf21* que expresaban concentraciones supra fisiológicas de dicha hormona. Los ratones WT mostraron una fuerte preferencia por beber agua endulzada con sacarosa o sacarina, mientras que los ratones transgénicos para *Fgf21* mostraron una drástica disminución en la preferencia por el dulce. Además, para determinar si FGF21 actúa sobre el sistema nervioso central (SNC) en la regulación de la preferencia por el dulce, administraron FGF21 recombinante o vehículo a ratones control o ratones que carecían específicamente de  $\beta$ -Klotho (receptor específico para FGF21) en el SNC. FGF21 suprimía drásticamente la preferencia por la sacarina en ratones control, pero no tenía efecto alguno en ratones deficientes para el receptor de FGF21. Sin embargo, FGF21 no afectaba la preferencia por sabor graso ni amargo. Además, FGF21 disminuía la preferencia por el dulce tanto en roedores como en primates.



Es más, estos autores determinaron que FGF21 afectaba a la preferencia por el dulce a través de efectos sobre la señalización de la dopamina, aunque no encontraron a través de qué mecanismo FGF21 era capaz de reducir las concentraciones de dopamina. Por ende, dado que la señalización de la dopamina afecta al comportamiento frente al consumo de etanol, examinaron si FGF21 también afectaba la preferencia por el alcohol y encontraron que, efectivamente, FGF21 suprimía la preferencia por el etanol.

En concordancia con estos resultados, von Holstein-Rathlou et al. (2016) mostraron que, en respuesta a la ingesta de carbohidratos, el hígado produce FGF21 para suprimir selectivamente el apetito por el azúcar actuando sobre el hipotálamo. El hígado, por tanto, funcionaría como un regulador post-ingesta en la preferencia por macronutrientes. Observaron que la ingesta de carbohidratos activaba en el hígado al factor de transcripción ChREBP o proteína de unión al elemento de respuesta a carbohidratos, aumentando la producción hepática de FGF21. Por otro lado, la eliminación de FGF21 en ratones knockout aumentaba el consumo de sacarosa, mientras que la administración aguda o la sobreexpresión de FGF21 suprimía la ingesta de azúcar y edulcorantes no calóricos. Este eje hormonal hígado-cerebro representa probablemente un ciclo de retroalimentación negativa, ya que la producción hepática de FGF21 se eleva por la ingestión de sacarosa.

En el estudio de Andrés-Hernando (2020) también se evaluó tanto la expresión hepática de FGF21 como sus niveles plasmáticos. Observaron que en ratones WT la ingesta de HFCS aumentaba tanto los niveles plasmáticos de FGF21 como en su expresión hepática. Por el contrario, en los ratones KHK-A/C KO global dicha regulación positiva se reducía sustancialmente. Es más, encontraron que FGF21 también estaba aumentado en el plasma de ratones expuestos al azúcar deficientes en KHK intestinal, pero no en los que carecían específicamente de la KHK hepática. Esto sugiere que la producción de FGF21 provocada por la ingesta del azúcar depende de la presencia de KHK en el hígado y del consecuente metabolismo hepático de la fructosa. Curiosamente, en este estudio, los niveles elevados de FGF21 no eran sinónimo de menor ingesta de HFCS, ya que en los ratones *knock-out* para KHK intestinal sí que se observaba esa correlación, pero no así en los WT. Y lo mismo podía decirse para el caso de los ratones KHK-A/C KO global en los que una ingesta reducida de fructosa coexistía con niveles bajos de FGF21. Según este estudio entonces, FGF21 no siempre influye de manera clara en la preferencia por el dulce.

## 5. PAPEL DE LA PROGRAMACIÓN FETAL EN LA INGESTA DE FRUCTOSA POR LA DESCENDENCIA

A pesar de todas las evidencias científicas sobre los efectos negativos de la ingesta de fructosa, el consumo de bebidas azucaradas y otros alimentos que contienen fructosa añadida no está contraindicado durante la gestación ni durante la lactancia.



Para estudiar dicha situación, en nuestro laboratorio disponemos de un “modelo animal de programación fetal” inducida por la ingesta materna de fructosa en el que hemos podido constatar que las características del síndrome metabólico aparecen en la descendencia de manera natural o bien de manera inducida, tras tomar fructosa o una dieta occidental (Fauste y col, 2024). En un experimento similar a este, ratas gestantes eran separadas en dos grupos: uno control (sin azúcar suplementario) y un grupo suplementado con fructosa (fructosa) durante la gestación. Después del nacimiento, tanto las madres como sus crías se mantuvieron con agua sin aditivos. Cuando los descendientes macho tenían 3 meses de edad, se sometieron a un nuevo tratamiento dietético durante 21 días. La progenie macho de madres de control y la de madres alimentadas con fructosa (madres-fructosa) se separaron en tres grupos experimentales: control (C, agua sin aditivos), fructosa (F) y tagatosa (T), todos los azúcares añadidos al 10% en peso/vol en el agua potable. La tagatosa es un epímero de la fructosa que nos serviría para demostrar si los efectos observados eran específicos de la fructosa.

## 5.1 Fructólisis intestinal

Lo primero que pudimos observar es que, como era de esperar, la ingesta de líquido aumentaba drásticamente cuando el agua contenía fructosa (Figura 4). Sin embargo, eso no ocurría cuando estaba endulzada con tagatosa, aunque tenga un poder edulcorante similar al de la sacarosa. Otro resultado inesperado fue observar que los descendientes de madres que tomaron fructosa durante la gestación consumían menos fructosa líquida que la progenie de las madres control. Por tanto, aprovechamos estos resultados para intentar buscarles alguna relación con la fructólisis (o tagatólisis, en el caso de la tagatosa) y los niveles de FGF21 en plasma. Interesantemente, tanto la expresión génica (ARNm) intestinal de la KHK como el resto de los genes de la fructólisis (AldoB y TKFC) presentaban el mismo perfil que la ingesta de fructosa. Esto es, aumentada en los grupos que tomaban fructosa líquida, aunque en menor medida en la progenie proveniente de madres-fructosa. Estos resultados estarían en consonancia con los de Andrés-Hernando y col (2020) o Jang et al (2020), en los cuales la disminución de KHK y de fructólisis intestinal reducían la ingesta de fructosa. Inesperadamente, los descendientes que tomaron tagatosa líquida (que ingerían menos líquido que incluso los controles) presentaban un aumento de la expresión génica intestinal tanto en la KHK como en el resto de los pasos de la fructólisis. Este hecho estaría de acuerdo con lo observado por Jang et al (2020) que mostraban cómo un aumento de la fructólisis intestinal reducía el consumo de fructosa. Dado que se sabe que la tagatosa utiliza la misma ruta que la fructosa para ser metabolizada, un aumento de la tagatólisis estaría disminuyendo la ingesta de tagatosa. Pero ¿por qué? En este caso parece que los siguientes pasos al catalizado por la KHK de la tagatólisis (AldoB y TKFC) también se encuentran aumentados, por lo que no habría acumulación de tagatosa-1P. No obstante, se sabe que la aldolasa B escinde de manera más ineficiente y lenta la tagatosa que la fructosa, por lo que sí podría estar dándose dicha acumulación de tagatosa-1-P y ser la causante de esa aversión por la tagatosa.

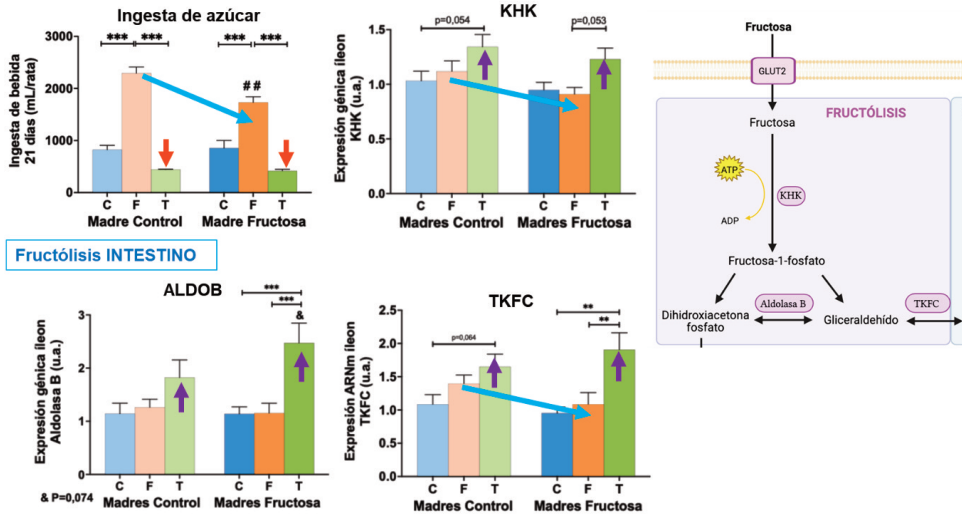


Figura 4. Efecto de la ingesta materna de fructosa en la fructólisis intestinal y la ingesta de azúcar de la progenie. Cantidad de líquido ingerido y niveles de ARNm intestinal de los genes KHK, AldoB y TKFC de la progenie control (C, barra azul), alimentada con fructosa (F, barra naranja) o suplementada con tagatosa (T, barra verde) de madres control (panel izquierdo) o madres-fructosa (panel derecho). Los asteriscos denotan una diferencia significativa entre los grupos de descendientes con una dieta diferente, pero provenientes de la misma dieta materna. Las almohadillas señalan una diferencia significativa entre grupos de descendientes con la misma dieta, pero provenientes de diferente dieta materna. Inserto: pasos principales de la fructólisis. KHK: cetohecoquinasa; AldoB: aldolasa B; TKFC: trioquinasa y FMN ciclasa.

### 5.1 FGF21

Con respecto al hígado, encontramos nuevos resultados curiosos y diferentes según el azúcar de que se tratase. La producción hepática de FGF21 inducida por fructosa y sus niveles plasmáticos, así como la fructólisis hepática, eran directamente proporcionales a la cantidad de azúcar ingerida (Figura 5). Dado que se ha descrito que mayores niveles de FGF21 producen menor ingesta de azúcar, se puede afirmar que la fructólisis hepática (KHK) sí que regula la producción de FGF21, pero no queda claro si esta hormona regula, a su vez, la ingesta de fructosa.

