

UNIVERSIDAD DE SALAMANCA

FACULTAD de PSICOLOGÍA

Departamento de Psicología Básica, Psicobiología y Metodología de las
Ciencias del Comportamiento



TESIS DOCTORAL

Estudio de las funciones ejecutivas en sujetos obesos con trastorno de
la conducta alimentaria

Fátima Cristina da Silva Ribeiro Gameiro

Salamanca, diciembre de 2012

D^a. M^a VICTORIA PEREA BARTOLOME. Dra. en Medicina y Cirugía. Especialista en Neurología. Catedrática de Universidad. Área de Psicobiología. Dpto. de Psicología Básica, Psicobiología y Metodología. Facultad de Psicología. Universidad de Salamanca.

D^a. VALENTINA LADERA FERNANDEZ. Dra. en Psicología. Profesora Titular de Universidad. Área de Psicobiología. Dpto. de Psicología Básica, Psicobiología y Metodología. Facultad de Psicología. Universidad de Salamanca.

CERTIFICAN:

Que el trabajo, realizado bajo nuestra dirección por D.^a FÁTIMA CRISTINA DA SILVA RIBEIRO GAMEIRO, licenciada en Psicología y alumna del Programa de Doctorado “*Neuropsicología Clínica*” titulado, “*Estudio de las funciones ejecutivas en sujetos obesos con trastorno de la conducta alimentaria*”, reúne los requisitos necesarios para optar al GRADO DE DOCTOR por la Universidad de Salamanca.

Salamanca, diciembre de 2012

Fdo.: M^a Victoria Perea Bartolomé

Fdo.: Valentina Ladera Fernández

Agradecimientos

Quiero expresar mi reconocimiento a las Universidades de Salamanca y Lusófona de Humanidades e Tecnologías que han hecho posible la realización de este trabajo.

Expreso, también, mi reconocimiento a todos los Profesores que me han ayudado y enseñado el camino que me ha llevado hasta este momento y, en particular, mi profundo reconocimiento a las Profesoras María Victoria Perea, Valentina Ladera y Profesor Ricardo García.

A la Profesora Dra. M^a Victoria Perea, le agradezco el infinito conocimiento que ha demostrado en las clases de doctorado y por su dedicación en todo momento.

A la Profesora Dra. Valentina Ladera, le agradezco la enorme sabiduría, disponibilidad, atención y cariño que me ha demostrado durante todo este largo camino.

Deseo expresar mi reconocimiento a todos los voluntarios que han participado en esta investigación.

Debo agradecer, también, a las instituciones donde se han recogido los datos: *Hospital Distrital de Santarém*, más concretamente a los Drs. Néelson Rodrigues y Joaquim Costa y a la enfermera Teresa Massena; *Hospital de Santa Maria*, a la Profesora Dra. Isabel do Carmo y Dra. Maria João Fagundes; *Hospital Professor Doutor Fernando da Fonseca*, a la Profesora Dra. Graça Cardoso, Dras. Carlota y Alice, y, en especial, a mi compañera y amiga Dra. Mafalda Miranda; Centro de Formação Profissional de Santarém, a la Dra. Balbina de Oliveira.

Transmito a Zaza (Isaura Lourenço), muchas gracias por haber siempre creído en mí, por haberme hecho creer que sería posible, en esta fase de mi vida, hacer un doctorado.

A mis compañeros, Cristina Camilo, Isabel Santos, Jorge Oliveira y Tânia Manuel, quiero agradecer su disponibilidad al apoyarme en todo momento. En especial, a Ana Rita Lourenço por haber sido mi compañera en esta viaje.

A mía colega y principalmente amiga Beatriz Rosa, quiero agradecer por todo su cariño, apoyo, comprensión, por compartir conmigo los buenos y los malos momentos. Nuestras historias son muchas, ricas y para siempre nos van a unir.

Agradezco a mi familia toda su motivación: gracias madre, por tu eterno cariño; a ti, Miguel, por ser el mejor hermano del mundo y a ti, padre, por acompañarme siempre.

A Nuno, por todo el amor, incentivo, disponibilidad y por ser padre y madre de mis hijas en tantos momentos.

En último lugar, pero no menos importante, quiero agradecer a mis hijas, Madalena y Mafalda, a quien dedico esta tesis.

Índice

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	4
PARTE I. REVISIÓN TEÓRICA	9
CAPÍTULO 1. CONDUCTA ALIMENTARIA	10
1.1. Trastorno de la Conducta Alimentaria	15
1.1.1. Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificada	22
1.1.1.1. Trastorno por Atracón	23
1.2. Obesidad	31
1.2.1. Neurobiología	33
1.2.2. Causas	37
1.2.3. Tratamiento	45
1.3. Trastorno por Atracón y Obesidad	47
CAPÍTULO 2. FUNCIONES EJECUTIVAS	51
2.1. Concepto	52
2.2. Modelos Teóricos	60
2.3. Aspectos Neuroanatómicos y Neurofuncionales	69
2.4. Evaluación de las Funciones Ejecutivas	73
CAPÍTULO 3. CONDUCTA ALIMENTARIA Y FUNCIONES EJECUTIVAS	76
3.1. Funciones Ejecutivas y Trastornos de la Conducta Alimentaria	77
3.2. Funciones Ejecutivas y Obesidad	78
3.3. Funciones Ejecutivas y Trastorno por Atracón en Sujetos Obesos	80
PARTE II. ESTUDIO EMPIRICO	83
CAPÍTULO 4. OBJETIVOS E HIPÓTESIS	84
4.1. Objetivos de la Investigación	85
4.1.1. Objetivos Generales	87
4.1.2. Objetivos Específicos	87
4.2. Hipótesis	88
CAPÍTULO 5. METODOLOGÍA	93
5.1. Diseño	94
5.2. Descripción de Variables	94
5.3. Participantes	96
5.4. Instrumentos de Evaluación	101

5.5. Procedimiento	110
5.6. Análisis Estadísticos	111
CAPÍTULO 6. RESULTADOS	113
6.1. Rendimientos Ejecutivos Globales	114
6.2. Capacidad de Conceptualización y Abstracción	114
6.3. Programación Motora	115
6.4. Capacidad de Mantenimiento de Respuesta y Distracción	116
6.5. Capacidad de Inhibición y Resistencia a la Interferencia	116
6.6. Capacidad de Resolución de Problemas y Aprendizaje	118
6.7. Flexibilidad Cognitiva	120
6.8. Fluencia Verbal	123
6.9. Actividades de la Vida Diaria, Básicas e Instrumentales	124
6.10. Calidad de Vida	126
6.11. Relación entre Rendimientos Ejecutivos y Actividades de la Vida Diaria (Básicas e Instrumentales)	129
6.12. Relación entre Rendimientos Ejecutivos y Calidad de Vida	134
CAPÍTULO 7. DISCUSIÓN	139
CAPÍTULO 8. CONCLUSIONES	149
REFERENCIAS	154

Abreviaturas y siglas utilizadas

AN	Anorexia Nerviosa
ANOVA	Análisis de Varianza
BES	Binge Eating Scale/Escala de la Compulsión Alimentaria Periódica
BN	Bulimia Nerviosa
CAP	Compulsión Alimentaria Periódica
CPF	Corteza prefrontal/Córtex prefrontal
CTT	Color Trails Test (CTT1- forma 1/CTT2-forma 2)
DS	Desviación estándar
EAT-26	Eating Attitudes Test/Test de Actitudes Alimentarias
FAB	Frontal Assessment Battery/Batería de Evaluación Frontal
FE	Funciones Ejecutivas
IC95%	Intervalo de Confianza del 95%
IB	Índice de Barthel
ILB	Índice de Lawton-Brody
IMC	Índice de Masa Corporal
IWQOL-Lite	Impacto de la Grasa en la Calidad de Vida
M	Media
MMSE	Mini-Mental State Examination/Evaluación Breve del Estado Mental
MS	Marcador Somático
MT	Memoria de Trabajo
p	p-value
SCL-90R	Symptom Check-List-90-R/Lista de Síntomas de Hopkins-Revista
Stroop	Stroop Neuropsychological Screening Test (Stroop-C: version color; Stroop C-P: version color-palabra)
t	Test t de Student
TA	Trastorno por Atracón
TCA	Trastornos de la Conducta Alimentaria
TCANE	Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificado
TCC	Terapia Cognitiva-Conductual
TIC	Trastorno de Ingesta Compulsiva
WCST	Wisconsin Card Sorting Test

RESUMEN

Resumen

El objetivo de este estudio fue estudiar las funciones ejecutivas y sus diferentes componentes en sujetos obesos con y sin Trastorno por Atracón (TA), comparándolos con sujetos normoponderales sin Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA), de características sociodemográficas similares; analizar las actividades de la vida diaria y calidad de vida en los sujetos obesos con y sin TA y, evaluar el impacto que tiene el funcionamiento ejecutivo sobre las actividades de la vida diaria y calidad de vida de los sujetos obesos con y sin TA.

Participaron voluntariamente 114 sujetos, 38 sujetos obesos con TA, 38 sujetos obesos sin TA y 38 sujetos normoponderales sin TCA, alfabetizados, sin sintomatología de anorexia nerviosa ni de bulimia nerviosa, sin ser sometido a ningún tipo de dieta alimentaria, y sin alteración neurológica y/o neuropsicológica, ni psicopatológica.

Hemos evaluado las FE (rendimientos ejecutivos globales; conceptualización y abstracción; programación motora; mantenimiento de respuesta y distracción; capacidad de inhibición y resistencia a la interferencia; capacidad de resolución de problemas y aprendizaje; flexibilidad cognitiva; y, fluencia verbal), las actividades de la vida diaria (básicas e instrumentales) y la calidad de vida (general, funcionamiento físico, autoestima, vida sexual, malestar en público y trabajo). Los instrumentos de evaluación utilizados fueron: FAB, Fluencia de acciones, *CTT*, *Stroop*, *WCST*, *IB*, *ILB* y *IWQOL-lite*.

Nuestros resultados revelan que las dificultades en las funciones ejecutivas caracterizan la obesidad. Los dos grupos de sujetos obesos demostrarán resultados peores en los rendimientos ejecutivos globales y en casi todas las dimensiones de las funciones ejecutivas (programación motora, capacidad inhibición y resistencia a la interferencia, resolución de problemas y aprendizaje, flexibilidad cognitiva y fluencia verbal). Cuando comparados al grupo control, los sujetos obesos con TA fueron los que más dificultades presentaran en la conceptualización y abstracción y en el mantenimiento de la respuesta y distracción. Estos resultados parecen confirmar la relevancia de los déficits en las funciones ejecutivas en la caracterización del TA, especialmente, dificultades en se centrar y en terminar tareas e incapacidad para anticipar las consecuencias del comportamiento. Sujetos obesos con TA, en comparación con sujetos obesos sin TA, presentarán más dificultades relacionadas con mantenimiento de la respuesta y resistencia a la interferencia y fluencia verbal. Estos hallazgos sugieren que estas dimensiones deben ser tomadas en consideración cuando se aborda la sintomatología específica en los sujetos obesos con TA.

Los sujetos obesos sin y con TA son totalmente independientes para llevar a cabo sus

actividades de la vida diaria, básicas e instrumentales y presentan una percepción semejante de su calidad de vida.

La flexibilidad cognitiva, en los sujetos obesos con y sin TA, y la capacidad de inhibición, en los sujetos obesos sin TA, están relacionadas con las actividades de la vida diaria. El mantenimiento de la respuesta y la flexibilidad cognitiva se relacionan, en los sujetos obesos con y sin TA, con la percepción de calidad de vida.

Estos resultados sugieren que las funciones ejecutivas pueden desempeñar un papel substancial en la caracterización de los individuos obesos, con/sin TA, y pueden representar una dimensión importante a considerar en la prevención y tratamiento del TA y de la obesidad.

Palabras Claves: Actividades de la vida diaria; Calidad de vida; Funciones ejecutivas; Obesidad; Trastorno por atracón.

INTRODUCCIÓN

Introducción

Diversos estudios indican que existen muchos sujetos obesos que poseen trastornos de la conducta alimentaria (TCA) (De Zwaan *et al.*, 2002; Fairburn, Cooper, Doll, Norman, y O'Connor, 2000; Marcus, Wing, y Lamparski, 1985; Spitzer *et al.*, 1993).

Existen tres diagnósticos de TCA: Anorexia Nerviosa (AN), Bulimia Nerviosa (BN) y Trastornos de la Conducta Alimentaria No Especificado (TCANE) (DSM-IV-TR- APA, 2002). Los TCANE son la categoría diagnóstica más común de los TCA (Machado, Machado, Gonçalves, y Hock, 2007), asociándose a niveles de disfuncionalidad semejantes a los de la AN y BN y frecuentes en la práctica clínica. Éstos corresponden al 60% de los casos clínicos cuando se comparan con el 14,5% de la AN y el 25,5% de la BN (Fairburn y Bohn, 2005). En un estudio realizado en 2007, en Portugal, en una muestra representativa de mujeres se señalaba una prevalencia del 0,39% para la AN, un 0,30% para la BN y un 3,06% para los TCANE (Machado *et al.*, 2007).

La categoría de los TCANE, según DSM-IV-TR (APA, 2002), se refiere a aquellos trastornos que no cumplen los criterios para ninguna patología alimentaria de diagnóstico formal. Integran esta parte seis perfiles de síntomas. Los dos primeros hacen referencia a casos de AN incompletos, mientras que los cuatro restantes, son cuadros que corresponden a síntomas parciales de BN, en los que se incluye el Trastorno por Atracón (TA).

Los estudios clínicos indican que entre un 23% y un 46% de los individuos obesos presentan TA (Spitzer *et al.*, 1992; Spitzer *et al.*, 1993). Los trabajos que utilizan los criterios del TA indican una prevalencia de aproximadamente un 30% entre los sujetos obesos que siguen un tratamiento, entre un 2-3% en la población en general y un 50% de los sujetos candidatos a cirugía bariátrica (conjunto de procedimientos quirúrgicos usados para tratar la obesidad) (Spitzer *et al.*, 1992, 1993; Wadden y Stunkard, 1993; Zwaan y Mitchell, 1992). La obesidad es la acumulación excesiva y patológica de grasa en el organismo, con valores superiores al quince por ciento del peso considerado óptimo. Para determinar el grado de obesidad, de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2002), se calcula el Índice de Masa Corporal (IMC); es una medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo. Se calcula según la expresión matemática: $IMC = \text{peso (Kg)} / \text{estatura}^2 \text{ (m)}$. El IMC normal varía entre los 18 y los 24,9 kg²/m, de modo que un IMC inferior a 18 se considera de bajo peso, entre 25 y 29,9, sobrepeso, y por encima de 30, obesidad. La obesidad se considera una epidemia del siglo XX y la enfermedad metabólica más común de los países desarrollados. Constituye un problema de salud pública, una enfermedad crónica, de génesis

multifactorial, con repercusiones no solamente a nivel físico, sino también a nivel psicológico, social y cultural (Fontaine, Bartlett, y Barofsky, 2000; Silva, Pais-Ribeiro, y Cardoso, 2009), presentando un mayor riesgo de muerte prematura (Silva *et al.*, 2009).

De acuerdo con los datos de la OMS, en 2008, existían cerca de 1500 millones de adultos con sobrepeso y cerca de 500 millones de obesos (300 millones de mujeres y unos 200 millones de hombres) en todo el mundo. Esta organización calcula que, en 2015, cerca de 700 millones de sujetos serán obesos (OMS, 2011).

En Portugal, los datos también van en el mismo sentido. La *Sociedade Portuguesa para o Estudo da Obesidade*, publicó un estudio, referente a los años 2003-2005, donde se señalaba que cerca de un 14,2% de los sujetos portugueses eran obesos (15,0% hombres y 34,4% mujeres) (Carmo *et al.*, 2007).

Son varios los autores que han identificado una percepción más baja de la calidad de vida, ya sea en sujetos obesos sin TA (Janicke *et al.*, 2007; Kral, Sjostrom, y Sullivan, 1992; Larsen, 1990; Mefferd, Nichols, Pakiz, y Rock, 2007; Stern *et al.*, 2007; Sullivan *et al.*, 1993; Travado, Pires, Martins, Ventura, y Cunha, 2004), como en sujetos obesos con TA (Colles, Dixon, y O'Brien, 2008; Gruecza, Przybeck, y Cloninger, 2007; Masheb y Grilo, 2004).

En el campo de la Neuropsicología se está empezando a comprender los mecanismos neuronales que gobiernan los componentes hedónicos y adictivos de la ingesta y la influencia de las funciones cognitivas en esta conducta (Díaz, Fuentes, Coello, y Cabrera de León, 2007).

Las funciones ejecutivas (FE) son procesos mentales mediante los cuales resolvemos deliberadamente problemas internos y externos (Barkley *et al.*, 1997). Los problemas internos son el resultado de la representación mental de actividades creativas y conflictos de interacción social, comunicativos, afectivos y motivacionales nuevos y repetidos. Los problemas externos son el resultado de la relación entre el individuo y su entorno. La meta de las FE es solucionar estos problemas de una forma eficaz y aceptable para la persona y la sociedad (Barkley *et al.*, 1997). Constituyen mecanismos de integración intermodal e intertemporal que permiten proyectar cogniciones y emociones desde el pasado hacia el futuro con el objetivo de encontrar la mejor solución a situaciones novedosas y complejas. Engloban un amplio conjunto de funciones de autorregulación que permiten el control, organización y coordinación de otras funciones cognitivas, respuestas emocionales y comportamientos (García, Tirapu, Luna, Ibáñez, y Duque, 2010).

Son muchos los investigadores que han citado déficits cognitivos en pacientes con TCA (Bradley *et al.*, 1997; Laessle, Fischer, Fichter, Pirke, y Krieg, 1992; Spinella y Lyke,

2004), como por ejemplo, en el funcionamiento ejecutivo, atención y memoria. Con respecto al TA, diversos autores han encontrado asociaciones entre este trastorno y la presencia de más errores cognitivos (Marcus y Katz, 1990; Wilson, Nonas, y Rosenbaum, 1993). Duchesne *et al.* (2010) refieren que los sujetos con TA presentan más déficits ejecutivos evidenciados por dificultades en la capacidad de resolución de problemas, en la flexibilidad cognitiva y en la memoria operativa que los sujetos normoponderales.

Existen estudios que asocian la obesidad con los trastornos en las FE, indicando un rendimiento cognitivo más bajo en estos sujetos (Elias, Elias, Sullivan, Wolf, y D'Agostino, 2003; Miller *et al.*, 2006). Se han señalado dificultades en la organización visuo-espacial y en la capacidad mental general (Li, Dai, Jackson, y Zhang, 2008), planificación y resolución de problemas (Boeka y Lokken, 2008), flexibilidad mental (Boeka y Lokken, 2008; Campoy *et al.*, 2011; Duchesne *et al.*, 2010; Lokken y Boeka, 2009), en el mantenimiento de la atención (Lokken y Boeka, 2009), en el control inhibitorio (Grucza *et al.*, 2007; Lokken y Boeka, 2009; Mobbs, Iglesias, Golay, y Van der Linden, 2011) y en la toma de desiones (Campoy *et al.*, 2011; Davis, Levitan, Muglia, BeWell, y Kennedy, 2004; Pignatti *et al.*, 2006).

Son varios los investigadores que se han dedicado a estudiar la relación entre obesidad y FE, trastornos de la conducta alimentaria (AN y BN) y FE, no obstante, han sido pocos los autores que han estudiado las FE en los sujetos obesos con y sin TCANE, más concretamente, con y sin TA. Siendo la obesidad una epidemia con repercusiones orgánicas y psicosociales graves, el TA, el TCA con una prevalencia más elevada, y teniendo las FE un papel tan relevante a nivel de la organización conductual del sujeto, se considera pertinente desarrollar una investigación para intentar comprenderlo mejor. Esto es porque se apela a la necesidad de saber más sobre las FE en los sujetos obesos y, más concretamente, en los sujetos con TA. En la búsqueda bibliográfica realizada hemos encontrado que existen pocos estudios que aborden el análisis de las FE en esta población.

El objetivo general de este trabajo es estudiar en sujetos portugueses obesos con TA y sin TA el funcionamiento ejecutivo y sus repercusiones sobre actividades de la vida diaria y calidad de vida.

Para cumplir nuestros objetivos, este trabajo lo hemos estructurado en dos partes:

- Parte I. Revisión teórica. Consta de tres capítulos.

Capítulo 1. Conducta alimentaria. Se lleva a cabo una revisión de los trastornos de la conducta alimentaria, más concretamente de uno de los Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificada, el TA. Se hace una revisión de la obesidad y del TA en la obesidad.

Capítulo 2. Funciones ejecutivas. Se hace una revisión del concepto, de los

componentes que la integran, modelos teóricos, sus aspectos neuroanatómicos y neurofuncionales, evaluación neuropsicológica y trastornos de las FE.

Capítulo 3. Conducta alimentaria y funciones ejecutivas. Se presenta una revisión de las funciones ejecutivas en los trastornos de la conducta alimentaria y en la obesidad. Más concretamente, se estudia las funciones ejecutivas en el TA en sujetos obesos.

- Parte II. Estudio Empírico. Consta de cinco capítulos.

Capítulo 4. Objetivos e Hipótesis. Se presentan los objetivos e hipótesis planteadas.

Capítulo 5. Metodología. En este capítulo se incluyen los pasos seguidos para la realización de esta investigación: diseño, descripción de variables, participantes, material utilizado y procedimiento llevado a cabo.

Capítulo 6. Resultados. Se exponen los resultados obtenidos.

Capítulo 7. Discusión. Se lleva a cabo la discusión de los resultados obtenidos en el presente trabajo de investigación, comparándolos con los estudios realizados por otros investigadores en este campo.

Capítulo 8. Conclusiones. Se muestran las conclusiones del estudio.

Finalmente se presentan las referencias bibliográficas.

PARTE I. REVISIÓN TEÓRICA

CAPÍTULO 1. CONDUCTA ALIMENTARIA

CAPÍTULO 2. FUNCIONES EJECUTIVAS

***CAPÍTULO 3. CONDUCTA ALIMENTARIA Y FUNCIONES
EJECUTIVAS***

CAPÍTULO 1. CONDUCTA ALIMENTARIA

1.1. Trastorno de la Conducta Alimentaria

1.1.1. Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificado

1.1.1.1. Trastorno por Atracón

1.2. Obesidad

1.2.1. Neurobiología

1.2.2. Causas

1.2.3. Tratamiento

1.3. Trastorno por Atracón y Obesidad

1. Conducta Alimentaria

El control de la energía consumida se basa en un conjunto de interacciones que forman la Psicobiología de la conducta alimentaria, incluyendo el apetito, los procesos fisiológicos y metabólicos y el sistema nervioso. La búsqueda de comida, que surge de la necesidad del proceso metabólico, está determinada por sistemas sensoriales específicos, asociados al olor y al paladar. Blundell y Gillett (2001) han descrito las siguientes influencias sobre el control de la conducta alimentaria:

- procesos biológicos: refleja el deseo de comer, procesos inhibitorios de ingesta alimentaria y reserva de tejido adiposo;

- procesos ambientales: restringen el tiempo y la distribución de episodios alimentarios, influenciando el consumo energético mediante el sabor y el contenido de nutrientes de los alimentos;

- modulaciones autoimpuestas del modelo de comportamiento alimentario: provienen de la interacción de los procesos biológicos y ambientales;

- intento conductual de autocontrol: frecuentemente, incierto, porque se tiende a oponerse a las tendencias biológicas y presiones ambientales.

En cuanto a la participación cortical en la ingesta de alimentos, existe un importante diálogo entre los órganos de los sentidos y el córtex cerebral, de tal manera que el hipotálamo está provisto de una gran cantidad de aferencias corticales externas, siendo las conexiones recíprocas abundantes (Risold, Thompson, y Swanson, 1997; Saper, 1985). Algunas investigaciones han revelado que las propiedades sensoriales de los alimentos se procesan en dos pasos en el córtex: el córtex insular, que actúa como un córtex primario del gusto, en que los factores individuales, como por ejemplo, apariencia, olor, gusto y textura, se representan en el mismo para determinar qué alimento se ingiere (Yaxley, Rolls, y Sienkiewicz, 1988); y el córtex orbitofrontal, que recibe aferencias del córtex insular, actuando como córtex gustativo de nivel superior, lo que determina el grado de placer en el sabor de un alimento en particular (Kringelbach, O'Doherty, Rolls, y Andrews, 2003; Rolls, 2004; Small y Veldhuizen, 2010).

La respuesta subjetiva a la sensación de placer es proporcional a la activación orbitofrontal, y esta activación baja cuando un alimento en particular produce saciedad (Kringelbach *et al.*, 2003). Así, el córtex orbitofrontal confiere cualidades hedonistas, al circuito alimentario, un papel que va cobrando importancia en el apetito humano. El córtex orbitofrontal se conecta directamente con el área hipotalámica lateral, lo cual puede constituir

un nexo importante que une la experiencia subjetiva del alimento con las señales homeostáticas.

La relación de las experiencias hedónico-placenteras con la obesidad se ha abordado en estudios con neuroimagen. DelParigi, Chen, Salbe, Reiman, y Tataranni (2005), señalan, que durante el hambre, se activan regiones relacionadas con la regulación de emociones (córtex límbico y paralímbico), mientras que en la saciedad, se activa el córtex prefrontal (que juega un papel importante en la inhibición de conductas inapropiadas).

Distintos estudios han señalado que los sujetos obesos presentan una respuesta anormal del córtex prefrontal (no explicada por la hiperglucemia e hiperinsulinemia) (DelParigi *et al.*, 2005; Kringelbach, 2010). Esta respuesta anormal del córtex prefrontal parece acontecer tanto en los sujetos obesos como en los sujetos que antes eran obesos y ya no lo son, sugiriendo que no son una consecuencia del sobrepeso, aunque no se sabe aún si tal respuesta se ve también antes del desarrollo de obesidad (Kringelbach, 2010). La implicación funcional de los niveles intensos de activación e inactivación aún no está clara, pero puede tener una importancia patofisiológica (DelParigi *et al.*, 2005).

El término elección alimentaria (*food choice*) ha sido definido por Hamilton, McIlveen y Strugnell (2000) como un conjunto de decisiones conscientes e inconscientes tomadas por una persona en el momento de la compra, en el momento del consumo o en algún momento entre los dos. Crossley y Khan (2001) han efectuado una revisión de la literatura acerca de los motivos subyacentes a la elección de los alimentos, sistematizando de la siguiente forma los factores involucrados: individuales (psicológicos, implicando aspectos motivacionales, como los relacionados con los sentidos- el sabor, el hábito, control de peso, preocupaciones éticas, estrés, entre otros); y colectivos (sociales y culturales, incluyendo aspectos como la producción de alimentos, *marketing*, entregas, ventas).

Ogden (2004) presenta una sistematización de los distintos modelos explicativos de la elección alimentaria, destacando el “Modelo de Desarrollo de la Elección de Alimentos” y los “Modelos Cognoscitivos”. En 2010, esta autora habla también del “Modelo Psicofisiológico”. En lo que respecta al primero, Ogden afirma que para entender el desarrollo de las preferencias alimentarias debemos tener en cuenta la exposición, el aprendizaje social y el aprendizaje por asociación. Menciona, como limitaciones de este modelo, que los alimentos y las conductas de ingesta están también asociadas a un conjunto muy diverso de significados, como, por ejemplo, poder, sexualidad, religión y cultura. Con respecto a los modelos cognoscitivos, éstos han incorporado los siguientes aspectos: actitud con relación a un determinado alimento, percepción de riesgo (vulnerabilidad), percepción de gravedad del problema, costes y

beneficios de una determinada conducta, autoeficacia y percepción de control de la conducta, comportamientos pasados y normas sociales. Cita, como limitaciones de estos modelos, que ignoran el papel de los afectos y están muy centralizados en los pensamientos. En el Modelo Psicofisiológico, Ogden (2010) señala que para entender las preferencias alimentarias es fundamental comprender las influencias de los neuroquímicos; de los sentidos químicos; de la conducta alimentaria; del humor y del stress y sus respectivas interrelaciones.

El concepto de estilo alimentario nos remite a la categorización de la conducta alimentaria, considerada como el resultado de la influencia de los factores psicológicos y sociales (Viana, 2002). La conducta alimentaria implica el acto de ingesta, relacionado con aspectos cuantitativos y cualitativos (selección y decisión de qué alimentos se deben consumir) (Viana, 2002; Viana y Sinde, 2003).

En la literatura encontramos tres teorías relacionadas con el exceso de ingesta alimentaria: psicósomática; externalidad; y de la restricción. De acuerdo con estas teorías, un sujeto puede realizar una ingesta excesiva como respuesta a emociones negativas (teoría psicósomática); a los factores externos, como el olor y la presentación de la comida (teoría de la externalidad); o después de un periodo de restricción alimentaria (teoría de la restricción).

La teoría psicósomática considera la hiperfagia del sujeto obeso como un síntoma determinado por causas psicológicas y emocionales inconscientes, siendo la obesidad una expresión física de un desajuste emocional subyacente, así como de problemas psicológicos preexistentes y no resueltos que han conceptualizado a los obesos como neuróticos y poseedores de una fijación oral. Así, la hiperfagia estaría relacionada con conflictos neuróticos, deseos orales no satisfechos y perturbaciones emocionales (Fisher, 1986).

Bruch (1973) ha mencionado que la hiperfagia puede ser una respuesta a situaciones de estrés, una compensación de las dificultades de interacción social, en los conflictos sexuales y en las relaciones interpersonales. Además, Viana y Sinde (2003) han considerado la ingesta en exceso del sujeto obeso como consecuencia del descontrol provocado por los estadios emocionales, siendo que, en estados de ansiedad y angustia, responderían con una ingesta excesiva. De acuerdo con Match, Gerer y Ellgring (2003), las personas obesas, principalmente del género femenino, comen excesivamente como mecanismo compensatorio en situaciones de ansiedad, depresión, tristeza y rabia.

La teoría de la externalidad, propuesta por Schachter, en la década de los setenta, se basa en la dicotomía internalidad/externalidad, afirmando que los obesos son más sensibles a los indicios externos que a los internos. Por eso, esta sensibilidad mayor a los estímulos externos es la responsable del desarrollo de la obesidad (Carmo, 2001; Ogden, 2004; Straub,

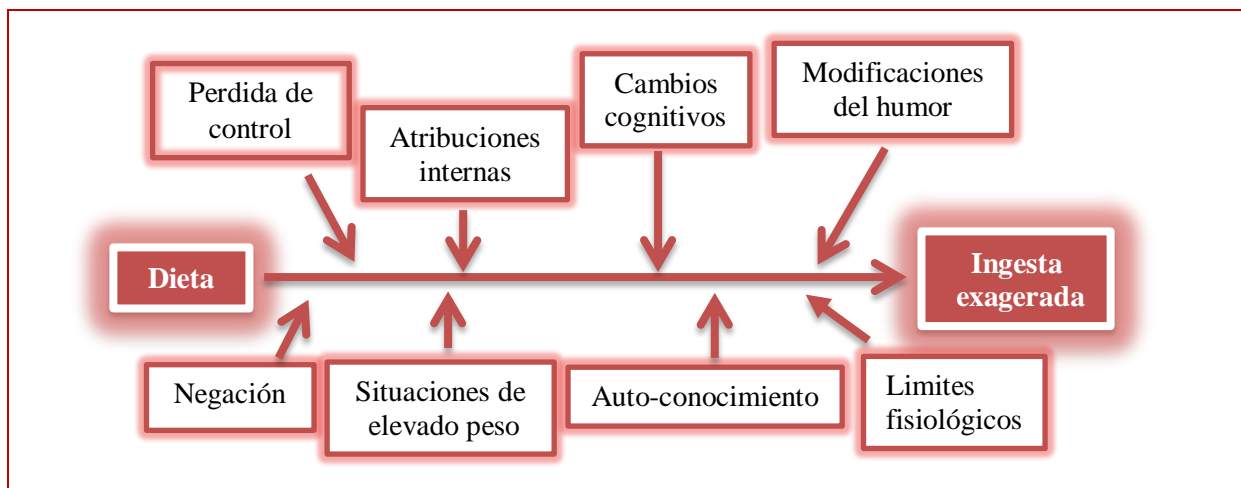
2005; Viana y Sinde, 2003), es decir, el hambre, sensación considerada interna, no se interpretaría o sentiría correctamente.

La teoría de la restricción, desarrollada por Herman y Polivy, a finales de los años setenta, sugiere que la restricción de la alimentación puede predecir mejor la ingesta de la comida que del peso (Herman y Polivy, 2004; Ogden, 2010; Straub, 2005). Esta teoría ha sido desarrollada para evaluar las causas y las consecuencias de las dietas, sugiriendo que los sujetos que hacen dieta presentan una ingesta exagerada o insuficiente de los alimentos (Ogden, 2010). La mayor sensibilidad a las normas del peso corporal resulta en un modelo alimentario que oscila entre la dieta rigurosa (comer con restricción) y la ingesta excesiva (comer sin restricción), siendo la sensibilidad externa una consecuencia de la restricción alimentaria (Straub, 2005).

Subyacente al concepto de restricción se encuentra un modelo alimentario caracterizado por ciclos de dieta y restricción intercalados por ciclos de desinhibición. Como efectos desinhibidores de la restricción encontramos los factores emocionales, cognitivos y fisiológicos (Ogden, 2010). Ver Figura 1.

Figura 1: De la dieta a la ingesta exagerada

(Tomado de Ogden, 2010)



De acuerdo con algunos expertos, los sujetos restrictivos (que intentan restringir suya conducta alimentaria) comen más cuando se encuentran ansiosos o deprimidos, mientras que los sujetos no restrictivos, en la misma situación, tienden a comer menos (Viana, 2002; Viana y Sinde, 2003). Los sujetos restrictivos presentan un modelo alimentario caracterizado por ciclos de dieta y restricción intercalados por ciclos de desinhibición, y existen diferencias significativas en los niveles de restricción, siendo éstos más elevados en los sujetos obesos

que en los sujetos normoponderales (Viana, 2002). Esta teoría ha identificado la desinhibición como una de las características de la excesiva alimentación de los que la intentaban restringir (Ogden, 2010).

En el campo del estudio neuropsicológico, algunos trabajos concluyen que la tendencia para la conducta de dieta se correlaciona con la corteza frontotemporal derecha y los trastornos de la conducta alimentaria con la corteza orbitofrontal izquierda (Suda *et al.*, 2010).

1.1. Trastornos de la Conducta Alimentaria

Controlar la ingesta alimentaria a través de dietas restrictivas y volver crónico ese comportamiento debido a la presión sociocultural con niveles corporales cada vez más delgados, son actitudes, según Quandt (1999), que posiblemente llevan a trastornos de la conducta alimentaria.

Los TCA tienen un origen multifactorial y se caracterizan por graves trastornos del comportamiento alimentario.

Se exponen en el *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*-Cuarta revisión (DSM-IV-TR; APA, 2002) tres diagnósticos de TCA, dos específicos, (F50.0) la Anorexia Nerviosa (307.1) y (F50.2) la Bulimia Nerviosa (307.51) y uno no específico, (F50.9) el Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificado (307.50).

Las características esenciales de la AN resultan de la negación a mantener un peso corporal normal mínimo, del miedo intenso a ganar peso y de la considerable perturbación de la percepción del tamaño y formas corporales (DSM-IV-TR; APA, 2002).

Los criterios del DSM-IV-TR (2002) para el diagnóstico de AN se presentan en la tabla 1.

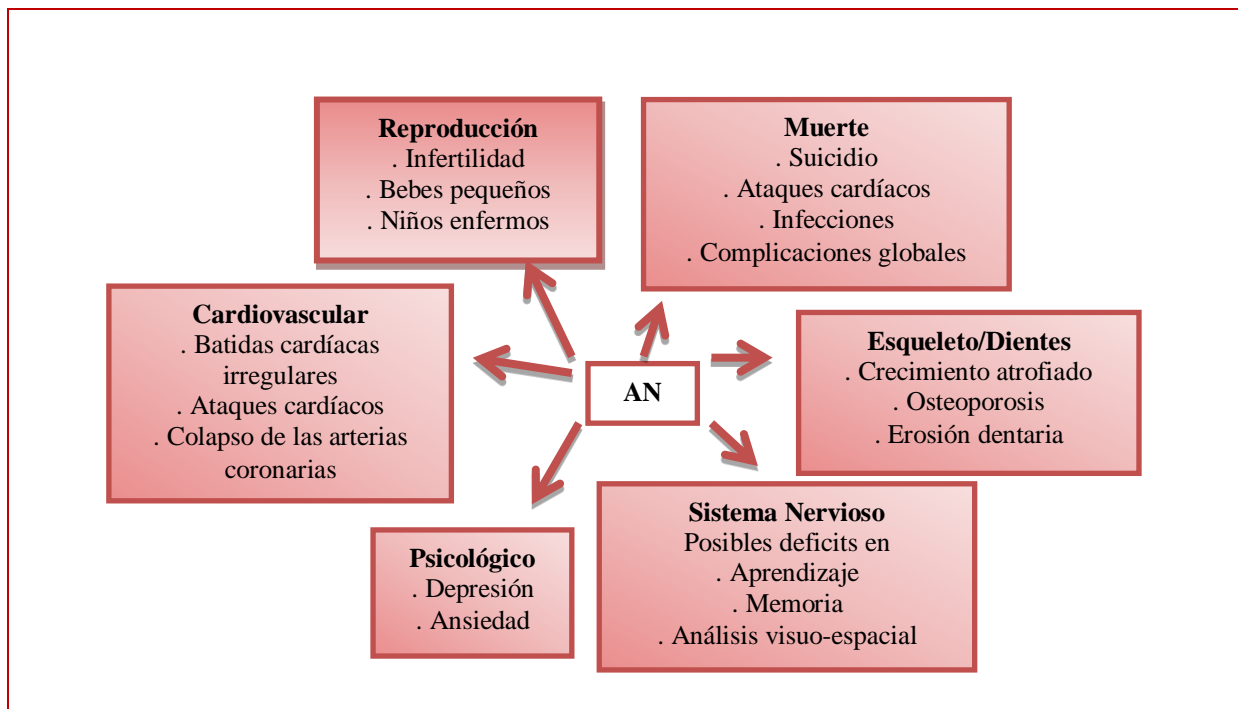
Las consecuencias de la AN pueden ser diversas, como se señala en la Figura 2.

Tabla 1: Criterios para el diagnóstico de Anorexia Nerviosa (DSM-IV-TR, 2002)

A.	<i>Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla (p. ej., pérdida de peso que da lugar a un peso inferior al 85 % del esperable, o fracaso en conseguir el aumento de peso normal durante el período de crecimiento, dando como resultado un peso corporal inferior al 85 % del peso esperable).</i>
B.	<i>Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.</i>
C.	<i>Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.</i>
D.	<p><i>En las mujeres pospuberales, presencia de amenorrea; por ejemplo, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos (Se considera que una mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales, p. ej., con la administración de estrógenos).</i></p> <p>Tipo restrictivo: <i>durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas (p. ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).</i></p> <p>Tipo compulsivo/purgativo: <i>durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo recurre regularmente a atracones o purgas (p. ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).</i></p>

Figura 2: Posibles consecuencias de la Anorexia Nerviosa

(Tomado de Ogden, 2010)

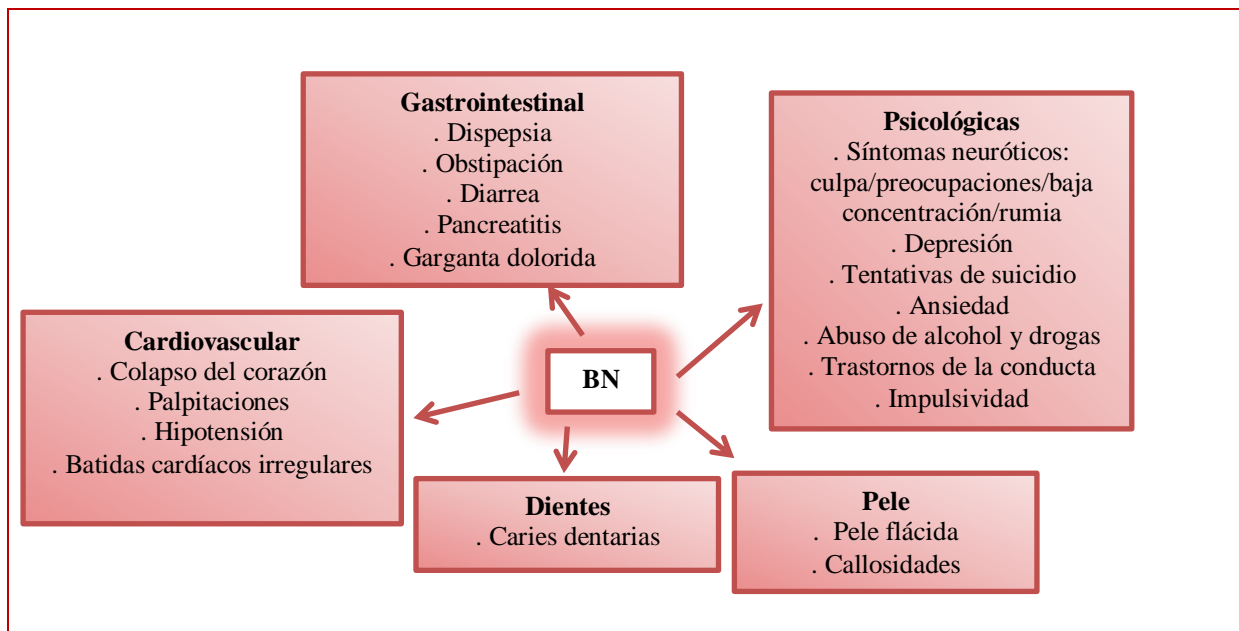


En cambio, las características esenciales de la BN son la ingesta compulsiva de alimentos y el uso de métodos compensatorios inapropiados para impedir el aumento de peso. Además, la autoevaluación de la personas con BN está influenciada por la forma y peso corporales. Los criterios del DSM-IV-TR (2002) para el diagnóstico de bulimia nerviosa se presentan en la tabla 2. En la figura 3 se presentan las posibles consecuencias de la BN.