Curiosamente, el aumento en la producción hepática de FGF21 (tanto a nivel de ARNm como de plasma) observado en los animales que consumían tagatosa no estaba relacionado con su metabolismo hepático (tagatólisis), dado que la expresión de la KHK no cambiaba con respecto a los grupos control. Posiblemente, algún producto del activo metabolismo intestinal generado por la tagatosa (Figura 4) que estuviera llegando al hígado fuera el responsable de la inducción en la producción de FGF21. En este caso y de acuerdo con lo descrito por Talukdar et al (2016) y von Holstein-Rathlou et al (2016), unos niveles elevados de FGF21 en plasma sí que provocaban una menor ingesta de azúcar.

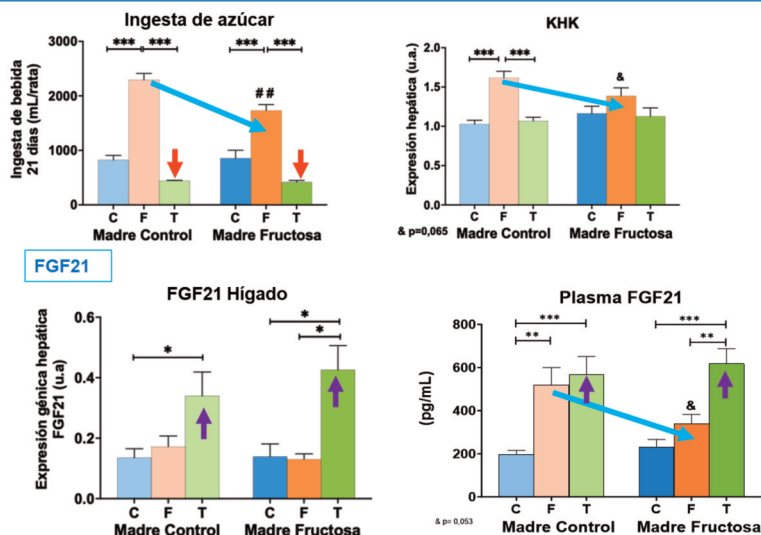


Figura 5. Efecto de la ingesta materna de fructosa en los niveles de FGF21 y la ingesta de azúcar de la progenie. Cantidad de líquido ingerido; niveles de ARNm hepático de los genes KHK y FGF21; y niveles plasmáticos de FGF21 de la progenie control (C, barra azul), alimentada con fructosa (F, barra naranja) o suplementada con tagatosa (T, barra verde) de madres control (panel izquierdo) o madres-fructosa (panel derecho). Los asteriscos denotan una diferencia significativa entre los grupos de descendientes con una dieta diferente, pero provenientes de la misma dieta materna. Las almohadillas señalan una diferencia significativa entre grupos de descendientes con la misma dieta, pero provenientes de diferente dieta materna. KHK: cetoheixoquinasa; FGF21: factor 21 de crecimiento de fibroblastos.

## 6. CONCLUSIONES

En la ingesta y la preferencia por el dulce:

- La fructólisis intestinal está más implicada que la hepática.
- La fructólisis hepática influye en la producción de FGF21, pero FGF21 tiene un papel ambiguo.
- El tipo de azúcar es un parámetro determinante.

## Agradecimientos

Si algún mérito he hecho para ser ponente de las V Jornadas científicas del IEA de la USP-CEU, estoy seguro de que se lo debo al equipo de investigación (NUTRIPRO) del que formo parte: Elena, Paola, Maribel y Made. ¡Qué haría sin ellas! ¡Muchas gracias a mi familia científica!

Y, por supuesto, a las que formaron parte del grupo, pero que ya marcharon: Lourdes, Silvia y Cristina. Y cómo no, gracias a nuestros alumnos de los TFGs: Toni, Ana, Raquel, y tantos otros.

Este trabajo ha sido financiado por fondos del Ministerio de Ciencia e Innovación (MCIN): PID2020-118054RB-I00/AEI/10.13039/501100011033, PID2023-152756OB-I00/AEI/10.13039/501100011033.



Elena Fauste ha disfrutado y Madelín Pérez-Armas disfruta de una beca FPU de MCIN.

Muchas gracias a Luis Fernando, Antonio y Marta por su invitación a impartir esta ponencia.

## 7. REFERENCIAS

1. Andres-Hernando A, Orlicky DJ, Kuwabara M, Ishimoto T, Nakagawa T, Johnson RJ, Lanaspá MA. (2020) Deletion of fructokinase in the liver or in the intestine reveals differential effects on sugar-induced metabolic dysfunction. *Cell Metab.* 32(1):117-127.e3. DOI:10.1016/j.cmet.2020.05.012.
2. Faruque S, Tong J, Lacmanovic V, Agbonghae C, Minaya DM, Czaja K. (2019) The dose makes the poison: sugar and obesity in the United States - a review. *Pol J Food Nutr Sci.* 69(3):219-233. DOI:10.31883/pjfn/110735.
3. Fauste E, Panadero MI, Pérez-Armas M, Donis C, López-Laiz P, Sevillano J, Sánchez-Alonso MG, Ramos-Álvarez MP, Otero P, Bocos C. (2024) Maternal fructose intake aggravates the harmful effects of a Western diet in rat male descendants impacting their cholesterol metabolism. *Food Funct.* 15(11):6147-6163. DOI:10.1039/d4fo01466a.
4. Frezza C. (2024) Fructose: the sweet(er) side of the Warburg effect. *Cell Death Differ* 31, 1395-1397. DOI:10.1038/s41418-024-01395-2.
5. Henderson YO, Bithi N, Link C, Yang J, Schugar R, Llarena N, Brown JM, Hine C. (2021) Late-life intermittent fasting decreases aging-related frailty and increases renal hydrogen sulfide production in a sexually dimorphic manner. *Geroscience.* 43(4):1527-1554. DOI:10.1007/s11357-021-00330-4.
6. Ishimoto T, Lanaspá MA, Le MT, García GE, Diggie CP, Maclean PS, Jackman MR, Asipu A, Roncal-Jimenez CA, Kosugi T, Rivard CJ, Maruyama S, Rodríguez-Iturbe B, Sánchez-Lozada LG, Bonthron DT, Sautin YY, Johnson RJ. (2012) Opposing effects of fructokinase C and A isoforms on fructose-induced metabolic syndrome in mice. *Proc Natl Acad Sci USA.* 109(11):4320-5. DOI:10.1073/pnas.1119908109.
7. Jang C, Wada S, Yang S, Gosis B, Zeng X, Zhang Z, Shen Y, Lee G, Arany Z, Rabinowitz JD. (2020) The small intestine shields the liver from fructose-induced steatosis. *Nat Metab.* 2(7):586-593. DOI:10.1038/s42255-020-0222-9.
8. Lustig RH. (2020) Ultraprocessed food: Addictive, toxic, and ready for regulation. *Nutrients* 12, 3401. DOI:10.3390/nu12113401.
9. Rodrigo S, Fauste E, de la Cuesta M, Rodríguez L, Álvarez-Millán JJ, Panadero MI, Otero P and Bocos C. (2018) Maternal fructose induces gender-dependent changes in both LXR $\alpha$  promoter methylation and cholesterol metabolism in progeny. *J Nutr Biochem.* 61:163-172.
10. Romero-Gómez M, Zelber-Sagi S, Martín F, Bugianesi E, Soria B. (2023) Nutrition could prevent or promote non-alcoholic fatty liver disease: an opportunity for intervention. *BMJ* 383:e075179. DOI:10.1136/bmj-2023-075179.
11. Sclafani A, Ackroff K. (2012) Role of gut nutrient sensing in stimulating appetite and conditioning food preferences. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 302(10):R1119-33. DOI: 10.1152/ajpregu.00038.2012.



12. Slade E, Williams L, Gagnon J. (2018) Hydrogen sulfide suppresses ghrelin secretion in vitro and delays postprandial ghrelin secretion while reducing appetite in mice. *Physiol Rep* 6(19), e13870, DOI:10.14814/phy2.13870.
13. Talukdar S, Owen BM, Song P, Hernandez G, Zhang Y, Zhou Y, Scott WT, Paratala B, Turner T, Smith A, Bernardo B, Müller CP, Tang H, Mangelsdorf DJ, Goodwin B, Kliewer SA. (2016) FGF21 regulates sweet and alcohol preference. *Cell Metab.* 23(2):344-349. DOI:10.1016/j.cmet.2015.12.008.
14. Thompson MD, DeBosch BJ. (2021) Maternal fructose diet-induced developmental programming. *Nutrients* 13, 3278. DOI:10.3390/nu13093278.
15. Velázquez AM, Bentanachs R, Sala-Vila A, Lázaro I, Rodríguez-Morató J, Sánchez RM, Laguna JC, Roglans N, Alegret M. (2022) KHK, PNPLA3 and PPAR as novel targets for the anti-steatotic action of bempedoic acid. *Biomedicines* 10(7):1517. DOI:10.3390/biomedicines10071517.
16. von Holstein-Rathlou S, BonDurant LD, Peltekian L, Naber MC, Yin TC, Claflin KE, Urizar AI, Madsen AN, Ratner C, Holst B, Karstoft K, Vandenbeuch A, Anderson CB, Cassell MD, Thompson AP, Solomon TP, Rahmouni K, Kinnamon SC, Pieper AA, Gillum MP, Potthoff MJ. (2016) FGF21 mediates endocrine control of simple sugar intake and sweet taste preference by the liver. *Cell Metab.* 23(2):335-43. DOI:10.1016/j.cmet.2015.12.003.



# La transferencia de adicciones como fenómeno sustentador del concepto de adicción a la comida

## The transfer of addictions as a phenomenon underpinning the concept of food addiction

Luis Fernando Alguacil Merino

Instituto Universitario de Estudios de las Adicciones IEA-CEU

### KEYWORDS

Addiction transfer  
Food addiction  
Clusterin

### ABSTRACT

*According to the “addiction transfer” hypothesis, those patients with morbid obesity who develop a post-surgical addiction are experiencing a conversion of their pre-existing “food addiction.” Therefore, characterizing this phenomenon would indirectly validate the biological and clinical validity of the concept of “food addiction.” We have tried to progress in this direction by identifying biomarkers common to deficient control of food intake and addiction to substances. The findings summarized here show that clusterin levels in serum or saliva are similarly dependent on addictive behaviors of morbidly obese individuals and smokers. Moreover, genetic variants of the clusterin gene were found to be associated with the individual risk of substance dependence. This relationship between clusterin and addiction has been corroborated by preclinical studies in animal models of addictive eating behavior, which have found alterations of the protein expression in brain areas of the reward system that are key to addiction. These results support the idea that both “addiction transfer” and “food addiction” are valid concepts on the basis of the existence of at least one biomarker common to different types of addictive behaviors.*

### PALABRAS CLAVE

Transferencia de adicciones  
Adicción a la comida  
Clusterina

### RESUMEN

Según la hipótesis de la “transferencia de adicciones”, aquellos pacientes de obesidad mórbida que desarrollan una adicción postquirúrgica estarían experimentando una conversión de su “adicción a la comida” previa. Por tanto, la caracterización de este fenómeno permitiría refrendar de forma indirecta la validez biológica y clínica del concepto de “adicción a la comida”. Para avanzar en esta dirección nuestro grupo de trabajo ha tratado de identificar biomarcadores comunes al control deficiente de la ingesta de alimentos y a la adicción a sustancias. Los trabajos que aquí se resumen demuestran que los niveles de clusterina en suero o saliva dependen de los comportamientos adictivos que exhiben tanto los pacientes de obesidad mórbida como los fumadores. Por otra parte, se ha encontrado una



asociación entre diversas variantes genéticas del gen de clusterina y el riesgo individual de desarrollar una dependencia de sustancias. Esta relación entre clusterina y adicción ha sido refrendada por estudios preclínicos en modelos animales de conducta adictiva hacia la dieta en los que se han encontrado alteraciones de la expresión de la proteína en áreas cerebrales del sistema de refuerzo y recompensa que son clave para las adicciones. Estos resultados apoyan la idea de que tanto la “transferencia de adicciones” como la “adicción a la comida” son conceptos válidos sobre la base de la existencia de al menos un biomarcador común a distintos tipos de conductas adictivas.

---

## 1. INTRODUCCIÓN

“La cirugía de reducción de peso no fue la que me llevó a convertirme en una alcohólica. Yo nací adicta”. Esta frase atribuida en las redes sociales a la actriz y compositora musical norteamericana Carnie Wilson resume perfectamente la naturaleza y las consecuencias de un fenómeno al que denominamos “transferencia de adicción” (“*addiction transfer*”). De acuerdo con él, cuando una persona sufre una conducta adictiva (abusa de una droga, es víctima de juego patológico, etc.) y por alguna causa suspende o abandona dicha conducta sin que hayan desaparecido las alteraciones biopsicosociales subyacentes, éstas últimas pueden manifestarse de nuevo mediante la aparición de una conducta adictiva diferente (el abuso de otra droga o el desarrollo de otra adicción comportamental). Esto es, cuando se observa un fenómeno de esta naturaleza no es que la primera adicción haya desaparecido y luego haya aparecido otra adicción posterior independiente, sino que sería la misma enfermedad adictiva la que se habría transferido de una conducta a otra. Traducido al caso concreto de Wilson, la conducta de ingesta excesiva que había desembocado en un problema de obesidad se interrumpió como consecuencia de la cirugía bariátrica, cuyas consecuencias impiden físicamente cualquier tipo de atracón, pero aquello que había dado lugar a su conducta maladaptativa original hacia la comida había permanecido y se había vuelto a manifestar en forma de alcoholismo. Por tanto, no es descabellada la hipótesis de que, al menos algunos de los pacientes que desarrollan algún tipo de adicción después de la cirugía, podrían deber esta complicación a un proceso de transferencia de su conducta adictiva previa (esto es, de su “adicción a la comida” primaria). Y si esta hipótesis de transferencia de adicción se comprueba, resulta un apoyo indirecto, pero sólido, a que dicha “adicción a la comida” es un concepto válido y significativo desde un punto de vista biológico y clínico.

Aunque la existencia de este tipo de transferencias está generalmente asumida, permanecen por esclarecer muchas de las características del fenómeno. Es el caso por ejemplo de su prevalencia. En una revisión que incluye los resultados de 40 estudios, Li y Wu (2016) encontraron que el desarrollo de un nuevo consumo de sustancias afectaba a una horquilla que iba del 34 al 89% de los pacientes de cirugía bariátrica después de la intervención. Sin embargo, otros estudios muestran que,



al menos a corto plazo, la reducción de peso provocada por la cirugía no se acompaña de incrementos paralelos significativos en el test AUDIT, una herramienta validada y ampliamente utilizada para la evaluación del abuso de alcohol; es más, la cirugía tampoco aumentó las puntuaciones en las escalas que cuantifican otras conductas de tipo adictivo como el juego patológico (escala SOGS), la adicción a Internet (s-IAT), la conducta hipersexual (HBI), las compras compulsivas (PBS) o el ejercicio físico excesivo (EDS-21) (Dickhut *et al.*, 2021). Por tanto, resultan necesarios nuevos estudios para delimitar la trascendencia real del fenómeno de “transferencia de adicciones” en términos de frecuencia, tiempo necesario para su aparición, tipos de conductas transferibles o características individuales de los pacientes afectados. Tampoco se conocen en profundidad las bases neurobiológicas del proceso de transferencia; en este sentido, la identificación de mecanismos y biomarcadores que sean comunes a distintos tipos de adicciones puede resultar de gran utilidad para dos fines que son complementarios: ayudar a prevenir posibles complicaciones postquirúrgicas de tipo adictivo en el tratamiento de la obesidad mórbida, por una parte, y profundizar en la comprensión de la “adicción a la comida” desde un punto de vista biológico, por otra. Esta última estrategia ha sido la adoptada por nuestro grupo de investigación, tal y como se detalla en los siguientes apartados.

## 2. IDENTIFICACIÓN DE CLUSTERINA COMO BIOMARCADOR DE ADICCIÓN A LA COMIDA EN PERSONAS CON OBESIDAD MÓRBIDA

En este primer estudio nos planteamos como objetivo identificar biomarcadores séricos de adicción a la comida en pacientes de obesidad mórbida candidatos a cirugía bariátrica (Rodríguez-Rivera *et al.*, 2019). Como herramienta de fenotipado conductual utilizamos el cuestionario FCQ-T que permite evaluar específicamente la pérdida de control sobre la ingesta (*loss of control*, LC), una variable que es predominante en la adicción a la comida. Optamos por usar esta escala en vez del standard YFAS (*Yale Food Addiction Scale*) ya que, al ser esta última escala multifactorial y al tener acceso a una población de tamaño limitado, la variabilidad esperable en las puntuaciones de YFAS podría impedir la consecución de resultados significativos. Cuando estudiamos la variable LC en nuestra población de pacientes de obesidad y en una población control de referencia, observamos en primer lugar que las puntuaciones eran marcadamente superiores en los pacientes, y en segundo lugar que la distribución de puntuaciones entre estos últimos era aparentemente bimodal, con un 22% de pacientes exhibiendo altas puntuaciones, superiores a 25 sobre un máximo de 30 (Figura 1). Diversos estudios han permitido estimar que la adicción a la comida está presente en aproximadamente el 20-25% de los pacientes con obesidad mórbida (Schankweiler, Raddatz, Ellrott & Cirkel, 2023), por lo que aparentemente nuestro cuestionario parecía ser útil para identificar esta última subpoblación que sería asimilable a la que exhibe altas puntuaciones de LC.

En esta situación procedimos a comparar el proteoma plasmático de los pacientes con altas puntuaciones de LC con el de bajas puntuaciones, pudiendo identificar dos puntos con densidades significativamente diferentes que tras espectrometría de masas resultaron corresponder a las proteínas clusterina y

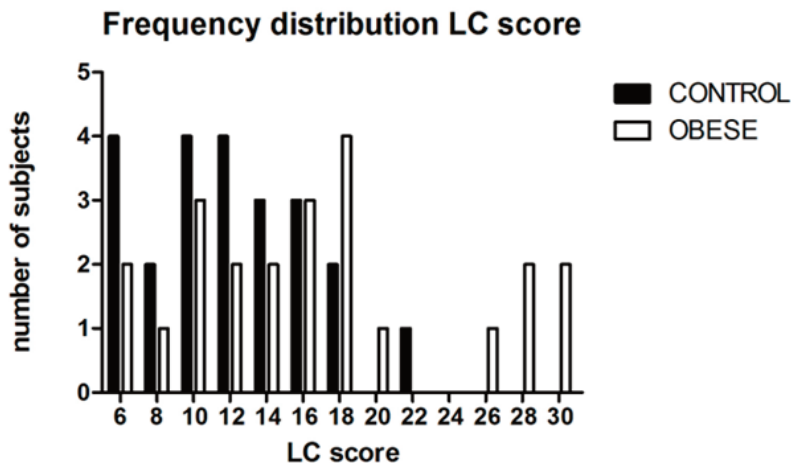
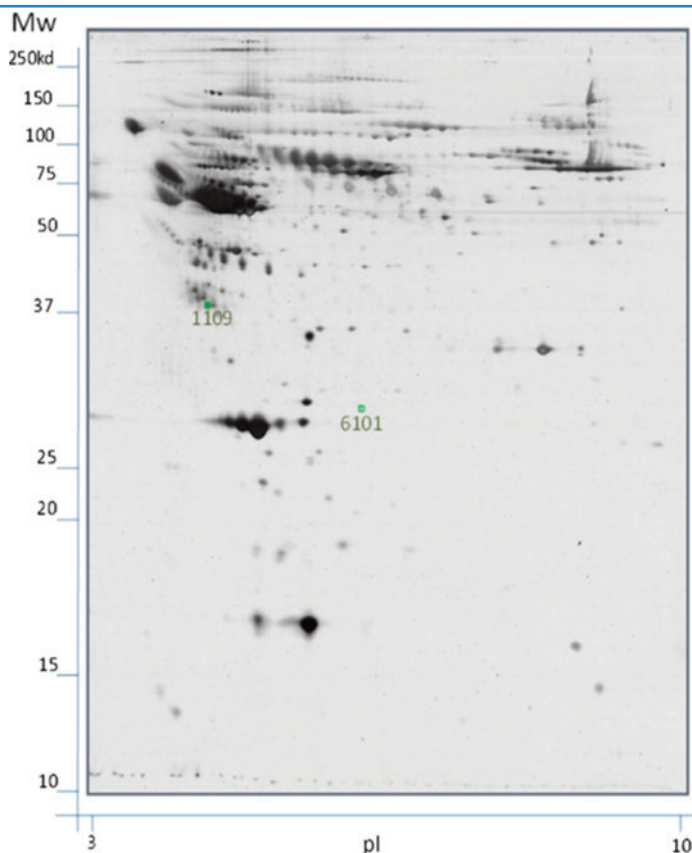