Tabla 2: Criterios para el diagnóstico de Bulimia Nerviosa (DSM-IV-TR, 2002)

A.	<i>Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por:</i>
1.	<i>Ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo (p. ej., en un período de 2 horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un periodo de tiempo similar y en las mismas circunstancias.</i>
2.	<i>Sensación de pérdida de control sobre la ingesta del alimento (p. ej., sensación de no poder parar de comer o no poder controlar el tipo o la cantidad de comida que se está ingiriendo).</i>
B.	<i>Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida, con el fin de no ganar peso, como son la provocación del vómito, el uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos, el ayuno y el ejercicio excesivo.</i>
C.	<i>Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos dos veces a la semana durante un periodo de 3 meses.</i>
D.	<i>La autoevaluación se ve exageradamente afectada por el peso y la silueta corporales.</i>
E.	<i>La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la anorexia nerviosa.</i> Tipo purgativo: <i>durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo se provoca regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.</i> Tipo no purgativo: <i>durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo emplea otras conductas compensatorias inapropiadas, como el ayuno o el ejercicio intenso, pero no recurre regularmente a provocarse el vómito ni usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.</i>

Figura 3: Posibles consecuencias de la Bulimia Nerviosa
(Tomado de Ogden, 2010)



Existe en el DSM-IV-TR (2002) una categoría del Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificado (TCANE) para codificar trastornos que no cumplen los criterios completos de un trastorno de la conducta alimentaria específica (casos parciales atípicos de AN; casos parciales atípicos de BN; trastorno por atracón- compulsivo). Este último será comentado en el apartado 1.1.1.

Las principales variables identificadas como factores de riesgo para los TCA incluyen la baja autoestima, las repetidas exposiciones a comentarios despectivos (sobre la comida, el

peso o la silueta), el perfeccionismo, el peso y la silueta de los padres, y el peso-silueta durante la infancia, así como las relaciones familiares conflictivas (Wade y Lowes, 2002).

La distorsión de la imagen corporal y del peso es una característica esencial de los sujetos con TCA, o sea, no solamente los sujetos obesos muestran insatisfacción con la imagen corporal, sino que varios estudios indican que los individuos con estos trastornos también presentan cierto grado de insatisfacción (Jimenez, Leon, y Bacardí, 2004). Aunque la distorsión de la imagen corporal sea una característica de los TCA, ni todos los pacientes con este tipo de trastornos la presentan (Horne, Van Vactor, y Emerson, 1991).

Existen en la literatura diversos estudios que muestran una alta comorbilidad entre los TCA y los trastornos de la personalidad. Se han mencionado prevalencias que oscilan entre el 27% y el 91% (Braun, Sunday, y Halmi, 1994; Gargallo, Fernández, y Raich, 2003; Gartner, Marcus, Halmi, y Loranger, 1989; Herzog, Keller, Sacks, Yeh, y Lavori, 1992; McElroy *et al.*, 2004; Murcia, Cangas, Pozo, Sánchez, y Pérez, 2009; Ro, Martinsen, Hoffart, y Rosenvinge, 2005).

En relación con la calidad de vida, según Engel, Adair, Las Hayas y Abraham (2009), los TCA tienen un fuerte impacto en varias áreas de la vida del sujeto. Presentan pérdidas funcionales similares a los sujetos con esquizofrenia (Bijl y Ravelli, 2000), peor calidad de vida que los sujetos con depresión, trastorno de pánico, trastornos afectivos o trastornos ansiosos (Bijl y Ravelli, 2000; De la Rie, Noordenbos y van Furth, 2005; Mond *et al.*, 2004). Muestran mayores prejuicios emocionales que físicos (Latner, Vallance, y Buckett, 2008; McHugh, 2007), siendo el aspecto social el que se indica como el más afectado. La gravedad del cuadro parece estar directamente ligada al prejuicio, de modo que, cuanto más grave es la sintomatología alimentaria peor es la calidad de vida (Hay y Mond, 2005).

La investigación sobre el curso natural y la evolución de los TCA han demostrado que se asiste frecuentemente, en estos pacientes, a un cambio temporal entre las categorías diagnósticas (BN, AN y TCANE). En un artículo de 2003, Fairburn y Harrison, han descrito la tendencia de los pacientes a pasar, a lo largo del tiempo, por más de una categoría diagnóstica. Esta constatación de cambios diagnósticos es común en los TCA, y la gran prevalencia de los TCANE ha llevado a varios investigadores a cuestionar la validez de las categorías diagnósticas actuales, argumentando que son más las categorías comunes que las que las diferencian (Fairburn y Harrison, 2003; Fairburn y Bohn, 2005; Fairburn *et al.*, 2007).

En cuanto a la frecuencia e incidencia de estos trastornos, en épocas anteriores, se aceptaba la mayor incidencia de los TCA en el género femenino (90%), dominando la raza blanca (95%), siendo los adolescentes los más afectados (75%), hablándose también de la

clase socioeconómica media-alta. Estos datos epidemiológicos considerados clásicos han evolucionado abarcando los TCA a todos los niveles sociales, y afectando cada vez a edades más tempranas. En 2004, González-Meneses afirmó que se calcula que del 0,5 al 1% de las niñas-adolescentes presentan AN y hasta un 5% de las mujeres jóvenes padecen BN, llegando, en algunas ocasiones, hasta un 15% las mujeres con compulsión alimentaria periódica. En este aumento de la frecuencia están influyendo las modas y las relaciones como el ideal de la belleza. La prevalencia y la incidencia están aumentando en España, de acuerdo con Cervera (2005), los TCA afectan aproximadamente al 5% de la población española, sobre todo a la femenina.

Según la *American Psychiatric Association* (APA, 2000), la prevalencia de la AN se sitúa entre un 0,3 y 3,7% y la prevalencia de la BN es de 1,1 a 4%, ambas en la población joven femenina. Los hombres también pueden presentarla, pero en proporciones menores, representando el 10% de los casos de TCA.

Aunque la AN y BN sean trastornos sistemáticamente mencionados por los clínicos y por los investigadores, la investigación ha ido demostrando que los TCANE representan la categoría diagnóstica más común de los estudios de prevalencia (Machado *et al.*, 2007), estando asociada a niveles de disfuncionalidad semejantes al de la AN y BN y se encuentran con frecuencia en la práctica clínica. Éstos corresponden al 60% de los casos clínicos cuando se comparan con el 14,5% de AN y el 25,5% de BN (Fairburn y Bohn, 2005).

En un estudio realizado en Portugal, en 2007, en una muestra nacional representativa de mujeres entre los 15 y los 18 años, se encontró una prevalencia del 0,39% para la AN, 0,30% para la BN y 3,06% para el TCANE (Machado *et al.*, 2007).

Al unísono con diversos expertos, los TCA continúan aumentando actualmente tanto en Europa y Estados Unidos, como en otros países, abarcando cada vez más todos los niveles sociales y todas las edades (Gasco, Briñol, y Horcajo, 2010; Rodríguez y Cruz, 2008).

Se desconocen las causas de los TCA, sin embargo, actualmente se considera que inciden factores socioculturales, factores biológicos y predisposición psicológica. Los factores afectivos y neurobiológicos se citan como etiopatogenia principal, e incidiendo además con poder patogénico: la familia, la edad, el género, la preocupación por el físico, el medio cultural, entre otros.

Ogden (2010) ha identificado seis modelos que explican las causas de los TCA: modelo sociocultural, modelo genético, modelo psicoanalítico, modelo cognitivo-conductual, eventos significativos y aproximaciones del sistema familiar.

Otros autores, explican la aparición de la enfermedad y la instauración de los TCA a

través de los factores que predisponen, precipitantes y de mantenimiento (Casas, Hidalgo, y Ortega, 2004). Entre los factores que predisponen refieren los genéticos, la edad (13-20 años), el sexo femenino, el trastorno afectivo, la introversión y la inestabilidad, la obesidad, el nivel social, preferentemente el medio-alto, los familiares con trastorno afectivo, con adicciones y con alteraciones de la ingesta, la obesidad materna y los valores estéticos. Los factores precipitantes identifican, entre otros: los cambios corporales que se producen en la adolescencia, las separaciones y pérdidas, las rupturas conyugales de los padres, los primeros contactos sexuales, el incremento rápido de peso, las críticas respecto al cuerpo, el comienzo de una enfermedad adelgazante, un traumatismo desfigurador y, el incremento de la actividad física. Como factores de mantenimiento (los secundarios al estado patológico), señalan las consecuencias de la inanición, las interacciones familiares, el aislamiento social, las cogniciones anoréxicas, la actividad física excesiva y la iatrogenia (Casas *et al.*, 2004).

La posibilidad de que algunas disfunciones del SNC estén relacionadas con estos trastornos también ha sido estudiado de varias maneras, incluidos los estudios neuropsicológicos.

Cuando se estudian las funciones cognitivas en los TCA, han sido muchos los estudios y distintos sus resultados.

Con respecto a la AN, la mayoría de los estudios indican que estos pacientes parecen presentar déficits de atención más prominentes en la atención sostenida (Jones, Duncan, Brouwers, y Mirsky, 1991; Laessle *et al.*, 1992; Lauer, Gorzewski, Gerlinghoff, Backmund, y Zihl, 1999) y de atención selectiva (Ben-Tovin y Walker, 1991; Channon, Hemsley, y Silva, 1988; Cooper y Fairburn, 1992; Jones *et al.*, 1991; Perpina, Hemsley, Treasure, y de Silva, 1993). Parecen presentar dificultades en la capacidad de memorización en general (Bradley *et al.*, 1997; Lauer *et al.*, 1999; Palazidou, Robinson, y Lishman, 1990) mostrando dificultades a nivel de la memoria selectiva para palabras relacionadas con la figura corporal, peso y alimentación (Channon *et al.*, 1988; Hermans, Pieters, y Eelen, 1998; Sebastian, Williamson, y Blouin, 1996). Estos pacientes parecen también presentar déficits visuo-espaciales y visuo-constructivos (Gillberg, Gillberg, Rastam, y Johansson, 1996; Jones *et al.*, 1991; Mathias y Kent, 1998; Szmukler *et al.*, 1992). En cuanto a la capacidad de aprendizaje parece estar conservada en la mayoría de los pacientes con AN (Bradley *et al.*, 1997; Hamsher, Halmi, y Benton, 1981; Kingston, Szmukler, Andrewes, Tress, y Desmond, 1996; Mathias y Kent, 1998; Szmukler *et al.*, 1992).

Con respecto a la BN, la mayoría de los estudios relatan que estos pacientes parecen presentar déficits de atención para palabras asociadas al peso y el formato corporal (Cooper y

Fairburn, 1992; Jones-Chesters, Monsell, y Cooper, 1998; Perpina *et al.*, 1993; Rieger *et al.*, 1998) y déficits en la velocidad de procesamiento de información (Ferraro, Wonderlich, y Jovic, 1997; Jones *et al.*, 1991).

En relación al TCANE, Duchesne *et al.* (2004) en un metanálisis sobre funciones cognitivas en el TCANE, han encontrado que hasta ese momento, año 2004, no existían estudios que utilicen pruebas neuropsicológicas.

Como conclusión, los TCA parecen estar asociados a algún grado de disfunción neuropsicológica, aunque las funciones específicas que se muestran deficitarias no sean consistentes entre los estudios, quizá como resultado de las variaciones metodológicas (distintos sistemas de clasificación de los TCA, diferentes funciones cognitivas estudiadas y variabilidad de las pruebas de evaluación empleadas).

Las evaluaciones y abordajes que contemplen los aspectos relacionados con la etiología y mantenimiento de los TCA son fundamentales. Por eso, son importantes no solamente los instrumentos que se utilizan para rastrear o diagnosticar el trastorno, sino también la aplicación de instrumentos que evalúan las comorbilidades (especialmente síntomas depresivos y ansiosos, trastornos ligados al control de impulsos y abuso de sustancias), la imagen corporal, la calidad de vida y adecuación social. Estos son de gran utilidad para una mejor comprensión del cuadro clínico y elaboración de estrategias de tratamientos más adecuadas, pudiendo mejorar el proceso terapéutico (Ogden, 2010).

Es importante, en el tratamiento de los TCA, la intervención en la alimentación, procurando que el paciente reciba una dieta adecuada y completa, consiguiendo metas progresivas paulatinamente. Sin embargo, debe seguirse simultáneamente un tratamiento sintomático.

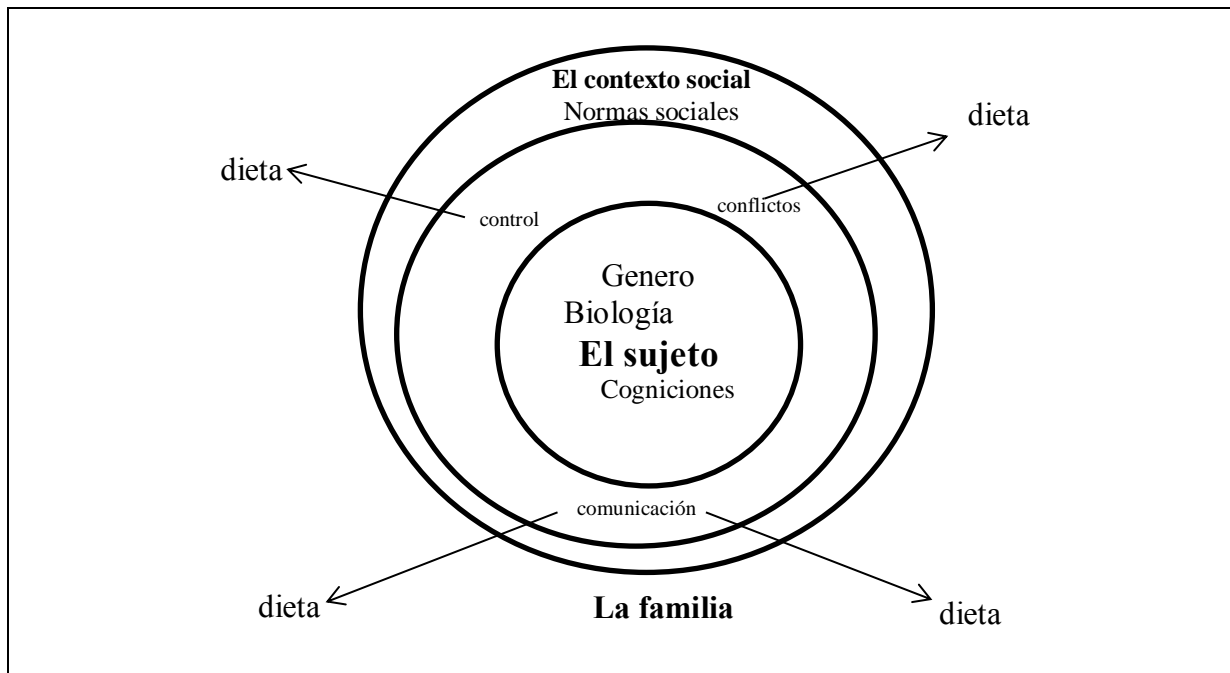
Con respecto a la rehabilitación cognitiva, Lauer *et al.* (1999) han evaluado el perfil neuropsicológico de pacientes con TCA cuatro semanas antes del inicio de un programa terapéutico y después de siete meses del tratamiento. Estos autores han observado que la velocidad de procesamiento de información y la capacidad de resolución de problemas han mejorado significativamente y de forma conjunta. Estas mejoras ocurrieron en conjunto con las mejoras de la sintomatología de los TCA. Moser *et al.* (2003) también observaron mejoras en la velocidad del procesamiento de información y en la memoria de pacientes con AN, después del tratamiento satisfactorio del TCA. Con relación a la atención, Cooper y Fairburn (1992) y Carter, Bulik, McIntosh y Joyce (2000), han observado una disminución de la atención para palabras relacionadas con la alimentación, formato y peso corporal en pacientes con BN. Sin embargo, incluso evaluando a pacientes con una plena recuperación ponderal,

algunos cambios cognitivos parecen persistir (Fassino *et al.*, 2002; Lawrence *et al.*, 2003).

Muchos son los expertos que afirman que, en simultáneo con la psicoterapia, en la mayoría de las ocasiones, los psicofármacos son un elemento fundamental en el tratamiento global de los TCA (antidepresivos tricíclicos; benzodiacepinas; inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina: receptor GABA) (Armengol y De la Torre, 2006).

Ogden (2010) menciona una aproximación integrada para el tratamiento, donde habla de la integración de las teorías psicoanalítica, cognitiva-conductual y familiar en función del paciente, teniendo en cuenta no solamente el sujeto, sino también la familia, los técnicos y el contexto social de los sujetos. De acuerdo con la autora, es fundamental conceptualizar un modelo integrado teniendo en consideración todas estas variables (Figura 4).

Figura 4: Modelo Integrado de la Dieta
(Tomado de Ogden, 2010)



1.1.1. Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificada

La categoría del TCANE (F50.9) existe en el DSM-IV-TR (2002) para codificar trastornos que no cumplen los criterios para un trastorno de la conducta alimentaria específica (referencia 307.50) (Tabla 3).

Tabla 3: Criterios para el diagnóstico de Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificada (DSM-IV-TR, 2002)

1.	<i>En mujeres se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa, pero las menstruaciones son regulares.</i>
2.	<i>Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa, excepto que, a pesar de existir una pérdida de peso significativa, el peso del individuo se encuentra dentro de los límites de la normalidad.</i>
3.	<i>Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la bulimia nerviosa, con la excepción de que los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas aparecen menos de dos veces por semana o durante menos de tres meses.</i>
4.	<i>Empleo regular de conductas compensatorias inapropiadas después de ingerir pequeñas cantidades de comida por parte de un individuo de peso normal (p.ej., provocación del vómito después de haber comido dos galletas).</i>
5.	<i>Masticar y expulsar, pero no tragar, cantidades importantes de comida.</i>
6.	<i>Trastorno por atracón: se caracteriza por atracones recurrentes en ausencia de la conducta compensatoria inapropiada típica de la bulimia.</i>

El Trastorno por Atracón (TA) está colocado en las propuestas de categorías diagnósticas que requieren estudio del DSM-IV-TR (2002).

1.1.1.1. Trastorno por Atracón

El TA merece una gran atención, dada su elevada prevalencia en la población general, clasificándose por muchos autores como el tercero de los cuatro diagnósticos en TCA: AN, BN, TA y TCANE (Hay y Fairburn, 1998; Yager *et al.*, 2005).

El TA, también llamado en castellano Trastorno de la Ingesta Compulsiva, se conoce en la lengua inglesa por *Binge Eating Disorder* y en la lengua portuguesa por *Perturbação de Ingestão Compulsiva*.

Se considera que el interés actual por lo que hoy conocemos como TA se inició cuando Stunkard (1959) describió en una muestra de pacientes obesos un síndrome caracterizado por la presencia de atracones. En 1980, se introdujo el término “bulimia” en el DSM-III, basado en la descripción realizada por Stunkard. Esta definición incluía a personas que presentaban atracones y conductas purgativas y personas que sólo presentaban atracones.

En 1987, el DSM-III-R modificó el término y concepto de bulimia, sustituyéndolo por el de bulimia nerviosa, que se centraba en los criterios expuestos por Rusell (Rusell y Treasure, 1989), con lo que quedaban excluidos los sujetos que no utilizaban métodos compensatorios para evitar el incremento de peso provocado por atracones.

Su primera descripción con característica nosológica actual fue realizada por Spitzer *et al.* (1992), y su consolidación se ha desarrollado con muchas polémicas. Dichos autores señalaron la importancia de clasificar a estos individuos en una categoría diagnóstica diferenciada y propusieron unos criterios diagnósticos que, en 1994, se incluyeron en el

apéndice del *DSM-IV*. En 1994, en este Manual, aparecieron dos innovaciones dignas de mencionar: La BN se dividió en los subtipos purgativo y no purgativo y, además, se propuso un nuevo trastorno en el apéndice B de criterios y ejes propuestos para estudios posteriores, el llamado TA.

El Trastorno por atracón (TA), se caracteriza por episodios de ingesta compulsiva, atracones, en ausencia de los comportamientos compensatorios inapropiados característicos de la Bulimia Nerviosa (BN), tales como el vómito provocado, el uso de laxantes, anorexígenos o diuréticos, la restricción dietética o la hiperactividad física orientadas a la pérdida de peso (Barry, Grilo, y Masheb, 2003).

A pesar de la anexión en el apéndice del manual y el reconocimiento como trastorno independiente desde los años 90, hoy en día, formalmente, el TA aún no se ha conceptualizado como una entidad principal, de rango equivalente a la AN o a la BN. Continúan incluyéndose en el conjunto diagnóstico denominado TCANE. Sin embargo, en la práctica clínica es una categoría bien aceptada (Grucza *et al.*, 2007).

Los criterios de investigación del DSM-IV-TR (2002) para el TA se presentan en la Tabla 4.

Diversas son las explicaciones presentadas para el que TA aún no se haya conceptualizado como una entidad principal. Una de las dificultades en la caracterización nosológica del TA es la falta de estabilidad temporal, dado que la identidad de un trastorno psiquiátrico depende, en gran parte, de la persistencia sintomatológica en el tiempo. En este sentido, el equipo de Fairburn realizó, en 2000, un estudio en el que halló un porcentaje superior al 80% de mujeres afectadas por el TA cuyo diagnóstico no se mantuvo durante los cinco años siguientes al momento transversal del diagnóstico inicial. De hecho, en la evolución temporal de los casos analizados en el estudio de Fairburn no se objetivaron criterios diagnósticos de cualquier otra forma clínica de TCA (Fairburn *et al.*, 2000).

Tabla 4: Criterios de investigación para el diagnóstico del Trastorno por Atracón (DSM-IV-TR, 2002)

A.	<i>Episodios recurrentes de ingesta compulsiva. Un episodio de ingesta compulsiva se caracteriza por las siguientes condiciones:</i>
(1)	<i>ingesta, en un periodo de tiempo aislado (por ej., cualquier periodo de dos horas), de una cantidad de comida francamente superior a que la mayoría de las personas podría consumir en el mismo espacio de tiempo y en circunstancias similares;</i>
(2)	<i>sensación de pérdida de control sobre la ingesta durante el episodio (por ej., sensación de que no se puede parar de comer o controlar cuánto se está a comer).</i>
B.	<i>Los episodios de ingesta compulsiva se asocian a tres (o más) de los siguientes síntomas:</i>
(1)	<i>ingesta mucho más rápida que lo habitual;</i>
(2)	<i>comer hasta sentirse desagradablemente lleno;</i>
(3)	<i>ingesta de grandes cantidades de comida a pesar de no tener hambre;</i>
(4)	<i>comer sólo para esconder el embarazo por su voracidad;</i>
(5)	<i>sentirse disgustado con uno mismo, depresión o gran culpabilidad después de la ingesta compulsiva.</i>
C.	<i>Profundo malestar al recordar las ingestas compulsivas.</i>
D.	<i>Las ingestas compulsivas tienen lugar, en media, por lo menos dos días por semana durante seis meses.</i>
E.	<i>La ingesta compulsiva no se asocia al uso regular de estrategias compensatorias inadecuadas (por ej., purgantes, ayuno, ejercicio físico excesivo) y no aparecen exclusivamente durante una AN o una BN.</i>

Otro punto crítico en el diagnóstico del TA es la naturaleza de su característica esencial: el atracón. Fairburn y Cooper (1993) exponen, en su descripción de este síntoma, una vertiente subjetiva, la sensación de pérdida de control, y otra objetiva que incluye la cantidad de alimento consumido y la duración del atracón. La segunda vertiente es la más controvertida. En cuanto a la duración, algunos autores han consensuado unas dos horas como tiempo medio por atracón, solución considerada insatisfactoria por algunos expertos. Un rasgo frecuente en el TA, que dificulta la descripción del criterio temporal de atracón, es la tendencia a la sobreingesta alimentaria basal. Respecto a la cantidad de alimento ingerida durante el episodio de atracón, algunos autores, como Grilo y Schiffman, enuncian en 1994, una cifra de ingesta calórica media de 1.300 Kcal en cada episodio de atracón, pero se mantiene la controversia entre investigadores y el conflicto se ha resuelto con una descripción cualitativa: cantidad de comida superior a la que sería ingerida por la mayoría de la población en un periodo de tiempo similar.

Por otro lado, Ramacciotti *et al.* (2000), proponen incluir la influencia negativa de la imagen corporal y la baja autoestima como criterios diagnósticos, tras detectar una importante correlación positiva y confluencia entre esta sintomatología y el TA.

Actualmente, abundan estudios centrados en este modelo alimentario, haciendo que su validación diagnóstica (como diagnóstico específico) sea solamente una cuestión de tiempo y de ajustes temporales de los criterios (Striegel-Moore, Wonderlich, Walsh, y Mitchell, 2011).

Wilfley, Wilson y Agras (2003) han considerado que son cinco las preguntas que son

la clave en la evaluación del TA: ¿Las personas con TA difieren de personas sin TA?; ¿Es el TA un trastorno clínico que causa stress significativo o deterioro en el funcionamiento social, académico u ocupacional?; ¿Es el TA un trastorno alimentario distinto?; ¿Cuál es la evolución del TA?; y ¿El diagnóstico de TA ayudaría en la toma de decisiones clínicas y tratamiento?. Según estos autores, los individuos con TA difieren de los individuos con AN y BN y comparten similitudes importantes, a pesar de ser formas distintas. También afirman que el TA no está solamente asociado a la ocurrencia de la enfermedad física y mental, sino también a la disminución de la calidad de vida y del funcionamiento social. Han considerado que las cuestiones acerca del curso del trastorno y de la forma más adecuada de tratamiento deben estudiarse mejor.

El ‘diagnóstico’ de TA resulta de la anamnesis completa y de la exploración psicopatológica. La entrevista clínica estructurada del DSM-IV-TR (SCID) es útil como método estandarizado de entrevista y está aceptado internacionalmente. Existen distintos modelos de entrevistas clínicas dirigidas a los TCA, tal como, la entrevista semiestructurada de Ramacciotti *et al.* (2000) o la entrevista clínica específica del TA: BEDCI (*Clinical Interview for BED*, Spitzer *et al.*, 1993). De forma complementaria, también son útiles diversas escalas y cuestionarios como la Escala del TA (*BES*, Gormally, Black, Daston, y Rardin, 1982), el Inventario de Trastornos de la Conducta Alimentaria (*EDI*, Garner y Olmstead, 1984), el Cuestionario de Patrones Alimentarios y Ponderales (*QEWP*, Spitzer *et al.*, 1992), la Entrevista para el Diagnóstico de Trastornos de la Conducta Alimentaria (*IDED*, Williamson, Davis, Duchmann, McKenzie, y Watkins, 1990), la Prueba de Actitudes Alimentarias (*EAT-26*, Gross, Rosen, Leitenberg, y Willmuth, 1986), o la Prueba de Bulimia Nerviosa de Edimburgo (*BITE*, Henderson y Freeman, 1987).

El TA está distribuido de forma relativamente igualitaria a lo largo de los géneros, etnias y poblaciones clínicas y puede prevalecer más en sujetos de clase socioeconómica baja (Spitzer *et al.*, 1992; Spitzer *et al.*, 1993; Yanovsky, Nelson, Dubbert, y Spitzer, 1993).

La edad de inicio de este trastorno se sitúa típicamente al final de la adolescencia o principios de la segunda década de la vida y, con frecuencia, aparece inmediatamente después de una pérdida de peso considerable experimentada tras una dieta (DSM-IV-TR, 2002; Fairburn y Cooper, 1993; Khaodhiar y Blackburn, 2001; Pirke y Laessle, 1995).

Según Spitzer *et al.* (1993) y Appolinário (2002), existen pruebas epidemiológicas de que el inicio de las dietas ocurre, generalmente, después de la aparición de las atracones, caracterizándose la distinción entre este comer compulsivo y el cuadro de la bulimia, en el cual los ataques se suceden a las dietas. Otros estudios no han hallado base empírica que

sustente que las restricciones alimentarias provoquen y/o mantengan episodios de atracones (Armengol y De La Torre, 2006).

En los pacientes con TA es frecuente encontrar antecedentes personales de maltrato emocional, físico o sexual (Grilo y Masheb, 2007). El abuso emocional está bastante asociado a un mayor grado de insatisfacción corporal en estos pacientes, niveles más elevados de depresión y autoestima pobre, y la ideas de culpa, tanto en hombres como en mujeres, mientras que el abuso sexual se asocia a una mayor insatisfacción corporal en los hombres con TA (Grilo y Masheb, 2007).

Con respecto a los factores desencadenantes de las atracones, algunos sujetos afirman que están causadas por humor disfórico, como depresión y ansiedad. Otros son incapaces de identificar desencadenantes concretos, pero mencionan una sensación inespecífica de tensión que la ingesta compulsiva consigue aliviar. Otro grupo de individuos cita una calidad disociativa a la ingesta compulsiva, la sensación de debilidad o de estar drogado. Muchas personas se pasan todo el día comiendo sin horarios definidos (Khaodhiar y Blackburn, 2001).

Algunos estudios clínicos han sugerido que la presencia del TA está asociada no solamente a la obesidad y a las dietas, sino también a una baja autoestima y autoeficacia, niveles elevados de depresión y a más errores cognitivos. También afirman que los sujetos pueden declarar que el trastorno interfiere en sus relaciones interpersonales, en su trabajo y/o en su capacidad para sentirse bien con ellos mismos. Comparando a estos sujetos con sujetos de igual peso, sin este modelo de alimentación, en el primero grupo se verifican porcentajes superiores de autoaversión, insatisfacción con su propia imagen, depresión, ansiedad, preocupación con el cuerpo y mayor susceptibilidad ante los otros (Marcus y Katz, 1990; Wilson *et al.*, 1993). También puede haber una mayor prevalencia de depresión *mayor*, perturbaciones relacionadas con sustancias y de personalidad (DSM-IV-TR, 2002).

El porcentaje de población general afectada por el TA se registra entre el 1,8% y el 3,4%. La prevalencia del TA es de un 2% en la población general; y es 1,5 veces más común en la población femenina que en la masculina. Se sabe que alrededor de un 30% de las personas que participan en los programas de adelgazamiento presentan criterios para el TA (Sptizer *et al.*, 1992). Sin embargo, la prevalencia objetivada en estudios posteriores en la población que procura ayuda médica en el ámbito de la obesidad muestra una amplia variabilidad: del 4,8% al 28,8%. Se considera que este amplio segmento se debe, entre otros factores, a las distintas definiciones de TA, al uso de diferentes métodos de entrevista y a la divergencia en la realización de muestras de casos. En muestras obtenidas de sujetos obesos

que no han solicitado ayuda médica se ha descrito una prevalencia del 0,7% al 4% (DSM-IV-TR, 2002). Se observan, también, diferencias en estudios norteamericanos y europeos, presentando los segundos una menor prevalencia. Se ha visto que hay una mayor frecuencia de psicopatología asociada en pacientes obesos con TA que en obesos sin este trastorno (Zwaan y Friederich, 2006).

En relación a la calidad de vida, algunos estudios, señalan que los sujetos con TA presentan peor percepción de calidad de vida que la población normal (De Zwaan *et al.*, 2002; Masheb y Grilo, 2004), mientras otros trabajos señalan que la calidad de vida de los sujetos obesos no depende de la presencia/ausencia del TA sino de variables demográficas (p.ej., edad, IMC) (Kolotkin *et al.*, 2004).

Gonzalez, Padierna, Quintana, Arostegui y Horcajo (2001) observaron que la calidad de vida de los sujetos con TA es peor que la de la población en general de la misma edad y género y semejante a pacientes con otros diagnósticos, tales como, depresión, esquizofrenia y pánico.

Cuando el análisis se efectúa de acuerdo con el impacto de los aspectos físicos y mentales, existe consenso sobre el impacto de la obesidad en el aspecto físico y sobre un mayor prejuicio en el aspecto emocional en los sujetos con TA (Colles *et al.*, 2008; De Zwaan *et al.*, 2002; Grucza *et al.*, 2007; Marchesini *et al.*, 2000; Masheb y Grilo, 2004). Sin embargo, dos dimensiones que forman parte de este componente (aspectos sociales y limitaciones por aspectos emocionales) se mencionan con frecuencia como considerablemente más perjudicadas en estos sujetos (Azevedo, Santos, y Fonseca, 2004; Colles *et al.*, 2008; Masheb y Grilo, 2004).

Grucza *et al.* (2007), han observado en su estudio que los sujetos obesos con TA (n = 60) obtuvieron una puntuación considerablemente más baja en el componente mental de la calidad de vida que los sujetos sin TA (n = 249) y que los sujetos sin obesidad y sin este trastorno (n = 595). Concluyen que los sujetos con TA, presentan valores más elevados de depresión, ansiedad generalizada, ataques de pánico e intentos de suicidio que los sujetos obesos sin este trastorno.

De Zwaan *et al.* (2002) observaron que tres de las cinco subescalas del IWQOL-Lite (*Impacto de la Grasa en la Calidad de Vida*, Kolotkin y Crosby, 2002) (autoestima, vida sexual y trabajo), además de la puntuación total de la calidad de vida, son significativamente más bajas en sujetos con TA (n = 19), no existiendo diferencias en el IMC. Estos hallazgos quedan corroborados por los resultados de Rieger, Wilfley, Stein, Marino y Crow (2005), que han observado una percepción de calidad de vida más baja en las mismas subescalas

(autoestima, vida sexual, trabajo y puntuación total) en sujetos con TA (n = 56) cuando se comparan con sujetos sin este trastorno (n=62). Aunque los autores no han evaluado sintomatología depresiva, han encontrado correlaciones negativas entre IMC y calidad de vida solamente para las subescalas de malestar en público y funcionamiento físico.

A pesar de que la asociación entre TA y más baja percepción de calidad de vida estar documentada en la literatura, algunos expertos refieren que por sí solo el TA no parece tener impacto en la percepción de calidad de vida.

Kolotkin *et al.* (2004) compararon la calidad de vida de los sujetos obesos con TA (n=95) y sin TA (n=435), utilizando el IWQOL-Lite y han referido que el IMC explicaba un 44,5% de la varianza de la subescala de malestar público, un 35,2% de la varianza en funcionamiento físico y un 34,1% de la varianza en la puntuación total. Concluyen que las diferencias en la percepción de calidad de vida de los sujetos obesos no parecen resultar de la presencia/ausencia del TA mas si de las diferencias entre los sujetos al nivel de las variables demográficas, IMC y de los síntomas psicológicos.

En cuanto al tratamiento de este trastorno la recomendación general para pacientes obesos es la de realizar, inicialmente, un acercamiento al TA y de la psicopatología comórbida, si existe. Tras el control del TA pueden iniciarse los programas de pérdida de peso dirigidos a tratar la obesidad (Armengol y De La Torre, 2006; Blundell y Gillett, 2001).

Muchos son los autores que defienden que los pacientes que alcanzan una total abstinencia de sus episodios de atracón pierden más peso, si los comparamos con pacientes que permanecen sintomáticos (Agras, Telch, Arnow, Eldredge, y Marnell, 1997; Armengol y De La Torre, 2006; Blundell y Gillett, 2001; McElroy *et al.*, 2007).

Se sabe que algunas aproximaciones psicoterapéuticas, tales como la terapia cognitiva-conductual (TCC) e interpersonal (Armengol y De La Torre, 2006) asociadas al empleo de medicamentos (topiramato entre 100/ 1400 mgs/día) (McElroy *et al.*, 2007), fluoxetina, (Marcus, Wing, y Ewing, 1990), fluvoxamina (Hudson *et al.*, 1998), sertralina (McElroy *et al.*, 2007), consejo nutricional apropiado y establecimiento de programa de ejercicio físico supervisado, pueden reducir los episodios de atracones en estos pacientes (Friederich *et al.*, 2007). Con estos tratamientos combinados, los porcentajes de remisión son bastante elevados (50% o más) y en general el pronóstico es mejor que con pacientes con BN.

El programa conductual de control de peso enfatiza la regularidad de la refección y la actividad como una alternativa para la disminución de peso. Marcus, Wing y Hopkins (1988), concluyeron en su estudio que las mujeres con TA han mostrado más sintomatología depresiva, estrés psicológico y una conducta de dieta mal adaptada en comparación con las

mujeres sin TA, tanto en el pre como en el pos tratamiento. Más mujeres con TA han abandonado el programa. No encontraron diferencias a nivel de la pérdida de peso en el postratamiento, aunque las mujeres con TA han ganado más peso en los 6 meses siguientes la finalización del programa (*follow-up*). Los investigadores han citado también que persisten diferencias relevantes entre mujeres con y sin TA a nivel de los afectos y de las cogniciones, a pesar del tratamiento conductual.

Algunos autores concluyeron que un programa de grupo cognitivo-conductual es tan eficaz como una psicoterapia interpersonal de grupo en la recuperación del TA en personas con exceso de peso (Wilfley *et al.*, 2003). Otros han confirmado la eficacia de un programa de autoayuda cognitivo-conductual de 12 semanas en el TA, pero no en la pérdida de peso (Grilo y Masheb, 2007).

Con el objetivo de evaluar el tratamiento a dos grupos de sujetos con TA, uno sometido a una dieta administrada por un dietista (D) (n=13) (dos veces por semana durante tres semanas) y otro a una forma reducida de TCC (n=9) (durante seis sesiones semanales), Shelley-Ummenhofer y MacMillan (2007) han intentado determinar el efecto de éstas en la autoestima, en la reducción del atracón, en la depresión, y en la propia imagen corporal. Los expertos han concluido que la intervención no ha provocado ningún cambio a nivel de IMC. Sin embargo, han sido estadísticamente significativos ($p < .05$) y clínicamente importantes los cambios después del tratamiento. La severidad del atracón y su frecuencia han disminuido, igual que la depresión, ha mejorado la imagen corporal y la autoestima. Todos los cambios han sido más acentuados en el grupo con el tratamiento TCC. Como conclusiones, destacaran que la dieta administrada por un dietista y el programa TCC son efectivos para disminuir el atracón y promover la mejora emocional de las mujeres obesas.

Comparando dos tratamientos (cognitivo-conductual y conductual), ambos con 16 sesiones semanales, para la pérdida de peso en una muestra de 80 mujeres con exceso de peso y con TA, Munsh *et al.* (2007), han concluido que el primero es más eficaz en la reducción de la ingesta compulsiva y que el segundo conduce a una mayor pérdida de peso tras el fin de la intervención. Sin embargo, pasado un año, los expertos señalan que no se detectan diferencias significativas entre los dos grupos.

Hacer una evaluación de la compulsión alimentaria y de la presencia del TA, de acuerdo con Taylor, Curtis y Davis (2010), debería formar parte de una rutina en el tratamiento de la obesidad y, en el caso de la cirugía gástrica, es de fundamental importancia para la continuación del tratamiento.

La mayoría de los programas de tratamiento aún no considera el impacto de los

déficits cognitivos en su eficacia, ni utiliza técnicas de estimulación, rehabilitación ni entrenamiento cognitiva para disminuir los cambios detectados (Allen, Goldstein, y Seaton, 1997).

El paradigma neuropsicológico es un área prometedora de investigación para mejorar nuestra comprensión de los aspectos del comportamiento de comer demasiado y aumentar de peso (Smith, Hay, Campbell, y Trollor, 2011).

1.2. Obesidad

La obesidad o pimeiosis (del griego *pimelē* = gordura y *ose* = proceso mórbido) es la consecuencia de una alteración del control del equilibrio que existe entre la energía ingerida y la consumida (Flatt, 1991). Es la acumulación excesiva y patológica de grasa en el organismo, por encima de un quince por ciento del peso considerado óptimo, lo que se observa a través de la comparación entre peso y altura.

Para determinar el grado de obesidad se utiliza el Índice de Masa Corporal- IMC- (OMS, 2011), que es una medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo. Se calcula según la expresión matemática: $IMC = \text{peso(Kg)}/\text{estatura}^2(\text{m})$. El valor obtenido no es constante, sino que varía con la edad y el sexo. También depende de otros factores, como las proporciones de tejido muscular y adiposo. El término de sujetos obesos es equivalente a sujetos con un IMC superior a 30kg/m² (OMS, 2011) (Tabla 5).

Tabla 5: Valores del IMC (OMS, 2011)

Kg/m ²	IMC
<18	Muy delgado
18 a 24,9	Normal
25 a 29,9	Sobrepeso
30 a 34,9	Obesidad grado I
35 a 39,9	Obesidad grado II
40 a 49,9	Obesidad grado III/Obesidad mórbida
50 a 59,9	Súper Obesidad/Obesidad mórbida
≥60	Súper Súper Obesidad/Obesidad mórbida

Otro indicador de la obesidad es el índice antropométrico, que valora la distribución de la grasa: la relación entre la circunferencia de cintura y la circunferencia de la cadera. Una cifra alta, generalmente más frecuente en los hombres, refleja una obesidad androide o central (con un depósito de grasa preferentemente situada en el abdomen y en la parte superior del cuerpo) y puede suponer un mayor riesgo para la salud. Una cifra baja, más característica de las mujeres, refleja depósitos de grasa periféricos en las caderas y muslos, de tipo ginecoide. Se han propuesto como valores delimitadores del riesgo para la salud: > 1 para varones y >

0,85 para mujeres (Smith y Haslam, 2007). Diversos autores han sugerido que la obesidad abdominal, medida por la circunferencia de la cintura, pronostica con más exactitud la obesidad general que la medida por el IMC.

La obesidad aún no se contempla en el sistema de clasificación del DSM-IV-TR (APA, 2002), a pesar de que se han señalado la necesidad de su inclusión (Volkow y O'Brien, 2007). En la *Clasificación Estadística Internacional de las Enfermedades y Problemas relacionados con la Salud- Décima revisión* (CID-10; OMS, 2007), se encuentra descrita en el capítulo IV, correspondiente a las enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas (Tabla 6).

Tabla 6: Clasificación de la Obesidad (CID-10; OMS, 2007)

Clasificación	Designación
Capítulo IV	Enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas.
Epígrafe 2 (E40-68)	Enfermedades nutricionales
2.3 (E65-E68)	Obesidad y otras formas de hiperalimentación
E66	Obesidad
E66.0	- Obesidad debida a exceso de calorías
E66.1	- Obesidad inducida por drogas
E66.2	- Obesidad extrema con hipo ventilación alveolar y Síndrome de Pickwick
E66.8	- Otra obesidad y obesidad mórbida
E66.9	- Obesidad no especificada

El predominio de la obesidad ha alcanzado niveles alarmantes, afectando tanto a países en vías de desarrollo como a países virtualmente desarrollados y se ha instaurado en todos los grupos socioeconómicos, con independencia de edad, género o pertenencia étnica.

Los últimos cálculos de la *Organización Mundial de la Salud* (OMS, 2011) indican que en 2008 existían aproximadamente 1500 millones de adultos (mayores de 20 años) con sobrepeso y cerca de 500 millones (300 millones de mujeres y 200 millones de hombres) obesos en todo el mundo, alcanzando la obesidad proporciones epidémicas. Además, la OMS calcula que en 2015 habrá aproximadamente 2300 millones de adultos con sobrepeso y más de 700 millones con obesidad.

De acuerdo con los datos facilitados por el *Gabinete de Estadísticas de la Unión Europea* (EUROSTAT, 2007), en la población portuguesa, en 1999, un 13,4% de los hombres y un 15,9% de las mujeres eran obesos (IMC \geq 30). Y, según la misma fuente, en 2003, en España, un 13% de los hombres y un 13,5% mujeres eran obesos (IMC \geq 30).