Figura 1. Distribución de las puntuaciones de pérdida de control sobre la ingesta (loss of control, LC) obtenidas mediante el cuestionario FCQ-T en la población normopeso control y la población de pacientes de obesidad mórbida (OBESE) incluidos en el estudio de Rodríguez-Rivera et al., 2019.

amiloidé sérico P (SAP). Ambos marcadores potenciales se validaron estudiando las posibles correlaciones entre su concentración y las puntuaciones de LC de todos los pacientes de obesidad mórbida por dos métodos diferentes: el análisis óptico de la densidad de los puntos en los proteomas, y la cuantificación directa de las dos proteínas en las muestras originales mediante ELISA (*enzyme-linked immunosorbent assays*). Ambos estudios confirmaron una correlación positiva entre valores de LC y niveles de clusterina, pero no así de SAP. La figura 2 resume los resultados de este estudio, que permite concluir que clusterina se comporta como un marcador plasmático de pérdida de control de la ingesta en los pacientes de obesidad mórbida, y por tanto como un marcador de adicción a la comida.

### 3. EXPRESIÓN DE CLUSTERINA Y GENOTIPADO DEL GEN CLU EN ADICTOS A SUSTANCIAS

Con el fin de comprobar si el biomarcador de adicción a la comida clusterina exhibía también una expresión diferencial en pacientes adictos a drogas, hicimos una primera valoración de los niveles de esta proteína en saliva de fumadores (Pallardo-Fernández, Iglesias, Rodríguez-Rivera, González-Martín & Alguacil, 2020). El estudio reveló un incremento significativo de clusterina en las muestras de aquellos pacientes que mostraban mayor consumo puntual o acumulado a lo largo del tiempo. Además, pudo observarse que el tratamiento de deshabituación tabáquica redujo significativamente estos niveles a los seis meses de la intervención (figura 3). Estos resultados revelaron que clusterina se comportaba como un marcador de consumo de tabaco.



	Clusterin	Serum amyloid P protein
Spot number	1109	6101
UniProt ID	P10909	P02743
Theoretical molecular weight	53,031	25,485
Theoretical isoelectric point	5.89	6.10
Score	236	72
Coverage (%)	19	26
Peptides matched	7	5
Tandem mass spectrometry sequence data	TLIEKTNEER QQTHMLDVMQDHFSR ASSIIDELFQDR EPQDTYHYLPFSLPHR RPHFFFPK ELDESLQVAER LFSDSPITVTVPEVSR	AYSLFSYNTQGR DNELLYYKER VGEYSLYIGR QGYFVEAQPK IVLGQEQDSYGGKFDR
Correlation to LC	0.5263 (0.1214–0.7811)	0.3977 (– 0.04198 to 0.7084)
Proteomics	$p = 0.0119$	Not significant
Correlation to LC (ELISA)	0.6244 (0.1706–0.8596)	– 0.1233 (– 0.5684 to 0.3776)
	$p = 0.0097$	Not significant

Figura 2. El panel superior muestra un proteoma representativo en el que se señalan los puntos 1109 y 6101 que se hallaron diferencialmente expresados en los pacientes de obesidad mórbida según sus valores de pérdida de control sobre la ingesta (LC). Dichos puntos fueron identificados por espectrometría de masas como correspondientes a clusterina y SAP. Se muestran también los datos de las correlaciones entre la densidad de estas proteínas y las puntuaciones de LC (Rodríguez-Rivera et al., 2019).

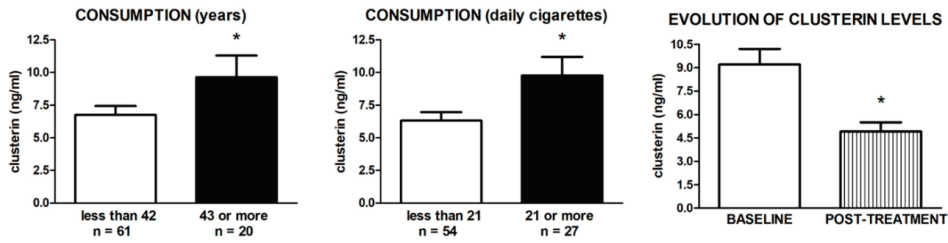


Figura 3. Los dos primeros paneles muestran los niveles de clusterina en saliva de fumadores en función de los años de consumo y los cigarrillos diarios actualmente consumidos. El tercer panel muestra la evolución de dichos niveles tras un tratamiento de cesación tabáquica de seis meses. Datos procedentes del estudio de Pallardo-Fernández, Iglesias, Rodríguez-Rivera, González-Martín y Alguacil (2020).

Nuestro grupo de trabajo tuvo acceso a 500 muestras de ADN de personas con un diagnóstico de dependencia al alcohol, cocaína o ambas drogas, en las que procedimos a genotipar 44 SNP (*single nucleotide polymorphisms*) seleccionados del gen que codifica para clusterina de forma comparativa con una población control (Pallardo-Fernández, Muñoz-Rodríguez, González-Martín & Alguacil, 2020). Este estudio permitió asociar 4 de estos SNP con la presencia de un diagnóstico de dependencia de drogas, sugiriendo así una relación entre clusterina y riesgo genético de adicción (Tabla 1).

SNP	Locus	Association	Genotype	OR	c.i.
rs867232	Signal peptide exon	-	A <sub>-</sub>	0.24	0.06 - 1.00
rs867232	Signal peptide exon	-	AA	0.12	0.03 - 0.50
rs867231	Signal peptide exon	+	G <sub>-</sub>	4.38	1.08 - 17.72
rs867231	Signal peptide exon	+	GG	8.76	2.16 - 35.44
rs11787077	UTR / intron	+	T <sub>-</sub>	4.39	1.48 - 13.01
rs11787077	UTR / intron	+	TT	8.79	2.97 - 26.02
rs9331896	Signal peptide exon	-	C <sub>-</sub>	0.26	0.09 - 0.77
rs9331896	Signal peptide exon	-	CC	0.13	0.04 - 0.38

Tabla 1. Variantes genéticas del gen de la clusterina significativamente asociadas con la presencia de un trastorno por uso de sustancias en el estudio de Pallardo-Fernández, Muñoz-Rodríguez, González-Martín y Alguacil (2020). +, incremento del riesgo; -, disminución del riesgo; OR, odds ratio; c.i., intervalo de confianza (95%).



#### 4. EXPRESIÓN DE CLUSTERINA EN EL CEREBRO DE ANIMALES CON CONDUCTAS ADICTIVAS

Clusterina es una proteína chaperona que ha mostrado un papel protector ante distinto tipo de agresiones celulares, entre ellas las que afectan al sistema nervioso central (ver revisión de Rodríguez-Rivera, Garcia, Molina-Álvarez, González-Martín & Goicoechea, 2021). En este sentido, y dada la multiplicidad funcional de la proteína, resulta necesario conocer el papel biológico que juega de forma específica en las áreas cerebrales involucradas en las conductas adictivas para poder establecer una relación directa con estas últimas. En nuestro equipo hemos hecho una primera aproximación a esta cuestión evaluando mediante inmunohistoquímica la densidad de clusterina en el cerebro de ratones sometidos a una dieta rica en grasa, utilizando para ello un protocolo capaz de generar déficits de recompensa similares a los que se observan en distintos modelos de adicción (Rodríguez-Rivera et al., 2021). Los animales sometidos a esta dieta mostraron un incremento de la expresión de clusterina en núcleo accumbens, un área clave del sistema cerebral de refuerzo y recompensa, pero no en otras áreas de menor (o nula) implicación en las conductas adictivas tales como la corteza cingulada (Figura 4).

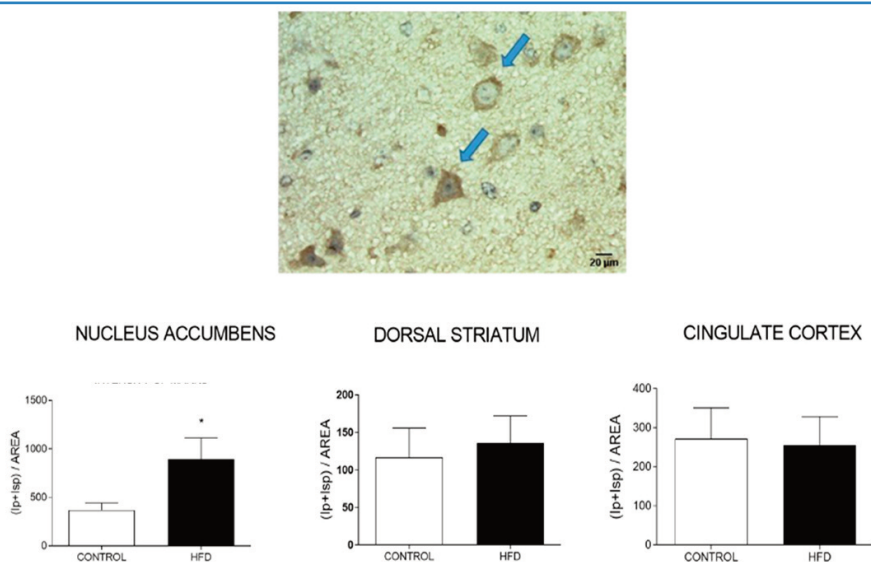


Figura 4. Expresión de clusterina en el cerebro de animales sometidos a una dieta control o una dieta rica en grasas (high fat diet, HFD) en el estudio de Rodríguez-Rivera et al., 2021. El panel superior muestra una imagen representativa del inmunomarcaje de la proteína en núcleo accumbens (flechas azules, 40x). Los diagramas de barras muestran la densidad del marcaje en distintas áreas cerebrales expresada como la suma de las células que muestran un marcaje intenso (Ip) o muy intenso (Isp) \*,  $p < 0,05$  vs control.

Se realizó también un estudio de la expresión de clusterina mediante *Western-blot* en el cerebro de ratas que habían sido sometidas a malnutrición perinatal y restricción dietética posterior, una circunstancia que también provoca alteraciones



de la recompensa cerebral en el adulto (Rodríguez-Rivera *et al.*, 2022). De nuevo, se observó una sobreexpresión de clusterina en las neuronas del núcleo accumbens. Dicha sobreexpresión no apareció en los animales que tuvieron acceso post-natal a una dieta normal *ad libitum*, aunque dicha corrección dietética no fue capaz de situar los niveles de la proteína dentro de los márgenes de la normalidad (Figura 5).

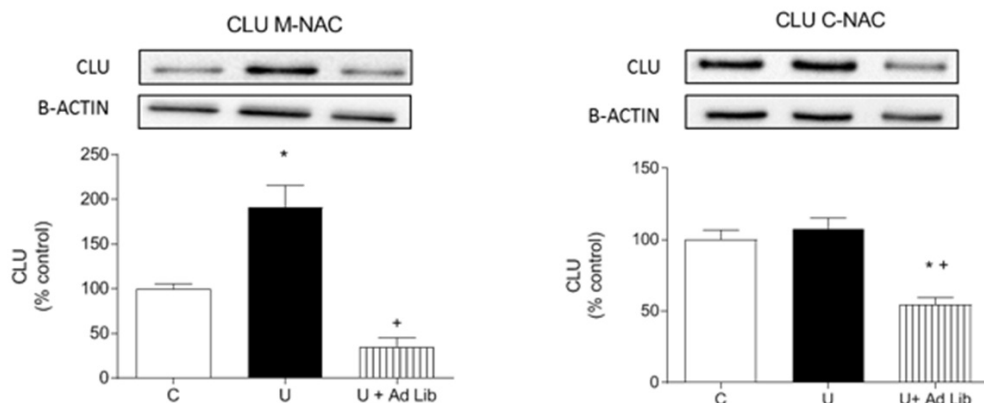


Figura 5. Expresión de clusterina (CLU) en las fracciones mitocondrial y citosólica del núcleo accumbens (M-NAC y C-NAC, respectivamente) de ratas controles (C), ratas sometidas a desnutrición perinatal y restricción dietética (U), y ratas sometidas a desnutrición perinatal y dieta normal posterior *ad libitum* (U+ Ad Lib). \*,  $p < 0,05$  vs C; +,  $p < 0,05$  vs U. Datos procedentes del estudio de Rodríguez-Rivera *et al.*, 2022.

## 5. CONCLUSIONES

Los estudios que se resumen en este artículo permitieron identificar un biomarcador de pérdida de control sobre la ingesta, clusterina, que apareció relacionado también con el abuso de sustancias en humanos y exhibió cambios significativos de expresión en el sistema cerebral de refuerzo y recompensa de animales con conductas adictivas hacia la comida. Por tanto, clusterina podría servir para identificar distintos tipos de adicciones (a la comida y a las drogas), siendo así un biomarcador potencial del riesgo de transferencia entre ellas. Aunque los resultados obtenidos son consistentes entre sí, resulta evidente la necesidad de realizar estudios adicionales confirmatorios. Por ejemplo, sería importante comprobar que los cambios en los niveles de clusterina sérica son paralelos a la emergencia de conductas adictivas postquirúrgicas en obesos mórbidos y/o a la gravedad del abuso de drogas. Por otra parte, es necesario progresar con los modelos animales hasta poder establecer una relación directa e individualizada entre las modificaciones cuantitativas de los niveles cerebrales de clusterina y las conductas adictivas, así como conocer las posibles correlaciones entre los niveles de clusterina en cerebro, suero y saliva. A la espera de estos avances, las evidencias disponibles apoyan a nuestro juicio la validez de los conceptos de “transferencia de adicciones” y de “adicción a la comida”, objetivo principal de esta línea de investigación.



## Agradecimientos

El autor desea agradecer su trabajo a todos los científicos de nuestro grupo de investigación que figuran como coautores de las publicaciones referenciadas en el texto. Mi agradecimiento es particularmente especial para los doctores Carmen Rodríguez-Rivera, Iñigo Pallardo-Fernández y José Ramón Muñoz-Rodríguez, cuyas tesis doctorales se inscribieron en esta línea de investigación, así como para la profesora Carmen González-Martín, quien compartió conmigo el liderazgo del grupo.

## 6. REFERENCIAS

1. Dickhut, C., Hase, C., Gruner-Labitzke, K., Mall, J.W., Köhler, H., de Zwaan, M. & Müller A. (2021). No addiction transfer from preoperative food addiction to other addictive behaviors during the first year after bariatric surgery. *European Eating Disorders Review*, 29(6), 924-936.
2. Li, L. & Wu, L-T. (2016). Substance use after bariatric surgery: A review. *Journal of Psychiatric Research*, 76, 16-29.
3. Pallardo-Fernández, I., Iglesias, V., Rodríguez-Rivera, C., González-Martín, C. & Alguacil, L.F. (2020). Salivary clusterin as a biomarker of tobacco consumption in nicotine addicts undergoing smoking cessation therapy. *Journal of Smoking Cessation*, 15, 171-174.
4. Pallardo-Fernández, I., Muñoz-Rodríguez, J.R., González-Martín, C. & Alguacil, L.F. (2020). Human clusterin gene polymorphisms associated with substance use disorders. *Revista de Toxicología*, 37, 3-5.
5. Rodríguez-Rivera, C., Pérez-García, C., Muñoz-Rodríguez, J.R., Vicente-Rodríguez, M., Polo, F., Ford, R.M., Segura, E., León, A., Salas, E., Sáenz-Mateos, L., González-Martín, C., Herradón, G., Beato-Fernández, L., Martín-Fernández, J. & Alguacil, L.F. (2019). Proteomic identification of biomarkers associated with eating control and bariatric surgery outcomes in patients with morbid obesity. *World Journal of Surgery* 43(3), 744-750.
6. Rodríguez-Rivera, C., Garcia, M.M., Molina-Álvarez, M., González-Martín, C. & Goicoechea, C. (2021). Clusterin: Always protecting. Synthesis, function and potential issues. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 134, 111174.
7. Rodríguez-Rivera, C., Pérez-Ortiz, J.M., Pook, E., Conjaerts, N., Alguacil, L.F. & González-Martín, C. (2021). Clusterin overexpression as a potential neuroprotective response to the pathological effects of high fat dieting on the brain reward system. *Food and Chemical Toxicology*, 152, 112186.
8. Rodríguez-Rivera, C., González-Martín, C., Fernández-Millán, E., Álvarez, C., Escrivá, F. & Alguacil, L.F. (2022). Perinatal undernourishment provokes long-lasting alterations of clusterin and fumarate hydratase expression in the rat nucleus accumbens. *Nutritional Neuroscience*, 25(9), 1796-1800.
9. Schankweiler, P., Raddatz, D., Ellrott, T., & Cirkel, C.H. (2023). Correlates of food addiction and eating behaviours in patients with morbid obesity. *Obesity Facts*, 16(5), 465-474.





# El comportamiento de alimentación: Entre el placer y el deber

## Eating behaviour: Between pleasure and duty

Antonio Piñas-Mesa

Instituto de Estudios de las Adicciones CEU, (IEA-CEU), Universidad San Pablo-CEU.  
(Madrid, España)

### KEYWORDS

Food philosophy  
Orthorexia  
Consumer ethics  
Eating behaviour

### ABSTRACT

*The uniqueness of human beings means that their relationship with food is different from that of other living beings. Their eating behaviour is torn between satisfying biological needs, the pursuit of pleasure and consideration of dietary, ethical and religious norms, etc., as well as consideration of social constructs that also impose a “should be” on eating practices. Behaviour towards food can be normal or pathological, as in the case of food addiction. In other cases, as we will argue in this chapter, the problem of behaviour towards food is not so much pathological as a consequence of rigour (or laxity) in following a philosophy or ethic regarding food consumption. For this reason, we value the need to propose a rational approach based on an ethic of consumption that allows individuals to critically assess their eating habits in order to prevent behaviours such as orthorexia or an unhealthy rigidity in following diets or eating regimes. The approach developed is philosophical and ethical.*

### PALABRAS CLAVE

Filosofía de la comida  
Ortorexia  
Ética del consumo  
Comportamiento alimentario

### RESUMEN

La singularidad del ser humano hace que su relación con la comida sea distinta a la que tienen otros seres vivos. Su comportamiento de alimentación se debate entre la satisfacción de la necesidad biológica, la búsqueda del placer y la consideración de normas dietéticas, éticas, religiosas, etc. así como la consideración de los imaginarios sociales que imponen también un “deber ser” en la práctica alimentaria. El comportamiento ante la comida puede ser normal o patológico, como ocurre en la adicción a la comida. En otros casos, como argumentaremos en este capítulo, el problema del comportamiento ante la comida no es tanto patológico sino una consecuencia de un rigorismo (aunque también laxismo) en el seguimiento de una filosofía o ética ante el consumo de la comida. Por ello, valoramos la necesidad de plantear un abordaje racional desde una ética del consumo que permita a la persona valorar críticamente sus hábitos alimentarios para prevenir conductas como la ortorexia o una insana rigidez en el seguimiento de dietas o regímenes alimenticios. El enfoque es filosófico y ético.