Según un estudio de la *Sociedade Portuguesa para o Estudo da Obesidade* (SPEO, Carmo *et al.*, 2007), efectuado entre 2003-2005, con 8.116 portugueses, un 2,2% de la población adulta portuguesa (18 a 64 años) presenta un IMC <18 (un 0,9% los hombres y un

3,4% las mujeres); un 44,2% tiene un IMC entre 18 y <25 (un 38,9% los hombres y un 48,9% las mujeres); 39,4% tiene un IMC entre 25 y <30 (un 45,2% los hombres y un 34,4% las mujeres); y un 14,2% presenta un $IMC \geq 30$ (un 15,0% los hombres y un 13,4% los mujeres). Se ha observado un aumento de la prevalencia del exceso de peso/obesidad ($IMC \geq 25$) en Portugal, pasando del 49,6% en 1995/1998 al 54,6%, siendo un 60,2% hombres y un 47,8% mujeres, en el periodo de 2003/2005.

1.2.1. Neurobiología

Las características físicas y químicas de los alimentos influyen en las zonas cerebrales que regulan el apetito, es decir, son estímulos que provocan respuestas conductuales de hambre o saciedad e, incluso más complejas, de interacción con redes neuronales cognitivas (Díaz *et al.*, 2007). Según estos autores, son muchos los péptidos que influyen no solamente la regulación de la función gastrointestinal, sino también la conducta alimentaria. Existen, de acuerdo con estos expertos, numerosas señales sobre las zonas neurológicas donde se producen sustancias que están relacionadas con la regulación de la obesidad, produciendo modificaciones que afectan el estado físico y psicológico del individuo. La relación más específica entre las alteraciones psicológicas, las influencias psicosociales y la obesidad se establece mediante relaciones entre trastornos de personalidad, antropometría, hormonas y metabolismo.

Se está empezando a comprender los mecanismos neuronales que gobiernan los componentes hedónicos y adictivos de la ingesta, sugiriéndose que existen grandes analogías en la compulsión alimentaria y la pérdida de control que se dan en la sobrealimentación y en la drogadicción (Díaz *et al.*, 2007).

Intentando entender los fundamentos neurológicos del apetito y del peso corporal humano, a través de la neuroimagen, Carnell, Gibson, Benson, Ochner y Geliebter (2012), encontraran alteraciones en una serie de regiones involucradas en la recompensa (eg., estriado, corteza orbitofrontal, ínsula), emoción y memoria (eg., amígdala, hipocampo), regulación homeostática de la ingesta (eg., hipotálamo), procesamiento sensorial y motor (eg., ínsula, giro precentral), y en control cognitivo y atención (eg., corteza prefrontal, cíngulo).

Bouret, Draper y Simerly (2004), concluyen que el hipotálamo y el complejo dorsal del vago parecen ser las principales regiones dentro del sistema nervioso central que regulan directamente el apetito. Estos autores han demostrado que los núcleos arqueados y

paraventricular del hipotálamo están relacionados con la integración en la regulación del apetito.

El análisis de los mecanismos neurales del hambre y la saciedad en obesos mediante la imagen obtenida por resonancia magnética funcional, antes y después de la ingesta de alimento, indica una mayor activación de la amígdala, en las cortezas frontal medial y orbitofrontal, ante estímulos visuales, que es mayor antes de la ingesta de alimentos (Holsen *et al.*, 2005).

El aumento del metabolismo cerebral en la corteza orbitofrontal se correlaciona con el hambre y el deseo por la comida presentada (Wang *et al.*, 2004). De acuerdo con Michaelides, Thanos, Volkow, y Wang (2011), durante la presentación de la comida, la participación de la corteza orbitofrontal y el estriado, así como, de las regiones límbicas, tales como la amígdala y el hipocampo, son regiones que median la actividad del cerebro. Estos autores han referido que combinando los datos de la neuroimagen funcional con pruebas neuropsicológicas y observaciones del comportamiento, se puede concluir que el cerebro tiene un papel importante en la mediación de factores que intervienen en la regulación cognitiva y emocional de la alimentación. La activación cerebral ocurre preferencialmente en los circuitos y sistemas de neurotransmisores implicados en la motivación, recompensa, memoria, emociones, toma de decisiones, representación sensorial, y en la interocepción durante la ingesta de alimentos.

Para elucidar la organización neuronal de la alimentación en los vertebrados complejos, se debe considerar que nuestra elección de comida no es sencillamente una función de suministro y demanda de energía, sino que también está ligada al valor de la recompensa. Los sistemas homeostáticos activos del cerebro operan de acuerdo con los estadios motivacionales. El estado motivacional es un producto de influencias límbicas y de factores de recompensa. Por lo tanto, asociar alimentación con placer, según Del Parigi, Chen, Salbe, Reiman y Tataranni (2003), puede bloquear los mecanismos normales de saciedad, y llevar a una hiperfagia o a una obesidad.

En un estudio desarrollado por Campoy *et al.* (2011), con sujetos obesos se ha demostrado una interacción anormal entre los sistemas cerebrales encargados de la regulación fisiológica de la ingesta y los implicados en la regulación motivacional de incentivos, de modo que la valoración hedónica de los alimentos desplaza a los mecanismos homeostáticos “normales”, lo que determina la toma de decisiones basada en la “*recompensa inmediata*”.

El concepto de recompensa está íntimamente ligado al de adicción, y algunos autores han sugerido que la obesidad es una consecuencia de una adicción a comer. Di Chiara e

Imperato (1988), han afirmado que las drogas de abuso convergen sobre el sistema meso-limbo-cortical para producir recompensa, aumentando de manera específica la liberación de dopamina en el núcleo *accumbens*. Los cambios en la transmisión dopaminérgica afectan la ingesta de alimentos.

Wirshing (2004) ha mencionado que un efecto colateral común de los neurolépticos que alteran la transmisión dopaminérgica es la obesidad. Saper, Chou y Elmquist (2002) sugieren que la dopamina actúa principalmente para reforzar conductas en las que aparece una nueva recompensa, aunque la liberación de dopamina disminuye después de que ese comportamiento se haya establecido en el repertorio conductual. Así, mientras la dopamina modula el aprendizaje y la locomoción asociados a la conducta motivacional, parece no regular la conducta de ingesta *per se*.

Se ha afirmado que el acceso constante a un sabor apetecible produce los mismos cambios de neurotransmisores en el núcleo *accumbens* que la administración crónica de morfina o etanol, lo que sugiere la existencia de un mecanismo de refuerzo común para comidas apetecibles y para drogas de abuso convencionales. Entre tales cambios se incluye, un incremento en la expresión de algunos péptidos opiáceos, como la encefalina (Kelley, Will, Steininger, Zhang, y Haber, 2003).

Balleine, Killcross, y Dickinson (2003) afirman que parece ser fundamental la conexión existente entre la amígdala basolateral y las regiones corticales del cerebro anterior. Cuando la comida es más apetecible, la amígdala basolateral participa en la determinación del valor del refuerzo fijado en la información aferente sensorial. La amígdala central sirve más como vigilante de la alimentación, ya que la inactivación de este subnúcleo bloquea el consumo de todas las comidas. Según estos autores, esta dicotomía puede deberse a las diferentes proyecciones de la amígdala basolateral (que inerva regiones del cerebro anterior, tales como la corteza prefrontal) y del área central de la amígdala central (dirigida hacia los generadores de patrones de alimentación del tronco cerebral y del hipotálamo).

De acuerdo con Kelley (2004), el núcleo *accumbens* se sitúa en la interfase entre “motivación-acción” dentro de la regulación de la conducta de ingesta. Y la conexión entre el núcleo *accumbens* y el área hipotalámica lateral puede modular también la ingesta de alimentos.

La obesidad se ha vinculado con la reducción del volumen total del cerebro (Taki *et al.*, 2004; Ward, Carlsson, Trivedi, Sager, y Johnson, 2005), especialmente con una disminución en áreas del lóbulo frontal (Pannacciulli, Del Parigi, Chen, Reiman, y Tataranni, 2006) y del hipocampo, así como con un incremento de hiperintensidades de la sustancia

blanca (Jagust, Harvey, Mungas, y Haan, 2005). El análisis de imágenes de espectrometría por resonancia magnética muestra resultados congruentes con los anteriores, y describe una correlación entre el índice de masa corporal y bajos niveles de N-acetil aspartato y colina fundamentalmente en las sustancias gris y blanca del lóbulo frontal (Campoy *et al.*, 2011; Gazdzinski, Kornak, Weiner, y Meyerhoff, 2008).

Conocer la participación cortical en la conducta alimentaria es importante para comprender las alteraciones de la ingesta. La relación de las experiencias hedónico-placenteras con la obesidad se ha abordado en estudios con neuroimágenes, enfatizándose, también, la parcelación cortical de diferentes procesos relacionados con el apetito. Durante el hambre, se activan regiones relacionadas con la regulación de emociones, mientras que la saciedad viene seguida de activación del CPF, pues juega un papel en la inhibición de conductas inapropiadas (DeParigi *et al.*, 2005). La presentación de una solución dulce apetecible, después de un día y medio de ayuno, produjo un aumento en la señal del córtex insular. Casi todos los cambios observados se acentúan en sujetos obesos, comparados con los delgados. Estas diferencias no ocurrían exclusivamente por la hiperglucemia e hiperinsulinemia que se manifiestan en los obesos. La implicación funcional de los niveles intensos de activación e inactivación no está clara, pero puede tener una importancia patofisiológica (DeParigi *et al.*, 2005).

Podemos entonces concluir que, aunque ya existen muchos estudios acerca de la neurobiología de la obesidad, aún existe mucho por conocer.

Para examinar si la obesidad mórbida precoz (OMP) se encuentra asociada al desempeño cognitivo, cambios neuropatológicos y problemas conductuales, Miller *et al.* (2006) desarrollaron un estudio donde compararon, a través de la resonancia magnética funcional (fMRI), cognición, realización, y evaluaciones conductuales a personas con Síndrome de Prader-Willi (PWS) (n=17), sujetos con OMP (n=18) y sujetos normoponderales (SN) (n=24). Encontraron que los sujetos con OMP presentan más comportamientos significativamente negativos y menores competencias adaptativas. En cuanto a los SN y sujetos con PWS, no encontraron ningún cambio. Concluyeron que los sujetos con OMP han revelado un peor desempeño cognitivo y más problemas conductuales que los sujetos NP sin historial de obesidad infantil.

Con respecto al desempeño cognitivo, se destaca la conclusión de que no existe relación entre el IMC y el desempeño académico, de acuerdo con un estudio realizado con 2.519 niños y jóvenes americanos (con edades comprendidas entre los 8 y los 16 años). Sin embargo, observaron una relación entre el funcionamiento cognitivo y el IMC: los resultados

referentes a la organización visuo-espacial y a la capacidad mental general, obtenidos por niños/jóvenes con exceso de peso o en riesgo de desarrollar, fueron más bajos que los resultados obtenidos por niños/jóvenes con peso saludable (Li *et al.*, 2008).

La restricción alimentaria también puede producir un efecto en la ejecución cognitiva. La literatura revela que niveles bajos de glucosa en el sangre, debido a restricción alimentaria, tienen un impacto en el desempeño cognitivo, más concretamente, enlentecimiento en el procesamiento mnésico (Benton y Sargent, 1992).

La asociación entre la obesidad y la disminución de la actividad frontal ha sido analizada en la literatura (Michaelides *et al.*, 2011). Para algunos autores, la disfunción frontal representa una tendencia a establecer respuestas rápidas que no resultan válidas o útiles para la consecución de un objetivo (Alexander, Benson, y Stuss, 1989). Así, los bajos rendimientos frontales han sido relacionados con el acto de comer con desinhibición y al aumento del apetito y del peso (Spinella y Like, 2004).

1.2.2. Causas

Las causas de la obesidad hasta el día de hoy no son conocidas con exactitud aunque se sabe que existen muchos factores que contribuyen a la aparición de esta patología. Entre los más estudiados, se encuentran: *Genéticos* (se estima que entre el 40 y el 70 % de la obesidad es de origen genético, Hirsch, Salans, y Aronne, 2001); *Metabólicos* (por ejemplo, tensión arterial, distribución corporal de la grasa, glucemia, lipidemia); *Psicológicos* (trastornos emocionales, cognitivos y conductuales); *Socioculturales* (dentro de los que vale la pena mencionar el nivel socioeconómico bajo, Carmo *et al.*, 2007); *Relacionados con el bajo nivel de ejercicio físico y sedentarismo*, también se hace evidente que cualquier alteración física o del comportamiento que disminuya o dificulte la realización de ejercicio físico podría favorecer el desarrollo de la obesidad al disminuir el gasto energético sin necesidad de llevar asociado alteraciones en la ingesta o en el metabolismo basal (Bonet *et al.*, 2003); *Neuroendocrinos* (obesidad de origen hipotalámico, enfermedad de Cushing, hipotiroidismo, síndrome de ovario poliquístico); *De medicamentos* (uso de productos hormonales esteroides, antidepresivos tricíclicos, carbonato de litio, mirtazapina, ácido valproico, clozapina, olanzapina); *Nutrición altamente calórica y mal equilibrada*; y, los factores del *medio ambiente*, como la diversidad de los alimentos existentes en el entorno que determinan los hábitos sociales de consumo, la preferencia por un tipo particular de alimentos, la motivación al consumirlos e incluso la propia percepción de los mismos.

La obesidad es una enfermedad de naturaleza multifactorial con repercusiones orgánicas y psicosociales, desde la infancia hasta la senescencia, siendo un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades concomitantes.

Las personas con obesidad no solamente presentan más riesgo de desarrollar patologías médicas, psicológicas, sociales, económicas, sino también, de presentar un mayor riesgo de muerte prematura (Finkelstein, Ruhm, y Rosa, 2005; Silva *et al.*, 2009).

La obesidad tiene un impacto adverso en importantes dimensiones de la calidad de vida de los sujetos, constituyendo una condición médica que tiene repercusiones en el bienestar físico, emocional y social evaluado subjetivamente por la persona (Fontaine *et al.*, 2000), así como a nivel del autoconcepto (Simões y Meneses, 2007) y de la vivencia corporal (Almeida, Loureiro, y Santos, 2002).

Factores biológicos

La regulación del peso corporal es un proceso dinámico y complejo controlado por cientos de genes que afectan a diversos niveles al sistema fisiológico (Frühbeck y Gómez-Ambrosi, 2003). Cuando el equilibrio se ve afectado por factores nutricionales, endocrinos, nerviosos, físicos y/o psicosociales, se activan mecanismos de contrarregulación, mediante modificaciones coordinadas en la conducta alimentaria y en el gasto energético. Así, el control de la ingesta y del gasto energético son los dos factores principales que determinan el balance energético y, por consiguiente, el peso corporal (Spiegelman y Flier, 2001).

Los elementos que se relacionan directamente con el inicio y mantenimiento de la obesidad son, entre otros, un cambio en el control de la saciedad (por ejemplo, la ingesta compulsiva de alimentos o la lesión del núcleo ventromedial hipotalámico, el centro de la saciedad que también produce hiperfagia y obesidad), bajos niveles de ejercicio físico, así como parámetros neuroendocrinos y genéticos, los cuales influyen las vías metabólicas que llevan a una acumulación de triglicéridos (Jeffcoat, 2007). El ácido graso predominante en el tejido adiposo del ser humano es el ácido oleico, que refleja inicialmente la composición grasa de la dieta y además es producto del proceso de lipogénesis. Consecuentemente, tanto carbohidratos como lípidos se convierten en recursos potenciales de estos depósitos de grasa en el organismo (Jeffcoat, 2007).

Al estudiar la motilidad gastrointestinal, Xing y Chen (2004) han afirmado que esta motilidad no sólo regula el grado en que los nutrientes se procesan y se absorben en el intestino, sino que también participa en el control del apetito y la saciedad. Así, en pacientes obesos observaron una disminución de la motilidad gastrointestinal, el cual parece ser un

factor potencial que contribuye al desarrollo y mantenimiento de la obesidad y al cambio en la conducta alimentaria. El tracto gastrointestinal y el páncreas tienen entonces propiedades orexigénicas y anorexigénicas y producen efectos a corto plazo sobre la ingesta. El modelo corrientemente aceptado de homeostasis energética propone que las señales periféricas se integren con otras reguladoras de la ingesta, tales como la presencia de alimentos, hábitos o conducta social. De igual manera, el final de la comida se puede controlar por factores extrínsecos e intrínsecos, incluyendo estos últimos señales producidas por el organismo como respuesta al consumo de alimento (Harold, 2004). Hay un número de péptidos hormonales gastrointestinales cuya actividad puede relacionarse con una variedad de impulsos intestinales y gástricos asociados con los alimentos (Read, French, y Cunningham, 1994). La distensión del estómago activa receptores gástricos elásticos y mecanorreceptores que transmiten señales de saciedad (Schwartz, McHugh, y Moran, 1993). La ingesta puede estar también influenciada por acciones neuronales y hormonales del tracto gastrointestinal, incluyendo las vías neurales vagales y varios factores endocrinos (Harold, 2004).

Estudiando los mecanismos hereditarios de la obesidad, diversos autores han defendido que, en la mayoría de los casos, la obesidad se hereda de forma multifactorial, o sea, existe una base genética dada por la acción de genes (poligénica) y factores medioambientales que modulan su expresión (Aitman, 2003; Chagnon *et al.*, 2003; Comuzzi, Williams, Martin, y Blangero, 2001; Groop, 2000). Algunos autores han estimado que podrían existir más de 300 genes que intervendrían en la génesis de la obesidad (Aitman, 2003).

La distribución del tejido adiposo, el gasto metabólico basal, la respuesta energética a la sobrealimentación, la actividad lipoproteinlipasa, la tasa lipolítica basal e incluso las preferencias alimentarias dependen en un 30-40% de la carga genética de nuestros antepasados. Trabajos clínicos realizados con gemelos monocigóticos criados en ambientes distintos sugieren una predisposición genética a la obesidad sobre la cual actuarían factores sociales, educativos o nutricionales (Maes, Neale, y Eaves, 1997). Así, los cambios en la alimentación y los nuevos hábitos y estilos de vida de las sociedades desarrolladas desempeñan un papel crucial en el desarrollo de esta enfermedad, ya que el organismo no está capacitado para afrontar la excesiva oferta energética y, como se sabe, la probable influencia de diferentes factores genéticos. El aumento de la ingesta de alimentos apetitosos, ricos en hidratos de carbono y grasas (no olvidemos que la grasa es el vehículo del sabor y del olor) y, por otra parte, los hábitos sedentarios cada vez más frecuentes en la sociedad, han provocado el alarmante incremento de la incidencia de este problema (Ponce, 2004).

A nivel de la comorbilidad de la obesidad y de acuerdo con varios autores, se encuentra la enfermedad cardiovascular (Bailey *et al.*, 2007; Carmo *et al.*, 2007; Mefferd *et al.*, 2007; Thomas *et al.*, 2005; Yang, Shiwaku, Nabika, Masuda, y Kobayashi, 2007); y la diabetes mellitus tipo II (Pinhas-Hamiel *et al.*, 1996; van den Akker *et al.*, 2007).

Con respecto a los síntomas o quejas del paciente, vemos como la acumulación del exceso de grasa debajo del diafragma y en la pared torácica puede ejercer presión en los pulmones, provocando dificultad para respirar y ahogo, incluso con un esfuerzo mínimo. La dificultad en la respiración puede interferir gravemente en el sueño, provocando la parada momentánea de la respiración (apnea del sueño), lo que causa somnolencia durante el día y otras complicaciones (Ferreira, Winck, Bettencourt, y Rocha-Gonçalves, 2006).

La obesidad puede también causar varios problemas ortopédicos, incluyendo dolor en la zona inferior de la espalda y agravamiento de la artrosis, especialmente en las caderas, rodillas y tobillos. Los trastornos cutáneos son particularmente frecuentes, dado que los obesos tienen una superficie corporal escasa en relación a su peso, no pueden eliminar el calor del cuerpo de forma eficiente, por lo que sudan más que las personas delgadas. Es frecuente, asimismo, la tumefacción de los pies y los tobillos, causada por la acumulación a este nivel de pequeñas a moderadas cantidades de líquido (Laaksonen, Piha, y Sarlio-Lahteenkorva, 2007).

Factores socioculturales

Diversos autores han señalado que algunos de los trastornos emocionales, que durante un tiempo fueron considerados como una importante causa de la obesidad, se ven actualmente como una reacción a los fuertes presiones sociales y la discriminación contra las personas obesas (Cash y Pruzinsky, 2000). Se ha visto que la estigmatización, la discriminación y el maltrato escolar (“*bullying*”) a la que se ven sometidos algunos sujetos obesos (especialmente niños y adolescentes) con inapropiados mecanismos psicológicos de afrontamiento les van a generar alteraciones en la imagen corporal, trastornos de la conducta alimentaria, cuadros de ansiedad social y aislamiento, episodios depresivos, pobre autoestima y autoconcepto y alteraciones marcadas en su calidad de vida, mal ajuste psicosocial y, en casos extremos, intentos suicidas (Janssen, Craig, Boyce, y Pickett, 2004; Robinson, 2006).

La influencia de los factores socioculturales en la obesidad es visible. En las sociedades desarrolladas, estos factores imponen un patrón de belleza esbelto, en que las mujeres, especialmente, viven de acuerdo con la tiranía de la moda, contrariando sus necesidades nutricionales.

Los sujetos obesos son objeto de discriminación en los países desarrollados. Esto puede observarse en las más variadas situaciones, tales como, programas de televisión, revistas y hasta en anécdotas. La revisión de la literatura también sugiere que son personas que cursan un menor número de años en la escuela (Carmo *et al.*, 2007), con más dificultades de aceptación en trabajos más buscados, que tienen salarios más bajos y con menos oportunidades de iniciar una relación afectiva estable (Laurent-Jaccard y Vannotti, 1993; Moore, Stunkard, y Srole, 1997). De acuerdo con un estudio realizado por Staffieri (1967), la discriminación puede observarse ya en la infancia, donde los niños evaluados han descrito a los niños obesos como perezosos, sucios, ignorantes, groseros y embusteros. Estudios similares han demostrado que cuando escogen con quien quieren jugar, prefirieron a niños invidentes, con miembros amputados o con caras desfiguradas, a niños obesos (Stunkard y Sobal, 1995; Wadden y Stunkard, 1993).

Esta discriminación se observa también en los trabajos de Wadden y Stunkard (1993) y Stunkard y Sobal (1995) con estudiantes universitarios, que han concluido que los sujetos normoponderales prefieren para relacionarse consumidores de cocaína, personas invidentes y ladrones a personas obesas.

Varios son los autores que describen la presencia de actitudes y estereotipos negativos en relación a la obesidad por parte de los profesionales de la salud. Incluso la OMS (1997) ha afirmado que los médicos pueden estar menos interesados en tratar a sujetos con exceso de peso, pensando que son personas con poca fuerza de voluntad. Waden y Stunkard (1993) han efectuado un estudio donde el 80% de los pacientes para cirugía bariátrica explican que han sido siempre o casi siempre tratados con poco respeto por esta clase debido a su peso.

Factores psicológicos

Algunos expertos señalan la existencia de prevalencia de trastornos psicopatológicos en los sujetos obesos en comparación con la población en general, con todo, esta perspectiva no es corroborada por todos los estudios (Grana, Coolidge, y Merwin, 1989; Stunkard, Stinnett, y Smoller, 1986; Wadden y Stunkard, 1985).

Lissau y Sorensen (1994) han efectuado una investigación con diez años de seguimiento y han concluido que niños que han sufrido negligencia por los progenitores tuvieron una probabilidad 9,8 veces mayor de llegar a ser adultos jóvenes obesos. Foreyt (1987) ha afirmado que se diagnostican, con frecuencia, perturbaciones emocionales en cuadros de obesidad y que éstas parecen ser consecuencia, en lugar de causa, del exceso de peso.

De acuerdo con algunos autores, la imagen física negativa en los sujetos obesos conduce a la preocupación opresiva con el cuerpo, volviéndose el sujeto inseguro debido a su incapacidad de mantener la pérdida de peso. La falta de confianza, la sensación de aislamiento, el fracaso de la familia y de los amigos en entender el problema, así como la humillación que deriva de la discriminación a los cuales estos sujetos están muchas veces expuestos, representan una gran carga psicológica para el sujeto (Glinski, Wetzler, y Goodman, 2001; Stunkard y Wadden, 1992).

Como complicaciones psicológicas asociadas a la obesidad, Stunkard y Wadden (1992), mencionan la distorsión de la imagen corporal, la baja autoestima, la hostilidad social, los sentimientos de rechazo y exclusión social, los problemas funcionales y físicos, la historia de abuso sexual, las pérdidas parentales precoces, la historia familiar de abuso de alcohol, las ideas suicida, los problemas familiares/conyugales, los sentimientos de vergüenza y autoculpabilización, la agresividad, la aversión, la insatisfacción con la vida, el aislamiento social, el absentismo y el psicopatismo.

En los estudios iniciales sobre obesidad desde una perspectiva psicológica se centraron en la búsqueda de un tipo de personalidad específica y la suposición de la existencia de una mayor frecuencia de alteraciones psicopatológicas que en la población general. No ha sido encontrado un patrón de personalidad uniforme, sino una gran heterogeneidad (Friedman y Brownell, 1995).

Grana *et al.* (1989), han concluido que variables psicológicas, más concretamente la personalidad, parecen tener un papel muy importante en la obesidad. Black, Goldstein, Mason, Bell, y Blum (1992) señalan que los sujetos obesos en búsqueda de tratamiento presentan más sintomatología de trastorno de personalidad *borderline*, cuadros depresivos más graves y mayor frecuencia de atracones.

Con respecto a la existencia de rasgos de personalidad característicos en los obesos, los resultados son confusos y contradictorios. Moore *et al.* (1997) señalan que los obesos son más inflexibles, celosos y menos depresivos. Bjorvell, Edman, Rossner, y Schalling (1985) encontraron en los obesos (n=98) una mayor ansiedad somática, tensión muscular, impulsividad y una menor puntuación global en las escalas que determinan el grado de sociabilidad. Scott y Baroffio (1986), utilizando el *Minnesota Multiphasic Personality Inventory* (MMPI), detectaron puntuaciones elevadas en las escalas de hipocondría (Hs), depresión (D) y desviación psicopática (Pd), hallazgos que resultaron comunes con los observados en anoréxicos y bulímicos incluidos en el mismo estudio.

Castelnuovo-Tedesco y Schiebel (1975) y Webb *et al.* (1976) registraron un 83% de

trastornos de personalidad, y poca frecuencia de trastornos depresivos. Se destacan especialmente la personalidad del tipo dependiente y pasivo agresivo. Otros autores como Black *et al.* (1992) y Sansone, Sansone y Morris (1996) destacan la elevada frecuencia de personalidades *borderline*. Stunkard y Wadden (1992) subrayan, en su completa revisión sobre el tema, la heterogeneidad de los rasgos de personalidad de estos sujetos.

Un estudio realizado en 2007 por Rebelo y Leal con la finalidad de relacionar factores de personalidad y la conducta alimentaria en mujeres portuguesas con obesidad mórbida, encontraron diferencias significativas, en comparación con la población normativa, en neuroticismo y abertura a la experiencia, y en las facetas impulsividad, asertividad, fantasía, sentimientos, ideas, valores, altruismo, competencia y deliberación, así como en las dimensiones, restricción alimentaria e ingestión emocional (ingestión regulada por las emociones). En las mujeres obesas están presentes sentimientos de inadecuación con respuestas de *coping* (confrontación) no adecuadas y baja tolerancia a la frustración; características de dominancia en las relaciones sociales, creatividad en la elaboración de fantasías y presencia de respuestas emocionales situacionales; conductas altruistas, de autodisciplina y planificación; efectuando una ingestión de orden emocional asociada a características de restricción alimentaria.

La mayoría de los estudios realizados en los obesos mórbidos señalan una elevada frecuencia de trastornos de personalidad, aunque los porcentajes y el tipo de los mismos varían.

Sullivan *et al.* (1993) estudiaron 1743 personas con un $IMC > 35 \text{ kg/m}^2$, comparadas con personas no obesas y personas con otras enfermedades crónicas, concluyendo que el grupo de sujetos obesos presentaban una mayor prevalencia de síntomas depresivos y ansiosos, más frecuentes en las mujeres.

En relación a la presencia de alteraciones psicopatológicas, en obesos mórbidos, los resultados son también contradictorios. Wise y Fernández (1979) detectan un 8% de trastornos afectivos en los obesos mórbidos de su estudio ($n=24$), sin encontrar ningún trastorno psicopatológico en el resto de la población estudiada, cifra coincidente con la de Larsen (1990), que aprecia sólo un 8% de trastornos afectivos y un 14% de trastornos de ansiedad, no obstante sin encontrar patologías en el 55% de los obesos mórbidos estudiados ($n=90$). En contraste con esos resultados, Charles *et al.* (1985) describen una prevalencia de trastornos afectivos a lo largo de la vida del 53% de pacientes súper obesos ($n=15$), y Halmi, Long, Stunkard y Mason (1980), una prevalencia del 29% de trastornos depresivos a lo largo de la vida de obesos mórbidos ($n=80$).

En la población de sujetos obesos en tratamiento, se observa un aumento de síntomas psicológicos, tales como síntomas depresivos, ansiosos y alimentarios (Black *et al.*, 1992; Bray, 1992; Gliniski *et al.*, 2001; Wadden y Stunkard, 1993).

Algunos estudios muestran como la insatisfacción con la imagen corporal y la presencia concomitante de episodios depresivos puede llevar a los pacientes obesos a cometer suicidio (Omalu *et al.*, 2005; Pompili, Girardi, Tatarelli, Ruberto, y Tatarelli, 2006).

En un trabajo de revisión de la literatura, se han buscado pruebas respecto a una posible relación entre los trastornos del estado anímico y la obesidad (McElroy *et al.*, 2004). Para ello, los autores realizaron búsquedas en MEDLINE de la literatura en lengua inglesa publicada sobre este tema en el periodo de 1966-2003. Los autores concluyeron que los estudios clínicos más rigurosos sugieren que:

- . los niños y los adolescentes con trastorno depresivo *mayor* pueden presentar un riesgo creciente para desarrollar exceso de peso.

- . los pacientes con trastorno bipolar podrían elevar los índices del exceso de peso, de la obesidad, y de la obesidad abdominal.

- . se ha comprobado que este grupo de pacientes puede presentar cuadros metabólicos que empobrecen su calidad de vida.

- . las causas pueden encontrarse en sus condiciones genéticas, presentes en el origen del trastorno psiquiátrico; en el estilo de vida, caracterizado por la hipoactividad, sobre todo en las fases depresivas, o el consumo de tóxicos (tabaco y alcohol), y en un hábito nutricional inadecuado, en parte favorecido por algunos fármacos que aumentan el apetito, favoreciendo el sobrepeso y la obesidad.

- . las personas obesas que buscan tratamiento para perder peso tendrían elevados índices de trastornos depresivos y bipolares.

- . la depresión con síntomas atípicos en mujeres es considerablemente más propensa a asociarse al exceso de peso que la depresión con síntomas típicos.

- . la obesidad se asocia al trastorno depresivo mayor en mujeres.

- . la obesidad abdominal se puede asociar a síntomas depresivos en hombres y mujeres.

- . las personas con un mayor sobrepeso y más obesas de la comunidad no tienen trastornos del estado del ánimo.

En los estudios de la fenomenología, comorbilidad, de los antecedentes familiares, de la biología, y de la respuesta farmacológica al tratamiento de los trastornos del estado anímico y de la obesidad, muestran que ambas condiciones comparten muchas semejanzas y se sugiere que las dos condiciones puedan estar relacionadas (McElroy *et al.*, 2004).

Para resumir, a pesar de las discrepancias de los diversos estudios, parece haber un cierto acuerdo clínico que establece que la psicopatología presentada por los obesos se centra en la patología ansiosa y en trastornos anímicos, de la conducta alimentaria y de personalidad.

Sin embargo, es necesario enfatizar que ni todas las personas obesas tienen una imagen corporal alterada o desarrollan cuadros psicopatológicos a causa de su sobrepeso. Por ello se debe considerar la población obesa como psicológicamente heterogénea (Friedman y Brownell, 1995).

1.2.3. Tratamiento

Los datos estadísticos indican que la obesidad es una enfermedad de difícil control, con elevados porcentajes de fracasos terapéuticos y de recidivas, pudiendo comportar serias repercusiones orgánicas y psicoafectivas.

Existen pruebas de que, en sujetos obesos, la compulsión alimentaria y/o la restricción, son las causas más frecuentes de la obesidad y parecen ser, en parte, responsables por los fracasos observados en su tratamiento.

De acuerdo con la *International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO)*, se debe privilegiar, con la finalidad de asegurar el éxito del tratamiento de la obesidad y su mantenimiento a largo plazo, un abordaje terapéutico que contemple las dimensiones biopsicosociales del sujeto, aseguradas por un equipo multidisciplinar.

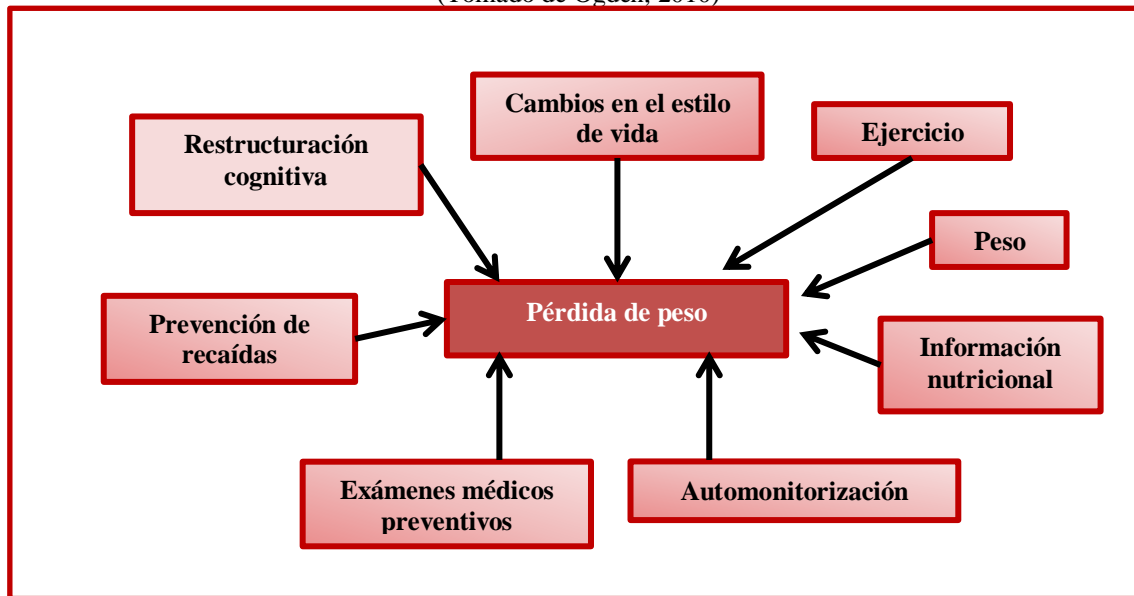
Ogden (2010) ha introducido una aproximación multidimensional para el tratamiento de la obesidad que presentamos en la Figura 5.

Kalodner y DeLucia (1991) compararon cuatro tratamientos para el exceso de peso en 69 adultos, sólo terapia conductual, sólo terapia cognitiva-conductual, terapia conductual con educación nutricional y terapia cognitiva-conductual con educación nutricional, señalando que todos ellos conducen a un cambio positivo en los hábitos alimentarios. Más concretamente, la intervención conductual conduce a un aumento significativo del uso de estrategias de control de peso y la intervención cognitiva a pensamientos más adaptativos con respecto a su peso.

Han sido muchos los autores que concluyen que las terapias cognitivo-conductuales se han revelado eficaces (Agras *et al.*, 1997; Brennan, Walkley, Fraser, Greenway, y Wilks, 2008; Calleja, Germán, Trincado, y Lucas, 2007; Eichler, Zoller, Steurer, y Bachmann, 2007; Gallagher, Jakicic, Napolitano, y Marcus, 2006; Grilo y Masheb, 2007; Jelalian, Mehlenbeck,

Lloyd-Richardson, Birmaher, y Wing, 2006; Kalodner y DeLucia, 1991; Mefferd *et al.*, 2007; Tsiros *et al.*, 2008; van den Akker *et al.*, 2007; Weber y Wyne, 2006; Wilfley *et al.*, 2002; Wilfley, Welch, y Stein, 2003).

Figura 5: Visión multidimensional para el tratamiento de la Obesidad
(Tomado de Ogden, 2010)



Las cirugías bariátricas (gastrobandoplastia, gastrectomía en manga/*sleeve*, *bypass* gástrico) son una importante opción terapéutica para esta enfermedad, considerándose por diversos autores la forma más eficaz de controlarla a largo plazo (Delin y Anderson, 1999), aunque aún plantea varias cuestiones.

Stunkard y Wadden (1992) han intentado comprender los efectos de la cirugía en los sujetos obesos y han concluido: 1) la intervención quirúrgica incrementa notablemente la autoestima y la seguridad en sí mismos; 2) se aprecia una disminución en la distorsión de la imagen corporal; 3) mejora la satisfacción marital (si ya existía una relación previa suficientemente buena), y 4) las conductas bulímicas cesan de manera drástica.

En 1993, Vallis y Ross realizaron una revisión de varios estudios científicos desarrollados en este campo, concluyendo que los diferentes tratamientos quirúrgicos de la obesidad están asociados a la mayor pérdida de peso, a menor *stress*, mejor autoestima, mayor asertividad, menor pasividad y alteraciones psicopatológicas menos frecuentes que antes de la realización de la cirugía.

En un estudio realizado en Australia por Dixon, Dixon y O'Brien (2003) en 487 sujetos obesos donde se analizaron la presencia de síntomas depresivos antes y después de la intervención quirúrgica, encontraron que la puntuación media obtenida en la Escala de

Depresión de Beck disminuye considerablemente: antes de la intervención puntuación media = 17,7; un año después = 7,8. Según estos autores, los factores asociados a un mayor riesgo de depresión son la edad joven, sexo femenino, historia de depresión, baja actividad física y mala imagen corporal.

Guedea *et al.* (2004) han constatado que la cirugía de la obesidad es eficaz para una pérdida de peso a largo plazo (5 años), para la mejora de las comorbilidades y de la calidad de vida de las personas con obesidad mórbida.

También Schaeffer, Rusnak y Amsón (2008) han indicado una pérdida de peso eficaz y reducción de las comorbilidades de los sujetos obesos que han sido sometidos a un *bypass* gástrico.

Silva *et al.* (2009) han obtenido resultados semejantes en mujeres de la población portuguesa (n=24) que han sido evaluadas antes y después de la cirugía. Relataron que las mujeres han experimentado, después de la cirugía, mejoras en la calidad de vida (general y específica) y a nivel psicológico (menos ansiedad y depresión).

En conclusión, podemos decir que los tratamientos no quirúrgicos de la obesidad han mostrado unos resultados muy modestos, mientras que los tratamientos quirúrgicos (más concretamente, cirugías de *bypass* y restrictivas) contribuyen no solamente a la pérdida significativa del peso, sino a un mayor mantenimiento de esos resultados a lo largo del tiempo, por lo que han sido cada vez más valorados, no solamente por los sujetos obesos sino también por los técnicos de la salud.

Sin embargo, a las requiere una fuerte adhesión del sujeto a los requisitos posquirúrgicos, como modificaciones alimentarias, cognitivas, conductuales y estilo de vida, para garantizar la eficacia del tratamiento.

1.3. Trastorno por Atracón y Obesidad

El TA puede ocurrir tanto en sujetos con peso normal como en sujetos obesos (Spitzer *et al.*, 1992; Spitzer *et al.*, 1993).

La mayoría de los pacientes con TA se encuentran en situación de sobrepeso u obesidad. En cuanto a su conducta alimentaria, estos pacientes comen exageradamente hasta quedar incómodamente llenos, su ingesta de alimentos no se relaciona con una verdadera sensación de hambre, prefieren comer solos y después tienen sentimientos de culpa y depresión por haber comido (Zwaan, 2001).

Estudios clínicos indican que entre un 23% a un 46% de los individuos obesos

afirman sufrir de compulsión alimentaria periódica (Gormally *et al.*, 1982; Marcus *et al.*, 1985; Spitzer *et al.*, 1992; Spitzer *et al.*, 1993).

La presencia de episodios de ingesta compulsiva está positivamente relacionada con el peso corporal y es frecuente en personas implicadas en programas de pérdida de peso.

Los estudios que utilizan los criterios del TA muestran una prevalencia de aproximadamente un 30% entre los sujetos obesos que buscan tratamiento, contra un 2-3% en la población en general, un 50% de los sujetos candidatos a la cirugía bariátrica, o sea, sujetos con sobrepeso de grado III (Spitzer *et al.*, 1992, 1993; Wadden *et al.*, 2004; Zwaan y Mitchell, 1992).

El TA está asociado a síntomas psicopatológicos en general, especialmente a la depresión, a una mayor gravedad de obesidad y al perjuicio en el funcionamiento social y ocupacional (Spitzer *et al.*, 1992, 1993).

La delimitación de factores de riesgo para el desarrollo de TA en obesos ha sido una cuestión polémica (Armengol y De la Torre, 2006). Algunos expertos han identificado el tratamiento dietético, a pesar de no ser demostrado empíricamente (*National Task Force in the Prevention and Treatment of Obesity de los Estados Unidos*, 2000; Wadden *et al.*, 2004), asociándose a una disminución de los atracones a corto plazo (Zwaan, 2001). Otros han identificado factores familiares y genéticos. Lee *et al.* (1999), Stunkard y Allison (2003) no detectan ninguna tendencia familiar, en cambio Hudson *et al.* (2006) concluyen que el agregado familiar es un factor relevante. Algunos investigadores han identificado factores de riesgo para otros trastornos psiquiátricos, como la baja autoestima, los antecedentes afectivos parentales, los antecedentes de circunstancias externas adversas (Fairburn y Cooper, 1993). Otros han señalado como factores de riesgo para la obesidad: la obesidad infantil, la consciencia de comentarios negativos sobre la talla, el peso, la alimentación.

Zwaan publicó, en 2001, una revisión enunciando características frecuentes observadas en el historial de pacientes obesos afectados por TA. Describe una correlación positiva entre la gravedad del TA y el grado de obesidad (mayor IMC); presencia de historial de obesidad infantil; una pronta preocupación por el peso y la alimentación; la precocidad del inicio de dieta con fines de disminución de peso; mayor insatisfacción corporal; mayor frecuencia de uso de dietas con fines de disminución de peso; mayor prevalencia de marcadas fluctuaciones ponderales; y más tiempo de vida adulta dedicado a intentar perder peso.