## 1. INTRODUCCIÓN

La bibliografía sobre la relación entre filosofía y comida se ha incrementado en las últimas décadas lo que muestra un renovado interés por la reflexión y análisis crítico de una conducta como es la alimentación que ocupa un lugar central en la comunidad humana (1). No solo la comida, también la bebida está siendo objeto de estudio entre los filósofos (2). En estas páginas trataremos, sobre todo, de la comida, aunque algunas ideas son perfectamente asimilables al consumo de bebidas. En el pensamiento antiguo la reflexión sobre la comida es un tema secundario, aunque, como vamos a mostrar, hay una focalización en el dominio de los placeres entre los que se encuentra la comida y la bebida. Suele destacarse el hecho de que los filósofos desarrollan su actividad mientras pasean—como Aristóteles—y mientras comen y beben—como se comprueba en la obra platónica *El Banquete* que, en la denominación griega se titulaba *Sympósion*, término que significa beber juntos y que nos hace pensar en una reunión para beber. Efectivamente, mientras bebían estos pensadores disertaban entre ellos en torno a lo humano y lo divino, motivo por el cual esta palabra ha quedado en el ámbito académico para referirnos a encuentros de investigación y debate. Decía Brillar-Savarin en *Fisiología del gusto* (1825), que todo cuanto vive se alimenta. El ser humano añadió a esta necesidad biológica la preocupación por lo que se debe comer, sus implicaciones en el cuerpo y en el alma y la cuestión sobre el riesgo de la entrega desmedida al placer de lo que se ingiere. De este hecho ha quedado constancia en los filósofos clásicos—desde los pitagóricos hasta Epicuro—y es una muestra de que—en un tiempo en el que no se hablaba de adicción—si se observaba el influjo negativo de la incontinencia en el comer y en el beber como consecuencia de una falta de voluntad a la hora de refrenar la satisfacción del placer. Esto lleva a teorizar y plasmar partiendo de consideraciones míticas y religiosas que—con el paso a la mentalidad filosófica—fueron transformándose en argumentos éticos o, incluso, basándose en la experiencia de los efectos adversos de los atracones de comida o bebida, aportando razones médicas para encauzar el modo de alimentarse. En el caso de Hipócrates, la máxima *que tu alimento sea tu medicina y tu medicina sea tu alimento*, es más bien un consejo basado en lo biológico y no tanto en la ética. Aquí reside la complejidad filosófica del tema: la aparición de una normatividad biológica y sobre todo ética ante la cuestión del consumo.

## 2. LA COMIDA: NECESIDAD Y CULTURA

Comer y tener ropa son dos necesidades primarias, ahora bien, la necesidad de comer es innata a todos los seres vivos mientras que el vestido es una creación artificial. De hecho, ha sido una cuestión disputada si el *mono desnudo*—así denominó al hombre y tituló su best seller de 1967, D. Morris—podría haber vivido sin ropa siendo, además, un mono sin pelo. Lo que sí sabemos con certeza es que habríamos sucumbido sin alimentarnos. Los estudios antropológicos del comportamiento de la alimentación destacan cómo se fue creando una cultura alrededor de la comida e, incluso, se fue resignificando tanto la comida como el mismo hecho



de comer. Por tanto, al hecho natural se le fueron adhiriendo otros aspectos artificiosos, prescindibles —si queremos decirlo así—pero que venían a satisfacer otras necesidades no biológicas. La primera hipótesis que se barajó en relación al vestido es si su primera funcionalidad fue la de marcar la diferencia jerárquica entre los miembros del clan, antes que satisfacer la necesidad de abrigo. Respecto a la comida es claro que tuvo una primera funcionalidad biológica. Entre nuestros antepasados la búsqueda de comida se hizo más complicada y cuidadosamente organizada. Los alimentos se llevaron a un hogar base fijo para su consumo, hubo que preparar mejor las comidas que se hacían cada vez más copiosas y espaciadas en el tiempo. La carne aumentó considerablemente en la dieta y se puso en práctica el almacenamiento y la distribución de comida (Morris, 1967). Los cambios en los hábitos alimentarios eran fruto de experimentar una mejora del bienestar, de la seguridad, entre otros motivos, pero también aparecieron transformaciones del modo y el momento de comer que se explican mejor por ritualizaciones que plasman creencias o que sirven para construir la tribu. También es cierto que las razones que mueven a determinados descubiertas, un análisis profundo. El antropólogo M. Harris (3), que aplicó el método de análisis del materialismo histórico, es un claro ejemplo de un estudio que busca el trasfondo en el que se encuentran los verdaderos motivos de la prohibición u obligación de comer o no comer algunos alimentos: “Las costumbres alimentarias —lo que se considera comestible, tabú o sagrado— no surgen por capricho cultural, sino por razones materiales, ecológicas, económicas o políticas” (Harris, 1983). Según este principio—considera Harris— la carne de algunos animales se convierte en tabú cuando se vuelve muy costosa debido a cambios ecológicos. Pero en esta cuestión—como en otras que atañen a la conducta humana—no conviene quedarse con un solo factor explicativo a riesgo de caer en explicaciones reduccionistas. El comportamiento alimentario y, por tanto, las manifestaciones culturales en torno a la comida, se explican por motivos éticos, religiosos o filosóficos. De esta forma observamos conductas que no se compadecen con motivos económicos o ecológicos porque son, francamente, poco útiles. Entre las motivaciones éticas y religiosas—en ocasiones lo ético se abre a lo religioso y viceversa—observamos que en Oriente es un deber sagrado hospedar y dar de comer al peregrino, lo que en ocasiones pueda acarrear no poder dar de comer a los propios para alimentar a los ajenos. Son también abundantes las muestras de banquetes rituales en distintos lugares y religiones. Desde la perspectiva de algunas religiones, sentarse a comer con alguien—más allá de satisfacer la necesidad biológica—simboliza aceptar al comensal delante de Dios (Fraijó, 2022). Y—aunque en ocasiones pueda haber motivaciones económicas—desde este prisma religioso hay que comprender los motivos para el ayuno en distintas religiones y las prohibiciones de algunos alimentos. En los siguientes apartados mostraremos cómo, en las sociedades secularizadas, van surgiendo comportamientos alimentarios o regímenes de vida cuyos practicantes desarrollan actitudes cuasireligiosas o fundadas en filosofías seculares. Algunas de estas prácticas están teniendo consecuencias nefastas para sus practicantes y suelen apoyarse en explicaciones pseudocientíficas.



### 3. COMER ES UN INSTINTO

Hay una frase del filósofo judío M. Buber (1878-1965) que asevera que ni siquiera el hambre del hombre es igual que el hambre del animal. El hambre y la sed son instintos biológicos que compartimos junto con el resto de los animales al igual que el instinto de conservación y el de poder entre otros. Ahora bien, el animal singular que es el hombre ha modificado la expresión de su impulsividad ante la alimentación al menos en los siguientes aspectos: fabricamos los estímulos que nos atraen (es el caso del arte gastronómico), hemos desarrollado la capacidad de abstenernos (prácticas de ayuno) o ceder sin freno ante la atracción de la comida (glotonería) y también hemos educado nuestro instinto de modo que nos apetecen más unos manjares que otros. Estas modificaciones están presentes también en el desarrollo de otros instintos como el sexual (Laín, 1985). El instinto sexual fue ampliamente tratado por la psicología profunda hasta el punto de que la teoría freudiana fue tachada de pansexualista. Algunos autores como Marañón advertían en su estudio sobre *la regulación hormonal del hambre* (1937), “es curioso observar la escasez de la bibliografía sobre el hambre”. Desde el flanco de la filosofía marxista también criticó esta ausencia el pensador E. Bloch que afirmó “muy poco, demasiado poco se ha hablado hasta ahora del hambre”. Destacamos de Bloch una crítica al psicoanálisis y su visión sesgada de los instintos:

“Cómo conseguir el alimento era para Freud y sus clientes una de las preocupaciones más carente de fundamento. El médico psicoanalista y su paciente proceden de una clase media que, por lo menos hasta hace poco, apenas tenía por qué preocuparse por su estómago. Es cierto que cuando la Viena de Freud perdió un poco de su despreocupación, se abrieron consultorios psicoanalíticos para suicidas frustrados, en los que había ocasión de trabar conocimiento con instintos situados debajo de la libido; porque más del 90% de los suicidios tienen como causa la necesidad económica, y solo el resto desilusiones amorosas, por los demás e irreprimidas” (Bloch, citado en Laín, 2025).

Es oportuno mostrar esta crítica que nos recuerda la variabilidad y transmutabilidad de los instintos humanos dependiendo de factores tan importantes como las condiciones socioeconómicas. Según este principio, no hay un instinto central en el ser humano, como pensaba Freud desde su reduccionismo explicativo, más bien es el absorbente interés de un individuo por un determinado objeto lo que provoca que la energía instintiva se polarice hacia él. Si en el ambicioso de poder la energía instintiva se realiza como *cupiditas dominandi*, en el necesitado de alimento se desarrolla una *cupiditas edendi* (Laín, 2025). Los cambios histórico-sociales transforman tanto la expresión de los instintos como la preponderancia de unos sobre otros.

### 4. COMER Y BEBER, PLACER Y DEBER: ASPECTOS PSICOLÓGICOS Y ÉTICOS

A la hora de comer esperamos apagar el hambre y, no menos, disfrutar de la comida. El ser humano se ha hecho selecto en sus gustos y preferencias a costa, muchas veces, del propio coste económico, del riesgo para la salud y del



desequilibrio ecológico. Junto al placer de comer, otra motivación secundaria es el encuentro con los comensales que incentivan el placer de la comida. Vamos a focalizar la atención en el hecho psicológico del placer y en la temprana reflexión acerca de lo que se debía o no disfrutar en la vida, es decir, la visión ética del disfrute. Concretamente quiero detenerme en los autores que a partir de Sócrates y hasta la época helenística, investigaron sobre la naturaleza del placer y la idoneidad del disfrute. Es un momento de la historia en el que no se habla de adicciones, aunque sí conocen el fenómeno de la incontinencia si bien hacen de la misma una lectura moralizante y no patológica. Los expertos de la Asociación Americana de Medicina de la Adicción localizan el sustrato biológico principal de las adicciones en los circuitos cerebrales que gobiernan el refuerzo, la recompensa, la motivación y la memoria, con la participación complementaria de otros circuitos relacionados con los anteriores. Nada sabían Sócrates y sus secuaces del sistema de recompensa del cerebro y de las neuronas del placer, pero sí tenían conocimiento experiencial de que había personas que perdían su libertad siendo presas de las actividades placenteras. El incontinente era aquel que había sucumbido a la vida placentera quedando atrapado en ella. La dicotomía con la que juegan estos analistas clásicos del comportamiento es la del vicio (en griego *kakía*) frente a la areté (en griego *αρετή*) término que se tradujo al latín por virtud. Entre los ejemplos que utilizan para referirse a la vida buena o virtuosa, es frecuente que recurran al modo de controlar los apetitos del hambre y la sed. En la obra de Jenofonte, *Memorabilia* se recoge el mito de *Heracles en la encrucijada* escrito por el sofista Pródico (Jenofonte, II, 1, 21 ss.). La circunstancia que narra es el tránsito de la niñez a la juventud—por tanto, el inicio de la vida autónoma—de Heracles (Hércules para los latinos) en la que tiene que elegir si va a llevar una vida entregada a la comodidad y los placeres o si opta por la vida de la virtud, es decir, la del esfuerzo que lleva a la recompensa del honor. En el relato, vicio y virtud sendero. En algunos textos latinos se traduce vicio por placer lo que desvirtúa el sentido del relato en el que no se opone el placer a la virtud si no el disfrute desordenado del placer frente al deseo racional del mismo. Así, la mujer que personifica la virtud dice al final del relato: “Mis amigos disfrutaban sin problemas de la comida y la bebida, porque se abstienen de ellas mientras no sienten deseo” (Jenofonte, II, 33.). Insistimos en que estos autores no están describiendo una experiencia patológica como la que subyace en el comportamiento adictivo a la comida, su finalidad es una descripción ética sobre el modo adecuado de proceder en la vida ante las fuentes de placer. En este sentido, es interesante subrayar cómo se habla de un disfrute *sin problema* de la comida y la bebida. En la descripción actual de algunas adicciones o de la antesala de las mismas, se utiliza la terminología *uso problemático* (por ejemplo, del juego). Por tanto, en estos autores clásicos sí hay una conciencia de que la cuestión psicológica y ética reside en saber discernir cuándo se debe supeditar la satisfacción del apetito del hambre ante otros valores o normas (dietéticas, éticas, religiosas, legales, etc.) para lograr una vida de control y, por tanto, de autogobierno. Comprendamos que todos ellos siguen la estela socrática y su convicción de que hay que procurarse aquellos bienes que pueden mejorar el alma entendiendo esta como la parte superior y más noble del ser humano. Los bienes que sirven para agrandar al cuerpo, no siendo considerados males, sí deben supeditarse.



itarse a otros superiores. Sucesores de Sócrates son también los filósofos hedonistas, así llamados porque una de las máximas de su filosofía es que el placer o hedoné (ἡδονή) coincide con el bien, es decir, *lo bueno es lo placentero* o el bien reside en el placer y en el arte de saber encontrarlo. Cabe recordar que, paradójicamente, de la misma doctrina de Sócrates, se sucedieron interpretaciones contrarias. Los cínicos—en sus posiciones más extremas—llegan a considerar el placer como un mal y, por tanto, algo que debía ser evitado en toda medida. No es esta la postura de los hedonistas moderados que nos aportan una clave fundamental para una ética del consumo: *Poseo, pero no soy poseído*. Esta sentencia nos recuerda a aquellas personas fumadoras que dicen poder abandonar el hábito tabáquico en cualquier momento dado que dicen no tener una dependencia. Nos interesa la postura de estos autores en la medida en que aportan una fenomenología del placer que les lleva a una psicología del consumidor. El hecho de ser considerados *moderados* les aleja de otras corrientes o conductas que valoran que sea innecesario poner límites al disfrute de los placeres de la vida. Sin duda que la postura que defienden está más en sintonía con el espíritu socrático en relación al control o dominación. Aristipo de vida la práctica de un bienestarismo a ultranza, pero reconociendo el riesgo de caer presa de los placeres materiales. Pero dentro de la corriente del hedonismo moderado quien más destacó por un mayor desarrollo teórico de la doctrina fue Epicuro de Samos (341 a. C. - Atenas, 271 a. C./270 a. C.). A él le debemos una clasificación de los tipos de placeres, así como una ética de la regulación de la búsqueda del placer que continúa en la línea de orientar qué tipo de placeres son debidos y cuáles no. Cabe destacar que Epicuro ve al filósofo como terapeuta que nos hace pensar en cómo podía atender y dispensar sus fármacos filosóficos a personas aquejadas de un desmedido afán por el consumo. El objetivo de su terapéutica era—en la línea de las escuelas helenísticas—ayudar a encontrar una vida libre de dolor físico (aponía) y de sufrimiento (ataraxia). Esta última sería la consecuencia de haber logrado la autarquía personal sabiendo rechazar los placeres no debidos y disfrutar de los permitidos. Hace una distinción entre placeres naturales y necesarios—por ejemplo, comer y beber—frente a los naturales, pero no necesarios—comer abundantemente, tomar licores refinados, vestir de forma lujosa, etc.—de los cuales, nos dirá, se puede disfrutar, pero con limitación. Por último, se refiere a placeres no naturales ni necesarios que serían los relativos al deseo de riqueza, fama y poder, ante los que prescribe la evitación absoluta. Pensemos que los seguidores de estas “escuelas” adquirirían unas normas dietéticas y, por tanto, una regulación de sus prácticas de alimentación que cumplirían en la medida en que sentía el fundamento razonable de su comportamiento. La ética griega clásica, comparte un denominador común que es la práctica del autodominio, muy presente en la actitud de las personas que comienzan un régimen de vida. El principio de consumir lo debido en su justa medida está presente en la ética griega antigua. Aristóteles elevará la reflexión sobre el término medio virtuoso y tiene presente el tema que nos ocupa: “La templanza es una virtud que tiene que ver con los placeres, y particularmente con los placeres del cuerpo; y de estos, los más importantes son los que se refieren a la comida y la bebida.” (Aristóteles, *Ética a Nicómaco*, libro III). En el caso de Aristóteles, el término medio no debe confundirse con la mediocridad si no con el modo óptimo



de actuar, por ejemplo, en la búsqueda del placer. La templanza, asevera Aristóteles, no es ni intemperancia ni insensibilidad. El ideal de vida buena o virtuosa es el “leitmotiv” de la ética aristotélica. Leyendo sus textos observamos que es un analista de la psique y de la dualidad cuerpo-alma. Por ello, su ética plantea esa normatividad prudencial que tiene como finalidad la felicidad y prevenir todas aquellas ataduras y situaciones problemáticas relativas al deseo y las emociones humanas. Una frase aristotélica muy citada es aquella que dice “cualquiera puede enfadarse, eso es fácil. Pero enfadarse con la persona adecuada, en el grado exacto, en el momento oportuno, con el propósito justo y del modo correcto, eso no es fácil, ni está al alcance de todos.” (Aristóteles, *Ética a Nicómaco*, libro IX). Podemos aplicar este pensamiento al deseo de comer que, al igual que el enfado, es una capacidad innata y obtendremos una clave sobre la regulación del apetito que tendría como elemento central el modo correcto de comer para generar bienestar en el cuerpo en el alma.

## 5. NORMAS E IMAGINARIOS SOCIALES EN TORNO A LA COMIDA

En los apartados previos hemos presentado una discreta muestra de cómo, ya desde la época antigua, existía una conciencia sobre la regulación del comer y del beber para no caer en conductas problemáticas o en perjuicios para la salud. De esas consideraciones emanaron normas cuya finalidad es la de normalizar la conducta humana imponiendo un modo de proceder que tuviera validez para todos los miembros de la comunidad. Esto es tanto como humanizar el acto de comer mediante unos elementos culturales que diferencian el modo de comer animal y el humano. Advertimos que no todas las filosofías han ido en este sentido de culturalizar la naturaleza; hemos citado antes a los filósofos cínicos, uno de sus primeros exponentes fue Diógenes. En este caso tenemos un paradigma anticulturalista que toma como norma o modelo de vida buena la conducta animal. Es por ello, que no sufrían ofensa si se comparaba su modo de vida con el de los perros; el anhelo de todos ellos era una vida sin convenciones sociales. Su modelo tuvo poca acogida y, como estamos mostrando, lo habitual ha sido que el animal humano, por naturaleza, haya creado normas para regular lo que le ocurre también por el dinamismo de su propia naturaleza. Desde pronto la vida quedó regulada por normas religiosas, éticas, legales, sociales y dietéticas que buscaban normalizar nuestros hábitos. El imaginario social se compone de creencias, valores, símbolos, etc. que modelan los que se vive, piensa y hace en una sociedad, por tanto, la conducta de un grupo humano. Toda sociedad vive desde un paradigma de lo que considera deseable o legítimo y, por tanto, lo que valora como normal o natural. El concepto de imaginario social es muy similar al tan debatido constructo de cultura incluyendo el hecho de que se trata de un conjunto de creencias parcialmente consciente e inconsciente. La eficacia del imaginario compartido se muestra es su poder a la hora de movilizar las conductas sociales. Por ejemplo, respecto al tema que nos ocupa, hay un imaginario social alimentario que responde a interrogantes sobre de este imaginario social es la asociación de los alimentos sin procesar con la salud y lo ecológico. En la literatura especializada se muestran evidencias de cómo la construcción de la imagen corporal ideal se funda en pa-



tronos sociales que pueden predisponer a los trastornos alimentarios (TCA) por la internalización de las presiones socioculturales que generan consecuencias negativas y distorsiones de la realidad por lo que se reclaman estrategias de prevención primaria y psicoeducación para manejar en un estilo más sano los mensajes mediáticos enfocados en la perfección corporal (Behar, 2010). En los medios de comunicación aparecen alertas de los profesionales sanitarios que advierten del reto llamado de las princesas Disney y viralizado en TikTok que propone perder 10 kilos en 15 días siguiendo la dieta de una “princesa Disney”. Este y otros ejemplos que podríamos mostrar nos hacen poner el foco en el riesgo de manipulación de la mente humana. Por este motivo proponemos al final la necesidad de una ética del consumo y un pensamiento crítico que supervise los imaginarios sociales.