En una revisión, Armengol y De la Torre (2006) concluyeron que no parecen observarse diferencias entre obesos afectados por TA y obesos-control respecto a características metabólicas (tensión arterial, gasto energético en reposo, distribución corporal

de grasa, glucemia, insulinemia, lipidemia, niveles sanguíneos de hormonas tiroideas). En cuanto a la comorbilidad psicopatológica, han encontrado una mayor prevalencia de sintomatología psiquiátrica general en pacientes obesos afectados por TA respecto a obesos sin diagnóstico de TA. Existe una mayor objetivación de trastornos afectivos, abuso de tóxicos y trastornos de la personalidad (destacando, como trastorno específico, el trastorno límite de la personalidad). Entre los factores de riesgo para su desarrollo existen factores genéticos y familiares (independientes de los factores que se relacionan con la obesidad), y factores ambientales. A su vez, Sptizer *et al.* (1993) enuncian una psicopatología más grave, en caso de existir, en obesos con TA en relación a los que no lo presentan.

Además, otros expertos han afirmado que los obesos con y sin TA difieren en varios aspectos. Los primeros tienden a comer mayores cantidades, tanto en las comidas normales como en los episodios de ingesta compulsiva/atracones, y a comer más postres y pedazos durante los mismos, con un porcentaje mayor de grasas y menor de proteínas (Allison, Grilo, Masheb, y Stunkard, 2005). Los pacientes con TA presentan una obesidad más precoz que los sujetos sin TA, inician más pronto la preocupación por su peso y las dietas, presentan una mayor fluctuación de peso y dedican más tiempo de sus vidas a intentar adelgazar (Coutinho, 1998; Sptizer *et al.*, 1993). Tienden a ser más pesados (Azevedo *et al.*, 2004) y más jóvenes, presentan mayores índices de abandono de tratamientos (Azevedo *et al.*, 2004) y, principalmente, una mayor prevalencia de cambios psicopatológicos, especialmente del grupo de trastornos afectivos (Allison *et al.*, 2005; Marcus, 1993). Presentan también un mayor sufrimiento en el control de los excesos alimentarios, un mayor grado de perfeccionismo durante las dietas, un mayor miedo de ganar peso y unos índices más altos de recaída (Johnson y Torgrud, 1996). La prevalencia de la somatización, del trastorno obsesivo-compulsivo, de los trastornos de ansiedad, de la ideación paranoide, del abuso de alcohol en el historial personal o familiar son también superiores (Azevedo *et al.*, 2004; Hudson *et al.*, 1998; Lowe y Caputo, 1991; Yanovski, 1998; Zwaan y Mitchell, 1992), así como de bulimia, tabaquismo y trastorno de personalidad *borderline* (Black *et al.*, 1992; Goldsmith, Anger-Friedfeld, Beren, Boeck, y Aronne, 1992; Maddi, Khoshaba, Persico, Bleecker, y VanArsdall, 1997).

Según Dobrow, Kamenetz y Devlin (2002), los niveles de psicopatología expuestos están asociados al número de episodios de atracones que experimentan y no al grado de obesidad.

La obesidad, por sí misma, comporta riesgos para la salud y, cuando viene acompañada de TA, estos riesgos son aún mayores.

Bulik, Sullivan y Kendler (2002) efectuaron un estudio con 166 gemelas nacidas entre 1934 y 1971 para determinar la prevalencia de la obesidad y del TA y examinar si la presencia del trastorno está asociada al aumento del riesgo de trastornos médicos y psiquiátricos en mujeres obesas. Aplicaron cuestionarios donde preguntaban el historial de vida y trastornos psiquiátricos, trastornos médicos mayores, limitaciones de salud, satisfacción con la salud y aplicaron una serie de medidas de actitud y de personalidad. Los resultados del estudio revelaron que las mujeres obesas con TA han presentado un mayor nivel de insatisfacción con su salud y puntuaciones más elevadas de trastornos médicos mayores que mujeres obesas sin TA. La presencia del TA también se ha asociado a elevados niveles de depresión, trastorno de pánico, fobias y dependencia de alcohol. Las mujeres obesas con TA presentaron valores más elevados de neuroticismo, y en las escalas de síntomas han sido puntuadas en la depresión, ansiedad/fobia, y en los síntomas neurovegetativos (e.j. insomnio, agitación). De este modo, han concluido que la presencia del TA en mujeres obesas es un marco de mayor morbilidad médica y psiquiátrica.

Los sujetos obesos que presentan TA revelan niveles de estrés superiores a los de los sujetos que no presentan este diagnóstico, así como un mayor estado anímico negativo, de modo que el estado anímico y el estrés parecen preceder el episodio de atracón (Wolff, Crosby, Roberts, y Wittrock, 2000).

Los sujetos obesos con TA se preocupan frecuentemente por su forma y peso corporal y en seguir una dieta; tienen una imagen corporal negativa y fuertes impulsos para comer en exceso (Kuehnel y Wadden, 1994). Presentan una mayor angustia psicológica que los sujetos obesos no compulsivos, como bajos niveles de autoestima, elevados niveles de depresión y otros desórdenes psicopatológicos, como ansiedad, síndrome de pánico y trastornos de la personalidad (APA, 2002; Appolinário, 2002; Fairburn, 1995; Kuehnel y Wadden, 1994; Sptizer *et al.*, 1993; Telch y Agras, 1994; Yanovski *et al.*, 1993).

Los sujetos con TA presentan generalmente distintos grados de obesidad y un historial de fluctuaciones ponderales más acentuadas que los obesos sin este trastorno.

Se concluye así que, en la mayoría de los estudios, los pacientes obesos con TA presentan más comorbilidades psiquiátricas que los obesos sin este trastorno. Las comorbilidades más frecuentes son: trastorno de ansiedad generalizada, trastorno depresivo unipolar, trastorno de pánico y antecedentes de conductas suicidas. En cuanto a los rasgos de personalidad, estos individuos tienden a buscar novedades, evitan altamente el daño, presentan un pobre autocontrol y unos altos niveles de impulsividad (Grucza *et al.*, 2007).

CAPÍTULO 2. FUNCIONES EJECUTIVAS

2.1. Concepto

2.2. Modelos Teóricos

2.3. Aspectos Neuroanatómicos y Neurofuncionales

2.4. Evaluación de las Funciones Ejecutivas

2. Funciones Ejecutivas

2.1. Concepto

La asociación entre funciones intelectuales superiores y regiones del lóbulo frontal ya se había descrito hace 2.000 años, tanto en Grecia como en Roma. En el siglo XIV, un italiano, Guido Lanfranchi, fue el primero en describir que una secuela clínica tras lesión en el lóbulo frontal, comporta alteraciones en las funciones intelectuales superiores. A finales del siglo XVII y a principios del XVIII, Swedenborg escribió que los lóbulos frontales se relacionaban íntimamente con las funciones cognitivas superiores (Duffy y Campbell, 1994). Sin embargo, el conocimiento acerca de la funcionalidad del lóbulo frontal tuvo lugar en el siglo XIX, cuando confluyeron dos fenómenos: la teoría localizacionista de Gall, por un lado, en que se atribuían al lóbulo frontal cualidades mentales superiores tales como la curiosidad humana, el idealismo, el perfeccionismo, la capacidad para imitar, la agresividad, la agudeza, la medición del tiempo y el sistema de orden (Luria, 1975); y, por otro lado, la descripción del caso clínico que recogió el Dr. Harlow, Phineas Gage, que fue el gran punto de partida del conocimiento actual sobre la implicación del lóbulo frontal en la inhibición y en el control del comportamiento.

Luria fue el primer autor, en 1973, que, sin utilizar el término Funciones Ejecutivas (FE), conceptualizó este trastorno cuando afirmó que pacientes con afectación frontal presentaban problemas de iniciativa y de motivación, se mostraban incapaces de plantear metas y objetivos y no diseñaban planes de acción con la finalidad de lograr el objetivo deseado.

La definición del constructo FE se ha caracterizado por una notable falta de consenso entre los expertos, debido a lo que constituye un fenómeno complejo difícil de definir conceptualmente. Esto ha sido objeto de varios cambios a lo largo del tiempo. La autora que lo utilizó por primera vez fue Muriel Lezak (1982), que define las FE como funciones reguladoras del comportamiento humano, necesarias para formular metas, planificar la manera de lograrlas y hacer avanzar el plan de manera eficaz. Para esta autora, las FE se organizan en diversos componentes: 1. Capacidades para plantear metas; 2. Capacidades en la planificación y definición de estrategias para lograr los objetivos; 3. Capacidad en poner en práctica los planes; y, 4. Conductas eficaces para concretizar esas actividades de manera eficaz. Posteriormente, Lezak, en 1987, define las FE como las capacidades mentales fundamentales para ejecutar una conducta eficaz, creativa y aceptada socialmente. En 2004, cita las FE como las capacidades que permiten al sujeto disfrutar de un comportamiento

independiente, intencional y autorregulado.

Para Sholberg y Mateer (1989), las FE implican diversos procesos cognitivos, siendo, la anticipación, elección de objetivos, planificación, selección de la conducta, autorregulación, autocontrol y uso de retroalimentación (*feedback*), los componentes más significativos.

Mateer y Whishaw (1991) identifican seis componentes de la función ejecutiva: dirección de la atención (hacia la información sensorial específica con inhibición de los estímulos no relevantes); reconocimiento de los modelos de prioridad (reconocer las jerarquías y significado de los estímulos); formulación de la intención (reconocer y seleccionar las metas); plan de consecución o logro (análisis de actividades necesarias, reconocimiento de fuentes y necesidades, elección de estrategias); ejecución del plan (iniciar o inhibir actividades, valorar el progreso, modificar la estrategia según la característica del plan, mantener la secuencia de actividades y el esfuerzo); y reconocimiento del logro (necesidad de alterar el nivel de la actividad, cesarla y generar nuevos planes).

Duncan (1995) define las FE como las habilidades necesarias para mantener un conjunto de estrategias de soluciones de problemas, con el fin de alcanzar una meta.

Elliott (1998) describió las FE como aquellas que están relacionadas con procesos complejos de cognición, como la resolución de nuevos problemas, alteración de comportamientos hacia una nueva información, capacidad para crear estrategias, capacidad para mantener secuencias y capacidad para ejecutar acciones complejas. Las FE están relacionadas con los procesos de selección de objetivos, incluyendo igualmente la capacidad de planificar, de monitorear y de crear secuencias que permitirán al sujeto alcanzar sus metas y adaptarse a su entorno.

Funahashi (2001) defiende que las FE son el resultado de la operación coordinada de una forma flexible, de los procesos necesarios para afrontar un objetivo específico, lo que denomino sistemas de control ejecutivo.

Goldberg (2002) para describir el papel que desempeñan los lóbulos frontales en el control ejecutivo ha utilizado la metáfora del 'director de orquesta'. Para este autor, los lóbulos frontales son el principal sustrato anatómico de las FE y están encargados de coordinar la información procedente del resto de estructuras cerebrales con el objetivo de realizar conductas dirigidas a un fin.

Papazian, Alfonso y Luzondo (2006) mencionaron que las FE consisten en varios procesos mentales destinados a resolver problemas mentales y medioambientales complejos con eficiencia y el beneplácito de la persona y la sociedad. Afirman que las FE incluyen

inhibición de la conducta y la información irrelevante, memoria de trabajo no verbal y verbal, autorregulación de las emociones, motivaciones y grado de alerta, planificación, toma de decisiones, automonitorización del proceso y autoevaluación de los resultados de la acción tomada.

Tirapu, Pérez, Erekatxo y Pelegrín (2007) proponen que cuando aparece un problema novedoso, los sujetos utilizan las FE para hallar soluciones. Hacen predicciones de las diversas consecuencias posibles y, cada una de ellas pueden llevar a las soluciones imaginadas.

Las definiciones existentes sobre las FE parecen referirse a casi todos los aspectos del pensamiento, por eso, no es sorprendente que muchas de las investigaciones intenten relacionar este concepto con la noción de inteligencia fluida (Salthouse, 2005).

Son un conjunto de habilidades dedicadas a la generación, supervisión, regulación, ejecución y reajuste de conductas adecuadas para alcanzar objetivos complejos (Gilbert y Burgess, 2008; Lezak, 2004). Permiten proyectar emociones y cogniciones desde el pasado hacia el futuro con el objetivo de encontrar la mejor solución y resolver situaciones novedosas, creativas y complejas, constituyen así mecanismos de integración intermodal e intertemporal (Verdejo y Bechara, 2010).

Las FE tienden a evolucionar y volverse complejas a medida en que pasamos los distintos periodos del ciclo vital, asumiendo nuevos intereses y responsabilidades. La adquisición muestra un comienzo alrededor de los 12 meses de edad, y de ahí se desarrolla lentamente con dos picos a los 4 y los 18 años, se estabiliza posteriormente y declina en la vejez, curva en forma de U invertida (Diamond, 2002). Anderson (2002), afirmó que, alrededor de los 12 meses, los niños son capaces de inhibir ciertas conductas y cambiar a un nuevo tipo de respuestas; a los 3 años, pueden inhibir conductas instintivas, aunque se pueden seguir observando ciertos errores perseverativos; evidenciándose una mejora en el control inhibitorio a los 6 años y, habitualmente, por encima de los 9 años ya son capaces de monitorizar y regular sus acciones, y lograr a los 11 años el nivel de inhibición que muestra el adulto (Anderson, 2002).

El objetivo de las FE es proporcionar un espacio operativo, teniendo en consideración el que el sujeto espera en el futuro, con la finalidad de optimizar la ejecución en función del su contexto externo, interoceptivo y metacognitivo. Sus objetivos pueden ser tanto de naturaleza cognitiva como de índole socio-emocional y tienen en cuenta, las conductas seleccionadas, las consecuencias inmediatas y los resultados a medio y largo plazo (Barkley, 2001; Bechara, Damasio, y Damasio, 2000).

Los estudios en torno al funcionamiento ejecutivo toman como punto de partida los trabajos que identifican las regiones cerebrales implicadas en la realización de tareas ‘ejecutivas’ en pacientes sanos, bien como, las alteraciones cognitivas y conductuales observadas en pacientes con lesiones frontales (Verdejo y Bechara, 2010).

La lesión del CPF puede ocasionar déficits cognitivos, tales como dificultades de: planificación, razonamiento abstracto, atención, formación de conceptos y ordenamiento temporal de los estímulos, aprendizaje asociativo, resolución de problemas, proceso de búsqueda en la memoria y en el mantenimiento de la información en la memoria de trabajo, alteración de algunas habilidades motoras, generación de imágenes, manipulación de las propiedades de un estímulo, metacognición y cognición social (Allegri y Harris, 2001).

En el contexto de la diversidad funcional de la corteza frontal, los debates cruciales, de acuerdo con Verdejo y Bechara (2010) incluyen la cuestión de si se trata de un constructo unitario o un sistema de procesamiento múltiple con distintos componentes independientes aunque interrelacionados. Jurado y Rosselli (2007), Gilbert y Burgess (2008), entre otros se inclinan hacia la segunda hipótesis, aunque aún existe controversia. Existe cierto consenso en aceptar que el término FE no constituye un concepto unitario, y se asume que el CPF no es una región neuroanatómica homogénea (Tirapu, García, Luna, Roig, y Pelegrin, 2008a).

Desde este marco conceptual, tenemos conocimiento de que diferentes regiones del CPF median en distintos aspectos implicados en el funcionamiento ejecutivo. Sin embargo, una misma región puede asumir distintas funciones en distintos momentos, dada la capacidad de *flexibilidad neuronal* de esta región cerebral.

La existencia de una jerarquía cognitiva a modo de red neuronal que modela sistemas dinámicos no lineales, por lo que es útil dividir el funcionamiento ejecutivo en subcomponentes que se combinan de múltiples maneras para operar en diferentes situaciones (Verdejo y Bechara, 2010).

La controversia de si las FE son mecanismos altamente adaptables pero funcionalmente inespecíficos o procesos relativamente especializados/multiproceso y modulares aún es actual.

Algunos autores sugieren que las FE son mecanismos altamente adaptables pero funcionalmente inespecíficos (Duncan, 1995; Duncan y Miller, 2002). Asumen que no existen regiones especializadas en el desempeño de funciones particulares, pero sí, que existen distintas áreas del CPF que responden de manera coordinada cuando hay que resolver nuevos retos.

Los autores que asumen que las FE son procesos relativamente

especializados/multiproceso y modulares (Robbins, 2007; Stuss y Alexander, 2007) proponen una naturaleza no unitaria, entendiendo que este constructo aglutina múltiples funciones, la combinación de muchos procesos cognitivos que se combinan de diversas formas para operar ante distintas situaciones. Esta noción contempla una asociación vigorosa de determinadas divisiones funcionales del CPF, y sus conexiones con otras regiones corticales y subcorticales y algunos procesos ejecutivos (Bechara *et al.*, 2000).

Stuss (2006), Picton *et al.* (2007), Stuss y Alexander (2007) y Shallice, Stuss, Picton, Alexander y Gillingham (2008), de sus estudios neuropsicológicos de pacientes con lesiones en distintas regiones del lóbulo frontal han concluido que existen tres procesos frontales-ejecutivos dependientes, disociables, siendo necesario entenderlos como procesos flexibles que se articulan para responder al contexto:

Energización - el proceso de iniciar y mantener cualquier respuesta. Se basa en la existencia de una tendencia interna a iniciar y mantener una actividad neuronal en ausencia de condicionantes motivacionales que liciten una respuesta o *disparadores* externos y es fundamental para mantener la concentración en una tarea. En cuanto espera por ser energizado, el sistema se mantiene en un bajo nivel de activación, se activa al detectar un estímulo (seleccionando y manteniendo una respuesta durante periodos prolongados), poniendo en marcha una conducta motora. Está implicada en la ejecución de pruebas clínicas de FE, como la prueba de Stroop o la fluidez verbal y se relaciona anatómicamente con el funcionamiento, principalmente la derecha de la región prefrontal superior medial.

Fijación de tarea - la capacidad de establecer relaciones entre estímulos y respuestas. Requiere la organización de un criterio (esquema necesario para completar una tarea particular y el ajuste del *dirimidor* de conflictos) para responder a un objetivo concreto, orientando la ejecución en función de las demandas de la tarea. Está implicada en la ejecución de tareas como el aprendizaje de listas de palabras o el *Wisconsin Card Sorting Test* (WCST - pérdida de *set*) y se relaciona con el funcionamiento de la corteza frontal lateral izquierda, sobretodo ventrolateral.

Monitorización - consiste en el control de calidad y en el constante reajuste de la ejecución. Puede ocurrir a diferentes niveles: control del que esta a hacer relativamente al esquema que había establecido, temporalización de la actividad, anticipación de estímulos, detección de errores y discrepancias entre la conducta y la realidad del entorno. Es fundamental para el sujeto tener conocimiento si existe discrepancias entre suya respuesta comportamental y el que se pasa en el entorno. Y, si el sujeto va reformular o quedar suya respuesta. Se puede observar a través de las pruebas de fluidez verbal, o de las

perseveraciones del WCST, o los errores de recolección de información en tareas de memoria episódica y se relaciona con el funcionamiento del CPF lateral derecho.

En los últimos años se ha investigado alrededor de los procesos implicados en la toma de decisiones. Ésta puede definirse como la habilidad para seleccionar, de un conjunto de posibles conductas, la más adaptativa para el sujeto. En esto proceso complejo de toma de decisiones antes distintas situaciones están implicados los aspectos cognitivos, las recompensas y castigos y, las señales emocionales (Verdejo y Bechara, 2010).

Bechara, Damasio y Damasio (1994) afirman que la toma de decisiones es un proceso guiado por información cognitiva y por señales emocionales, siendo que juntas posibilitan imaginar las diversas soluciones posibles para una determinada conducta. Así, la dificultad o incapacidad para asignar el valor emocional adecuado a las distintas opciones de respuesta conductual puede generar cambios de la toma de decisiones, mismo en ausencia de déficits cognitivos-ejecutivos.

Bechara *et al.* (2000) y Bechara (2004) describieron, en pacientes que presentan daños selectivos en la CPF ventromedial (sección medial de la corteza orbitofrontal, sección subgenual del cíngulo y polo frontal), la existencia de déficits específicos de los procesos de toma de decisiones.

En un estudio con una muestra heterogénea de pacientes neurológicos, Boone, Ponton, Gorsuch, Gonzalez y Miller (1998) intentaron comprender la relación de cuatro medidas de funcionamiento ejecutivo - *Stroop*, WCST, una medida de fluencia fonética y una medida para evaluar trigamas mnésicos auditivos. Utilizando el análisis factorial, identificaron tres factores: la flexibilidad cognitiva (comprendería las variables del WCST); la rapidez de procesamiento y la atención básica/dividida (incluirla la prueba de Stroop, fluencia verbal y clave de números); y la memoria a corto plazo (*span* de dígitos, clave de números y figura compleja de Rey). Concluyeron que las variables envueltas en la evaluación de FE serían explicadas por estos tres factores (Boone *et al.*, 1998). Sin embargo, estos autores terminan diciéndonos que este estudio tenía algunas limitaciones como la existencia de variables múltiples provenientes de una sola prueba y el haber utilizado pocas medidas de funcionamiento ejecutivo.

Fisk y Sharp (2004) utilizaron los tres componentes encontrados por Boone *et al.* (1998) (flexibilidad cognitiva, rapidez de procesamiento y la atención básica y, memoria a corto plazo) y hallaron un cuarto factor que han denominado como componente de “acceso” a los contenidos almacenados en la memoria a largo plazo, asociado al rendimiento en pruebas de fluidez verbal.

Miyake *et al.* (2000) han identificado tres componentes ejecutivos diferenciados, moderadamente correlacionados, aunque interdependientes, que contribuían de manera distinta en el rendimiento ejecutivo y que, según Friedman *et al.* (2006), comportan bases genéticas. Miyake *et al.* (2000) han definido estos componentes como:

Actualización- implica la monitorización, la manipulación y la actualización de información/contenidos en la memoria de trabajo. Evaluado por las pruebas clínicas - tarea de generación aleatoria de números; tarea de hacer un seguimiento (*Keep Track Task*), tarea de memoria de cartas (*Letter Memory Task*) y tarea de monitoreo de tono (*Tone Monitoring Task*).

Inhibición- consiste en la capacidad, antes una determinada situación, para inhibir de forma reflexionada o controlada la producción de respuestas predominantes o automatizadas. Evaluado por las pruebas clínicas- Torre de *Hanoi*, test de *Stroop*, tareas antisacádicas y tarea de señal de parada (*Stop-Signal Task*).

Cambio/Alternancia- consiste en la capacidad de alternar/cambiar de manera flexible entre distintos esquemas mentales o tareas. Evaluado por las pruebas clínicas- prueba *Wisconsin card sorting* (WCST); tarea de más-menos (*Plus-Minus Task*), tarea de números y letras (*Number-Letter Task*) y tarea local-global (*Local-Global Task*).

Pineda, Merchan, Rosselli y Ardila (2000) postulan que las FE son una actividad cognitiva constituida por cuatro factores independientes (organización y flexibilidad; velocidad de procesamiento; control inhibitorio; y fluidez verbal), que trabajan de manera concertada para realizar tareas complejas no automatizadas.

Lezak (1982, 2004), ha propuesto la existencia de cuatro componentes ejecutivos disociables y ha identificado suya posible evaluación: volición (observación e historial clínico); planificación (medidas de memoria de trabajo, laberintos y secuencias); acción dirigida (medidas de construcción, generación de ideas, flexibilidad y autorregulación); y, ejecución efectiva (tareas de producción aleatoria).

Salthouse (2005), señala que una manera de estudiar las FE es comprender cómo se puede establecer el patrón de relaciones entre esta variable y las habilidades cognitivas. Los resultados encontrados revelaron que la mayoría de las variables correspondientes a las FE están fuertemente relacionadas con el razonamiento y con la rapidez perceptiva.

Busch, McBride, Curtiss y Vanderploeg (2005) han estudiado 104 sujetos con traumatismo craneoencefálico. Han realizado un análisis factorial y han encontrado tres componentes (52,7% de la varianza). Primero - funciones ejecutivas de alto nivel con dos componentes distintos, flexibilidad cognitiva y conducta autogenerada; Segundo - control

cognitivo, particularmente, la memoria de trabajo; y, Tercer - fallos de memoria representados por los errores cometidos al intentar inhibir información no adecuada.

Verdejo y Pérez (2007), obtuvieron una estructura de cuatro factores, replicando los tres originales de su primero estudio (actualización, inhibición y cambio) y añadiendo un cuarto factor definido como “toma de decisiones”, evaluado a través del *Iowa Gambling Task*.

Verdejo y Bechara (2010) señalan diferentes componentes que conforman las FE:

. Actualización - actualización y monitorización de contenidos en la memoria de trabajo.

. Inhibición - interrupción de respuestas automatizadas, predominantes o guiadas por recompensas inminentes que son inapropiadas para los requisitos actuales. Se trata de un proceso mental que depende de la edad, capaz de inhibir la respuesta prepotente (prueba hacer/no hacer) o una respuesta en marcha, la memorización de información irrelevante, la interferencia mediada por la memoria de eventos previos o interferencia perceptual en forma de distracción.

. Flexibilidad/Cambio- habilidad para alternar entre diferentes esquemas mentales, patrones de ejecución, o tareas en función de las demandas cambiantes del entorno. Se trata de un proceso mental que depende de la edad, con capacidad limitada para cambiar intermitentemente de una a varias reglas imponiendo a los procesos de inhibición y a la memoria de trabajo demandas adicionales.

. Planificación/Multitarea- habilidad para, en un plano prospectivo, anticipar, ensayar y ejecutar secuencias complejas de conducta. Se trata de un proceso mental, que depende de la edad, para prever o anticipar el resultado de la respuesta, a fin de solucionar el problema. Se imponen demandas adicionales a los procesos de inhibición y a la memoria de trabajo.

. Toma de decisiones- habilidad para seleccionar la mejor opción para el sujeto entre las alternativas disponibles. Es un proceso mental que depende de la edad, con capacidad ilimitada para tomar la decisión ante un problema que implica los procesos de informar acerca de la decisión, los tipos de error cometidos y los riesgos que implica.

Algunos autores defienden que el desempeño en tareas de fluidez depende de la activación simultánea de otros subprocesos ejecutivos: actualización + cambio en las pruebas de fluidez (Fagundo *et al.*, 2010) y actualización + inhibición en las pruebas de planificación (Miyake *et al.*, 2000), pero no constituye un subcomponente ejecutivo autónomo, al contrario de otros expertos que refieren la fluidez como una dimensión independiente de las FE (Pineda *et al.*, 2000).

En un estudio reciente, Miyake y Friedman (2012) han llegado a cuatro grandes conclusiones al redor de las FE: estas muestran tanto unidad como diversidad (las distintas FE están correlacionados, aún que separadas), reflejten contribuciones genéticas substanciales, están relacionadas con diversos fenómenos clínica y socialmente importantes y, muestran alguna estabilidad de desarrollo.

2.2. Modelos Teóricos

Para comprender las FE se han propuesto múltiples modelos teóricos, aunque no disponemos de un modelo único que nos permita explicar cómo se controlan y coordinan procesos cognitivos específicos durante la ejecución de actividades cognitivas complejas, pero sí modelos que realizan aproximaciones a una misma realidad desde perspectivas distintas, obviando, en algunos casos, partes de esta realidad. Cada una de las aproximaciones es fundamental para tener una más amplia comprensión de los procesos ejecutivos y, vistos de manera general, pueden ofrecer una visión más compleja e integrada del sistema ejecutivo.

En la *Teoría Integradora del CPF*, Miller y Cohen (2001) han defendido que el CPF desempeña un papel importante en el mantenimiento de pautas de actividad que representan objetivos y los medios para conseguirlos. Según estos autores, el CPF es poco relevante para comportamientos simples o automáticos que, al ser estimulados, responden a un procesamiento ‘abajo-arriba’ (*down-top*). Con todo, es fundamental cuando la conducta se guía por estados internos o intenciones, procesamiento ‘arriba-abajo’ (*top-down*). Para dar respuesta a una tarea, las señales arriba-abajo más débiles entran en conflicto, pero el cerebro utiliza los mapas estímulo-respuesta más habituales y fuertes. Ante una situación nueva, cada opción de respuesta genera un modelo de actividad en el CPF. Siempre que se elige con éxito una opción que resulta de la representación interna del objetivo, se refuerzan las conexiones entre la representación de la situación y el modelo de actividad del CPF, de forma que en el futuro, en situaciones semejantes, ésta será la seleccionada y utilizada (Miller y Cohen, 2001).

En la *Teoría del Filtro Dinámico*, Shimamura (2002), refiere que en el CPF existe un mecanismo de filtro que sería el responsable de controlar y monitorizar la información. Para este autor, el proceso de filtración se caracteriza por cuatro aspectos del control ejecutivo: selección - la habilidad para centrar la atención, cuando la memoria se activa, en las características perceptuales o representaciones; mantenimiento - la capacidad de mantener activa la información seleccionada; actualización - implica en la memoria de trabajo

procesos de modulación y reordenación de la información; y, redirección - la capacidad para alternar procesos cognitivos. Esta teoría sugiere que estos cuatro procesos de control ejecutivo pueden describirse como una interrelación entre la CPF y regiones de la corteza posterior, donde aplicar un filtro sería seleccionar información; sostener un filtro activo estaría relacionado con el mantenimiento, y alternar entre filtros diría respecto a la actualización y redirección de la información.

Para explicar la forma como el CPF, de manera diferenciada, sustenta las funciones complejas, Koechlin y Hyafil (2007) han planteado el *Modelo de los Ejes Diferenciales en el Control Ejecutivo*. Este modelo se basa en dos ejes diferenciales: uno anterior-posterior y otro medial-lateral.

Respecto al primer eje, en el CPF, las funciones cognitivas menos complejas dependen de zonas posteriores, y conforme van aumentando en complejidad, dependen de áreas anteriores. El modelo postula que el CPF lateral está organizado como una cascada de representaciones que irían desde la corteza premotora hasta las regiones más anteriores de la corteza premotora lateral. Distingue cuatro niveles de control de la acción: sensorial - en la base de esta cascada se encuentra el control sensorial, asociado a la corteza premotora e implicada en la selección de acciones motoras en respuesta a estímulos; contextual - las regiones caudales del CPF lateral están implicadas en la activación de representaciones premotoras, en función de las señales contextuales perceptivas que acompañan la aparición del estímulo; episódico - las regiones rostrales del CPF están implicadas en la activación de las representaciones anteriormente mencionadas, en función del transcurso temporal en el cual los estímulos aparecen; y, las regiones más anteriores del CPF, llamadas también polares (área 10 de *Brodmann*), estarían implicadas en la activación de las representaciones prefrontales rostrales (episodios de conductas o planes de acción) en función de los planes de acciones que se están desarrollando concomitantemente. Así por momentos podemos interrumpir una acción para realizar otra y posteriormente volver a la primera.

El segundo eje diferencial propuesto por Koechlin y Hyafil (2007), el medial-lateral, respecto a la CPF anterior y a su implicación en la diferenciación entre el procesamiento ante tareas que se desarrollan en secuencias esperadas por el sujeto (CPF anterior medial, junto al estriado ventral) y el procesamiento de actividades que dependen solamente de contingencias ambientales (CPF anterior lateral y estriado dorsolateral) (Koechlin y Hyafil, 2007).

Existen diversos *Modelos de Memoria de Trabajo* (MT), de los cuales el más conocido y aceptado por los diversos expertos es el propuesto por Baddeley e Hich (1974). Éstos autores han explicado la memoria operativa, re conceptualizando la memoria a corto

plazo, haciendo la descripción y el estudio de los procesos que la componen, así como, de sus funciones.

Petrides y Milner (1982) argumentan que la región frontal medialdorsolateral (áreas 9 y 46 de *Brodmann*) conforma un sistema cerebral en el que la información puede mantenerse en línea para monitorizar (considerar diferentes alternativas de elección) y manipular el estímulo. Este sistema permite la evaluación y la supervisión de opciones autogeneradas y, ante la presencia de acontecimientos, promover una respuesta. Por otro lado, la región ventrolateral medial desempeña un papel central en el mantenimiento de la información en la MT, así como, en la codificación explícita y en la recuperación, en la memoria a largo plazo, de la información (Petrides, 1994).

Estudiando las implicaciones de la arquitectura funcional del CPF, Goldman-Rakic (1987, 1998) sugiere una nueva comprensión de la MT de Baddeley. Según esta autora, el CPF funciona como una red de integración de diversas áreas especializadas en dominios concretos y desempeña un papel fundamental en las funciones de la MT. Así, cada subsistema de la MT se encontraría asociado e interconectado con diferentes áreas corticales de dominio específico. La autora considera que el sistema ejecutivo central (subcomponente de la MT) es una propiedad emergente que activa múltiples procesadores de dominio específico y que cada uno de ellos tiene sus propios módulos de control (motor, sensorial y mnésico). Estos módulos se localizan en el CPF y están interconectados con regiones posteriores que tienen información importante para cada dominio específico. A pesar de independientes, estos subsistemas de la MT pueden cooperar y originar una conducta compleja, lo que se denomina procesos cognitivos de alto nivel. Los lóbulos frontales actúan entonces como un sistema central inteligente, que engloban la capacidad para iniciar y dirigir la búsqueda, monitorizar y verificar el resultado de la búsqueda, y comparar el resultado encontrado con el pretendido o esperado.

En el año 2000, Baddeley, ha reformulado el modelo de MT desarrollado en 1974 por sí y Hich y ha fragmentado la MT en cuatro subcomponentes diferenciados: el bucle fonológico; la agenda visuoespacial; el sistema ejecutivo central; y, el *buffer* episódico.

Cuanto al *Factor 'G'* y el *Factor 'I'*, la diversidad de concepciones que existen de los constructos de FE e inteligencia, así como la inexistencia de un instrumento que permita medirlos íntegramente, dificulta la capacidad de responder con claridad a la cuestión de si inteligencia y FE son lo mismo. Los estudios a lo largo del tiempo ofrecen diferentes respuestas, siendo la hipótesis que goza de mayor aceptación la que considera que inteligencia y FE se superponen en algunos aspectos, pero no en otros. Diversos autores han

hallado relaciones entre pruebas psicométricas que valoran inteligencia y el rendimiento en pruebas que evalúan FE. Tales asociaciones apoyan la idea de que ambos constructos hacen referencia, al menos parcialmente, a la capacidad del individuo para adaptarse al entorno y superar situaciones específicas, lo que, en última instancia, le permite desenvolverse satisfactoriamente en su vida diaria. Sin embargo, los datos de los artículos también muestran que FE e inteligencia no son términos intercambiables. Aunque las FE intervienen activamente en todas aquellas conductas consideradas inteligentes, sería ingenuo pensar que una persona es más o menos inteligente dependiendo únicamente de los aspectos ejecutivos puramente cognitivos, lo que algunos autores han denominado funciones ejecutivas frías (*cool executive functions*). Cualquier conducta inteligente nace de la identificación de un objetivo y la motivación para llevar a cabo esa conducta. Asimismo, el sujeto debe poseer un conocimiento del entorno que le permita seleccionar los medios más apropiados para la consecución del objetivo marcado.

En 2002, Duncan y Miller afirman que la inteligencia tiene una naturaleza eminentemente localizacionista y cuya base neuroanatómica es el CPF lateral. Sin embargo, según García y colaboradores (2010), esta no parece localizarse en una región concreta del cerebro, sino más bien depender de complejas redes neuronales que interactúan para aprender de la experiencia, resolver problemas y utilizar el conocimiento para adaptarse a nuevas situaciones.

Goldberg (2002) propone utilizar el concepto de ‘inteligencia ejecutiva’ para referirse al “bien hacer” derivado del funcionamiento del lóbulo frontal. Según este autor, la dualidad de los hemisferios se debe entender desde un nuevo paradigma: lo nuevo y lo familiar. La hipótesis novedad-rutina plantea que el hemisferio izquierdo es el repositorio de los patrones conocidos mientras que el hemisferio derecho se encarga de todas las tareas novedosas, así, a largo de la vida ocurre la ‘transferencia del centro de gravedad cognitivo’ de la derecha para la izquierda.

De acuerdo con la *Teoría de la Información Contextual*, para tener una adecuada integración social es indispensable poder interpretar el contexto social en el que nos encontramos (que se modifica rápidamente), mantener esa representación durante la situación y tener la capacidad de cambiarla rápidamente para guiar la conducta (Cohen, Braver, y O’Reilly, 1996). La teoría propuesta por Cohen y colaboradores, en los años 90, postula que en el control cognitivo, están involucrados diferentes procesos cognitivos que son el reflejo de un único mecanismo que opera bajo condiciones diferentes. Así, en situaciones de competencia entre estímulos, cuando debe vencerse una tendencia de respuesta para emitir la respuesta motora conveniente, las representaciones internas del contexto inhiben la

información no relevante. Por otro lado, cuando se produce un atraso entre la información relevante a una respuesta y su ejecución, la MT mantiene, durante el tiempo que sea necesario, esa información. De acuerdo con estos autores, los pacientes con lesiones prefrontales presentan dificultad o incapacidad para utilizar la información contextual e inhibir respuestas que previamente eran adecuadas (desarrollan la perseverancia).

Según Zelazo y colaboradores (2003), en la *Teoría de la Complejidad Cognitiva y Control*, defienden que el desarrollo de las FE comienza en la infancia e implica muchas capacidades cognitivas: mantener información, manipularla y actuar en función de ésta; autorregular la conducta de forma reflexiva; y adaptar las conductas a los cambios que puedan surgir en el mundo exterior, reflejando conscientemente las reglas que lo representan. Estos autores proponen diferenciar los aspectos ejecutivos de carácter puramente cognitivo (*cool executive functions*) de aquellos aspectos ejecutivos de carácter emocional y motivacional (*hot executive functions*). Los primeros dependen del sistema ejecutivo dorsal formado por la CPF dorsolateral y la corteza parietal lateral, entre otras regiones cerebrales, mientras que, los segundos se relacionan con el sistema ejecutivo ventral, y la corteza orbitofrontal es la área fundamental de este sistema. Para estos autores, en los sujetos sanos, los sistemas ejecutivo dorsal y afectivo ventral interactúan para promover la autorregulación de la conducta. El equilibrio entre los dos condicionaría la capacidad del sujeto para regular su conducta, a través de la integración de sus necesidades y la información procedente del entorno. La alteración del sistema afectivo ventral ocasiona esencialmente alteraciones conductuales, mientras que la afectación del sistema ejecutivo dorsal produce el denominado síndrome disejecutivo (Zelazo *et al.*, 2003).

Norman y Shallice presentaron, en los años 80, un modelo teórico de la atención en el contexto de la acción - *Sistema Atencional Supervisor* – donde señalan que toda la conducta humana se mediatiza por ciertos esquemas mentales que especifican la interpretación de los *inputs* externos y la subsiguiente respuesta/acción. En 2000, proponen que existe un sistema estructurado, conjunto de esquemas organizados en función de secuencias de acción, que se encuentran preparadas para actuar (Norman y Shallice, 2000). Este modelo se compone de cuatro elementos: *unidades cognitivas* - se localizan en la corteza posterior; *esquemas* - producto de la práctica y del aprendizaje, son conductas rutinarias y automáticas, dirigida a un fin, que se pueden encontrar en tres estados: desactivados, activados o seleccionados (expreso por el grado de activación presente en un determinado momento y determina el tipo de conducta que se va activar); *dirimidor/dirimente de conflictos (contention scheduling)* - evalúa la importancia de las distintas conductas y ajusta el comportamiento rutinario con

arreglo a ella, seleccionando, de un conjunto de esquemas, aquello(s) que resultar(ían) de un modo más eficaz las demandas de las tareas. Así, cada conducta puede desencadenarse por un estímulo del entorno y, mediante un sistema de inhibición recíproca, la acción más activada se lleva a cabo, mientras que el resto se suprime transitoriamente; y, *Sistema Atencional Supervisor (SAS)* - mecanismo que modula, desde el nivel superior, al dirimidor de conflictos. Se encargaría de responder ante situaciones nuevas o altamente complejas, o sea, el SAS se activa cuando una situación se reconoce como novedosa, y va a poner en acción procesos ejecutivos de anticipación, selección de objetivos, planificación y monitorización. Es necesario planificar y tomar decisiones o es necesario inhibir una respuesta habitual. Este sistema puede impedir una conducta perseverante, suprimir las respuestas a los estímulos y generar acciones nuevas en situaciones no rutinarias. Este paso de selección requeriría, además, la presencia de procesos de monitorización y compensación de errores. De este modo, Norman y Shallice (2000) han indicado que dicho sistema supervisor participaría en al menos ocho procesos diferentes, entre los que se incluirían la memoria operativa, la monitorización, el rechazo de esquemas inapropiados, la generación espontánea de esquemas, la adopción de modos de procesamiento alternativos, el establecimiento de metas, la recuperación de información de la memoria episódica y el marcador para la realización de intenciones demoradas.

Stuss y Benson (1984,1986) propusieron un *Modelo Jerárquico* de las funciones mentales. Defienden que el CPF realiza un control supramodal sobre las funciones mentales básicas, que se encuentran localizadas en estructuras basales. Este control era desarrollado a través de las FE que, a su vez, interactuando entre si, se distribuirían de manera jerárquica. En el primero nivel de esta pirámide se encontraría la autoconciencia; en un segundo nivel, las funciones que realizan el control cognitivo o ejecutivo del resto de las funciones mentales; y, el tercer nivel corresponde a las funciones: el impulso (*drive*), que es responsable por el inicio y el mantenimiento de una actividad mental y de una conducta motora, relacionándose con la noción de motivación y la organización temporal (capacidad de mantener secuencias de información y percibir el orden temporal de los sucesos). Para Stuss y Benson (1986), las funciones de control cognitivo ejecutivo son responsables de la anticipación, la elección de objetivos, la planificación, la selección de una respuesta adecuada y la inhibición de otras.

Ya en 1992, Stuss, rediseña el modelo de sistema de control ejecutivo manteniendo la sugestión de que las funciones del CPF componen un sistema con funciones jerárquicas, interactivas pero independientes. Defiende que cada uno de los componentes (autoconciencia, funciones que realizan el control ejecutivo, impulso) contendrían sus

subsistemas y que existiría un mecanismo de control que utiliza tres elementos básicos: entrada de información; un sistema comparador; y, un sistema de salida.

El *input* del primer componente corresponde al sistema sensorial y perceptual (contendría un dominio para cada módulo específico); el segundo componente, se asocia con la función de supervisión de los lóbulos frontales o el control ejecutivo; y, el tercer componente de la jerarquía integra el concepto de autorreflexión y autoconsciencia (Tirapu y Luna, 2011).

Las *Hipótesis de la Representación Jerárquica de los Lóbulos Frontales* también tienen sido consideradas en la comprensión de las FE. Según estas hipótesis la principal función del CPF es la estructuración temporal de la conducta. Esta sugiere que la organización temporal (secuencia elaborada para alcanzar una meta) afecta a los procesos perceptivos, a la cognición y a la acción (Fuster, 1980). Las funciones cognitivas emergen de la actividad de procesamiento de información en redes neuronales (esquemas de acción pasados y planificados para el futuro) distribuidas a lo largo de la corteza. En la base de este proceso encontramos cuatro mecanismos fundamentales: *control inhibitorio* (el CPF facilita la activación de las redes implicadas en la recepción de señales sensoriales y la ejecución de acciones motoras); *memoria operativa* (asegura el mantenimiento de la atención hacia la representación de estímulos recientes); *set preparatorio* (activa los patrones de acción que se van a ejecutar); y, *mecanismo de supervisión* (asegura la integración de los planes de acción al largo del tiempo, registra los cambios en el entorno e introduce modificaciones en estos planes) (Koechlin y Hyafil, 2007).

Otra forma para abordar el estudio del control ejecutivo es la aproximación representacional - *Teoría del Acontecimiento Complejo Estructurado* - que intenta comprender la naturaleza de las representaciones almacenadas en el CPF.

Grafman (2002) y D'Espósito (2007) han propuesto que el sistema ejecutivo contiene representaciones específicas complejas que sirven para enlazar la percepción con la acción. Más en concreto, Grafman (2002) introduce el concepto de *acontecimiento complejo estructurado* (*Structured Event Complex/SEC*). Los SEC se han definido como representaciones de un conjunto de acontecimientos, con normas sociales o morales, estructurados de forma secuencial y que tienen un inicio y un final. O sea, el sistema ejecutivo es un 'depósito' de información específica relativa a los SEC. Se centran en el componente de monitorización (Verdejo y Bechara, 2010). Grafman (2002) refiere que, en la infancia, los eventos son unidades independientes de memoria. Cuando el sujeto crece se constata una maduración del CPF y una acumulación de experiencia adquirida, estos eventos

se estructuran secuencialmente y forman un SEC. Algunos SEC tienen una estructura mucho organizada y es necesaria llevar a cabo una serie de acciones concretas para la concretización del objetivo. Otros SEC se caracterizan por ser poco estructurados. En estas circunstancias, el sujeto necesita adaptarse a imprevistos, teniendo que recurrir a SEC episódicos con características semejantes o bien a SEC independientes del contexto o abstractos que pueden aplicarse a situaciones novedosas para las cuales no existe un SEC específico. Así, estos SEC permiten al individuo adaptarse a entornos competitivos. Para Grafman estos SEC se caracterizan por cinco atributos: independencia representacional; frecuencia; similitud; especificidad categorial; y, jerarquización.

Según el autor, los SEC vinculados a un dominio específico se presentan en un orden jerárquico. En la cúspide hallamos los SEC abstractos; posteriormente, los SEC independientes y dependientes del contexto; y, en último lugar, los SEC episódicos (representan conductas localizadas en un tiempo y en un espacio). Esta jerarquía se constituye de abajo-arriba, o sea, los SEC abstractos e independientes del contexto solamente emergen después de la consolidación de múltiples SEC episódicos o dependientes del contexto) (Tirapu *et al.*, 2008a).

Burgess, Dumontheil y Gilbert (2007) proponen en la *Teoría de la "Puerta de Entrada"*, que el polo frontal (Área 10) es una estructura fundamental para transitar entre la información orientada a los estímulos ambientales y la información interior (pensamientos y planes autogenerados y automantenidos) a través de la reflexión. La hipótesis de la entrada parte de cuatro presupuestos básicos e interconectados: algunas formas de cognición derivan de experiencias perceptivas, mientras que otras ocurren sin *input* sensorial; algunas representaciones centrales son activadas por ambas (presencia de un estímulo externo o cuando simplemente lo imagina); sugieren que quizás existe un sistema cerebral que pueda determinar cuál es la fuente de activación de cada representación central (interna o externa) que denominan como la entrada atencional supervisora (*supervisory attentional gateway*); y, el CPF rostral desempeña un papel fundamental en este mecanismo.

Esta hipótesis puede tener importantes implicaciones en el estudio de la función del sistema ejecutivo en la capacidad para alternar entre operaciones mentales basadas en un modo de procesamiento 'por defecto' (*brain default network*) y en un modo de procesamiento 'controlado'. El desarreglo entre estos puede generar no solamente alteraciones en procesos de planificación, detección de errores y flexibilidad, como distintos trastornos psicopatológicos (Broyd *et al.*, 2009).

A nivel de revisión teórica, esta hipótesis defiende que el área 10 haría las funciones

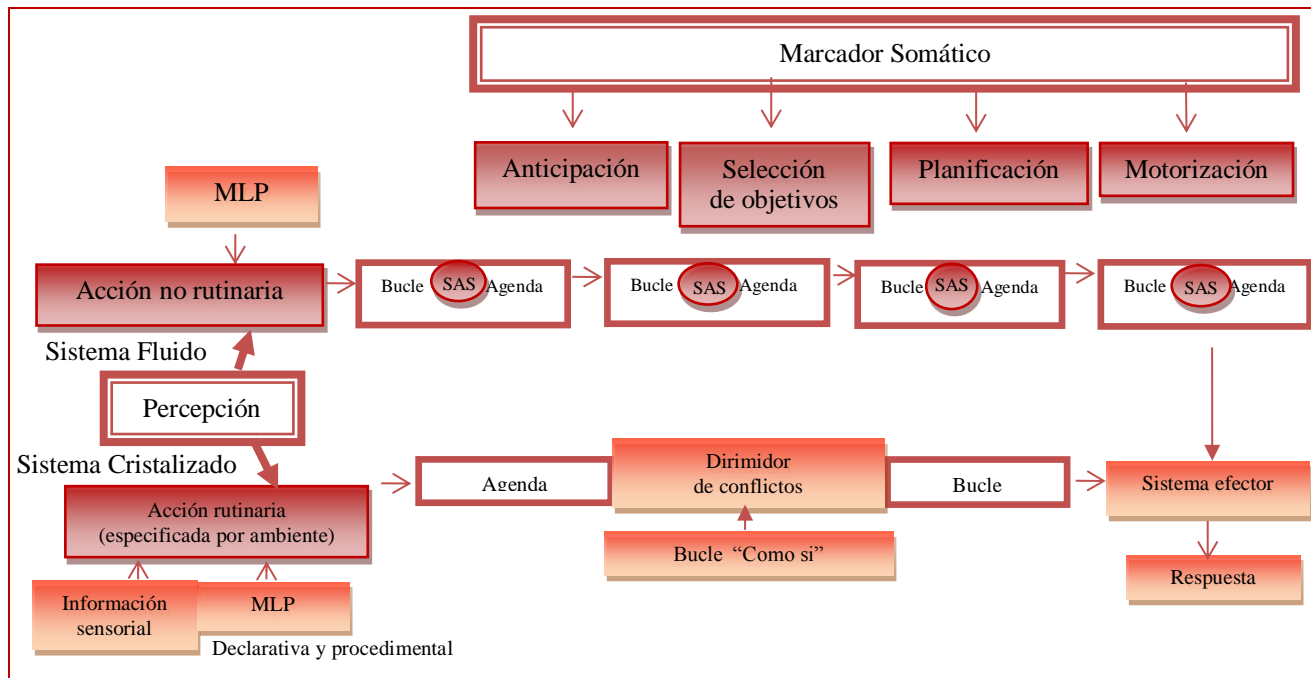
del ‘interruptor’ que desconecta los hábitos y pone en marcha la búsqueda de nuevas soluciones. Se centra en el componente de monitorización.

La hipótesis del Marcador Somático (MS) postulada por Damasio, en 1996, explica la implicación de algunas regiones del CPF y el papel de las emociones en el proceso de razonamiento y toma de decisiones. De acuerdo con el autor, la toma de decisiones es un proceso guiado por señales emocionales y por información cognitiva que contribuyen a anticipar las consecuencias de los distintos escenarios existentes que los sujetos pueden elegir. La dificultad para asignar el valor emocional adecuado a las distintas respuestas posibles puede generar alteraciones de toma de decisiones, incluso en ausencia de otros déficits cognitivo-ejecutivos. Esta hipótesis refiere que la porción frontal anterior medial tiene un papel fundamental en la integración de la información contextual, episódica e interoceptiva (traducida en señales emocionales) y es importante para seleccionar la mejor elección en función de la historia personal del sujeto, sus motivaciones y objetivos futuros (Bechara *et al.*, 2000).

En el *Modelo Integrador*, Tirapu, Muñoz y Pelegrin (2002) han tomado como base los modelos de MT de Baddeley, de funciones jerarquizadas de Stuss y Benson, el SAS de Shallice y la hipótesis del MS de Damasio. Afirman que este modelo se conceptualiza como un modelo explicativo, contemplando distintos componentes y sus subsistemas (Figura 6).

El primer componente representa el sistema sensorial y perceptual. En este, cuando se identifica un estímulo, este va a ser reconocido a través de la memoria a largo plazo (declarativa o procedimental). Las respuestas generadas pueden ser simples o complejas, pero siempre son conductas sobreaprendidas, rápidas y automáticas, participando o no la consciencia. Los autores entienden que la programación de competición actúa a través de la MT, que asegura la imagen mental en la agenda visuoespacial u opera con el bucle fonológico. El segundo componente se activa cuando la acción se reconoce como no rutinaria o novedosa, impulsaría los procesos de anticipación, selección de objetivos, planificación y monitorización. En cada uno de estos procesos actuarían la MT y el SAS (como SEC), creando posibilidades y, el MS forzando la atención hacia una de ellas, lo que permite expandir la atención y la memoria operativa hacia el proceso de decisión, donde, a su vez, el MS resaltará una posibilidad, lo que permitirá extender la MT y la atención hacia el proceso siguiente. Después, se pondrán en marcha las conductas motoras que llevan hacia la respuesta deseada (Tirapu y Luna, 2011).

Figura 6: Modelo integrador
(Tomado de Tirapu y Luna, 2011)



2.3. Aspectos Neuroanatómicos y Neurofuncionales

El lóbulo frontal, y más en concreto el CPF, es una de las regiones cerebrales con un curso de desarrollo más prolongado (Capilla *et al.*, 2004) y, es la región cerebral con un desarrollo evolutivo más reciente, constituyendo aproximadamente el 30% de la corteza cerebral (Golman-Rakic, 1984).

Estudios de neuroimagen funcional en pacientes lesionados han demostrado que la corteza frontal es el principal sustrato neuroanatómico de las FE (Stuss y Levine, 2002) y requieren la participación activa de sistemas dinámicos integrados por la corteza frontal, diversas regiones corticales posteriores y otras estructuras paralímbicas (eg. amígdala, hipocampo o ínsula) y basales (tronco cerebral y ganglios de la base) (Alexander *et al.*, 1989; Bechara *et al.*, 2000; Clark *et al.*, 2008; Collette *et al.*, 2005; Goldberg, Bilder, Hughes, Antin, y Mattis, 1989; Robbins y Arnsten, 2009).

Las funciones ejecutivas están vinculadas a las áreas frontocorticales e implican una red compleja de circuitos corticales y subcorticales (Leh, Petrides, y Strafella, 2010).

Tirapu, García, Luna, Roig y Pelegrín (2008b) asumen que las FE dependen de un sistema neuronal distribuido en el cual el CPF desempeña un destacado papel: el CPF tiene conexiones corticocorticales con prácticamente todo tipo de córtex asociativo sensorial y paralímbico. Asimismo, posee una rica red de conexiones neuronales con regiones

subcorticales. Esta extensa red de conexiones permite que el CPF monitoree la información a diferentes niveles de complejidad, a fin de controlar y regular nuestras conductas.

Tirapu *et al.* (2008a) han efectuado cuatro afirmaciones básicas para la comprensión del constructo FE y su relación con el CPF: distintas regiones del CPF se relacionan con diferentes aspectos del funcionamiento ejecutivo; una misma región, en momentos distintos, puede estar implicada en diferentes funciones; el CPF se relaciona tanto con áreas corticales posteriores como con regiones subcorticales; y, el CPF se caracteriza por una gran flexibilidad neuronal.

El área de apoyo que recibe y envía información para la ejecución adecuada de las FE es la porción anterior de la circunvolución supracallosa o paleocorteza cingulada (áreas 24 y 32), que controla la calidad de las FE y examina los mecanismos de anticipación, las consecuencias y los errores (Miller y Cohen, 2001).

El área 9 recibe información visual de la corteza visual dorsal, auditiva de la circunvolución temporal superior, somatosensorial de la parte caudal del lóbulo parietal, que a su vez recibe información de la porción superior del vermis superior (lóbulo VI y VII), y multimodal de la porción rostral de la circunvolución temporal superior y del núcleo dentado del cerebelo. El área 9 envía información al CPF dorsolateral (área 46), ventrolateral (áreas 12 y 45) y medial/orbital (áreas 10, 11, 13 y 14). El área 46 opera sobre la corteza motora suplementaria y presuplementaria y del control de la mirada (área 8), el cerebelo y el colículo superior. Las áreas 10, 11, 13 y 14 operan sobre el hipocampo, la parte medial de la neocorteza del lóbulo temporal y a través de éste con el tálamo y los ganglios de la base, la amígdala y el hipotálamo. Las conexiones intrínsecas de las áreas de la neocorteza prefrontal son abundantes. Las áreas laterales ventrales 12 y 45 se interrelacionan con las áreas laterales dorsales 46 y 8, el área medial dorsal 9 y las áreas medial ventral 11 y 13 (Miller y Cohen, 2001).

Heyder, Suchan y Daum (2004), proponen que los circuitos cortico-subcorticales con conexión con el CPF, los ganglios basales y el cerebelo, vía tálamo sirven de substratos neuroanatomicos del procesamiento ejecutivo.

Las FE están relacionadas con circuitos fronto-estriales y fronto-cerebelosos (Robbins, 2000; Tekin y Cummings, 2002; Zoppelt y Daum, 2003).

Alexander, Crutcher y DeLong (1990) describieron la existencia de circuitos fronto-subcorticales organizados de forma paralela y segregados, tanto desde el punto de vista estructural como funcional: circuitos motor, oculomotor y prefrontales (prefrontal dorsolateral, orbitofrontal y cingulado anterior). El circuito prefrontal dorsolateral, que

interviene en la conducta ejecutiva, el circuito orbitofrontal, en la conducta social, y el circuito cingulado anterior en los aspectos más motivacionales.

Distintos perfiles cognitivos, emocionales y conductuales están asociados con estos circuitos (Tekin y Cummings, 2002).

Circuito prefrontal dorsolateral: las convexidades dorsolaterales de los lóbulos frontales incluyen las áreas de Brodmann 8-12, 46 y 47. La irrigación esta zona proviene de la arteria cerebral media. Existen proyecciones hacia el núcleo caudado dorsolateral, que recibe también *input* de la corteza parietal posterior y del área premotora. Se conecta con la porción dorsolateral del globo pálido y la sustancia nigra reticulada y continua hasta la región parvocelular del núcleo talámico anterior. Lesiones en este circuito producen déficit en una serie de funciones cognitivas superiores, tales como: planificación, secuenciación, flexibilidad, memoria de trabajo espacial y verbal, y auto-conciencia (metacognición), fluencia verbal y no verbal, reducen la capacidad para resolver problemas y de alternar entre categorías cognitivas, además de déficit en el aprendizaje y la recuperación de la información;

Circuito orbitofrontal: la corteza orbitaria de los lóbulos frontales integra a una región que incluye las regiones ventral anterior y laterales inferiores (BA 10-15 y 47). Las regiones mediales están irrigadas por la arteria cerebral anterior y las regiones laterales por la arteria cerebral media. Sus proyecciones corticales terminan en el núcleo caudado, que recibe *input* de otras áreas de asociación corticales, incluyendo el giro temporal superior (auditiva), y el giro temporal inferior (visual), así como, regiones del tronco cerebral (formación reticular). Las proyecciones continúan al área dorsomedial del globo pálido interno y a la porción rostromedial de la sustancia nigra reticulada. Continúa a la región magnocelular del núcleo talámico ventral anterior y medial dorsal, volviendo luego a la región orbitofrontal lateral. Este circuito está involucrado en la iniciación de las conductas sociales y en la inhibición de las conductas inapropiadas. Las funciones orbitofrontales serían relevantes en la evaluación de comportamientos de riesgo. Lesiones en este sistema producirían conductas de dependencia ambiental y de utilización, desinhibición e irritabilidad;

Circuito cingulado anterior: las regiones frontales involucradas en el circuito cíngulo medial frontal/anterior son mediales (BA mediales 9-13, 24 y 32). Reciben irrigación de la arteria cerebral anterior. Se conecta con el estriado ventral (*nucleus accumbens* y tubérculo olfatorio) que recibe *input* de la corteza de “asociación paralímbica” que incluye el polo temporal anterior, la amígdala, hipocampo inferior y la corteza entorrinal. Continúa al pálido ventral, a la sustancia nigra rostradorsal y luego al núcleo talámico dorsal medial. Cierra el

circuito nuevamente en el cíngulo anterior. El cíngulo anterior es importante en el monitoreo de las conductas y en la corrección de errores. Lesiones en este circuito resultan en apatía y disminución de la iniciativa (Tekin y Cummings, 2002).

De acuerdo con Leh *et al.* (2010) existen tres circuitos paralelos de conexiones corticoestriatales: el circuito límbico, que está involucrado en el comportamiento emocional/motivacional y estereotipado; el circuito asociativo, que está relacionado con las funciones cognitivas, tales como, atención, recuperación controlada, y monitorización de la información en la memoria de trabajo; y, el circuito sensoriomotor, implicado en las funciones motoras.

Las técnicas de neuroimagen funcional constituyen una forma válida para tener conocimiento de la asociación entre determinados subprocesos ejecutivos y patrones de activación cerebral, sin embargo, los resultados obtenidos no permiten concluir que todos los sistemas cerebrales activados sean rigurosamente necesarios para la consecución de un proceso específico (Logothetis, 2008).

Diversos autores (Collette, Hogge, Salmon, y Van der Linden, 2006; Cools, Clark, Owen, y Robbins, 2002; Simmonds, Pekar, y Mostofsky, 2008; Wager *et al.*, 2005) señalan que, en respuesta a diversas tareas ejecutivas, existen activaciones de algunas regiones frontales laterales y de regiones selectivas: actualización (corteza frontopolar); inhibición (giro frontal inferior, cíngulo anterior y núcleo subtalámico); y, cambio (corteza orbitofrontal lateral, prefrontal dorsolateral, corteza parietal e ínsula).

Arana *et al.* (2003) y Tanabe *et al.* (2007) han defendido que la toma de decisiones depende de una red neuronal compleja que incluye estructuras frontales ventromediales, ínsula, amígdala y cuerpo estriado anterior.

Actualmente, diversos expertos refieren una implicación del área motora suplementaria, el giro frontal inferior y el núcleo subtalámico en los procesos de inhibición de respuesta (Aron, 2007; Picton *et al.*, 2007; Simmonds *et al.*, 2008) y sobre la implicación del CPF ventromedial, el CPF dorsolateral y la ínsula en los procesos de toma de decisiones (Bechara *et al.*, 2000; Clark *et al.*, 2008; Fellows y Farah, 2007). Los componentes de memoria de trabajo (actualización) y la flexibilidad se han asociado de manera mucho menos específica con distintas regiones del CPF y sus conexiones parietales y temporales (D'Esposito, 2007; Taylor, Taylor, Bapi, Bugmann, y Levine, 2000).

2.4. Evaluación de las Funciones Ejecutivas

Una medida de funcionamiento ejecutivo es cualquier medida que implica la coordinación mental de comportamientos. Comprende: cómo preparar, planear y evaluar/ejecutar la autorregulación del comportamiento, incluyendo flexibilidad y capacidad de cambio de esquemas mentales o, la acción intencional compleja para iniciar o modificar conductas (Lezak, 1982, 2004; Stuss y Benson, 1986).

Actualmente disponemos de instrumentos neuropsicológicos destinados a evaluar el sistema multicomponente de las FE, así como de instrumentos de evaluación multidimensional y su interacción dinámica (p.ej., pruebas de multitarea).

Cripe (1996) refiere que la dificultad para medir el funcionamiento ejecutivo es un problema metafísico y epistemológico, ya que las puntuaciones en las pruebas constituyen meras representaciones simbólicas reduccionistas. Para minimizar esta dificultad, cualquier medida de función ejecutiva debería fomentar la generación de estrategias diversas y creativas para la resolución del problema, y cumplir, según Verdejo y Bechara (2010), tres criterios fundamentales: *novedad*, presentar una situación novedosa e inesperada; *complejidad*, presentar un objetivo que no pueda resolverse mediante mecanismos habituales o sobrepensados; y *escasa estructura*, las instrucciones deben centralizarse en el objetivo de la tarea pero no en la forma de alcanzarlo.

The Executive Interview (EXIT25, Royall, Mahurin, y Gray, 1992) es una de las entrevistas más utilizadas en esta área. Evalúa la fluencia verbal, la fluencia de dibujos, el control inhibitorio, las conductas de imitación y otras dimensiones asociadas con el sistema disejecutivo. Para su empleo son necesarios 15 minutos. La fiabilidad es elevada ($R=50,90$) y se correlaciona con el WCST ($R=0,54$), Trail Making Test-Parte B ($R=50,64$), Lezak's Tinker Toy Test ($R=50,57$) y el Test de Atención Sostenida (Tiempo ($R=50,82$); Errores ($R=50,83$)) (Royall *et al.*, 1992).

Entre las baterías más utilizadas para la evaluación de las FE caben destacar:

Batería de Evaluación Conductual del Síndrome Disejecutivo (BADS; Alderman, Burgess, Emslie, Evans, y Wilson, 1996). Compuesta por seis pruebas que plantean problemas derivados de situaciones cotidianas en condiciones relativamente poco estructuradas y en las que la ejecución óptima depende no tanto de “qué” se hace como de “cómo” se planifica, se organiza y se lleva a cabo. Y, incluye un inventario de síntomas conductuales asociados al síndrome disejecutivo que proporciona una medida de resultado de la capacidad predictiva de la evaluación neuropsicológica para el funcionamiento cotidiano,

que debe ser contestado por pacientes y familiares. Diversos estudios han demostrado que la BADS presenta índices de validez ecológica superiores a los de otras pruebas clásicas de FE (Espinosa *et al.*, 2009).

Batería de Control Ejecutivo (ECB/The Executive Control Battery; Goldberg et al., 2000). Diseñada para estudiar las diferentes manifestaciones cualitativas del síndrome de la falta de control ejecutivo (eg., perseverancias, ecopraxia, conducta dependiente, inercia, estereotipos) a través de técnicas cuantitativas estándar. Se identifican diversos tipos cualitativos de déficit y puede cuantificarse su magnitud. Compuesta por cuatro subpruebas (secuencia gráfica, programas opuestos, posturas manuales y secuencias manuales), cada una conocida por su capacidad particular de evidenciar características del síndrome de la falta de control ejecutivo.

Batería Delis-Kaplan del Sistema de Función Ejecutiva (Delis, Kramer, Kaplan, y Holdnack, 2004). Es una batería de papel y lápiz y de pruebas manipulativas derivada de la metodología de análisis de procesos de la Escuela de Boston. Incluye adaptaciones de pruebas ejecutivas clásicas de fluidez, inhibición, generación de hipótesis, interpretación de refranes, planificación, cambio atencional y clasificación de nuevos sistemas de puntuación, que se destinan a aislar los procesos específicos que subyacen a la ejecución final en cada una de estas tareas (Delis *et al.*, 2004).

Son muchos los instrumentos de evaluación neuropsicológica utilizados para el estudio de uno ó varios componentes de las FE. En la tabla 7 presentamos un resumen de los principales instrumentos utilizados en la clínica e investigación.

Tabla 7: Medidas más utilizadas basadas en los principales Componentes Ejecutivos

Componentes	Medidas Neuropsicológicas
Actualización	<ul style="list-style-type: none"> . Escala de memoria de trabajo (Escala de Wechsler) (Wechsler, 1997) . N-back (Callicott <i>et al.</i>, 1998; Braver <i>et al.</i>, 2001) . Generación aleatoria de números o letras (Baddeley <i>et al.</i>, 1998) . Razonamiento analógico (Semejanzas- Escalas de Wechsler) (Wechsler, 1997) . Pruebas de Inteligencia (p.ej., Matrices de Raven) (Raven, 1938) . Tarea tipo Stenberg (Stenberg, 1969)
Inhibición	<ul style="list-style-type: none"> . Tareas de inhibición motora: Stroop Test; Stop-Signal; Go/No Go; CPT; Prueba de los Cinco Cifras (Sedó, 2005) . Prueba de luna/día y sol/noche (Gerstad, Hong, y Diamond, 1994) . Tareas de inhibición afectiva: Pruebas de descuento asociado a la demora (Madden, Bickel, y Jacobs, 1999) . Prueba de Completar frases de Hayling (Burgess y Shallice, 1996a)
Cambio/ Flexibilidad	<ul style="list-style-type: none"> . WCST (Heaton, Chelune, Talley, Kay, y Curtiss, 1993) . Prueba de "Reversal learning" (Clark, Cools, y Robbins, 2004)
Planificación/ Multitarea	<ul style="list-style-type: none"> . Torres de Hanoi (Simon, 1975) . Torre de Londres (Shallice, 1982) . Laberintos de Porteus (Porteus, 1915) . Secuencias (subprueba de Historietas de las Escalas de Wechsler) (Wechsler, 1997) . Seis Elementos (BADS) (Alderman <i>et al.</i>, 1996) . Prueba de los Recados (Burgess <i>et al.</i>, 2006) . Mapa del Zoo (BADS) (Alderman <i>et al.</i>, 1996) . Prueba de Aplicación de Estrategias (Levine <i>et al.</i>, 2000a) . Prueba de Greenwich (Burgess <i>et al.</i>, 2000) . Prueba de diligencia multipaso (Shallice y Burgess, 1991) . Prueba Hotel (Manly <i>et al.</i>, 2002) . Prueba de la Acción Naturalista (Schwartz <i>et al.</i>, 2002)
Velocidad de procesamiento Atención alternante	<ul style="list-style-type: none"> . Clave números (Wechsler, 1997) . Búsqueda símbolos (Wechsler, 1997) . TMT A y B (Around, 1944) . Stroop P y C (Stroop, 1935)
Acceso a la memoria semántica	<ul style="list-style-type: none"> . Fluidez verbal (FAS; Animales) (Thurstone, 1962) . Fluidez de Figuras (RFFT) (Jones-Guttman, 1977)
Toma de decisiones	<ul style="list-style-type: none"> . <i>Iowa Gambling Task</i> (Bechara, Damasio, Tranel, y Anderson, 1994) . <i>Cambridge Gamble Task</i> (CANTAB) (Rogers <i>et al.</i>, 1999) . Tarea de Recolección de Información (CANTAB) (Clark <i>et al.</i>, 2008) . Tarea del Juego del dado (Brand <i>et al.</i>, 2007) . Tarea de Ganancias con Riesgo (Leland <i>et al.</i>, 2005) . Tarea del Apartamento (<i>Pruebas de decisiones de preferencia</i>) (Fellows y Farah, 2007) . Prueba de Retraso de descuento (Rachlin <i>et al.</i>, 1991)

***CAPÍTULO 3. CONDUCTA ALIMENTARIA Y FUNCIONES
EJECUTIVAS***

- 3.1. Funciones Ejecutivas y Trastornos de la Conducta Alimentaria**
- 3.2. Funciones Ejecutivas y Obesidad**
- 3.3. Funciones Ejecutivas y Trastorno por Atracón en Sujetos Obesos**

3. Conducta Alimentaria y Funciones Ejecutivas

3.1. Funciones Ejecutivas y Trastornos de la Conducta Alimentaria

La corteza prefrontal humana tiene un papel fundamental en el control de la conducta alimentaria (Spinella y Lyke, 2004).

Diversos son los autores que afirman que una gran variedad de déficits cognitivos, como por ejemplo, en las FE, evaluados a través de diversas pruebas neuropsicológicas, se han observado en los pacientes con TCA (Bradley *et al.*, 1997; Duchesne *et al.*, 2004; Laessle *et al.*, 1992; Perpina *et al.*, 1993; Vandereycken y Pierloot, 1983).

En relación a la obesidad, en general, y a los TCA, en particular, los expertos han detectado cambios en el funcionamiento ejecutivo (Jones *et al.*, 1991; Lawrence *et al.*, 2003; Moser *et al.*, 2003).

Un estudio realizado por Spinella y Lyke (2004) con adultos residentes en la comunidad (n=82) mostró que el aumento de las conductas disejecutivas estaba asociado al acto de comer con desinhibición y al aumento del apetito. Los individuos con TCA son más propensos a padecer comportamientos compulsivos, como por ejemplo, compras compulsivas (Faber, Christenson, de Zwaan, y Mitchell, 1995; Fernández-Aranda *et al.*, 2008; McElroy *et al.*, 2007).

Kaye, Bastian y Moss (1997) compararon a pacientes con BN y AN y observaron una mayor impulsividad en los pacientes con BN. Vitousek y Hollon (1990) también concluyeron que estos pacientes presentaban un comportamiento más impulsivo y una mayor frecuencia de comportamiento suicida y de autoagresión que pacientes con AN. Afirmaron que esas diferencias en la capacidad para controlar impulsos se pueden explicar a través de déficits de las FE.

Fernández *et al.* (2008) concluyeron en su estudio que un 16,6% de 709 mujeres con historial de TCA presentan una historial de trastornos de control del impulso. También mencionaron que este trastorno ocurre más en sujetos con subtipo compulsivo, y está asociado con gran importancia al uso de laxantes, diuréticos y disminuidores del apetito.

Otros expertos hablan de dificultades en la toma de decisiones en las personas con bulimia nerviosa (Boeka y Lokken, 2006; Liao *et al.*, 2009).

Duchesne *et al.* (2004) efectuaron un metanálisis, buscando artículos relacionados con el tema hasta el año 2004, utilizando las bases de datos: *MedLINE*, *PsychoINFO*, *LILACS* y *Cochrane Data Bank*, como estrategias de búsqueda, evaluando el estado actual de las investigaciones sobre la evaluación neuropsicológica en pacientes con TCA. Los resultados

obtenidos sugieren déficits de atención, visuoespaciales y visuoespaciales en la AN, y déficit de atención selectiva y de las funciones ejecutivas en la BN. Concluyeron que los TCA parecen estar asociados a algún grado de disfunción neuropsicológica. También mencionan el hecho de que, después del tratamiento, algunos pacientes presentan una mejora en su funcionamiento cognitivo que podría indicar que, en algunos casos, el déficit sería funcional, o sea, que antecedería el desarrollo de los TCA, pudiendo, así, contribuir al desarrollo de un peor pronóstico. Indican que un mejor conocimiento del perfil cognoscitivo de los pacientes con TCA se vuelve muy importante para desarrollar y orientar enfoques terapéuticos más selectivos.

A pesar de algunas controversias encontradas en la literatura, algunos autores han detectado en los sujetos con TCA, cambios en el funcionamiento ejecutivo, concretamente en el control inhibitorio y en la toma de decisiones (Boeka y Lokken, 2006; Duchesne *et al.*, 2004; Faber *et al.*, 1995; Fernández-Aranda *et al.*, 2008; Jones *et al.*, 1991; Kaye *et al.*, 1997; Lawrence *et al.*, 2003; Liao *et al.*, 2009; McElroy *et al.*, 2007; Moser *et al.*, 2003; Spinella y Lyke, 2004).

3.2. Funciones Ejecutivas y Obesidad

De acuerdo con diversos investigadores, la obesidad se relaciona con un bajo rendimiento cognitivo global y dificultades en el funcionamiento ejecutivo (Gunstad *et al.*, 2007; Jeong, Nam, Son, Son, y Cho, 2005). Para algunos expertos hay asociaciones entre obesidad y la disminución de la actividad frontal, lo que sugiere que la base de esta disminución está relacionada con el deterioro de las funciones ejecutivas (Michaelides *et al.*, 2011). Otros autores sugieren que alteraciones en las FE pueden predecir el aumento de peso (Nederkoorn, Houben, Hofmann, Roefs, y Jansen, 2010).

La obesidad en los hombres está asociada con el desempeño cognitivo (Elias *et al.*, 2003). Estes investigadores han efectuado un estudio cuyo objetivo ha sido determinar los efectos independientes de la obesidad y de la hipertensión en el funcionamiento cognitivo (aprendizaje, memoria, funcionamiento ejecutivo y pensamiento abstracto) y concluyeron que los hombres (n=551) obesos y/o hipertensos presentan peores resultados que los hombres sin obesidad ni hipertensión en todos los dominios evaluados.

Los sujetos con condiciones médicas más pobres (hipertensión, diabetes y apnea del sueño) presentan rendimientos neuropsicológicos más bajos, concretamente, déficits de atención, menor rapidez en el procesamiento mnesico y dificultades en las funciones

ejecutivas (Battersby *et al.*, 1993; Manschot *et al.*, 2006; Ostrosky-Solis, Mendoza, y Ardila, 2001; Salorio, White, Piccirillo, Duntley, y Uhles, 2002). Sin embargo, otros estudios más recientes demostraron que la disfunción cognitiva en los sujetos obesos puede ocurrir independientemente de las comorbilidades médicas (Gunstad *et al.*, 2007; Whitmer, Gunderson, y Barrett-Connor, 2005).

Algunos expertos estudiaron la relación entre la toma de decisiones y el peso corporal en mujeres, utilizando el *Iowa Gambling Task* (IGT) (Davis, Levitan, Muglia, BeWell, y Kennedy, 2004). Encontraron que las mujeres con sobrepeso/obesidad revelan más dificultades en la toma de decisiones que las mujeres con peso normal. También Pignatti *et al.* (2006) han encontrado resultados semejantes. Bechara y Damasio (2002) señalan que los rendimientos en tareas de toma de decisiones de las mujeres obesas con TA es semejante a de los sujetos adictos a las drogas.

La obesidad parece estar asociada con déficits cognitivos, especialmente con déficits en las funciones ejecutivas, en niños, adolescentes y adultos (Smith *et al.*, 2011). Para estos autores el aumento de peso resulta, al menos en parte, de una predisposición neurológica caracterizada por dificultades en las funciones ejecutivas, y la obesidad, en sí misma, tiene un impacto negativo sobre la composición del cerebro (bajo grado de inflamación sistémica, niveles elevados de lípidos y / o resistencia a la insulina).

Boeka y Lokken (2008) efectuaron un estudio con 68 sujetos que esperaban tratamiento quirúrgico para la obesidad y les aplicaron pruebas cognitivas en la evaluación prequirúrgica. Los resultados indicaron que existen diferencias significativas a nivel del desempeño de los sujetos con obesidad mórbida en tareas de funcionamiento ejecutivo (planificación, resolución de problemas y flexibilidad mental) en comparación con el grupo de control. Encontraron diferencias insignificantes entre pacientes obesos con y sin comorbilidad médica (hipertensión, diabetes tipo II y apnea del sueño obstructiva) en las tareas neuropsicológicas relativas al funcionamiento ejecutivo.

En 2009, los mismos autores realizaron un estudio con 25 sujetos adolescentes con obesidad mórbida en un hospital americano. Utilizaron una batería computarizada de pruebas cognitivas y concluyeron que estos sujetos presentan déficits en el mantenimiento de la atención y en las funciones ejecutivas (e.g. flexibilidad mental y control inhibitorio) comparados a un grupo de control. También Campoy *et al.* (2011) estudiaron los efectos de sobrepeso y obesidad en 36 adolescentes (13-16 años) y concluyeron que los adolescentes con sobrepeso/obesidad muestran un desarrollo más pobre de las funciones ejecutivas y de los mecanismos implicados en la toma de decisiones respecto a los adolescentes

normoponderales. Estas diferencias son especialmente importantes en las habilidades relacionadas con riesgo, evaluación de la recompensa y castigo a largo plazo.

Con el propósito de evaluar la existencia de asociación entre las FE y el consumo de alimentos ricos en grasas, el equipo de Hall (2011) realizó un estudio y han verificado que el fortalecimiento de las FE se asociaba a una menor frecuencia de consumo de alimentos grasos. El efecto siguió siendo significativo después de ajustar las variables demográficas (edad, sexo, nivel socioeconómico), la función cognitiva general, y el índice de masa corporal. Concluyeron que las FE pueden predecir el éxito de una conducta alimentaria de dieta.

3.3. Funciones Ejecutivas y Trastorno por Atracón en Sujetos Obesos

Existen pocos estudios en la literatura científica en el campo de las funciones ejecutivas en sujetos obesos con TA. Las investigaciones en este tipo de población se centraran más en los criterios de diagnóstico, en la organización psicológica y sus trastornos. Hemos realizado una búsqueda científica en las bases de datos *Wolters Kluwer health- OVID SP (Journals@ovid Full Text; Your Journals@ovid; PsycARTICLES Full Text; Mental Measurements Yearbook; PsycBOOKS; PSYCINFO); PROQUEST; PSYCHOLOGY JOURNALS; SCIELO; B-ON-Biblioteca de conocimientos on-line; Medline; Revista de Neurología*, durante el periodo de tiempo 1995-2012, utilizando las palabras clave en lengua inglesa: *obese; obesity; binge eating; binge eating disorder; executive functions; functioning executive; y, en castellano: obeso; obesidad; atracones; trastorno por atracón; trastorno de la ingesta compulsiva; funciones ejecutivas; funcionamiento ejecutivo*. Se encontraron solamente siete estudios (Boeka y Lokken, 2011; Danner, Ouwehand, Van Haastert, Hornsveld, y De Ridder, 2012; Duchesne *et al.*, 2010; Galioto *et al.*, 2011; Mobbs *et al.*, 2011; Spinella y Lyke, 2004; Svaldi, Dorn, y Trentowska, 2011).

El estudio de las funciones ejecutivas es fundamental en el contexto de la alimentación y de los trastornos de la conducta alimentaria (Spinella y Lyke, 2004). Estos autores han concluido que las personas obesas con trastornos de la conducta alimentaria muestran un mayor grado de disfunción ejecutiva en comparación con la población normal.

La obesidad se asocia con un peor funcionamiento cognitivo e impulsivo y los déficits en el funcionamiento ejecutivo pueden contribuir para el TA (Galioto *et al.*, 2011; Mobbs *et al.*, 2011). Galioto *et al.* (2011) han comparado el funcionamiento cognitivo (funcionamiento ejecutivo, memoria, lenguaje y atención) en sujetos obesos con y sin TA y encontraron

dificultades en los dos grupos (no han encontrado diferencias significativas entre ellos). Concluyen que la obesidad, más que el TA, parece estar directamente relacionado con la cognición.

Otros autores refieren que los sujetos obesos con TA, en comparación con los sujetos obesos sin este trastorno, revelan disfunción conductual (apatía, desinhibición y disfunción ejecutiva) (Boeka y Lokken, 2011).

Intentando comprender los sesgos atencionales (estímulos relacionados con cuerpo y comida), el control inhibitorio y la flexibilidad cognitiva en sujetos obesos con y sin TA, Mobbs *et al.* (2011), estudiaron 48 sujetos (16 obesos con TA, 16 obesos sin TA y 16 normoponderales) y encontraron como resultados que todos los pacientes obesos cometieron significativamente más errores (eg., pulsando una tecla cuando aparece un elemento de distracción), y más omisiones (eg., no pulsando una tecla cuando se visualiza un objetivo) que los controles en ambas tareas (cuerpo y comida). Los participantes obesos con TA presentan significativamente más errores y omisiones que aquellos sin TA. No encontraron diferencias significativas en flexibilidad cognitiva entre los dos grupos de sujetos obesos. Los sujetos obesos, con y sin TA, parecen tener un problema de control inhibitorio, dificultades de enfoque atencional y de flexibilidad cognitiva, siendo que los sujetos con TA revelan más dificultades en el mantenimiento de respuesta y distracción que los sujetos obesos sin TA.

Algunos estudios han establecido conexión entre los episodios de ingesta compulsiva y la incapacidad de controlar el impulso de comer en un corto periodo de tiempo una cantidad de comida superior a la que la mayoría de las personas podría consumir (Steiger, Lehoux, y Gauvin, 1999; Zwaan y Mitchell, 1992).

La existencia de una elevada comorbilidad entre TCANE y el desorden de hiperactividad con déficit de atención, según Mattos *et al.* (2004), está asociado a los déficits en el control de los impulsos.

Davis, Patte, Curtis y Reid (2010) han estudiado 209 sujetos (65 normoponderales, 73 obesos sin TA y 71 obesos con TA) usando medidas que evalúan la toma de decisiones y la capacidad para retrasar la gratificación. Sus resultados indicaron que los participantes obesos sin y con TA presentan más dificultades que los normoponderales, aunque los obesos (con y sin TA) no difieren de forma significativa entre ellos.

Comparando mujeres obesas con TA con obesas sin TA y normoponderales, en relación a la toma de decisiones, Danner *et al.* (2012), encontrarán una asociación entre la performance en el *Iowa Gambling Task*, la obesidad y la severidad del TA y concluyeron que los sujetos obesos con TA exhiben déficits en la toma de decisiones.

En cuanto a la capacidad de resolución de problemas, Svaldi, Dorn y Trentowska (2011), estudiaran mujeres con sobrepeso y con TA comparándolas con mujeres controles sanas. Encontraron que las soluciones generadas en el grupo de mujeres con TA fueron significativamente menos eficaces y menos específicas en comparación con el grupo de control y que la eficacia reducida de la resolución de problemas interpersonales se relacionó con mayor frecuencia de los atracones.

Los sujetos obesos con TA presentan dificultades en controlar sus conductas alimentarias, a pesar del deseo de pérdida de peso (DSM-IV-TR, 2002). Este sentimiento de pérdida de control, indica un bajo rendimiento en las tareas de función ejecutiva, lo que sugiere, según Duchesne *et al.* (2004), que los déficits de ejecución pueden tener un papel importante en el desarrollo y mantenimiento del TA.

Con el objetivo de evaluar las FE de sujetos obesos con TA, Duchesne *et al.* (2010) efectuaron un estudio donde compararon a 38 sujetos obesos con TA y a 38 sujetos controles obesos sin TA con respecto a las FE. Los sujetos fueron evaluados con los siguientes instrumentos: *Digit Span (directo e inverso)*, *Trail Making Tests A y B*, *Stroop Test*, *WCST*, y cuatro subpruebas de la *Behavioral Assessment of the Dysexecutive Syndrome Battery (Zoo Map Test, Modified Six Elements Test, Action Program Test y The Rule Shift Cards Test)*. Los resultados indican que cuando se comparan a controles obesos sin TA, los sujetos obesos con TA presentan déficits significativos en *Digit Span (inverso)*, *Zoo Map Test*, *Modified Six Elements Test* y en la *Action Program Test*. Los sujetos con TA también presentan considerablemente más errores perseverativos y de cambio de *set* en el *WCST*. En las otras medidas, tales como la *Digit Span (directo)*; *Trail Making Test*, *Stroop Test* y *The Rule Shift Card Test*, los sujetos obesos con TA no difirieron considerablemente de los obesos sin TA. Los resultados de este estudio sugieren que los sujetos obesos con TA presentan déficits ejecutivos caracterizados por dificultades en la capacidad de resolución de problemas, en la flexibilidad cognitiva y en la memoria operacional.