## 6. UN CASO CONCRETO: LA ORTOREXIA

Distintos términos relativos a los TCA llevan el sufijo “exia” (anorexia, vigorexia, etc.) derivado del término griego “orexis” (ορεξις) castellanizado como apetito o deseo. Efectivamente, lo placentero, en sus distintas modalidades, despierta el apetecer como motivación de muchas de nuestras conductas. En el caso concreto de la *ortorexia* se incluye otro vocablo griego al que hemos aludido en los párrafos anteriores: “orthos” (ορθός) que puede traducirse como correcto o adecuado. Este término es de uso frecuente en el campo de la ética y la religión, aunque es perfectamente transferible a otros ámbitos para calificar la vivencia de los principios y normas por parte de individuos y grupos calificándolos de ortodoxos o heterodoxos. En el caso de la ortorexia, si se trata de la ortorexia nerviosa, da nombre a un trastorno caracterizado por la obsesión por comer sano. Fue definida por el médico Steve Bratman (Bratman, 1997). Cuando el interés — aunque excesivo— por comer sano, no interfiere demasiado en otras esferas de la vida se habla de ortorexia saludable (Barrada, J. R., & Roncero, M., 2022). Estos autores han creado una herramienta para diferenciar el interés saludable y, por tanto, no patológico. El esfuerzo es de agradecer dado que—como ocurre en otros tantos casos—hay una línea muy fina entre lo normal y lo patológico, sobre todo en el campo del análisis de la conducta. La búsqueda de la alimentación perfecta está directamente relacionada con el *lucos*, utópico. Epicuro habría catalogado esta creencia como una falsa creencia que perturba el alma ya ante la que había que interponer un fármaco consistente en encontrar una creencia correcta: la salud perfecta no existe, convive con la imperfección sin dejar de buscar, prudentemente, el mejoramiento de lo que puedas y debas. Entendemos que esta máxima es la que asumen quienes practican esa filosofía de vida consistente en la ortorexia saludable. En el otro extremo estarían los que tienen una dedicación permanente al propio cuerpo. Esto no es nuevo en la historia de la humanidad. Cuenta Platón en *La República* comparando la antigua medicina y la que observa en el momento en el que vive, el caso de un personaje que reúne algunos rasgos del ortoréxico no saludable:

“Heródico era profesor de gimnasia y perdió la salud, hizo una mezcla de gimnasia y medicina y comenzó a torturarse a sí mismo para seguir después torturando a otros muchos más (...) dándose muerte lenta. Porque, por no ser capaz, supongo yo, de sanar su enfermedad, que era mortal, se dedicó



a seguirla paso a paso y vivió durante toda su vida sin otra preocupación que su cuidado, sufriendo siempre ante la idea de salirse lo más mínimo de su dieta acostumbrada; y así consiguió llegar la vejez muriendo continuamente en vida por culpa de su propia ciencia” (Platón, *La República*, XIV).

Nos hemos detenido en este caso al tratarse de un fenómeno que está causando patologías y que ha sido abonado por ese imaginario social que—al menos en este caso—inocula una falsa creencia que termina creando conductas anómalas en personas vulnerables. Para algunos autores la búsqueda de la salud perfecta y permanente sería un factor no deseado de una razonable cultura de la prevención que, sin lugar a dudas, ha mejorado nuestra calidad y esperanza de vida pero que también ha alimentado actitudes y actividades de prevención que están generando daños (Gérvás, J., Pérez, M. 2009). ¿Será la ortorexia nerviosa una de esas consecuencias indeseadas de la prevención de enfermedades mediante la alimentación perfecta?

En último lugar hay que hacer mención al influjo que las redes sociales (RRSS) tienen en la transmisión de dietas perfectas y dietas milagro. Actualmente se está indagando el impacto que tiene la divulgación de dietas y consejos nutricionales en RRSS, aunque ya hay estudios que muestran altas coincidencias entre contenidos publicados en redes sociales y las tendencias alimentarias Kantar (2022). El foco se está poniendo en el empleo de un metalenguaje pseudocientífico (detox, dietas anti-envejecimiento, *superfoods*, etc.) que se entrelaza con un discurso divulgativo que promueve ciertos alimentos nutritivo, utilizando narrativas con bases científicas débiles o inexistentes y con implicaciones que pueden ser perjudiciales para la salud (Triviño, Y., López, M. T. 2025).

## 7. CONCLUSIONES

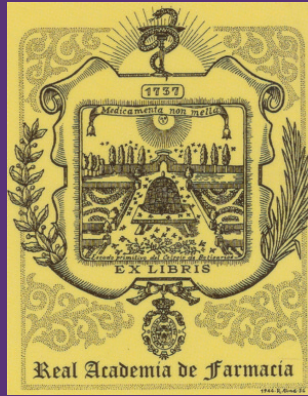
La singularidad del ser humano se presenta tanto en nuestros modos de relacionarnos con la comida y la bebida como en las posibilidades de enfermar o sanar mediante el comportamiento alimentario que adquirimos. La adicción es una patología que compartimos con los animales, aunque las diferencias en la cultura de la adicción transfiguran el comportamiento adictivo en el humano respecto al animal. En las presentes páginas hemos mostrado de qué forma se ha ido configurando un marco normativo en torno a la alimentación y de qué forma las normas e imaginarios sociales son susceptibles de generar conductas anómalas y patológicas. Desde el enfoque eminentemente antropológico y filosófico de estas páginas, aportamos una clave terapéutica consistente en incentivar el pensamiento crítico para prevenir las consecuencias de imaginarios sociales con creencias pseudocientíficas pero que, debido al poder de los emisores (*influencers*), son asumidas como verdades que animan a actividades dañinas. El pensamiento crítico incluye una ética del consumo (Cortina, 2010) que nos permite hacernos conscientes de los valores y disvalores que acompañan nuestra acción. Preguntarnos ¿qué consumo? ¿por qué? ¿me hace feliz el régimen de vida que estoy llevando? ¿me hace libre? ¿estoy favoreciendo mi salud integral?, etc. favorece una mente despierta que favorece la prevención de malos hábitos que minan la salud del sujeto.



## 8. REFERENCIAS

1. Algunos títulos destacados son Boisvert, R. D., & Heldke, L. (2016). *Philosopher at Table: On Food and Being Human*. Londres: Reaktion Books, Kaplan, D. M. (2019). *Food Philosophy. An Introduction*. Nueva York: Columbia University Press, Campos Salvatierra, V. (2023). *Pensar/comer. Una aproximación filosófica a la alimentación*. Barcelona: Herder.
2. Donà, M. (2019). *Filosofía del vino*. Madrid: Herder. (la edición italiana original es de 2003; la edición en español es de 2019); Smith, B. C. (2007). *Questions of Taste: The Philosophy of Wine*. Oxford: Oxford University Press.; Scruton, R. (2010). *Bebo, luego existo*. Madrid: Rialp. (Versión traducida de *I Drink Therefore I Am*, publicada originalmente en 2009); Slingerland, E. (2023). *Borrachos. Cómo bebimos, bailamos y tropezamos con la civilización*. Barcelona: Deusto.
3. Las obras más importantes de Harris en relación con la comida son: Harris, M. (1980). *Vacas, cerdos, guerras y brujas: Los enigmas de la cultura*. Madrid: Alianza Editorial; *Ibíd.* (1980). *Caníbales y reyes: Los orígenes de las culturas*. Madrid: Alianza Editorial; *Ibíd.* (1990). *Bueno para comer: Enigmas de alimentación y cultura*. Madrid: Alianza Editorial.
4. Aristóteles. (2019). *Ética a Nicómaco*. Madrid: Gredos.
5. Barrada, J. R., & Roncero, M. (2018). Bidimensional structure of orthorexia: Development and Initial Validation of a New Instrument. . *Anal. Psicol., Murcia*, v. 34, n. 2, p. 282-290. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2021.105765>
6. Behar, R. (2010). La construcción cultural del cuerpo: El paradigma de los trastornos de la conducta alimentaria. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*, 48(4), 319-334. <https://dx.doi.org/10.4067/S0717-92272010000500007>
7. Bratman, S. (1997) Health Food Junkie: Obsession with Dietary Perfection Can Sometimes Do More Harm than Good, Says One Who Has Been There. *Yoga Journal*, 136, 42-46.
8. Cortina, A. (2010). *Por una ética del consumo*. Madrid: Taurus.
9. Fraijó, M. (2022). *Filosofía de la religión: Historia, contenidos, perspectivas*. Madrid: Trotta.
10. Gervas, J., & Pérez, M. (2009). Los daños provocados por la prevención y por las actividades preventivas. *M Rev Innovación Sanit Aten Integrada*, 1(4), 6.
11. Harris, M. (1983). *Antropología cultural*. Madrid: Alianza Editorial. *Jenofonte* (1993). *Recuerdos de Sócrates*. Madrid: Gredos.
12. Laín, P. (1985). *Antropología médica para clínicos*. Barcelona: Salvat. Laín, P. (2025). *Antropología de la esperanza*. Madrid: Encuentro.
13. Morris, D. (1967). *El mono desnudo. Un estudio del animal humano*. Barcelona: Plaza & Janés. *Platón.* (1992). *La República*. Madrid: Gredos.
14. Triviño, Y., López, M. T. (2025). Papel de la influencia del consumo de las redes sociales en el entorno de los hábitos alimentarios en jóvenes. En Terol, R. y Quintero, A. (Coords.), *Acercando el futuro a los estudiantes de ciencias de la salud* (pp. 645-664). Madrid: Dykinson.





MINISTERIO  
DE CIENCIA, INNOVACIÓN  
Y UNIVERSIDADES