PARTE II. ESTUDIO EMPÍRICO

CAPÍTULO 4. OBJETIVOS E HIPÓTESIS

CAPÍTULO 5. METODOLOGÍA

CAPÍTULO 6. RESULTADOS

CAPÍTULO 7. DISCUSIÓN

CAPÍTULO 8. CONCLUSIONES

CAPÍTULO 4. OBJETIVOS E HIPÓTESIS

4.1. Objetivos de la Investigación

4.1.1. Objetivos Generales

4.1.2. Objetivos Específicos

4.2. Hipótesis

4. Objetivos e Hipótesis

4.1. Objetivos de la Investigación

En la parte teórica se han revisado algunos estudios con respecto a las FE, en sujetos obesos con y sin TA y en los sujetos normoponderales.

De acuerdo con las referencias teóricas, diversos autores estudiaron la obesidad y las funciones cognitivas y concluyeron que los sujetos obesos presentaban un desempeño cognitivo más bajo que los normoponderales (Campoy *et al.*, 2011; Elias *et al.*, 2003; Li *et al.*, 2008; Miller *et al.*, 2006). Algunos citan dificultades en la organización visuo-espacial y en el mantenimiento de la atención (Davis *et al.*, 2004; Li *et al.*, 2008; Lokken y Boeka, 2009; Pignatti *et al.*, 2006). Otros en las tareas del funcionamiento ejecutivo, tales como la planificación, resolución de problemas, control inhibitorio, aprendizaje, toma de decisiones y flexibilidad mental (Boeka y Lokken, 2008; Campoy *et al.*, 2011; Duchesne *et al.*, 2010; Gruzca *et al.*, 2007; Lokken y Boeka, 2009; Mobbs *et al.*, 2011).

Los estudios clínicos indican que entre un 23% y un 46% de individuos obesos presentan TA (Gormally *et al.*, 1982; Marcus *et al.*, 1985; Marcus y Katz, 1990; Spitzer *et al.*, 1992; Spitzer *et al.*, 1993; Wilson *et al.*, 1993) y la mayoría de estos sujetos se encuentran en situación de sobrepeso u obesidad (Zwaan, 2001).

Son muchos los investigadores que mencionan una gran variedad de déficits cognitivos en pacientes con TCA (Bradley *et al.*, 1997; Laessle *et al.*, 1992; Perpina *et al.*, 1993). Con respecto a los TCANE, más concretamente al TA, se han encontrado asociaciones con un peor desempeño cognitivo (Marcus y Katz, 1990; Wilson *et al.*, 1993).

Algunos expertos refieren que los sujetos obesos con TA revelan más dificultades al nivel de FE que los sujetos obesos sin TA (Boeka y Lokken, 2011). Los sujetos obesos con TA presentan déficits ejecutivos evidenciados por dificultades en la capacidad de resolución de problemas (Duchesne *et al.*, 2010; Svaldi *et al.*, 2011), en la flexibilidad cognitiva (Duchesne *et al.*, 2010), en la memoria operativa (Duchesne *et al.*, 2010), en la toma de decisiones (Campoy *et al.*, 2011; Danner *et al.*, 2012) y, en el mantenimiento de respuesta (Mobbs *et al.*, 2011). Otros investigadores dicen que la obesidad esta directamente relacionada con un peor funcionamiento ejecutivo (Galioto *et al.*, 2011), indicando que las dificultades en el control inhibitorio, en atención y flexibilidad cognitiva están presentes en los sujetos obesos, con y sin TA.

De acuerdo con las referencias teóricas, tanto los sujetos obesos sin TA como los sujetos obesos con TA presentan cambios a nivel de las FE. Pero, ¿Cuáles son estos cambios

en los sujetos obesos sin TA y en los sujetos obesos con TA?, ¿difieren entre estos dos grupos?, ¿y de los normoponderales?, ¿en qué componentes de las FE?

En relación con la percepción de calidad de vida, en sujetos obesos es mas baja (Janicke *et al.*, 2007; Kral *et al.*, 1992; Larsen, 1990; Mefferd *et al.*, 2007; Stern *et al.*, 2007; Sullivan *et al.*, 1993; Travado *et al.*, 2004). La revisión de la literatura también nos dice que, de un modo general, los sujetos con TA presentan una peor calidad de vida que la población normativa (Azevedo *et al.*, 2004; Colles *et al.*, 2008; De Zwaan *et al.*, 2002; Gruczka *et al.*, 2007; Marchesini *et al.*, 2000; Masheb y Grilo, 2004). Otros autores han concluido que las diferencias en la calidad de vida no parecen resultar de la presencia/ausencia del TA, sino de la presencia/ausencia de variables, tales como, IMC y síntomas psicológicos (Kolotkin *et al.*, 2004).

En la obesidad, la actividad física es el área más desfavorablemente afectada, de acuerdo con la mayoría de los autores (Kral *et al.*, 1992; Larsen, 1990; Mefferd *et al.*, 2007; Stern *et al.*, 2007; Sullivan *et al.*, 1993). Sin embargo, la actividad social y la salud mental suelen estar disminuidas (Janicke *et al.*, 2007; Travado *et al.*, 2004).

En los sujetos con TA, de acuerdo con varios estudios, hay consenso sobre la constatación de mas interferencia en el aspecto emocional (Colles *et al.*, 2008; De Zwaan *et al.*, 2002; Gruczka *et al.*, 2007; Marchesini *et al.*, 2000; Masheb y Grilo, 2004). Sin embargo, otros trabajos señalan que son los aspectos sociales los que se mencionan como considerablemente más afectados (Azevedo *et al.*, 2004; Colles *et al.*, 2008; Masheb y Grilo, 2004).

En cuanto a las diferencias entre los dos grupos de obesos (con y sin TA), Gruczka *et al.* (2007) observaron que los sujetos con este trastorno obtuvieron una puntuación peor en el componente mental de la calidad de vida que los sujetos sin TA. Ya, De Zwaan *et al.* (2002) observaron que la autoestima, la vida sexual y el trabajo, además de la puntuación total de la calidad de vida, son mas bajas en sujetos con TA, tal como también detectaron, en 2005, Rieger y colaboradores.

Si se utiliza un instrumento específico para evaluar la percepción de calidad de vida en sujetos obesos (*IWQOL-Lite*), ¿cuáles serán los resultados en los sujetos obesos sin y con TA?, si existieran diferencias, ¿en qué dimensión(es) será peor la percepción?, ¿difieren entre los dos grupos?

En cuanto a las actividades de vida diaria, básicas e instrumentales, en los sujetos obesos con y sin TA, ¿existen diferencias entre los grupos?. Y, ¿cual es la relación entre las FE y las actividades de la vida diaria?, y ¿entre las FE y la calidad de vida?

Para intentar aclarar estos interrogantes, planteamos los siguientes objetivos e hipótesis.

4.1.1. Objetivos Generales

1- Estudiar las funciones ejecutivas y sus diferentes componentes en sujetos obesos con y sin Trastorno por Atracón, comparándolos con sujetos normoponderales sin trastornos de la conducta alimentaria, de características sociodemográficas similares.

2- Analizar las actividades de la vida diaria y calidad de vida en los sujetos obesos con y sin Trastorno por Atracón.

3- Evaluar el impacto que tiene el funcionamiento ejecutivo sobre las actividades de la vida diaria y calidad de vida de los sujetos obesos con y sin Trastorno por Atracón.

4.1.2. Objetivos Específicos

Relacionados con el objetivo general 1.

- 1.1. Estudiar los **rendimientos ejecutivos globales** en sujetos obesos con TA y sin TA comparados con los sujetos normoponderales sin trastorno de la conducta alimentaria.
- 1.2. Estudiar la capacidad de **conceptualización y abstracción** en sujetos obesos con TA y sin TA comparados con los sujetos normoponderales sin trastorno de la conducta alimentaria.
- 1.3. Estudiar la capacidad de **programación motora** en sujetos obesos con TA y sin TA comparados con los sujetos normoponderales sin trastorno de la conducta alimentaria.
- 1.4. Estudiar la capacidad de **mantenimiento de respuesta y distracción** en sujetos obesos con TA y sin TA comparados con los sujetos normoponderales sin trastorno de la conducta alimentaria.
- 1.5. Estudiar la capacidad **inhibición y resistencia a la interferencia** en sujetos obesos con TA y sin TA comparados con los sujetos normoponderales sin trastorno de la conducta alimentaria.
- 1.6. Estudiar la capacidad de **resolución de problemas y aprendizaje** en sujetos obesos con TA y sin TA comparados con los sujetos normoponderales sin trastorno de la conducta alimentaria.
- 1.7. Estudiar la capacidad de **flexibilidad cognitiva** en sujetos obesos con TA y sin TA comparados con los sujetos normoponderales sin trastorno de la conducta alimentaria.

- 1.8. Estudiar la **fluencia verbal** en sujetos obesos con TA y sin TA comparados con los sujetos normoponderales sin trastorno de la conducta alimentaria.

Relacionados con el objetivo general 2.

- 2.1. Estudiar las **actividades básicas e instrumentales** de la vida diaria en sujetos obesos con TA y sin TA.
- 2.2. Estudiar la **calidad de vida** en sujetos obesos con TA y sin TA.

Relacionados con el objetivo general 3.

- 3.1. Analizar la relación entre **funcionamiento ejecutivo global y actividades de la vida diaria, básicas e instrumentales**, en sujetos obesos con y sin TA.
- 3.2. Analizar la relación entre los **diferentes componentes de las FE** (conceptualización y abstracción; programación motora; mantenimiento de respuesta y distracción; inhibición y resistencia a la interferencia; resolución de problemas y aprendizaje; flexibilidad cognitiva; fluencia verbal) y las **actividades de la vida diaria, básicas e instrumentales**, en sujetos obesos con y sin TA.
- 3.3. Analizar la relación entre **funcionamiento ejecutivo global y calidad de vida** en sujetos obesos con y sin TA.
- 3.4. Analizar la relación entre los **diferentes componentes de las FE** (conceptualización y abstracción; programación motora; mantenimiento de respuesta y distracción; inhibición y resistencia a la interferencia; resolución de problemas y aprendizaje; flexibilidad cognitiva; fluencia verbal) y la **calidad de vida**, en sujetos obesos con y sin TA.

4.2. Hipótesis

Planteamos las siguientes hipótesis:

Para el objetivo específico 1.1:

Hipótesis 1: Los sujetos obesos con TA y sin TA presentan peores rendimientos ejecutivos globales que los sujetos normoponderales sin trastorno de la conducta alimentaria.

Hipótesis 2: Los sujetos obesos con TA presentan peores rendimientos ejecutivos globales que los sujetos obesos sin TA.

Para el objetivo específico 1.2:

Hipótesis 3: Los sujetos obesos con TA y sin TA presentan peores rendimientos en tareas que evalúan la conceptualización y abstracción que los sujetos normoponderales sin trastorno de la conducta alimentaria.

Hipótesis 4: Los sujetos obesos con TA presentan peores rendimientos en tareas que evalúan la conceptualización y abstracción que los sujetos obesos sin TA.

Para el objetivo específico 1.3:

Hipótesis 5: Los sujetos obesos con TA y sin TA presentan peores rendimientos en tareas que valoran la capacidad de programación motora que los sujetos normoponderales sin trastorno de la conducta alimentaria.

Hipótesis 6: Los sujetos obesos con TA presentan peores rendimientos en tareas que valoran la capacidad de programación motora que los sujetos obesos sin TA.

Para el objetivo específico 1.4:

Hipótesis 7: Los sujetos obesos con TA y sin TA presentan más dificultad en las tareas que evalúan el mantenimiento de respuesta y distracción que los sujetos normoponderales sin trastorno de la conducta alimentaria.

Hipótesis 8: Los sujetos obesos con TA presentan más dificultad en las tareas que evalúan el mantenimiento de respuesta y distracción que los sujetos obesos sin TA.

Para el objetivo específico 1.5:

Hipótesis 9: Los sujetos obesos con TA y sin TA presentan peores rendimientos en tareas que evalúan la capacidad de inhibición y resistencia a la interferencia que los sujetos normoponderales sin trastorno de la conducta alimentaria.

Hipótesis 10: Los sujetos obesos con TA presentan peores rendimientos en tareas que evalúan la capacidad de inhibición y resistencia a la interferencia que los sujetos obesos sin TA.

Para el objetivo específico 1.6:

Hipótesis 11: Los sujetos obesos con TA y sin TA presentan rendimientos más bajos en tareas que evalúan la capacidad de resolución de problemas y aprendizaje que los sujetos normoponderales sin trastorno de la conducta alimentaria.

Hipótesis 12: Los sujetos obesos con TA presentan rendimientos más bajos en tareas que evalúan la capacidad de resolución de problemas y aprendizaje que los sujetos obesos sin TA.

Para el objetivo específico 1.7:

Hipótesis 13: Los sujetos obesos con TA y sin TA presentan peores rendimientos en tareas que evalúan la flexibilidad cognitiva que los sujetos normoponderales sin trastorno de la conducta alimentaria.

Hipótesis 14: Los sujetos obesos con TA presentan peores rendimientos en tareas que evalúan la flexibilidad cognitiva que los sujetos obesos sin TA.

Para el objetivo específico 1.8:

Hipótesis 15: Los sujetos obesos con TA y sin TA presentan rendimientos más bajos en tareas de fluencia verbal que los sujetos normoponderales sin trastorno de la conducta alimentaria.

Hipótesis 16: Los sujetos obesos con TA presentan rendimientos más bajos en tareas de fluencia verbal que los sujetos obesos sin TA.

Para el objetivo específico 2.1:

Hipótesis 17: Existen diferencias en las actividades básicas de la vida diaria entre sujetos obesos con TA y sin TA.

Hipótesis 18: Existen diferencias en las actividades instrumentales de la vida diaria entre sujetos obesos con TA y sin TA.

Para el objetivo específico 2.2:

Hipótesis 19: Los sujetos obesos con TA presentan una percepción de su calidad de vida más baja que los sujetos obesos sin TA.

Hipótesis 20: Los sujetos obesos con TA presentan una peor percepción de su calidad de vida en relación al funcionamiento físico que los sujetos obesos sin TA.

Hipótesis 21: Los sujetos obesos con TA presentan una peor percepción de su calidad de vida en relación a la autoestima que los sujetos obesos sin TA.

Hipótesis 22: Los sujetos obesos con TA presentan una peor percepción de su calidad de vida en relación a la vida sexual que los sujetos obesos sin TA.

Hipótesis 23: Los sujetos obesos con TA presentan una peor percepción de su calidad de vida en relación al malestar en público que los sujetos obesos sin TA.

Hipótesis 24: Los sujetos obesos con TA presentan una peor percepción de su calidad de vida en relación al trabajo que los sujetos obesos sin TA.

Para el objetivo específico 3.1:

Hipótesis 25: Existe correlación positiva entre los rendimientos ejecutivos globales y las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria en sujetos obesos con TA y sin TA.

Para el objetivo específico 3.2:

Hipótesis 26: Existe correlación positiva entre la capacidad de conceptualización y abstracción y las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria en sujetos obesos con TA y sin TA.

Hipótesis 27: Existe correlación positiva entre la capacidad de programación motora y las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria en sujetos obesos con TA y sin TA.

Hipótesis 28: Existe correlación positiva entre la capacidad de mantenimiento de respuesta y distracción y las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria en sujetos obesos con TA y sin TA.

Hipótesis 29: Existe correlación positiva entre la capacidad de inhibición y resistencia a la interferencia y las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria en sujetos obesos con TA y sin TA.

Hipótesis 30: Existe correlación positiva entre la capacidad de resolución de problemas y aprendizaje y las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria en sujetos obesos con TA y sin TA.

Hipótesis 31: Existe correlación positiva entre la capacidad de flexibilidad cognitiva y las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria en sujetos obesos con TA y sin TA.

Hipótesis 32: Existe correlación positiva entre la capacidad de fluencia verbal y las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria en sujetos obesos con TA y sin TA.

Para el objetivo específico 3.3:

Hipótesis 33: Existe correlación positiva entre los rendimientos ejecutivos globales y la calidad de vida en sujetos obesos con TA y sin TA.

Para el objetivo específico 3.4:

Hipótesis 34: Existe correlación positiva entre la capacidad de conceptualización y abstracción y la calidad de vida en sujetos obesos con TA y sin TA.

Hipótesis 35: Existe correlación positiva entre la capacidad de programación motora y la calidad de vida en sujetos obesos con TA y sin TA.

Hipótesis 36: Existe correlación positiva entre la capacidad de mantenimiento de respuesta y distracción y la calidad de vida en sujetos obesos con TA y sin TA.

Hipótesis 37: Existe correlación positiva entre la capacidad de inhibición y resistencia a la interferencia y la calidad de vida en sujetos obesos con TA y sin TA.

Hipótesis 38: Existe correlación positiva entre la capacidad de resolución de problemas y aprendizaje y la calidad de vida en obesos con TA y sin TA.

Hipótesis 39: Existe correlación positiva entre la capacidad de flexibilidad cognitiva y la calidad de vida en sujetos obesos con TA y sin TA.

Hipótesis 40: Existe correlación positiva entre la capacidad de fluencia verbal y la calidad de vida en sujetos obesos con TA y sin TA.

CAPÍTULO 5. METODOLOGÍA

5.1. Diseño

5.2. Descripción de Variables

5.3. Participantes

5.4. Instrumentos de Evaluación

5.5. Procedimiento

5.6. Análisis Estadísticos

5. METODOLOGÍA

5.1. Diseño

Diseño observacional transversal.

5.2. Descripción de Variables

Variables Dependientes

Como variables dependientes, se han evaluado:

1) Funciones ejecutivas

1.1. Rendimientos ejecutivos globales. Puntuación total obtenida en el *Frontal Assessment Battery* (FAB). Cuantitativa (puntuación máxima=30).

1.2. Conceptualización y abstracción. Puntuación obtenida en el subtest de FAB “Semejanzas”. Cuantitativa (puntuación máxima=3).

1.3. Programación motora. Puntuación obtenida en el subtest de FAB “Series motoras”. Cuantitativa (puntuación máxima=3).

1.4. Mantenimiento de respuesta y distracción. Fracaso en mantener la categoría en el *Wisconsin Card Sorting Test* (WCST). Cuantitativa.

1.5. Capacidad de inhibición y resistencia a la interferencia

1.5.1. Puntuación obtenida en el subtest de FAB “Tareas Control inhibitorio Go- No Go”. Cuantitativa (puntuación máxima=3).

1.5.2. Puntuación obtenida en el subtest de FAB “Sensibilidad a la interferencia”. Cuantitativa (puntuación máxima=3).

1.5.3. Tiempo en segundos en el *Stroop Neuropsychological Screening Test* “Color-Palabra”. Cuantitativa (tiempo máximo=120).

1.6. Resolución de problemas y aprendizaje

1.6.1. Número de errores no perseverativos en el WCST. Cuantitativa.

1.6.2. Número de ensayos para lograr la primera categoría en el WCST. Cuantitativa.

1.7. Flexibilidad cognitiva

1.7.1. Número de respuestas perseverativas en el WCST. Cuantitativa.

1.7.2. Número de categorías completadas en el WCST. Cuantitativa.

1.7.3. Número total de errores en el WCST. Cuantitativa.

1.7.4. Porcentaje de número de respuestas de nivel conceptual en el WCST. Cuantitativa.

1.7.5. Tiempo en segundos en el *Color Trails Test*. “Forma 2” (CTT2).
Cuantitativa.

1.8. Fluencia verbal

1.8.1. Puntuación obtenida en el subtest de FAB “Fluencia verbal”.
Cuantitativa (puntuación máxima=3).

1.8.2. Puntuación obtenida en el test Fluencia de acciones. Cuantitativa.

2) Actividades de la vida diaria

2.1. Básicas. Puntuación obtenida en el test Índice de *Barthel*. Cuantitativa
(puntuación máxima=20).

2.2. Instrumentales. Puntuación obtenida en el test Índice de *Lawton – Brody*.
Cuantitativa (puntuación máxima mujeres=8; puntuación máxima
hombres=5).

3) Calidad de vida

3.1. General. Puntuación total obtenida en el test *Impacto de la Grasa en la
Calidad de Vida (IWQOL-Lite)*. Cuantitativa (puntuación máxima=155).

3.2. Funcionamiento físico. Puntuación obtenida en el subtest de IWQOL-Lite
“Funcionamiento físico”. Cuantitativa (puntuación máxima=55).

3.3. Autoestima. Puntuación obtenida en el subtest de IWQOL-Lite
“Autoestima”. Cuantitativa (puntuación máxima=35).

3.4. Vida sexual. Puntuación obtenida en el subtest de IWQOL-Lite “Vida
sexual”. Cuantitativa (puntuación máxima=20).

3.5. Malestar en público. Puntuación obtenida en el subtest de IWQOL-Lite
“Malestar en público”. Cuantitativa (puntuación máxima=25).

3.6. Trabajo. Puntuación obtenida en el subtest de IWQOL-Lite “Trabajo”.
Cuantitativa (puntuación máxima=20).

Variable Independiente

La variable independiente es el grupo (la obesidad y el trastorno por atracón). Los sujetos obesos han sido previamente diagnosticados por los médicos especialistas (endocrinología y psiquiatría), de acuerdo con los criterios del ICD-10 (Obesidad) y los criterios de investigación del DSM-IV-TR (TA).

La obesidad ha sido evaluada en: 1) sujetos obesos (IMC superior a 30kg/m²); y, 2) sujetos normoponderales (IMC entre los 18 y los 24,9 kg/m²).

El TA ha sido evaluada, de acuerdo con los criterios de investigación del DSM-IV-TR, en: 1) sujetos obesos con TA; 2) sujetos obesos sin TA; y, 3) sujetos normoponderales sin TCA.

5.3. Participantes

La muestra está formada por 114 sujetos portugueses, 35 hombres (30,7%) y 79 mujeres (69,3%). La edad media de los sujetos es de 42,33 años (DS = 9,69), con un rango de 20 a 60 años. En la tabla 8 se presentan las características sociodemográficas de la muestra global.

Tabla 8: Características demográficas de los participantes

<i>Edad</i>	<i>M</i>	<i>DS</i>
	42,33	9,69
Género	n	%
Masculino	35	30,7
Femenino	79	69,3
Escolaridad	n	%
4 años	12	10,5
6 años	34	29,8
9 años	46	40,4
12 años	14	12,3
15 o más años	8	7
Estadio civil	n	%
Soltero	20	17,5
Casado/Unión de hecho	75	65,8
Divorciado/Separado	13	11,4
Viudo	6	5,3
Situación profesional	n	%
Estudiante	2	1,8
Ama de casa	7	6,1
Activo	92	80,7
Jubilado	7	6,1
Desempleado	4	3,5
Baja médica	2	1,8

M: Media; DS: Desviación estándar; n: Número de participantes; %: Porcentaje

Se han estudiado tres grupos:

Grupo 1 – Sujetos obesos con Trastorno por Atracción (OCT)

Está formado por 38 sujetos obesos (12 varones y 26 mujeres), que presentan TA diagnosticado por médicos especialistas en Psiquiatría de acuerdo con los criterios de investigación del DSM-IV-TR. Todos los sujetos obtienen en la Escala de la Compulsión Alimentaria Periódica (Greeno, Marcus, y Wing, 1995) una puntuación igual o superior a 27 (compulsión alimentaria periódica severa). El IMC es superior a 30 kg/m².

Grupo 2 – Sujetos obesos sin Trastorno por Atracón (OST)

Está formado por 38 sujetos obesos (12 varones y 26 mujeres), que no presentan TA, evaluados por médicos especialistas en Psiquiatría de acuerdo con los criterios de investigación del DSM-IV-TR. Todos los sujetos, en la Escala de la Compulsión Alimentaria Periódica (Greeno *et al.*, 1995), obtienen una puntuación igual o inferior a 17 (sin compulsión alimentaria periódica). El IMC es superior a 30 kg/m².

Grupo 3 – Sujetos normoponderales sin Trastornos de la Conducta Alimentaria (NP)

Está formado por 38 sujetos normoponderales (11 varones y 27 mujeres), que no presentan diagnóstico médico de trastorno de la conducta alimentaria. En la Escala de la Compulsión Alimentaria Periódica (Greeno *et al.*, 1995), obtienen una puntuación igual o inferior a 17 (sin compulsión alimentaria periódica). El IMC es entre 18 kg/m² y 24,9 kg/m².

Además de los criterios específicos señalados anteriormente para cada grupo, todos los participantes debían tener las siguientes características:

- (1) No presentar sintomatología de anorexia nerviosa ni de bulimia nerviosa. Obtener en el EAT-26 (Garner, Olmsted, Bohr, y Garfinkel, 1982; Nunes *et al.*, 1994) una puntuación igual o inferior a 20.
- (2) En el momento de estudio no estar realizando ningún tipo de dieta alimentaria.
- (3) Ser portugués y tener como lengua materna el portugués.
- (4) Edad comprendida entre los 18 y 60 años.
- (5) Mínimo 4 años de escolaridad.
- (6) No presentar en su historia clínica antecedentes de alteraciones neurológicas, neuropsicológicas y/o psicopatológicas clínicamente demostrables.
- (7) No haber sido sometido a ninguna intervención quirúrgica en el ámbito de la obesidad.
- (8) No presentar en su historia clínica antecedentes de consumo de alcohol y/o drogas.
- (9) No presentar en su historia clínica antecedentes de uso de psicofármacos.
- (10) No presentar alteraciones emocionales. Obtener en el Índice de Severidad Global del *Symptom Check-List- 90- R* (SCL-90-R), adaptación portuguesa (Baptista, 1994) una puntuación igual o inferior a 2,5.
- (11) Obtener en el *Mini-Mental State Examination* (MMSE), adaptación portuguesa, una puntuación igual o superior a 22, si el nivel de escolaridad es hasta 11 años, y mayor o igual a 27, si el nivel de escolaridad es igual o superior a 12 años (Guerreiro *et al.*, 2003).

En la Tabla 9 se presentan las características sociodemográficas en cada uno de los grupos.

Tabla 9: Características sociodemográficas de los participantes por grupo

	NP		OST		OCT		TOTAL	
	M	DS	M	DS	M	DS	M	DS
Edad	40,53	10,75	43,95	9,19	42,53	8,97	42,33	9,69
Género	n	%	n	%	n	%	n	%
Femenino	27	23,68	26	22,81	26	22,81	79	69,3
Masculino	11	9,65	12	10,53	12	10,53	35	30,7
Escolaridad	n	%	n	%	n	%	n	%
4 años	3	2,63	3	2,63	6	5,26	12	10,52
6 años	15	13,16	10	8,77	9	7,89	34	29,82
9 años	14	12,28	16	14,04	16	14,04	46	40,36
12 años	4	3,51	6	5,26	4	3,51	14	12,28
15 o más años	2	1,75	3	2,63	3	2,63	8	7,01
Estadio civil	n	%	n	%	n	%	n	%
Soltero	9	7,89	8	7,02	3	2,63	20	17,54
Casado/Unión de hecho	19	16,67	26	22,81	30	26,32	75	65,80
Divorciado/Separado	6	5,26	2	1,75	5	4,39	13	11,40
Viudo	4	3,51	2	1,75	0	0	6	5,26
Situación profesional	n	%	n	%	n	%	n	%
Estudiante	1	0,88	0	0	1	0,88	2	1,8
Ama de casa	2	1,75	3	2,63	2	1,75	7	6,1
Activo	34	29,82	29	25,44	29	25,44	92	80,7
Jubilado	1	0,88	4	3,51	2	1,75	7	6,1
Desempleado	0	0	1	0,88	3	2,63	4	3,5
Baja médica	0	0	1	0,88	1	0,88	2	1,8

M: Media; DS: Desviación estándar; n: Número de participantes; %: Porcentaje; NP: Normoponderales; OST: Obesos Sin TA; OCT: Obesos Con TA.

Se ha realizado un análisis de la varianza (*ANOVA de un factor*), para analizar el efecto de los grupos en la edad. No hemos encontrado ninguno efecto estadísticamente significativo ($F_{(2,113)} = 1,20; p = 0,30$) (Tabla 10)

Tabla 10: ANOVA de un factor. Edad en años

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	224,491	2	112,246	1,201	,305
Intra-grupos	10374,842	111	93,467		
Total	10599,333	113			

Hemos utilizado el método *qui-cuadrado* para verificar se existen diferencias en las distribuciones de los grupos para las variables género, nivel de escolaridad, estadio civil y situación profesional. No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los grupos para las variables género ($\chi^2_{(2)} = 0,08; p = 0,96$), nivel de escolaridad ($\chi^2_{(8)} = 4,32; p = 0,83$), estadio civil ($\chi^2_{(6)} = 11,58; p = 0,07$) y situación profesional ($\chi^2_{(10)} = 8,33; p = 0,60$).

Se ha realizado un análisis de la varianza (*ANOVA de un factor*), para analizar el efecto de los grupos en el peso, IMC y altura. Hemos encontrado un efecto estadísticamente significativo del peso ($F_{(2,112)} = 164,78$; $p = 0,00$) (Tablas 11 y 12) y del IMC ($F_{(2,113)} = 225,09$; $p = 0,00$) (Tablas 13 y 14) pero no hemos encontrado ningún efecto significativo para la altura ($F_{(2,113)} = 1,05$; $p = 0,35$) (Tabla 15). Se observa que el grupo NP presentan un menor peso ($M = 60,67$; $DS = 9,30$) que el grupo de OCT ($M = 116,91$; $DS = 13,88$) y OST ($M = 123,96$; $DS = 23,42$). En cuanto al IMC, el grupo NP presenta un IMC más bajo ($M = 22,23$; $DS = 1,79$) que los grupos OST ($M = 46,56$; $DS = 8,06$) y OCT ($M = 45,11$; $DS = 5,12$). Los sujetos NP difieren de los OST y de los OCT; los OST no difieren de los OCT con relación al peso y al IMC.

Tabla 11: ANOVA de un factor. Peso

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	91161,699	2	45580,849	164,781	,000
Intra-grupos	30427,703	110	276,615		
Total	121589,402	112			

* Significativo al nivel.05.

Tabla 12: HSD de Tukey. Peso

(I) Grupo	(J) Grupo	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite superior	Límite inferior
NP	OST	-63,29474*	3,81559	,000	-72,3600	-54,2295
	OCT	-56,23435*	3,84128	,000	-65,3607	-47,1080
OST	NP	63,29474*	3,81559	,000	54,2295	72,3600
	OCT	7,06038	3,84128	,162	-2,0659	16,1867
OCT	NP	56,23435*	3,84128	,000	47,1080	65,3607
	OST	-7,06038	3,84128	,162	-16,1867	2,0659

* La diferencia de medias es significativa al nivel.05.

Tabla 13: ANOVA de un factor. Índice de Masa Corporal

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	14151,605	2	7075,802	225,094	,000
Intra-grupos	3489,269	111	31,435		
Total	17640,874	113			

* Significativo al nivel.05.

Tabla 14: HSD de Tukey. Índice de Masa Corporal

(I) Grupo	(J) Grupo	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite superior	Límite inferior
NP	OST	-24,32763*	1,28626	,000	-27,3832	-21,2720
	OCT	-22,87553*	1,28626	,000	-25,9311	-19,8199
OST	NP	24,32763*	1,28626	,000	21,2720	27,3832
	OCT	1,45211	1,28626	,498	-1,6035	4,5077
OCT	NP	22,87553*	1,28626	,000	19,8199	25,9311
	OST	-1,45211	1,28626	,498	-4,5077	1,6035

* La diferencia de medias es significativa al nivel.05.

Tabla 15: ANOVA de un factor. Altura

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	,015	2	,008	1,053	,353
Intra-grupos	,811	111	,007		
Total	,826	113			

Se han excluido de este estudio a 47 participantes, debido a que no cumplían algunas de las características mencionadas en los criterios de inclusión:

- 4 sujetos obesos sin TA que habían sido sometidos a intervenciones quirúrgicas para tratar la obesidad.
- 2 sujetos obesos sin TA que presentaban enfermedad neurológica (traumatismo craneoencefálico y tumor cerebral).
- 14 sujetos obesos que presentaban historial de uso de psicofármacos (9 sujetos obesos con TA y 5 sin TA).
- 1 sujeto normoponderal, con el nivel de escolaridad superior a 12 años, que obtuvo una puntuación inferior a 27 en el MMSE.
- 18 sujetos obesos con TA que obtuvieron en el ISG, del SCL-90-R, una puntuación superior a 2,5.
- 8 sujetos obesos que han presentado sintomatología de anorexia nerviosa o de bulimia nerviosa, presentando en el EAT-26, valores superiores a 20 (tres sin TA y cinco con TA).

Se han evaluado las medidas de tendencia central, dispersión, distribución y estimación de los valores para un intervalo de confianza del 95%, con la finalidad de conocer el efecto del grupo en la ejecución de las pruebas.

En el análisis de la varianza (*ANOVA de un factor*) no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en el Índice de Severidad Global del *Sympton Check-List-90-R*/Lista de Síntomas de Hopkins-Revista (SCL-90R) ($F_{(2,113)} = 0,08$; $p = 0,92$) (Tabla 16) ni en el *Mini-Mental State Examination* ($F_{(2,113)} = 2,39$; $p = 0,09$) (Tabla 17).

Tabla 16: ANOVA de un factor. Índice de Severidad Global del *Sympton Check-List-90-R*

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	,022	2	,011	,082	,921
Intra-grupos	14,580	111	,131		
Total	14,601	113			

Tabla 17: ANOVA de un factor. Mini-Mental State Examination

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	8,439	2	4,219	2,396	,096
Intra-grupos	195,500	111	1,761		
Total	203,939	113			

5.4. Instrumentos de Evaluación

Medidas de Control y Caracterización

Informe biográfico e historial clínico

La caracterización de los datos demográficos englobaron la edad; género; estado civil (soltero; casado/unión de hecho; divorciado/separado; viudo); situación profesional (estudiante; ama de casa; activo; jubilado; desempleado; baja médica); escolaridad (4; 6; 9; 12; 15 o más años); mano dominante (diestro, zurdo, ambidiestro); peso (kilogramos); altura (centímetros); e IMC (Kg/m²).

Los datos clínicos han englobado, si el sujeto en el momento de estudio realizaba algún tipo de dieta alimentaria; intervenciones quirúrgicas en el ámbito de la obesidad o de trastornos neurológicos (en caso afirmativo, cuáles y hace cuanto tiempo: -1 año; 1 a 5 años; más de 5 años); diagnóstico de TCA (pasado y/o presente, y, en caso afirmativo, cuál); diagnóstico de obesidad en el pasado (en caso afirmativo, hace cuánto tiempo) y en el presente (en caso afirmativo, hace cuánto tiempo); enfermedades neurológicas; enfermedades psiquiátricas; hipertensión (en caso afirmativo, hace cuánto tiempo), diabetes (en caso afirmativo, cuál, tipo I o tipo II, y hace cuánto tiempo), consumo de sustancias (alcohol, tabaco, drogas y psicofármacos) y condición visual del sujeto (usa gafas - tiempo; daltónico).

Rastreo Cognitivo

***Mini-Mental State Examination* (MMSE; Folstein, Folstein, y McHugh, 1975; versión portuguesa de Guerreiro *et al.*, 2003)**

Se trata de una prueba que permite evaluar de forma rápida y global las funciones superiores del sujeto y tiene como objetivo hacer una evaluación breve de su estado mental.

Se trata de un cuestionario compuesto por 30 ítems divididos por seis dimensiones: orientación (10 puntos), retención (3 puntos), atención y cálculo (5 puntos), evocación (3 puntos), lenguaje (8 puntos) y habilidad constructiva (1 punto).

Solo se puntúa cada respuesta correcta y, si se falla, la respuesta no se puntúa. Se obtiene el resultado final sumando todos los ítems correctos, con un rango que varía entre

ceros y 30 puntos. El *Grupo de Estudos do Envelhecimento Cerebral e Demencia* publicó valores de corte para la población portuguesa, indicando el daño para analfabetos, valores inferiores a 15, para sujetos hasta los 11 años de escolaridad, valores inferiores a 22, y para sujetos con más de 11 años de escolaridad, valores inferiores a 27 (Guerreiro *et al.*, 2003).

Conducta Alimentaria

a) Prueba de Actitudes Alimentarias/*Eating Attitudes Test* (EAT-26; Gross, Rosen, Leitenberg, y Willmuth, 1986)

Consta en dos versiones, una con 40 ítems (Garner *et al.*, 1982) y otra menor, la que se ha utilizado en esta tesis, con 26 ítems (Gross *et al.*, 1986), esta última traducida al portugués (Santos, 1998). Se utiliza para rastrear sujetos susceptibles de desarrollar anorexia nerviosa o bulimia nerviosa. Mide principalmente conductas alimentarias restrictivas, como dieta y ayuno y conductas bulímicas, como la ingestión excesiva de alimentos y vómitos provocados. La prueba indica la presencia de modelos alimentarios anormales y proporciona un índice de gravedad de preocupaciones típicas de los pacientes con TCA, particularmente la intención de adelgazar y el miedo de ganar peso.

Compuesta por 26 cuestiones, pudiendo variar de '0' a '78' puntos. Presenta respuestas en escala tipo Likert, donde la opción "siempre" vale 3 puntos, "mucho frecuentemente", 2 puntos; "frecuentemente", 1 punto; y las demás no reciben puntuación ("as veces", "raramente", "nunca"). La puntuación igual o mayor que 20 se ha considerado que sugiere un comportamiento alimentario de riesgo para AN y BN y menor que 20, una ausencia de estos TCA (Garner *et al.*, 1982; Nunes *et al.*, 1994).

b) Escala de la Compulsión Alimentaria Periódica /*Binge Eating Scale* (ECAP/BES; Gormally, Black, Daston, y Rardin, 1982)

La ECAP es un cuestionario autoaplicado, desarrollado por Gormally *et al.* (1982), traducida al portugués por Santos (1998), ampliamente utilizado en los países anglófonos y que se muestra adecuado para discriminar sujetos obesos de acuerdo con la gravedad de la Compulsión Alimentaria Periódica (CAP).

Evalúa la gravedad de la CAP, las manifestaciones conductuales, los sentimientos y las cogniciones envueltas en los episodios de CAP, en sujetos obesos.

Constituida por una lista de 16 ítems y 62 afirmaciones, de las cuales debe seleccionarse, en cada ítem, la que mejor representa la situación del sujeto. A cada afirmación corresponde un número de puntos de 0 a 3, abarcando desde la ausencia ("0") hasta la

gravedad máxima (“3”) de la CAP. La puntuación final es el resultado de la suma de los puntos de cada ítem. Desde la publicación de Marcus *et al.*, en 1985, los investigadores han clasificado a los individuos de acuerdo con las siguientes puntuaciones: puntuación menor o igual a 17 se consideran sin CAP; puntuación entre 18 y 26, CAP moderado, y puntuación igual o superior, a 27 con CAP grave/severo (Greeno *et al.*, 1995). De acuerdo con Isnard *et al.* (2003), las puntuaciones elevadas en el ECAP parecen indicar TA en sujetos sin sintomatología de AN ni BN.

En cuanto a las propiedades psicométricas, la ECAP ha presentado una consistencia interna moderadamente alta: alfa de Cronbach = ,85 (Gormally *et al.*, 1982) y muestra una buena fiabilidad test-retest ($r = ,87$; $p < ,001$) (Timmerman, 1999).

Ajuste Emocional

Lista de Síntomas de Hopkins - Revisada/Sympton Check-List- 90- R (SCL-90-R; Derogatis y Lazarus, 1994; versión portuguesa de Baptista, 1994)

La lista de Síntomas de Hopkins-revisada, o también conocida por Escala de Evaluación de Síntomas Revisada, fue desarrollada en 1973 por Derogatis, Lipman y Covi, revisada por Derogatis y Lazarus en 1994, y adaptada para la población portuguesa por Baptista en 1994.

Utilizado como índice de gravedad global, es un instrumento de auto-respuesta que evalúa el ajuste emocional por parte de los sujetos, los niveles de presencia de síntomas específicos y de psicopatología general.

Esta escala está constituida por 90 ítems. Las respuestas se presentan en escala tipo Likert de cinco puntos, que indican el grado de severidad, siendo “0” “Nunca”, “1” “Poco”, “2” “Moderadamente”, “3” “Bastante” y “4” “Extremamente”. Los ítems están agrupados en 9 subescalas sintomatológicas (somatización; obsesiones-compulsiones; sensibilidad interpersonal; depresión; ansiedad; hostilidad; ansiedad fóbica; ideación paranoide; y psicoticismo) y en tres índices globales. El resultado se alcanza sumando los totales de las subescalas, obteniendo el Índice de Severidad Global (ISG), que combina la información del número de síntomas con la su intensidad, y mediante la sustracción al ISG del número de ítems respondidos como “Nunca”, se obtiene el Total de Síntomas Positivos (TSP).

El punto de corte obtenido para el Índice de Severidad Global (ISG) para la población portuguesa es de 2,5, de modo que las puntuaciones superiores pueden representar un desajuste emocional (Baptista, 1994).

Derogatis, Rickels y Rock (1976) detectaron un coeficiente *alfa de Cronbach* que

varía entre ,77 y ,90, para las nueve dimensiones primarias, y Derogatis y Cleary (1977) han obtenido un coeficiente de test-retest entre ,78 y ,90.

Pruebas de Rendimiento Frontal

a) Batería de Evaluación Frontal/ *Frontal Assessment Battery* (FAB; Dubois, Slachevsky, Litvan, y Pillon, 2000)

Es un instrumento de evaluación neurocognitiva que sirve para evaluar las funciones del lóbulo frontal. Se ha revelado útil para rastrear problemas en las FE, asociadas al funcionamiento del córtex frontal.

La batería se compone de seis subpruebas que analizan:

. Semejanzas (conceptualización/capacidad de abstracción): cada acierto representa un punto y se consideran las respuestas más completas como correctas, totalizando un máximo de tres puntos.

. Fluencia lexical (flexibilidad cognitiva): elegimos la letra “A” porque, al igual que las letras P y S, se encuentran entre las más usadas en la lengua portuguesa (*Dicionário da Língua Portuguesa da Academia das Ciências*, 2003). Las palabras producidas se suman y agrupan de acuerdo con la categoría de aciertos. Hasta 3 palabras correctas, el sujeto no recibe puntos (cero). Si el sujeto acierta de tres a cinco palabras, recibe un punto y, de seis a nueve, dos puntos. Mas de nueve palabras evocadas en un minuto, el sujeto recibe la puntuación máxima de tres puntos.

. Series motoras (programación motora): la puntuación se establece de acuerdo con las secuencias realizadas correctamente, con o sin la ayuda del examinador. Si el sujeto no consigue acompañar al examinador en tres secuencias consecutivas, no recibe puntos. Si acompaña al examinador en las tres secuencias iniciales, pero falla al realizar los movimientos solo, recibe un punto. Si consigue superar por lo menos tres secuencias sin la ayuda del examinador, recibe dos puntos, y si alcanza seis o más secuencias solo, recibe tres puntos, que sería la puntuación máxima.

. Ordenes contradictorias (sensibilidad a la interferencia): para el registro de los datos, el sujeto no recibe puntos si comete por lo menos cuatro errores consecutivos. Un punto para los sujetos que cometan más de dos errores. Si presenta de uno a dos errores, recibe dos puntos, y se dan tres puntos a los sujetos que no presenten ningún error durante el ejercicio.

. Control inhibitorio (*Go/ No Go*): en el registro de los datos, el sujeto no recibe puntos si sigue el modelo anterior cuatro veces seguidas. Se da un punto a los sujetos que cometan dos o más errores. Se dan dos puntos a los sujetos que cometan uno o dos errores. La puntuación

máxima, de tres puntos, se da a los sujetos que no presenten ningún error durante la tarea.

. Mantener un comportamiento (autonomía ambiental): el sujeto no recibe puntos si coge las manos del examinador, incluso después de la segunda instrucción. Si las coge sólo en el primer intento, recibe un punto. Si, al sentir las manos del examinador, duda entre cogerlas o no, recibe dos y, si no las coge, recibe la puntuación máxima de tres puntos.

Presenta una buena fiabilidad entre jurados con un $k = ,87$; $p < ,001$, una buena consistencia interna, con un valor del α de *Cronbach* de $,78$ y una buena validez discriminante, discriminando correctamente a los pacientes con cambios en las funciones del lóbulo frontal y los pacientes normales, en un 89,1% de los casos (Dubois *et al.*, 2000).

Cada uno de estas subpruebas equivale a un máximo de tres puntos. La puntuación máxima es de 18 puntos.

b) *Color Trails Test* (CTT; D'Elia, Satz, Uchiyama, y White, 1996)

La *Color Trails Test* (D'Elia *et al.*, 1996) es una prueba utilizada para la evaluación de la vigilancia, que examina la habilidad de mantener y centrar la atención. Es una tarea que requiere una rápida selectividad visual para una respuesta motora repetitiva, evaluando la capacidad de atención sostenida y la flexibilidad cognitiva. Evalúa también la atención compleja, siendo un tipo de test que requiere atención visual y concentración.

Está constituida por dos formas.

En la primera, *Color Trails 1* (CTT1), hay 25 números: 12 en círculos amarillos y 13 en círculos de color rosa. En el registro de los datos, se calcula el tiempo en segundos, el número de errores, el número de cuasi errores y el número de indicaciones pasados 10 segundos sin que el sujeto haga nada.

En la segunda, *Color Trails 2* (CTT2), hay 49 números: 24 en círculos amarillos y 25 en círculos de color rosa. En el registro de los datos se calcula el tiempo en segundos, el número de errores color, el número de errores número, el número de cuasi errores y el número de indicaciones pasados 10 segundos sin que el sujeto haga nada.

En cuanto a la fiabilidad, se describen valores elevados para la estabilidad temporal, para la variable tiempo en segundos, tanto para el *CTT1* ($r_{tt} = ,644$; $p > ,001$), como para el *CTT2* ($r_{tt} = ,787$; $p < ,001$) (D'Elia *et al.*, 1996).

c) *Stroop Neuropsychological Screening Test* (Stroop; Trenerry, Crosson, DeBoe, y Leber, 1988)

Este test fue originalmente desarrollado por John Ridley Stroop, en 1935, y se basa en

la premisa de que se tarda más tiempo en nombrar colores que en leer nombres de colores. De acuerdo con McCleod y MacDonald (2000), el efecto Stroop, el efecto de interferencia, basado en el hecho de que existe una asimetría del efecto, sugiere que la lectura de palabras, desde el punto de vista del procesamiento cerebral, es más automática que el nombramiento de colores.

La tarea del *Stroop Neuropsychological Screening Test* (Trenerry *et al.*, 1988) consiste en dos tareas (C y C-P). En la primera, la C, el sujeto lee una lista de palabras de 112 colores y, posteriormente, en la segunda, C-P, nombra el color en el que se encuentran escritas unas 112 palabras, con la particularidad de que la palabra denomina un color diferente al de la tinta en que está escrita. La primera tarea permite la evaluación de una capacidad altamente automatizada, como es la lectura de palabras, donde la atención sostenida es muy importante, la cual interferirá en la última tarea, en la que se debe inhibir dicha tendencia automática. Esto permite, por lo tanto, evaluar la capacidad de inhibir una respuesta sobreaprendida en beneficio de otra inusual (Spreen y Strauss, 1998).

Tras la ejecución de esta prueba, se calcula en la forma C el tiempo en segundos empleado en la ejecución (si no termina, se considera un máximo de 120 segundos), el número de respuestas correctas, y el número de respuestas incorrectas. En la forma C-P, se evalúan los mismos criterios.

También podemos obtener un índice de interferencia (número de respuestas correctas de la primera tarea menos el número de respuestas correctas de la segunda tarea).

Del punto de vista de la fiabilidad de la medida, ésta presenta una excelente estabilidad temporal para la parte 2 (C-P) ($r = ,90$). Presenta en grupos clínicos un buen índice de validez de criterio (Trenerry *et al.*, 1988).

d) *Wisconsin Card Sorting Test* (WCST; Heaton, Chelune, Talley, Kay, y Curtiss, 1993)

Desarrollada por Heaton *et al.*, en 1993, es considerada una medida de ‘función ejecutiva’, que requiere la capacidad de desarrollar y mantener una estrategia apropiada de resolución del problema a través de condiciones de estímulos mutables con el objetivo de alcanzar una meta futura. Es una tarea neuropsicológica clásica en la cual el sujeto debe descubrir una regla o criterio de clasificación subyacente a la hora de emparejar una serie de tarjetas que varían en función de tres dimensiones (forma, color y número). Está constituida por cuatro tarjetas (estímulos clave) que contienen un triángulo rojo, dos estrellas verdes, tres cruces amarillas y cuatro círculos azules y 128 cartas de respuesta que contienen formas

(cruces, círculos, triángulos y estrellas), colores (rojo, azul, amarillo y verde) pudiendo tener cada carta de uno a cuatro números de formas.

Para resolverla es necesario adaptar la respuesta a los cambios en el criterio de clasificación, que se producen cada vez que el examinado dé una serie de respuestas consecutivas correctas (10).

Tras la ejecución de esta prueba, se calcula el número total de ensayos; el número total de respuestas correctas; el número total de errores y su porcentaje; el número de respuestas perseverativas y su porcentaje; el número de errores perseverativos y su porcentaje; el número de errores no perseverativos y su porcentaje; el número de respuestas de nivel conceptual y su porcentaje; el número de categorías completadas, el número de intentos para lograr la primera categoría y el fracaso en mantener la categoría.

Las cualidades psicométricas son adecuadas. Se describen valores muy elevados en cuanto a la fiabilidad, para índices de concordancia entre jurados. En cuanto a la validez, el análisis discriminante ha permitido considerar esta prueba como de medición del funcionamiento ejecutivo en grupos sin y con trastornos neurológicos (Heaton *et al.*, 1993).

El análisis factorial desarrollado por Heaton *et al.* (1993) ha demostrado tres componentes primarios del WCST en estudios con muestras normales y clínicas: (I) Flexibilidad cognitiva y precisión; (II) Resolución de problemas y aprendizaje; (III) Mantenimiento de respuesta y distracción (Greve, Brooks, Crouch, Williams, y Rice, 1997; Greve, Ingram, y Bianchini, 1998; Greve *et al.*, 2002; Greve, Stickle, Love, Bianchini, y Stanford, 2005; Wiegner y Donders, 1999). Han seleccionado siete variables para representar los factores pertinentes del WCST. Factor I (Flexibilidad cognitiva y precisión): Total de errores; Respuestas perseverativas; Porcentaje de respuestas de nivel conceptual y Número de categorías completadas. Factor II (Resolución de problemas y aprendizaje): Errores no perseverativos e Intentos para lograr la primera categoría. Factor III (Mantenimiento de respuesta y distracción): Fracaso en mantener la categoría (Ord, Greve, Bianchini, y Aguerrevere, 2010).

e) Fluencia de Acciones (Goodglass y Kaplan, 1983)

Esta prueba valora la capacidad que tiene el sujeto de evocar palabras que designan una acción verbal, en un tiempo determinado, habitualmente un minuto (Perea, Ladera, y Rodrigues, 2005). Se da al sujeto la siguiente instrucción: *“Me gustaría que dijera todo el que una persona puede hacer como, por ejemplo, comer. No quiero que use la misma palabra con terminaciones distintas. Deme, entonces, otro ejemplo de lo que una persona*

puede hacer... Vale. Muy bien. Ahora, en un minuto, dígame todo lo que una persona puede hacer.” (Piatt, Fields, Paolo, y Tröster, 1999).

El resultado es el total de verbos que el sujeto ha producido correctamente, en un minuto, sin contar las repeticiones y las mismas palabras con terminaciones distintas.

Actividades de la Vida Diaria

a) Básicas: Índice de Barthel (IB; Mahoney y Barthel, 1965, versión de Wade y Collin, 1988; versión portuguesa de Araújo, Pais Ribeiro, Oliveira, y Pinto, 2007)

La capacidad funcional remite a la autonomía de la persona para la realización de tareas que integran la cotidianidad y le aseguren la posibilidad de vivir solo en contexto domiciliario.

El IB evalúa actividades básicas de la vida diaria, evalúa la capacidad funcional, cuantifica y monitoriza la (in)dependencia de los individuos para la realización de actividades de vida esenciales necesarias para el autocuidado.

Este instrumento evalúa el nivel de independencia del sujeto para la realización de diez actividades básicas de la vida: comer (3 ítems); higiene personal (2 ítems); uso de lavabos (3 ítems); bañarse (2 ítems); vestirse y desnudarse (3 ítems); control de esfínteres (orinar) (3 ítems); control de esfínteres (evacuar) (3 ítems); deambular (4 ítems); transferencia de la silla a la cama (4 ítems); y subir y bajar escaleras (3 ítems) (Mahoney y Barthel, 1965).

La versión desarrollada por Wade y Collin, en 1988, propone una puntuación de los ítems en “0”, “1”, “2” o “3”. Obteniendo una puntuación total de los 10 ítems de la escala entre 0 (totalmente dependiente) a 20 (totalmente independiente).

Las propiedades de este instrumento en Portugal han sido descritas por Araújo *et al.*, en 2007. Los autores han revelado un nivel de fidelidad elevado (*alfa de Cronbach* de ,96), presentando los ítems de la escala correlaciones con la escala total entre $r = ,66$ y $r = ,93$. El IB ha presentado una correlación positiva y estadísticamente significativa a nivel de $p < ,01$, con la Escala de Lawton y Brody, que evalúa las actividades instrumentales.

b) Instrumentales: Índice de Lawton - Brody (ILB; Lawton y Brody, 1969; versión portuguesa de Araújo, Pais Ribeiro, Oliveira, y Pinto, 2007)

El Índice de Lawton y Brody tiene como objetivo evaluar la habilidad de los sujetos para realizar actividades instrumentales de la vida diaria, o sea, la capacidad de gestionar su vida diaria dentro y fuera del hogar. Consta de 8 ítems que abordan: la preparación de comida; lavar la ropa; cuidar de la casa; hacer compras; usar el teléfono; usar el transporte;

controlar el dinero; y controlar los medicamentos.

Los autores proponen una puntuación de los ítems en “0” o “1”. Cuanto más elevada es la puntuación obtenida por el sujeto, mayor es su independencia.

Hay tres actividades que en la cultura occidental son más propias de mujeres (preparación de la comida, tareas del hogar, lavar ropa), por ello, los autores admiten que, en el caso de los hombres, estas actividades puedan suprimirse de la evaluación. De este modo, existirá una puntuación total para hombres y otra para mujeres (se considera anormal < 5 en hombres y < 8 en mujeres).

Lawton y Brody (1969) han indicado una fiabilidad entre examinadores de ,91 y una adecuada validez de criterio concurrente para el Índice de Lawton - Brody ($p < ,01$ para la correlación de *Pearson* con escalas que evalúan constructos semejantes). Además, otros estudios publicados sobre las propiedades psicométricas del instrumento han indicado unos valores adecuados de validez y de fiabilidad (Marra *et al.*, 2007; Paixão y Reichenheim, 2005).

Calidad de Vida

Impacto de la Grasa en la Calidad de Vida (IWQOL-lite; Kolotkin, Crosby, Kolosky, y Williams, 2001; versión portuguesa de Engel *et al.*, 2005)

Se trata de un cuestionario específico de evaluación de la calidad de vida para sujetos con diagnóstico de obesidad, desarrollado por Kolotkin *et al.*, en 2001. La versión adaptada para Portugal ha sido desarrollada por Engel *et al.* (2005).

Este instrumento solicita a los sujetos que describan los efectos que su peso tiene en cinco áreas de funcionamiento: (1) funcionamiento físico (11 ítems), (2) autoestima (7 ítems), (3) vida sexual (4 ítems), (4) malestar (*distress*) en público (5 ítems) y (5) trabajo (4 ítems).

Se trata de un instrumento de autorrespuesta constituido por 31 ítems. Presenta respuestas en escala tipo Likert, donde la opción “Siempre”, vale 5 puntos; “Generalmente”, 4 puntos; “Algunas veces”, 3 puntos; “Raramente”, 2 puntos; y “Nunca”, 1 punto. Cuanto mayor es el valor obtenido en este instrumento, peor es la calidad de vida del sujeto.

Presenta fuertes propiedades psicométricas (Kolotkin y Crosby, 2002). La consistencia interna varía de ,816 a ,944 y su resultado total ha sido ,958. La confianza test-retest varía de ,814 a ,877 para las escalas y obtiene un resultado total de ,937. Los resultados de la consistencia interna y los test-retest para los sujetos obesos han sido semejantes a los obtenidos en la muestra total. Presenta validez de convergencia y validez discriminante en sujetos obesos (Kolotkin y Crosby, 2002). Igual que en estudios anteriores realizados en

personas obesas que han buscado tratamiento, la IWQOL-Lite es una medida válida y de fiabilidad en la calidad específica de vida de los sujetos obesos que no procuran tratamiento. Como en la versión original, la versión portuguesa presenta buenas cualidades psicométricas (Engel *et al.*, 2005).

5.5. Procedimiento

En primer lugar, entramos en contacto con los servicios de Psiquiatría, Endocrinología y consulta de obesidad de diferentes hospitales de la región de *Lisboa e Vale do Tejo* para solicitar el consentimiento de estos centros para realizar este trabajo. Obtuvimos el consentimiento de tres hospitales: *Santa Maria*, *Fernando da Fonseca* y *Distrital de Santarém*. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética en investigación del *Hospital de Santa Maria*, y por los Consejos científicos de los Hospitales *Fernando da Fonseca* y *Distrital de Santarém*.

Para recoger la muestra control, solicitamos autorización al *Centro de Formação Profissional de Santarém*.

Todos los sujetos obesos de la muestra clínica han sido previamente diagnosticados por los médicos especialistas (endocrinólogos y psiquiatras), de acuerdo con los criterios del ICD-10 (Obesidad), con el IMC definido, y los criterios de investigación del DSM-IV-TR (TA). Todos los sujetos estaban en proceso de evaluación para cirugía bariátrica.

Una vez obtenida la autorización de los diferentes centros, se solicitaba a los participantes su consentimiento por escrito, para participar en este estudio. A todos se les informó de la finalidad del mismo, garantizando el anonimato y confidencialidad, expresándose también la posibilidad de abandonarlo en cualquier momento.

Tras la obtención del consentimiento de los sujetos, realizamos una anamnesis para obtener información sobre los datos personales y familiares más relevantes, para lo que se utilizó un informe biográfico y un historial clínico. A continuación confirmamos el IMC, mediante una balanza de precisión de 100gr e una cinta (los sujetos estaban descalzados durante la medición).

El orden de aplicación para definir los criterios de inclusión/exclusión fue: información biográfica e historial clínico, MMSE, EAT-26, BES, SCL-90-R.

Una vez comprobado que los sujetos reunían las características mencionadas en el apartado de participantes se le aplicaban los instrumentos de evaluación comentados en el apartado de material.

El orden de aplicación fue para todos el mismo: FAB, IB, ILB, IWQOL-lite, Fluencia de acciones, CTT, Stroop, y WCST.

5.6. Análisis Estadísticos

Todos los análisis estadísticos se realizaron con el programa informático SPSS, versión 19.0.

- (a) Para comprobar las hipótesis relacionadas con el *objetivo general 1*, hemos realizado un análisis de varianza (*ANOVA de un factor*) con la finalidad de evaluar las diferencias entre normoponderales sin TCA, obesos con TA y obesos sin TA, en los rendimientos ejecutivos globales (Apartado 6.1); en la conceptualización y abstracción (Apartado 6.2); programación motora (Apartado 6.3); mantenimiento de respuesta y distracción (Apartado 6.4.); capacidad de inhibición y resistencia a la interferencia (Apartado 6.5); capacidad de resolución de problemas y aprendizaje (Apartado 6.6); flexibilidad cognitiva (Apartado 6.7); y, fluencia verbal (Apartado 6.8). Para particularizar las diferencias observadas a partir de la prueba *ANOVA de un factor* se ha procedido a un análisis detallado con una prueba *post-hoc*. Se ha utilizado la prueba *Tuckey HSD*.
- (b) Para comprobar las hipótesis relacionadas con el *objetivo general 2*, se ha realizado la prueba *t* de *Student* para muestras independientes con la finalidad de evaluar las diferencias entre obesos sin TA y obesos con TA, en las actividades de la vida diaria básicas e instrumentales (Apartado 6.9) y en la calidad de vida y sus cinco dimensiones (funcionamiento físico, autoestima, vida sexual, malestar en público y trabajo) (Apartado 6.10).
- (c) Para comprobar las hipótesis relacionadas con el *objetivo general 3*, se ha realizado un análisis del coeficiente de correlación bivariado (*Pearson*), con la finalidad de evaluar el grado de correlación entre los rendimientos ejecutivos globales, las capacidades de conceptualización y abstracción, programación motora, mantenimiento de respuesta y distracción, capacidad de inhibición y resistencia a la interferencia, resolución de problemas y aprendizaje, flexibilidad cognitiva y fluencia verbal y las actividades de la vida diaria (básicas e instrumentales) (Apartado 6.11) y la calidad de vida (en el instrumento de la calidad de vida los resultados se presentan invertidos: más puntuación, menos calidad de vida) (Apartado 6.12) en sujetos obesos con TA y sin TA. Ya que el

instrumento utilizado para evaluar las actividades instrumentales de la vida diaria tiene puntos de corte distintos para hombres y para mujeres, analizaremos estas actividades teniendo en cuenta el género.

CAPÍTULO 6. RESULTADOS

- 6.1. Rendimientos Ejecutivos Globales**
- 6.2. Capacidad de Conceptualización y Abstracción**
- 6.3. Programación Motora**
- 6.4. Capacidad de Mantenimiento de Respuesta y Distracción**
- 6.5. Capacidad de Inhibición y Resistencia a la Interferencia**
- 6.6. Capacidad de Resolución de Problemas y Aprendizaje**
- 6.7. Flexibilidad Cognitiva**
- 6.8. Fluencia Verbal**
- 6.9. Actividades de la Vida Diaria, Básicas e Instrumentales**
- 6.10. Calidad de Vida**
- 6.11. Relación entre Rendimientos Ejecutivos y Actividades de la Vida Diaria (Básicas e Instrumentales)**
- 6.12. Relación entre Rendimientos Ejecutivos y Calidad de Vida**

6. RESULTADOS

6.1. Rendimientos Ejecutivos Globales

Hemos encontrado un efecto estadísticamente significativo del grupo en los rendimientos ejecutivos globales medido con el FAB ($F_{(2,113)} = 21,55$; $p = 0,00$).

Son los sujetos NP los que obtienen las puntuaciones más altas ($M = 17,03$; $DS = 1,15$), seguido de los OST ($M = 14,34$; $DS = 3,28$) y con peores rendimientos los OCT ($M = 12,86$; $DS = 3,38$).

El la prueba *Tuckey HSD* encontramos que existen diferencias significativas entre NP vs OST y NP vs OCT ($p = 0,00$). No encontramos diferencias significativas entre el grupo de obesos ($p > 0,05$) (ver tablas 18 y 19).

Tabla 18: ANOVA de un factor. Rendimientos Ejecutivos Globales

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	337,754	2	168,877	21,550	,000
Intra-grupos	869,868	111	7,837		
Total	1207,623	113			

* Significativo al nivel.05.

Tabla 19: HSD de Tukey. Rendimientos Ejecutivos Globales

(I) Grupo	(J) Grupo	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite superior	Límite inferior
NP	OST	2,68421*	,64223	,000	1,1586	4,2099
	OCT	4,15789*	,64223	,000	2,6322	5,6835
OST	NP	-2,68421*	,64223	,000	-4,2099	-1,1586
	OCT	1,47368	,64223	,061	-,0520	2,9993
OCT	NP	-4,15789*	,64223	,000	-5,6835	-2,6322
	OST	-1,47368	,64223	,061	-2,9993	,0520

* La diferencia de medias es significativa al nivel.05.

6.2. Capacidad de Conceptualización y Abstracción

Hemos encontrado un efecto estadísticamente significativo del grupo en la tarea de semejanzas (FAB) ($F_{(2,113)} = 4,24$; $p = 0,02$).

Son los sujetos NP los que obtienen las puntuaciones más altas ($M = 2,58$; $DS = 0,55$), seguido de los OST ($M = 2,24$; $DS = 0,79$) y con peores rendimientos los OCT ($M = 2,13$; $DS = 0,74$).

El la prueba *Tuckey HSD* encontramos que existen diferencias significativas entre NP vs OCT ($p < 0,05$). No encontramos diferencias significativas entre NP vs OST ni entre el grupo de obesos ($p > 0,05$) (ver tablas 20 y 21).

Tabla 20: ANOVA de un factor. Capacidad de Conceptualización y Abstracción

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	4,158	2	2,079	4,236	,017
Intra-grupos	54,474	111	,491		
Total	58,632	113			

* Significativo al nivel.05.

Tabla 21: HSD de Tukey. Capacidad de Conceptualización y Abstracción

(I) Grupo	(J) Grupo	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite superior	Límite inferior
NP	OST	,34211	,16071	,089	-,0397	,7239
	OCT	,44737*	,16071	,017	,0656	,8292
OST	NP	-,34211	,16071	,089	-,7239	,0397
	OCT	,10526	,16071	,790	-,2765	,4871
OCT	NP	-,44737*	,16071	,017	-,8292	-,0656
	OST	-,10526	,16071	,790	-,4871	,2765

* La diferencia de medias es significativa al nivel.05.

6.3. Programación Motora

Hemos encontrado un efecto estadísticamente significativo del grupo en la tarea de series motoras (FAB) ($F_{(2,113)} = 8,71$; $p = 0,00$).

Son los sujetos NP los que obtienen las puntuaciones más altas ($M = 2,87$; $DS = 0,34$), seguido de los OST ($M = 2,42$; $DS = 0,76$) y con peores rendimientos los OCT ($M = 2,11$; $DS = 1,11$).

El la prueba *Tukey HSD* encontramos que existen diferencias significativas entre NP vs OST y NP vs OCT ($p < 0,05$). No encontramos diferencias significativas entre el grupo de obesos ($p > 0,05$) (ver tablas 22 y 23).

Tabla 22: ANOVA de un factor. Programación Motora

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	11,175	2	5,588	8,713	,000
Intra-grupos	71,184	111	,641		
Total	82,360	113			

* Significativo al nivel.05.

Tabla 23: HSD de Tukey. Programación Motora

(I) Grupo	(J) Grupo	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite superior	Límite inferior
NP	OST	,44737*	,18372	,043	,0109	,8838
	OCT	,76316*	,18372	,000	,3267	1,1996
OST	NP	-,44737*	,18372	,043	-,8838	-,0109
	OCT	,31579	,18372	,203	-,1206	,7522
OCT	NP	-,76316*	,18372	,000	-1,1996	-,3267
	OST	-,31579	,18372	,203	-,7522	,1206

* La diferencia de medias es significativa al nivel.05.

6.4. Capacidad de Mantenimiento de Respuesta y Distracción

Hemos encontrado un efecto estadísticamente significativo del grupo en la tarea fracaso en mantener la categoría (WCST) ($F_{(2,113)} = 12,36; p = 0,00$).

Son los sujetos NP los que presentan menos dificultades ($M = 0,36; DS = 0,59$), seguido de los OST ($M = 0,82; DS = 1,09$) y con más dificultades los OCT ($M = 1,68; DS = 1,61$).

El la prueba *Tuckey HSD* encontramos que existen diferencias significativas entre NP vs OCT ($p = 0,00$) y entre el grupo de obesos ($p = 0,00$). No encontramos diferencias significativas entre NP Vs OST ($p > 0,05$) (ver tablas 24 y 25).

Tabla 24: ANOVA de un factor. Capacidad de Mantenimiento de Respuesta y Distracción

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	34,018	2	17,009	12,359	,000
Intra-grupos	152,763	111	1,376		
Total	186,781	113			

* Significativo al nivel.05.

Tabla 25: HSD de Tukey. Capacidad de Mantenimiento de Respuesta y Distracción

(I) Grupo	(J) Grupo	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite superior	Límite inferior
NP	OST	-,44737	,26914	,224	-1,0867	,1920
	OCT	-1,31579*	,26914	,000	-1,9551	-,6764
OST	NP	,44737	,26914	,224	-,1920	1,0867
	OCT	-,86842*	,26914	,005	-1,5078	-,2291
OCT	NP	1,31579*	,26914	,000	,6764	1,9551
	OST	,86842*	,26914	,005	,2291	1,5078

* La diferencia de medias es significativa al nivel.05.

6.5. Capacidad de Inhibición y Resistencia a la Interferencia

a) Hemos encontrado un efecto estadísticamente significativo del grupo en la tarea Go/No Go del FAB ($F_{(2,113)} = 5,51; p = 0,00$).

Son los sujetos NP los que presentan menos dificultades ($M = 2,74; DS = 0,69$), seguido de los OST ($M = 2,26; DS = 1,16$) y con más dificultades los OCT ($M = 1,89; DS = 1,37$). El la prueba *Tuckey HSD* encontramos que existen diferencias significativas entre NP vs OCT ($p = 0,00$). No encontramos diferencias significativas entre NP vs OST ($p > 0,05$) ni entre el grupo de obesos ($p > 0,05$) (ver tablas 26 y 27).

Tabla 26: ANOVA de un factor. Capacidad de Inhibición y de la Resistencia a la Interferencia. Control inhibitorio en la FAB

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	13,544	2	6,772	5,514	,005
Intra-grupos	136,316	111	1,228		
Total	149,860	113			

* Significativo al nivel.05.

Tabla 27: HSD de Tukey. Capacidad de Inhibición y de la Resistencia a la Interferencia. Control inhibitorio en la FAB

(I) Grupo	(J) Grupo	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite superior	Límite inferior
NP	OST	,47368	,25423	,154	-,1303	1,0776
	OCT	,84211 *	,25423	,004	,2382	1,4461
OST	NP	-,47368	,25423	,154	-1,0776	,1303
	OCT	,36842	,25423	,320	-,2355	,9724
OCT	NP	-,84211 *	,25423	,004	-1,4461	-,2382
	OST	-,36842	,25423	,320	-,9724	,2355

* La diferencia de medias es significativa al nivel.05.

b) En la tarea sensibilidad a la interferencia del FAB encontramos que existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos estudiados ($F_{(2,113)} = 6,91$; $p = 0,01$).

Son los sujetos NP los que obtienen las puntuaciones más altas ($M = 2,92$; $DS = 0,27$), seguido de los OCT ($M = 2,13$; $DS = 1,38$) y con peores rendimientos los OST ($M = 2,08$; $DS = 1,30$). En la prueba *Tukey HSD* encontramos que existen diferencias significativas entre NP vs OST ($p = 0,00$) y NP vs OCT ($p < 0,05$). No encontramos diferencias significativas entre el grupo de obesos ($p > 0,05$) (ver tablas 28 y 29).

Tabla 28: ANOVA de un factor. Capacidad de Inhibición y de la Resistencia a la Interferencia. Sensibilidad a la interferencia en la FAB

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	16,912	2	8,456	6,908	,001
Intra-grupos	135,868	111	1,224		
Total	152,781	113			

* Significativo al nivel.05.

Tabla 29: HSD de Tukey. Capacidad de Inhibición y de la Resistencia a la Interferencia.
Sensibilidad a la interferencia en la FAB

(I) Grupo	(J) Grupo	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite superior	Límite inferior
NP	OST	,84211*	,25382	,003	,2391	1,4451
	OCT	,78947*	,25382	,007	,1865	1,3924
OST	NP	-,84211*	,25382	,003	-1,4451	-,2391
	OCT	-,05263	,25382	,977	-,6556	,5503
OCT	NP	-,78947*	,25382	,007	-1,3924	-,1865
	OST	,05263	,25382	,977	-,5503	,6556

* La diferencia de medias es significativa al nivel.05.

c) En el tiempo que tardan los sujetos en realizar la tarea color-palabra del Stroop encontramos diferencias entre los grupos ($F_{(2,113)} = 5,64$; $p = 0,00$).

Son los sujetos NP que han tardado menos tiempo ($M = 114,50$; $DS = 11,80$), seguido de los OST ($M = 118,55$; $DS = 4,46$) y han tardado más tiempo los OCT ($M = 119,89$; $DS = 0,51$). En la prueba *Tuckey HSD* encontramos que existen diferencias significativas entre NP vs OST ($p < 0,05$) y NP vs OCT ($p = 0,00$). No encontramos diferencias significativas entre el grupo de obesos ($p > 0,05$) (ver tablas 30 y 31).

Tabla 30: ANOVA de un factor. Capacidad de Inhibición y de la Resistencia a la Interferencia. Tiempo en segundos en el Stroop Color-Palabra

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	599,491	2	299,746	5,639	,005
Intra-grupos	5900,474	111	53,157		
Total	6499,965	113			

* Significativo al nivel.05.

Tabla 31: HSD de Tukey. Capacidad de Inhibición y de la Resistencia a la Interferencia. Tiempo en segundos en el Stroop Color-Palabra

(I) Grupo	(J) Grupo	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite superior	Límite inferior
NP	OST	-4,05263*	1,67265	,045	-8,0261	-,0791
	OCT	-5,39474*	1,67265	,005	-9,3682	-1,4213
OST	NP	4,05263*	1,67265	,045	,0791	8,0261
	OCT	-1,34211	1,67265	,702	-5,3156	2,6314
OCT	NP	5,39474*	1,67265	,005	1,4213	9,3682
	OST	1,34211	1,67265	,702	-2,6314	5,3156

* La diferencia de medias es significativa al nivel.05.

6.6. Capacidad de Resolución de Problemas y Aprendizaje

a) Hemos encontrado un efecto estadísticamente significativo del grupo en la tarea número de errores no perseverativos del WCST ($F_{(2,113)} = 14,88$; $p = 0,00$).

Son los sujetos NP los que han manifestado menos errores no perseverativos ($M = 9,37$; $DS = 6,68$), seguido de los OCT ($M = 18,79$; $DS = 11,98$) y con más errores los OST ($M = 21,26$; $DS = 10,49$). En la prueba *Tuckey HSD* encontramos que existen diferencias significativas entre NP vs OST y NP vs OCT ($p = 0,00$). No encontramos diferencias significativas entre el grupo de obesos ($p > 0,05$) (ver tablas 32 y 33).

Tabla 32: ANOVA de un factor. Capacidad de Resolución de Problemas y Aprendizaje. Número de Errores No Perseverativos en el WCST

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	2955,860	2	1477,930	14,878	,000
Intra-grupos	11026,211	111	99,335		
Total	13982,070	113			

* Significativo al nivel.05.

Tabla 33: HSD de Tukey. Capacidad de Resolución de Problemas y Aprendizaje. Número de Errores No Perseverativos en el WCST

(I) Grupo	(J) Grupo	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite superior	Límite inferior
NP	OST	-11,78947*	2,28652	,000	-17,2212	-6,3577
	OCT	-9,42105*	2,28652	,000	-14,8528	-3,9893
OST	NP	11,78947*	2,28652	,000	6,3577	17,2212
	OCT	2,36842	2,28652	,556	-3,0633	7,8002
OCT	NP	9,42105*	2,28652	,000	3,9893	14,8528
	OST	-2,36842	2,28652	,556	-7,8002	3,0633

* La diferencia de medias es significativa al nivel.05.

b) En la tarea número de intentos para completar la primera categoría del WCST, encontramos que existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos estudiados ($F_{(2,113)} = 3,92$; $p = 0,02$).

Son los sujetos NP los que han necesitado menos logros ($M = 13,42$; $DS = 4,30$), seguido de los OST ($M = 26,84$; $DS = 33,07$) y han necesitado más logros los OCT ($M = 29,42$; $DS = 32,13$). En la prueba *Tuckey HSD* encontramos que existen diferencias significativas entre NP vs OCT ($p < 0,05$). No encontramos diferencias significativas NP vs OST ($p > 0,05$) ni entre el grupo de obesos ($p > 0,05$) (ver tablas 34 y 35).

Tabla 34: ANOVA de un factor. Capacidad de Resolución de Problemas y Aprendizaje. Número de Intentos para Completar la Primera Categoría en el WCST

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	5608,491	2	2804,246	3,923	,023
Intra-grupos	79339,579	111	714,771		
Total	84948,070	113			

* Significativo al nivel.05.

Tabla 35: HSD de Tukey. Capacidad de Resolución de Problemas y Aprendizaje. Número de Intentos para Completar la Primera Categoría en el WCST

(I) Grupo	(J) Grupo	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite superior	Límite inferior
NP	OST	-13,42105	6,13348	,078	-27,9915	1,1494
	OCT	-16,00000*	6,13348	,028	-30,5705	-1,4295
OST	NP	13,42105	6,13348	,078	-1,1494	27,9915
	OCT	-2,57895	6,13348	,907	-17,1494	11,9915
OCT	NP	16,00000*	6,13348	,028	1,4295	30,5705
	OST	2,57895	6,13348	,907	-11,9915	17,1494

* La diferencia de medias es significativa al nivel.05.

6.7. Flexibilidad Cognitiva

a) Hemos encontrado un efecto estadísticamente significativo del grupo en la tarea número de respuestas perseverativas del WCST ($F_{(2,113)} = 18,35$; $p = 0,00$).

Son los sujetos NP los que presentaron menos respuestas perseverativas ($M = 14,66$; $DS = 9,22$), seguido de los OCT ($M = 36,18$; $DS = 21,01$) y con más respuestas los OST ($M = 37,76$; $DS = 22,56$). En la prueba *Tukey HSD* encontramos que existen diferencias significativas entre NP vs OST y NP vs OCT ($p = 0,00$). No encontramos diferencias significativas entre el grupo de obesos ($p > 0,05$) (Tablas 36 y 37).

Tabla 36: ANOVA de un factor. Flexibilidad Cognitiva. Número de Respuestas Perseverativas en el WCST

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	12663,228	2	6331,614	18,349	,000
Intra-grupos	38303,132	111	345,073		
Total	50966,360	113			

* Significativo al nivel.05.

Tabla 37: HSD de Tukey. Flexibilidad Cognitiva. Número de Respuestas Perseverativas en el WCST

(I) Grupo	(J) Grupo	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite superior	Límite inferior
NP	OST	-23,10526*	4,26166	,000	-33,2291	-12,9814
	OCT	-21,52632*	4,26166	,000	-31,6502	-11,4025
OST	NP	23,10526*	4,26166	,000	12,9814	33,2291
	OCT	1,57895	4,26166	,927	-8,5449	11,7028
OCT	NP	21,52632*	4,26166	,000	11,4025	31,6502
	OST	-1,57895	4,26166	,927	-11,7028	8,5449

* La diferencia de medias es significativa al nivel.05.

b) En el número de categorías completadas en el WCST encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los grupos estudiados ($F_{(2,113)} = 21,24$; $p = 0,00$).

Son los sujetos NP los que han completado más categorías ($M = 5,74$; $DS = 0,69$), seguido de los OCT ($M = 3,71$; $DS = 1,84$) y con menos los OST ($M = 3,55$; $DS = 2,02$). En la prueba *Tuckey HSD* encontramos que existen diferencias significativas entre NP vs OST y NP vs OCT ($p = 0,00$). No encontramos diferencias significativas entre el grupo de obesos ($p > 0,05$) (Tablas 38 y 39).

Tabla 38: ANOVA de un factor. Flexibilidad Cognitiva. Número de Categorías Completadas en el WCST

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	112,754	2	56,377	21,243	,000
Intra-grupos	294,579	111	2,654		
Total	407,333	113			

* Significativo al nivel.05.

Tabla 39: HSD de Tukey. Flexibilidad Cognitiva. Número de Categorías Completadas en el WCST

(I) Grupo	(J) Grupo	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite superior	Límite inferior
NP	OST	2,18421*	,37373	,000	1,2964	3,0720
	OCT	2,02632*	,37373	,000	1,1385	2,9141
OST	NP	-2,18421*	,37373	,000	-3,0720	-1,2964
	OCT	-,15789	,37373	,906	-1,0457	,7299
OCT	NP	-2,02632*	,37373	,000	-2,9141	-1,1385
	OST	,15789	,37373	,906	-,7299	1,0457

* La diferencia de medias es significativa al nivel.05.

c) Existe un efecto estadísticamente significativo del grupo en el número total de errores del WCST ($F_{(2,113)} = 22,53$; $p = 0,00$).

Son los sujetos NP los que han tenido menos errores ($M = 22,89$; $DS = 14,01$), seguido de los OCT ($M = 48,50$; $DS = 23,26$) y con más los OST ($M = 54,08$; $DS = 25,72$). En la prueba *Tuckey HSD* encontramos que existen diferencias significativas entre NP vs OST y NP vs OCT ($p = 0,00$). No encontramos diferencias significativas entre el grupo de obesos ($p > 0,05$) (Tablas 40 y 41).

Tabla 40: ANOVA de un factor. Flexibilidad Cognitiva. Número Total de Errores en el WCST

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	21016,649	2	10508,325	22,525	,000
Intra-grupos	51783,842	111	466,521		
Total	72800,491	113			

* Significativo al nivel.05.

Tabla 41: HSD de Tukey. Flexibilidad Cognitiva. Número Total de Errores en el WCST

(I) Grupo	(J) Grupo	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite superior	Límite inferior
NP	OST	-31,18421*	4,95517	,000	-42,9555	-19,4129
	OCT	-25,60526*	4,95517	,000	-37,3766	-13,8339
OST	NP	31,18421*	4,95517	,000	19,4129	42,9555
	OCT	5,57895	4,95517	,500	-6,1924	17,3503
OCT	NP	25,60526*	4,95517	,000	13,8339	37,3766
	OST	-5,57895	4,95517	,500	-17,3503	6,1924

* La diferencia de medias es significativa al nivel.05.

d) Existen diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje del número de respuestas de nivel conceptual del WCST ($F_{(2,113)} = 19,87$; $p = 0,00$).

Son los sujetos NP los que obtienen las puntuaciones más altas ($M = 69,99$; $DS = 12,74$), seguido de los OCT ($M = 49,57$; $DS = 20,82$) y con peores rendimientos los OST ($M = 43,33$; $DS = 22,80$). En la prueba *Tuckey HSD* encontramos que existen diferencias significativas entre NP vs OST y NP vs OCT ($p = 0,00$). No encontramos diferencias significativas entre el grupo de obesos ($p > 0,05$) (Tablas 42 y 43).

Tabla 42: ANOVA de un factor. Flexibilidad Cognitiva. Porcentaje del Número de Respuestas de Nivel Conceptual en el WCST

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	14774,511	2	7387,256	19,869	,000
Intra-grupos	41269,765	111	371,800		
Total	56044,277	113			

* Significativo al nivel.05.

Tabla 43: HSD de Tukey. Flexibilidad Cognitiva. Porcentaje del Número de Respuestas de Nivel Conceptual en el WCST

(I) Grupo	(J) Grupo	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite superior	Límite inferior
NP	OST	26,65921*	4,42362	,000	16,1506	37,1678
	OCT	20,41263*	4,42362	,000	9,9040	30,9212
OST	NP	-26,65921*	4,42362	,000	-37,1678	-16,1506
	OCT	-6,24658	4,42362	,338	-16,7552	4,2620
OCT	NP	-20,41263*	4,42362	,000	-30,9212	-9,9040
	OST	6,24658	4,42362	,338	-4,2620	16,7552

* La diferencia de medias es significativa al nivel.05.

e) Hemos encontrado un efecto estadísticamente significativo del grupo en el tiempo (CTT-2) ($F_{(2,113)} = 7,81$; $p = 0,00$).

Son los sujetos NP los que han tardado menos tiempo ($M = 85,45$; $DS = 21,16$), seguido de los OST ($M = 122,71$; $DS = 58,79$) y han tardado más los OCT ($M = 140,89$; $DS = 88,11$). En la prueba *Tuckey HSD* encontramos que existen diferencias significativas entre NP vs OST ($p < 0,05$) y NP vs OCT ($p = 0,00$). No encontramos diferencias significativas

entre el grupo de obesos ($p > 0,05$) (Tablas 44 y 45).

Tabla 44: ANOVA de un factor. Flexibilidad Cognitiva. Tiempo en Segundos en el CTT-2

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	60719,175	2	30359,588	7,806	,001
Intra-grupos	431712,789	111	3889,304		
Total	492431,965	113			

* Significativo al nivel.05.

Tabla 45: HSD de Tukey. Flexibilidad Cognitiva. Tiempo en Segundos en el CTT-2

(I) Grupo	(J) Grupo	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite superior	Límite inferior
NP	OST	-37,26316*	14,30735	,028	-71,2512	-3,2752
	OCT	-55,44737*	14,30735	,001	-89,4354	-21,4594
OST	NP	37,26316*	14,30735	,028	3,2752	71,2512
	OCT	-18,18421	14,30735	,415	-52,1722	15,8038
OCT	NP	55,44737*	14,30735	,001	21,4594	89,4354
	OST	18,18421	14,30735	,415	-15,8038	52,1722

* La diferencia de medias es significativa al nivel.05.

6.8. Fluencia Verbal

a) Hemos encontrado un efecto estadísticamente significativo del grupo en la tarea de fluencia verbal del FAB ($F_{(2,113)} = 18,80$; $p = 0,00$).

Son los sujetos NP los que han obtenido mejores resultados ($M = 2,92$; $DS = 0,27$), seguido de los OST ($M = 2,65$; $DS = 0,58$) y han tenido peores resultados los OCT ($M = 2,11$; $DS = 0,80$). En la prueba *Tukey HSD* encontramos que existen diferencias significativas entre NP vs OCT y el grupo de obesos ($p = 0,00$). No encontramos diferencias significativas entre NP vs OST ($p > 0,05$) (Tablas 46 y 47).

Tabla 46: ANOVA de un factor. Fluencia Verbal. Fluencia Verbal en el FAB

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	13,175	2	6,588	18,800	,000
Intra-grupos	38,895	111	,350		
Total	52,070	113			

* Significativo al nivel.05.

Tabla 47: HSD de Tukey. Fluencia Verbal. Fluencia Verbal en el FAB

(I) Grupo	(J) Grupo	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite superior	Límite inferior
NP	OST	,26316	,13580	,133	-,0594	,5858
	OCT	,81579*	,13580	,000	,4932	1,1384
OST	NP	-,26316	,13580	,133	-,5858	,0594
	OCT	,55263*	,13580	,000	,2300	,8752
OCT	NP	-,81579*	,13580	,000	-1,1384	-,4932
	OST	-,55263*	,13580	,000	-,8752	-,2300

* La diferencia de medias es significativa al nivel.05.

b) En la tarea de fluencia de acciones encontramos que existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos estudiados ($F_{(2,113)} = 21,41; p = 0,00$).

Son los sujetos NP los que han producido más verbos de acciones ($M = 16,36; DS = 3,82$), seguido de los OST ($M = 11,89; DS = 4,58$) y han producido menos los OCT ($M = 10,76; DS = 3,35$). En la prueba *Tuckey HSD* encontramos que existen diferencias significativas entre NP vs OST y NP vs OCT ($p = 0,00$). No encontramos diferencias significativas entre el grupo de obesos ($p > 0,05$) (Tablas 48 y 49).

Tabla 48: ANOVA de un factor. Fluencia Verbal. Fluencia de Acciones

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	667,702	2	333,851	21,405	,000
Intra-grupos	1731,289	111	15,597		
Total	2398,991	113			

* Significativo al nivel.05.

Tabla 49: HSD de Tukey. Fluencia Verbal. Fluencia de Acciones

(I) Grupo	(J) Grupo	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite superior	Límite inferior
NP	OST	4,47368*	,90604	,000	2,3213	6,6260
	OCT	5,60526*	,90604	,000	3,4529	7,7576
OST	NP	-4,47368*	,90604	,000	-6,6260	-2,3213
	OCT	1,13158	,90604	,427	-1,0208	3,2839
OCT	NP	-5,60526*	,90604	,000	-7,7576	-3,4529
	OST	-1,13158	,90604	,427	-3,2839	1,0208

* La diferencia de medias es significativa al nivel.05.

6.9. Actividades de la Vida Diaria, Básicas e Instrumentales

Actividades Básicas

No existen diferencias estadísticamente significativas entre sujetos OCT y sujetos OST ($t_{(74)} = 0,30; p = 0,76$) en las actividades básicas de la vida diaria evaluado por el Índice de *Barthel* (Tablas 50 y 51).

Tabla 50: Datos descriptivos y t de Student de las actividades básicas de la vida diaria

Índice de Barthel	Grupo			
	OST		OCT	
	M	DS	M	DS
	19,61	1,37	19,50	1,70

M: Media; DS: Desviación estándar; t: Prueba t de Student para 2 muestras independientes; OST: Obesos Sin TA; OCT: Obesos Con TA.

Tabla 51: t de Student de las actividades básicas de la vida diaria

	Test de Levene's para la igualdad de las varianzas		t-test para la igualdad de medias							
	F	Sig.	t	gl	Sig. (2-tailed)	Diferencia de medias	Diferencia de Error típico	Intervalo de confianza al 95%		
								Límite superior	Límite inferior	
Barthel	Supone varianzas iguales	,479	,491	,297	74	,767	,10526	,35439	-,60087	,81139
	Supone varianzas distintas			,297	70,655	,767	,10526	,35439	-,60142	,81195

En el análisis de las 10 dimensiones del *Índice de Barthel* no encontramos diferencias significativas en ninguna de las dimensiones (Tabla 52). El 100% de los sujetos con independencia para llevar a cabo sus actividades básicas de la vida diaria.

Tabla 52: Datos descriptivos y t de Student de las 10 dimensiones de las actividades básicas de la vida diaria

	Grupo				
	OST		OCT		t
	M	DS	M	DS	
Comer	2,00	0,00	2,00	0,00	^a
Bañarse	0,94	0,23	0,97	0,16	-0,58
Vestirse / Desnudarse	1,95	0,23	1,97	0,16	-0,58
Uso de lavabos	0,94	0,23	0,97	0,16	-0,58
Control de esfínteres (evacuar)	1,97	0,16	1,97	0,16	0,00
Control de esfínteres (orinar)	1,87	0,41	1,92	0,27	-0,65
Higiene personal	1,97	0,16	1,95	0,23	0,58
Transferencia de la silla a la cama	3,00	0,00	2,89	0,39	1,67
Deambular	3,00	0,00	2,92	0,27	1,78
Subir y bajar escaleras	1,95	0,23	1,92	0,27	0,46

^a: No se puede calcular

M: Media; DS: Desviación estándar; t: Prueba t de Student para 2 muestras independientes; OST: Obesos Sin TA; OCT: Obesos Con TA.

Actividades Instrumentales

No existen diferencias estadísticamente significativas entre sujetos OCT y sujetos OST ($t_{(74)} = -0,16$; $p = 0,87$) en las actividades instrumentales de la vida diaria evaluadas por el *Índice de Lawton & Brody* (Tablas 53 y 54).

Tabla 53: Datos descriptivos y t de Student de las actividades instrumentales de la vida diaria

Índice de Lawton & Brody	Grupo			
	OST		OCT	
	M	DS	M	DS
	7,00	1,39	7,05	1,41

M: Media; DS: Desviación estándar; t: Prueba t de Student para 2 muestras independientes; OST: Obesos Sin TA; OCT: Obesos Con TA.

Tabla 54: t de Student de las actividades instrumentales de la vida diaria

		Test de Levene's para la igualdad de las varianzas		t-test para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (2-tailed)	Diferencia de medias	Diferencia de Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
									Límite superior	Límite inferior
Lawton	Supone varianzas iguales	,073	,788	-,163	74	,871	-,05263	,32213	-,69448	,58922
	Supone varianzas distintas			-,163	73,988	,871	-,05263	,32213	-,69449	,58922

No existen diferencias significativas en ninguna de las dimensiones del *Índice de Lawton & Brody* (Tabla 55). El 100% de los sujetos con independencia para llevar a cabo sus actividades instrumentales de la vida diaria.

Tabla 55: Datos descriptivos y t de Student de las 8 dimensiones de las actividades instrumentales de la vida diaria

	Grupo				t
	OST		OCT		
	M	DS	M	DS	
Usar el teléfono	1,00	0,00	1,00	0,00	^a
Hacer compras	0,95	0,23	1,00	0,00	-1,43
Preparación de comida	1,00	0,00	1,00	0,00	^a
Cuidar de la casa	1,00	0,00	1,00	0,00	^a
Lavar la ropa	1,00	0,00	1,00	0,00	^a
Usar el transporte	1,00	0,00	1,00	0,00	^a
Controlar los medicamentos	1,00	0,00	1,00	0,00	^a
Controlar el dinero	1,00	0,00	1,00	0,00	^a

^a: No se puede calcular

M: Media; DS: Desviación estándar; t: prueba t de Student para 2 muestras independientes; OST: Obesos Sin TA; OCT: Obesos Con TA.

6.10. Calidad de Vida

En relación a la percepción de calidad de vida no existen diferencias estadísticamente significativas entre sujetos OST y sujetos OCT ($t_{(70,15)} = -1,29$; $p = 0,20$) evaluado por el IWQOL-Lite (Tablas 56 y 57).

Tabla 56: Datos descriptivos y t de Student de la calidad de vida

	Grupo			
	OST		OCT	
	M	DS	M	DS
IWQOL-Lite	86,76	32,10	95,29	25,28

M: Media; DS: Desviación estándar; t: prueba t de Student para 2 muestras independientes; OST: Obesos Sin TA; OCT: Obesos Con TA; IWQOL-Lite: Impacto de la Grasa en la Calidad de Vida.

Tabla 57: t de Student de la calidad de vida

	Test de Levene's para la igualdad de las varianzas	t-test para la igualdad de medias								
						Sig. (2-tailed)	Diferencia de medias	Diferencia de Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
		F	Sig.	t	gl				Límite superior	Límite inferior
IWQO-Lite	Supone varianzas iguales	4,750	,032	-1,286	74	,202	-8,52632	6,62835	-21,73360	4,68096
	Supone varianzas distintas			-1,286	70,155	,203	-8,52632	6,62835	-21,74563	4,69300

* Significativo al nivel.05.

No encontramos diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$) en ninguna de las dimensiones evaluadas en el IWQOL-Lite: funcionamiento físico, autoestima, vida sexual, malestar en público y trabajo (Tablas 58, 59, 60, 61, 62 y 63).

Tabla 58: Datos descriptivos y t de Student de la calidad de vida relativa al funcionamiento físico, autoestima, vida sexual, malestar en público y trabajo

IWQOL-Lite	Grupo			
	OST		OCT	
	M	DS	M	DS
Funcionamiento físico	3,13	1,09	3,55	0,85
Autoestima	2,99	1,26	3,26	1,08
Vida sexual	2,42	1,42	2,55	1,45
Malestar en público	2,45	1,25	2,61	1,19
Trabajo	2,35	1,30	2,55	1,31

M: Media; DS: Desviación estándar; t: prueba t de Student para 2 muestras independientes; OST: Obesos Sin TA; OCT: Obesos Con TA; IWQOL-Lite: Impacto de la Grasa en la Calidad de Vida; Funcionamiento físico: Funcionamiento físico en el Impacto de la Grasa en la Calidad de Vida; Autoestima: Autoestima en el Impacto de la Grasa en la Calidad de Vida; Vida sexual: Vida sexual en el Impacto de la Grasa en la Calidad de Vida; Malestar en público: Malestar en público en el Impacto de la Grasa en la Calidad de Vida; Trabajo: Trabajo en el Impacto de la Grasa en la Calidad de Vida.

Tabla 59: t de Student de la calidad de vida. Funcionamiento físico

	Test de Levene's para la igualdad de las varianzas	t-test para la igualdad de medias								
						Sig. (2-tailed)	Diferencia de medias	Diferencia de Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
		F	Sig.	t	gl				Límite superior	Límite inferior
FF	Supone varianzas iguales	1,388	,243	-1,844	74	,069	-,41388	,22442	-,86105	,03330
	Supone varianzas distintas			-1,844	69,798	,069	-,41388	,22442	-,86149	,03374

Tabla 60: t de Student de la calidad de vida. Autoestima

	Test de Levene's para la igualdad de las varianzas		t-test para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (2-tailed)	Diferencia de medias	Diferencia de Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
								Límite superior	Límite inferior
AE Supone varianzas iguales	,998	,321	-1,006	74	,317	-,27068	,26895	-,80657	,26521
Supone varianzas distintas			-1,006	72,201	,318	-,27068	,26895	-,80679	,26544

Tabla 61: t de Student de la calidad de vida. Vida Sexual

	Test de Levene's para la igualdad de las varianzas		t-test para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (2-tailed)	Diferencia de medias	Diferencia de Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
								Límite superior	Límite inferior
VS Supone varianzas iguales	,522	,472	-,380	74	,705	-,12500	,32852	-,77959	,52959
Supone varianzas distintas			-,380	73,961	,705	-,12500	,32852	-,77960	,52960

Tabla 62: t de Student de la calidad de vida. Malestar en público

	Test de Levene's para la igualdad de las varianzas		t-test para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (2-tailed)	Diferencia de medias	Diferencia de Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
								Límite superior	Límite inferior
MP Supone varianzas iguales	,029	,865	-,583	74	,561	-,16316	,27964	-,72036	,39405
Supone varianzas distintas			-,583	73,795	,561	-,16316	,27964	-,72039	,39407

Tabla 63: t de Student de la calidad de vida. Trabajo

	Test de Levene's para la igualdad de las varianzas		t-test para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (2-tailed)	Diferencia de medias	Diferencia de Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
								Límite superior	Límite inferior
T Supone varianzas iguales	,007	,935	-,684	74	,496	-,20395	,29827	-,79827	,39037
Supone varianzas distintas			-,684	73,996	,496	-,20395	,29827	-,79827	,39037

6.11. Relación entre Rendimientos Ejecutivos y Actividades de la Vida Diaria (Básicas e Instrumentales)

Rendimientos Ejecutivos Globales

No encontramos relación estadísticamente significativa entre los rendimientos ejecutivos globales y las actividades básicas de la vida diaria y las actividades instrumentales de la vida diaria en ninguno de los dos grupos estudiados, OCT y OST ($p > 0,05$) (Tabla 64).

Tabla 64: Coeficiente de correlación de Pearson entre los rendimientos ejecutivos globales y las actividades de vida diaria

	OST			OCT		
	ABVD	AIVD		ABVD	AIVD	
		M	F		M	F
	$r(p)$	$r(p)$	$r(p)$	$r(p)$	$r(p)$	$r(p)$
FAB-Total	0,29 ($p=0,77$)	^a ($p=0,07$)	0,36 ($p=0,07$)	0,13 ($p=0,44$)	^a	^a

^a: No se puede calcular porque al menos una de las variables es constante.

r : Coeficiente de correlación de Pearson; ABVD: Actividades básicas de la vida diaria- Índice de Barthel; AIVD: Actividades Instrumentales de la Vida diaria. Índice de Lawton-Brody; OST: Obesos Sin TA; OCT: Obesos Con TA; M: Género Masculino; F: Género Femenino; FAB-Total: puntuación total obtenida en el FAB.

Capacidad de Conceptualización y Abstracción

No encontramos relación estadísticamente significativa entre la capacidad de conceptualización y abstracción y las actividades básicas de la vida diaria y las actividades instrumentales de la vida diaria en ninguno de los dos grupos estudiados, OCT y OST ($p > 0,05$) (Tabla 65).

Tabla 65: Coeficiente de correlación de Pearson entre la capacidad de conceptualización y abstracción y las actividades de vida diaria

	OST			OCT		
	ABVD	AIVD		ABVD	AIVD	
		M	F		M	F
	$r(p)$	$r(p)$	$r(p)$	$r(p)$	$r(p)$	$r(p)$
FAB-Semej.	0,06 ($p=0,70$)	^a ($p=0,84$)	0,04 ($p=0,84$)	-0,05 ($p=0,44$)	^a	^a

^a: No se puede calcular porque al menos una de las variables es constante.

r : Coeficiente de correlación de Pearson; ABVD: Actividades básicas de la vida diaria- Índice de Barthel; AIVD: Actividades Instrumentales de la Vida diaria. Índice de Lawton-Brody; OST: Obesos Sin TA; OCT: Obesos Con TA; M: Género Masculino; F: Género Femenino; FAB-Semej.: semejanzas en el FAB.

Programación Motora

No encontramos relación estadísticamente significativa entre la programación motora y las actividades básicas de la vida diaria y las actividades instrumentales de la vida diaria en ninguno de los dos grupos estudiados, OCT y OST ($p > 0,05$) (Tabla 66).

Tabla 66: Coeficiente de correlación de Pearson entre la programación motora y las actividades de vida diaria

	OST				OCT			
	ABVD		AIVD		ABVD		AIVD	
			M	F			M	F
	<i>r</i> (<i>p</i>)		<i>r</i> (<i>p</i>)	<i>r</i> (<i>p</i>)	<i>r</i> (<i>p</i>)	<i>r</i> (<i>p</i>)	<i>r</i> (<i>p</i>)	<i>r</i> (<i>p</i>)
FAB_Series Motoras	0,27 (<i>p</i> =0,10)		a 0,35 (<i>p</i> =0,08)		0,13 (<i>p</i> =0,44)		a	

^a: No se puede calcular porque al menos una de las variables es constante.

r: Coeficiente de correlación de Pearson; ABVD: Actividades básicas de la vida diaria- Índice de Barthel; AIVD: Actividades Instrumentales de la Vida diaria. Índice de Lawton-Brody; OST: Obesos Sin TA; OCT: Obesos Con TA; M: Género Masculino; F: Género Femenino; FAB_Series Motoras: Series Motoras del FAB.

Capacidad de Mantenimiento de Respuesta y Distracción

No encontramos relación estadísticamente significativa entre la capacidad de mantenimiento de respuesta y distracción y las actividades básicas de la vida diaria y las actividades instrumentales de la vida diaria en ninguno de los dos grupos estudiados, OCT y OST ($p > 0,05$) (Tabla 67).

Tabla 67: Coeficiente de correlación de Pearson entre la capacidad de mantenimiento de respuesta y distracción y las actividades de vida diaria

	OST				OCT			
	ABVD		AIVD		ABVD		AIVD	
			M	F			M	F
	<i>r</i> (<i>p</i>)		<i>r</i> (<i>p</i>)	<i>r</i> (<i>p</i>)	<i>r</i> (<i>p</i>)	<i>r</i> (<i>p</i>)	<i>r</i> (<i>p</i>)	<i>r</i> (<i>p</i>)
WCST_ Fracaso en mant. la Cat.	0,20 (<i>p</i> =0,22)		a 0,20 (<i>p</i> =0,32)		0,24 (<i>p</i> =0,15)		a	

^a: No se puede calcular porque al menos una de las variables es constante.

r: Coeficiente de correlación de Pearson; ABVD: Actividades básicas de la vida diaria- Índice de Barthel; AIVD: Actividades Instrumentales de la Vida diaria. Índice de Lawton-Brody; OST: Obesos Sin TA; OCT: Obesos Con TA; M: Género Masculino; F: Género Femenino; WCST_Fracaso en mant. la Cat.: Fracaso en mantener la categoría en el WCST.

Capacidad de Inhibición y Resistencia a la Interferencia

- Según los resultados obtenidos en la tarea de control inhibitorio, para los sujetos OST, encontramos una correlación positiva entre la capacidad de inhibición y resistencia a la interferencia y las actividades de la vida diaria, básicas ($r = 0,41$; $p = 0,01$) y, en mujeres, instrumentales ($r = 0,49$; $p = 0,01$). Para los sujetos OCT, no encontramos correlación entre la capacidad de inhibición y resistencia a la interferencia y las actividades básicas de la vida diaria ($r = 0,00$; $p = 1,00$).
- En la tarea de sensibilidad a la interferencia del FAB, para los sujetos OST, no encontramos correlación entre la capacidad de inhibición y resistencia a la interferencia y las actividades de la vida diaria, ni básicas ($r = 0,11$; $p = 0,51$), ni, en mujeres, instrumentales ($r = 0,19$; $p = 0,35$). Para los sujetos OCT, no encontramos correlación entre la capacidad de inhibición y resistencia a la

interferencia y las actividades básicas de la vida diaria ($r = 0,19$; $p = 0,25$).

- c) Según los resultados obtenidos en el Stroop Color-Palabra (tiempo en segundos), para los sujetos OST, no encontramos correlación entre la capacidad de inhibición y resistencia a la interferencia y las actividades de la vida diaria, ni básicas ($r = -0,10$; $p = 0,57$), ni, en mujeres, instrumentales ($r = -0,09$; $p = 0,68$). Para los sujetos OCT, también no encontramos correlación entre la capacidad de inhibición y resistencia a la interferencia y las actividades básicas de la vida diaria ($r = -0,06$; $p = 0,71$) (Tabla 68).

Tabla 68: Coeficiente de correlación de Pearson entre la capacidad de inhibición y resistencia a la interferencia y las actividades de vida diaria

	OST			OCT		
	ABVD	AIVD		ABVD	AIVD	
		M	F		M	F
	$r(p)$	$r(p)$	$r(p)$	$r(p)$	$r(p)$	$r(p)$
FAB_Go-No-Go	0,41** ($p=0,01$)	^a	0,49** ($p=0,01$)	0,00 ($p=1,00$)	^a	^a
FAB_Sen. a la Int.	0,11 ($p=0,51$)	^a	0,19 ($p=0,35$)	0,19 ($p=0,25$)	^a	^a
Stroop C-P – Tiempo	-0,10 ($p=0,57$)	^a	-0,09 ($p=0,68$)	-0,06 ($p=0,71$)	^a	^a

^a: No se puede calcular porque al menos una de las variables es constante.

** $p \leq 0,01$

r : Coeficiente de correlación de Pearson; ABVD: Actividades básicas de la vida diaria- Índice de Barthel; AIVD: Actividades Instrumentales de la Vida diaria. Índice de Lawton-Brody; OST: Obesos Sin TA; OCT: Obesos Con TA; M: Género Masculino; F: Género Femenino; FAB_Go-No-Go: Controlo inhibitorio en el FAB; FAB_Sen. a la Int: Sensibilidad a la interferencia en el FAB; Stroop C-P_Tiempo: Tiempo en segundos en el Stroop Color-Palabra.

Capacidad de Resolución de Problemas y Aprendizaje

- a) Según los resultados obtenidos en el WCST (número de errores no perseverativos), para los sujetos OST, no encontramos ninguna correlación entre la capacidad de resolución de problemas y aprendizaje y actividades de la vida diaria, ni básicas ($r = -0,01$; $p = 0,98$), ni, en mujeres, instrumentales ($r = 0,10$; $p = 0,63$). Para los sujetos OCT, también no encontramos correlación entre la capacidad de resolución de problemas y aprendizaje y las actividades básicas de la vida diaria ($r = 0,16$; $p = 0,34$).
- b) En la tarea de número de intentos para completar la primera categoría del WCST, para los sujetos OST, no encontramos correlación entre la capacidad de resolución de problemas y aprendizaje y las actividades de la vida diaria, ni básicas ($r = -0,28$; $p = 0,09$), ni, en mujeres, instrumentales ($r = -0,36$; $p = 0,07$). Para los sujetos OCT, también no encontramos correlación entre la capacidad de

resolución de problemas y aprendizaje y las actividades básicas de la vida diaria ($r = -0,24$; $p = 0,15$) (Tabla 69).

Tabla 69: Coeficiente de correlación de Pearson entre la capacidad de resolución de problemas y aprendizaje y las actividades de vida diaria

	OST			OCT		
	ABVD	AIVD		ABVD	AIVD	
		M	F		M	F
	$r(p)$	$r(p)$	$r(p)$	$r(p)$	$r(p)$	$r(p)$
WCST_ Errores no persev.	-0,01 $(p=0,98)$	^a 0,10 $(p=0,63)$		0,16 $(p=0,34)$	^a	^a
WCST_Int 1.ª Cat.	-0,28 $(p=0,09)$	^a	-0,36 $(p=0,07)$	-0,24 $(p=0,15)$	^a	^a

r: Coeficiente de correlación de Pearson; ABVD: Actividades básicas de la vida diaria- Índice de Barthel; AIVD: Actividades Instrumentales de la Vida diaria. Índice de Lawton-Brody; OST: Obesos Sin TA; OCT: Obesos Con TA; M: Género Masculino; F: Género Femenino; WCST_Errores no persev.: Número de errores no perseverativos en el WCST; WCST_Int 1.ª Cat.: Número de intentos para completar la primera categoría en el WCST.

Flexibilidad Cognitiva

- Según los resultados obtenidos en el WCST (Número de respuestas perseverativas), para los sujetos OST, encontramos correlación positiva entre la flexibilidad cognitiva y las actividades básicas de la vida diaria ($r = 0,44$; $p = 0,01$), y una correlación negativa entre la flexibilidad cognitiva y las actividades instrumentales de la vida diaria en mujeres ($r = -0,49$; $p = 0,01$), o sea, cuanto más respuestas perseverativas más capacidades funcionales y menos capacidades instrumentales en las mujeres. Para los sujetos OCT, encontramos correlación negativa entre la flexibilidad cognitiva y las actividades básicas de la vida diaria ($r = -0,39$; $p = 0,02$), o sea, cuanto más respuestas perseverativas menor es la capacidad funcional del sujeto.
- Para la tarea número de categorías completadas del WCST para los sujetos OST, no encontramos correlación entre la flexibilidad cognitiva y las actividades de la vida diaria, ni básicas ($r = 0,22$; $p = 0,19$), ni, en mujeres, instrumentales ($r = 0,25$; $p = 0,22$). Para los sujetos OCT, también no encontramos correlación entre la flexibilidad cognitiva y las actividades básicas de la vida diaria ($r = 0,16$; $p = 0,34$).
- Según los resultados obtenidos en el WCST (Número total de errores) para los sujetos OST, no encontramos correlación entre la flexibilidad cognitiva y las actividades de la vida diaria, ni básicas ($r = -0,28$; $p = 0,08$) ni, en mujeres, instrumentales de la vida diaria en mujeres ($r = -0,30$; $p = 0,14$). Para los sujetos

- OCT, no encontramos correlación entre la flexibilidad cognitiva y las actividades básicas de la vida diaria ($r = -0,17$; $p = 0,30$).
- d) Para la tarea porcentaje del número de respuestas de nivel conceptual del WCST para los sujetos OST, no encontramos correlación entre la flexibilidad cognitiva y las actividades de la vida diaria, ni básicas ($r = 0,27$; $p = 0,10$), ni, en mujeres, instrumentales ($r = 0,29$; $p = 0,14$). Para los sujetos OCT, no encontramos correlación entre la flexibilidad cognitiva y las actividades básicas de la vida diaria ($r = 0,19$; $p = 0,25$).
- e) En el tiempo que tardan los sujetos en realizar la tarea 2 del CTT para los sujetos OST, no encontramos correlación entre la flexibilidad cognitiva y las actividades de la vida diaria, ni básicas ($r = -0,26$; $p = 0,11$) ni, en mujeres, instrumentales ($r = -0,35$; $p = 0,08$). Para los sujetos OCT, encontramos una correlación negativa entre la flexibilidad cognitiva y las actividades básicas de la vida diaria ($r = -0,42$; $p = 0,01$), o sea, cuanto más tiempo demora el sujeto en el CTT-2 menor es la capacidad funcional del sujeto (Tabla 70).

Tabla 70: Coeficiente de correlación de Pearson entre la flexibilidad cognitiva y las actividades de vida diaria

	OST			OCT		
	ABVD	AIVD		ABVD	AIVD	
	<i>r</i> (<i>p</i>)	<i>M</i>	<i>F</i>	<i>r</i> (<i>p</i>)	<i>M</i>	<i>F</i>
WCST_Resp_Persev.	0,44** (<i>p</i> =0,01)	^a	-0,49** (<i>p</i> =0,01)	-0,39* (<i>p</i> =0,02)	^a	^a
WCST_Cat_Completadas	0,22 (<i>p</i> =0,19)	^a	0,25 (<i>p</i> =0,22)	0,16 (<i>p</i> =0,34)	^a	^a
WCST_Errores	-0,28 (<i>p</i> =0,08)	^a	-0,30 (<i>p</i> =0,14)	-0,17 (<i>p</i> =0,30)	^a	^a
WCST_ % Resp. Concept.	0,27 (<i>p</i> =0,10)	^a	0,29 (<i>p</i> =0,14)	0,19 (<i>p</i> =0,25)	^a	^a
CTT-2_ Tiempo	-0,26 (<i>p</i> =0,11)	^a	-0,35 (<i>p</i> =0,08)	-0,42** (<i>p</i> =0,01)	^a	^a

^a: No se puede calcular porque al menos una de las variables es constante.

* $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$

r: Coeficiente de correlación de Pearson; ABVD: Actividades básicas de la vida diaria- Índice de Barthel; AIVD: Actividades Instrumentales de la Vida diaria. Índice de Lawton-Brody; OST: Obesos Sin TA; OCT: Obesos Con TA; M: Género Masculino; F: Género Femenino; WCST_Resp_Persev.: Número de respuestas perseverativas en el WCST; WCST_Cat_Completadas: Número de categorías completadas en el WCST; WCST_Errores: Número total de errores en el WCST; WCST_ % Resp. Concept.: porcentaje del número de respuestas de nivel conceptual en el WCST; CTT-2_ Tiempo: Tiempo en segundos en el CTT2.

Fuercia Verbal

- a) Según los resultados obtenidos en el FAB (Fluencia verbal), para los sujetos OST, no encontramos correlación entre la fluencia verbal y las actividades de la vida diaria, ni básicas ($r = 0,23$; $p = 0,16$), ni, en mujeres, instrumentales ($r = 0,25$; $p = 0,23$). Para los sujetos OCT, también no encontramos correlación entre la fluencia verbal y las actividades básicas de la vida diaria ($r = 0,06$; $p = 0,72$).
- b) Para la tarea Fluencia de Acciones, para los sujetos OST, no encontramos correlación entre la fluencia verbal y las actividades de la vida diaria, ni básicas ($r = 0,12$; $p = 0,48$), ni, en mujeres, instrumentales ($r = 0,18$; $p = 0,38$). Para los sujetos OCT, también no encontramos correlación entre la fluencia verbal y las actividades básicas de la vida diaria ($r = 0,27$; $p = 0,10$) (Tabla 71).

Tabla 71: Coeficiente de correlación de Pearson entre la fluencia verbal y las actividades de vida diaria

	OST			OCT		
	ABVD	AIVD		ABVD	AIVD	
	$r(p)$	M	F	$r(p)$	M	F
FAB_ Fluencia verbal	0,23 ($p=0,16$)	^a $r(p)$	0,25 ($p=0,23$)	0,06 ($p=0,72$)	^a $r(p)$	^a $r(p)$
Fluencia de Acciones	0,12 ($p=0,48$)	^a	0,18 ($p=0,38$)	0,27 ($p=0,10$)	^a	^a

^a: No se puede calcular porque al menos una de las variables es constante.

r : Coeficiente de correlación de Pearson; ABVD: Actividades básicas de la vida diaria- Índice de Barthel; AIVD: Actividades Instrumentales de la Vida diaria- Índice de Lawton-Brody; OST: Obesos Sin TA; OCT: Obesos Con TA; M: Género Masculino; F: Género Femenino; FAB_Fluencia verbal: Fluencia verbal del FAB; Fluencia de Acciones: Número de verbos de acción por minuto en la Fluencia de Acciones.

6.12. Relación entre Rendimientos Ejecutivos y Calidad de Vida

Rendimientos Ejecutivos Globales

No encontramos relación estadísticamente significativa entre los rendimientos ejecutivos globales y la calidad de vida en ninguno de los dos grupos estudiados, OST y OCT ($p > 0,05$) (Tabla 72).

Tabla 72: Coeficiente de correlación de Pearson entre los rendimientos ejecutivos globales y la calidad de vida

	CV	
	OST	OCT
	$r(p)$	$r(p)$
FAB-Total	- 0,17 ($p=0,31$)	- 0,19 ($p=0,24$)

r : Coeficiente de correlación de Pearson; CV: Calidad de Vida- IWQOL-lite; OST: Obesos Sin TA; OCT: Obesos Con TA; FAB-Total: Puntuación total obtenida en el FAB.

Capacidad de Conceptualización y Abstracción

No encontramos relación estadísticamente significativa entre la capacidad de conceptualización y abstracción y la calidad de vida en ninguno de los dos grupos estudiados, OST y OCT ($p > 0,05$) (Tabla 73).

Tabla 73: Coeficiente de correlación de Pearson entre la capacidad de conceptualización y abstracción y la calidad de vida

	CV	
	OST	OCT
	<i>r (p)</i>	<i>r (p)</i>
FAB-Semej.	- 0,16 ($p=0,33$)	0,00 ($p=0,99$)

r: Coeficiente de correlación de Pearson; CV: Calidad de Vida- IWQOL-lite; OST: Obesos Sin TA; OCT: Obesos Con TA; FAB-Semej.: semejanzas en el FAB.

Programación Motora

No encontramos relación estadísticamente significativa entre la programación motora y la calidad de vida en ninguno de los dos grupos estudiados, OST y OCT ($p > 0,05$) (Tabla 74).

Tabla 74: Coeficiente de correlación de Pearson entre la programación motora y la calidad de vida

	CV	
	OST	OCT
	<i>r (p)</i>	<i>r (p)</i>
FAB_Series Motoras	0,06 ($p=0,74$)	-0,07 ($p=0,67$)

r: Coeficiente de correlación de Pearson; CV: Calidad de Vida- IWQOL-lite; OST: Obesos Sin TA; OCT: Obesos Con TA; FAB_Series Motoras: Series Motoras del FAB.

Capacidad de Mantenimiento de Respuesta y Distracción

Para los sujetos OST, hemos encontrado una correlación negativa entre la capacidad de mantenimiento de respuesta y distracción y la calidad de vida ($r=-0,36$; $p=0,03$). Para los sujetos OCT, no encontramos correlación entre la capacidad de mantenimiento de respuesta y distracción y la calidad de vida ($r = 0,11$; $p = 0,51$) (Tabla 75).

Tabla 75: Coeficiente de correlación de Pearson entre la capacidad de mantenimiento de respuesta y distracción y la calidad de vida

	CV	
	OST	OCT
	<i>r (p)</i>	<i>r (p)</i>
FAB_ Fracaso en mant. la Cat.	-0,36* ($p=0,03$)	0,11 ($p=0,51$)

* $p \leq 0,05$

r: Coeficiente de correlación de Pearson; CV: Calidad de Vida- IWQOL-lite; OST: Obesos Sin TA; OCT: Obesos Con TA; WCST_Fracaso en mant. la Cat.: Fracaso en mantener la categoría en el WCST.

Capacidad de Inhibición y Resistencia a la Interferencia

- a) No encontramos relación estadísticamente significativa entre el control inhibitorio del FAB y la calidad de vida en ninguno de los dos grupos estudiados, OST y OCT ($p > 0,05$).
- b) No encontramos relación estadísticamente significativa entre la sensibilidad a la interferencia del FAB y la calidad de vida en ninguno de los dos grupos estudiados, OST y OCT ($p > 0,05$).
- c) No encontramos relación estadísticamente significativa entre el tiempo que tardan los sujetos a realizar la tarea color-palabra del Stroop y la calidad de vida (Tabla 76).

Tabla 76: Coeficiente de correlación de Pearson entre la capacidad de inhibición y resistencia a la interferencia y la calidad de vida

	CV	
	OST	OCT
	<i>r (p)</i>	<i>r (p)</i>
FAB_ Go-No-Go	-0,27 ($p=0,10$)	-0,13 ($p=0,44$)
FAB_Sens. a la Int.	-0,09 ($p=0,58$)	-0,31 ($p=0,06$)
Stroop C-P – Tiempo	0,29 ($p=0,08$)	0,02 ($p=0,90$)

r: Coeficiente de correlación de Pearson; CV: Calidad de Vida- IWQOL-lite; OST: Obesos Sin TA; OCT: Obesos Con TA; FAB_Go-No-Go: Control inhibitorio en el FAB; FAB_Sen. a la Int.: Sensibilidad a la Interferencia en el FAB; Stroop C-P_Tiempo: Tiempo en segundos en el Stroop Color-Palabra.

Capacidad de Resolución de Problemas y Aprendizaje

- a) No encontramos relación estadísticamente significativa entre el número de errores no perseverativos del WCST y la calidad de vida en ninguno de los dos grupos estudiados, OST y OCT ($p > 0,05$).
- b) No encontramos relación estadísticamente significativa entre el número de intentos para completar la primera categoría del WCST y la calidad de vida en ninguno de los dos grupos estudiados, OST y OCT ($p > 0,05$) (Tabla 77).

Tabla 77: Coeficiente de correlación de Pearson entre la capacidad de resolución de problemas y aprendizaje y la calidad de vida

	CV	
	OST	OCT
	<i>r (p)</i>	<i>r (p)</i>
WCST_ Errores no persev.	0,08 (<i>p</i> =0,65)	0,17 (<i>p</i> =0,30)
WCST_Int 1.ª Cat.	0,22 (<i>p</i> =0,18)	0,18 (<i>p</i> =0,28)

r: Coeficiente de correlación de Pearson; CV: Calidad de Vida- IWQOL-lite; OST: Obesos Sin TA; OCT: Obesos Con TA; WCST_Errores no persev.: Número de errores no perseverativos en el WCST; WCST_Int 1.ª Cat.: Número de intentos para completar la primera categoría en el WCST.

Flexibilidad Cognitiva

- Según los resultados obtenidos en el WCST (Número de respuestas perseverativas), para los sujetos OST, encontramos correlación positiva entre la flexibilidad cognitiva con la calidad de vida ($r = 0,43$; $p = 0,01$), o sea, cuanto más respuestas perseverativas peor es la percepción de la calidad de vida (en el instrumento de la calidad de vida los resultados están invertidos). Para los sujetos OCT, no encontramos correlación entre la flexibilidad cognitiva y la calidad de vida ($r = 0,27$; $p = 0,10$).
- No encontramos relación estadísticamente significativa entre el número de categorías completadas del WCST y la calidad de vida en ninguno de los dos grupos estudiados, OST y OCT ($p > 0,05$).
- Según los resultados obtenidos en el WCST (Número total de errores) para los sujetos OST, encontramos una correlación positiva entre la flexibilidad cognitiva y la calidad de vida ($r = 0,36$; $p = 0,03$), o sea, cuanto más errores en el WCST menor es la percepción de calidad de vida del sujeto (en el instrumento de la calidad de vida los resultados están invertidos). Para los sujetos OCT, no encontramos correlación entre la flexibilidad cognitiva y la calidad de vida ($r = 0,24$; $p = 0,14$).
- En el porcentaje del número de respuestas de nivel conceptual del WCST para los sujetos OST, encontramos una correlación negativa entre la flexibilidad cognitiva y la calidad de vida ($r = -0,33$; $p = 0,04$), o sea, cuanto mayor el porcentaje del número de respuestas conceptual mayor es la percepción de calidad de vida del sujeto (en el instrumento de la calidad de vida los resultados están invertidos). Para los sujetos OCT, no encontramos correlación entre la flexibilidad cognitiva y la calidad de vida ($r = -0,23$; $p = 0,17$).
- Según los resultados obtenidos en el CTT2 (Tiempo en segundos) para los sujetos OST, encontramos una correlación positiva entre la flexibilidad cognitiva y la calidad

de vida ($r=0,36$; $p=0,03$), o sea, cuanto más tiempo demora el sujeto en el CTT2 menor es la percepción de calidad de vida del sujeto (en el instrumento de la calidad de vida los resultados están invertidos). Para los sujetos OCT, no encontramos correlación entre la flexibilidad cognitiva y calidad de vida ($r=0,26$; $p=0,12$) (Tabla 78).

Tabla 78: Coeficiente de correlación de Pearson entre la flexibilidad cognitiva y la calidad de vida

	CV	
	OST	OCT
	$r(p)$	$r(p)$
WCST_Resp_Persev.	0,43** ($p=0,01$)	0,27 ($p=0,10$)
WCST_Cat_Completadas	-0,26 ($p=0,11$)	-0,27 ($p=0,11$)
WCST_Errores	0,36* ($p=0,03$)	0,24 ($p=0,14$)
WCST_% Resp. Concept.	-0,33* ($p=0,04$)	-0,23 ($p=0,17$)
CTT2_Tiempo	0,36* ($p=0,03$)	0,26 ($p=0,12$)

* $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$

r : Coeficiente de correlación de Pearson; CV: Calidad de Vida- IWQOL-lite; OST: Obesos Sin TA; OCT: Obesos Con TA; WCST_Resp_Persev.: Número de respuestas perseverativas en el WCST; WCST_Cat_Completadas: Número de categorías completadas en el WCST; WCST_Errores: Número total de errores en el WCST; WCST_% Resp. Concept.: Porcentaje del número de respuestas de nivel conceptual en el WCST; CTT2_Tiempo: Tiempo en segundos en el CTT2.

Fluencia Verbal

- No encontramos relación estadísticamente significativa entre la fluencia verbal del FAB y la calidad de vida en ninguno de los dos grupos estudiados, OST y OCT ($p > 0,05$).
 - No encontramos relación estadísticamente significativa entre la fluencia de acciones y la calidad de vida en ninguno de los dos grupos estudiados, OST y OCT ($p > 0,05$).
- (Tabla 79).

Tabla 79: Coeficiente de correlación de Pearson entre la fluencia verbal y la calidad de vida

	CV	
	OST	OCT
	$r(p)$	$r(p)$
FAB_Fluencia verbal	-0,14 ($p=0,41$)	0,03 ($p=0,86$)
Fluencia de Acciones	0,20 ($p=0,22$)	-0,02 ($p=0,92$)

r : Coeficiente de correlación de Pearson; CV: Calidad de Vida- IWQOL-lite; OST: Obesos Sin TA; OCT: Obesos Con TA; FAB_Fluencia verbal: Fluencia verbal del FAB; Fluencia de Acciones: Número de verbos de acción por minuto en la Fluencia de Acciones.

CAPÍTULO 7. DISCUSIÓN

7. Discusión

En el *primer objetivo*, estudiar las funciones ejecutivas y sus diferentes componentes en sujetos obesos con y sin trastorno por atracción (TA), comparándolos con sujetos normoponderales sin trastornos de la conducta alimentaria, de características sociodemográficas similares, hemos planteado hipótesis que presumían que los sujetos obesos, con y sin TA, obtienen peores rendimientos que los sujetos normoponderales y que los sujetos obesos con TA presentan peores rendimientos que los sujetos obesos sin TA.

En cuanto a los rendimientos ejecutivos globales, los sujetos obesos con y sin TA, obtuvieron puntuaciones más bajas en el FAB que los sujetos normoponderales. Estos resultados ponen de manifiesto los cambios ejecutivos en los sujetos obesos y coinciden con los encontrados en diferentes estudios que indican alteraciones en las funciones ejecutivas y peores rendimientos en sujetos obesos si los comparamos con sujetos normoponderales (Boeka y Lokken, 2008; Campoy *et al.*, 2011; Davis *et al.*, 2004; Davis, Marra, Najafzadeh, y Liu-Ambrose, 2010; Duchesne *et al.*, 2004; Gunstad *et al.*, 2007; Hall, 2011; Jeong *et al.*, 2005; Jones *et al.*, 1991; Lawrence *et al.*, 2003; Lokken y Boeka, 2009; Michaelides *et al.*, 2011; Moser *et al.*, 2003; Nederkoorn *et al.*, 2010; Pignatti *et al.*, 2006; Smith *et al.*, 2011; Spinella y Lyke, 2004). Este resultados pueden ayudar a explicar las alteraciones a nivel de la conducta alimentaria de estos sujetos y todas sus dificultades en el cambio y en su mantenimiento, a pesar de la motivación que puede existir.

La ausencia de diferencias en los rendimientos ejecutivos globales (obtuvieron puntuaciones semejantes en el FAB) entre los sujetos obesos con y sin TA, difiere de los obtenidos por Spinella y Lyke (2004), Duchesne *et al.* (2010) y Boeka y Lokken (2011), que afirman que los sujetos obesos con TA presentan más déficits ejecutivos. Esta discordancia puede ser debida a las distintas dimensiones ejecutivas evaluadas, a las diferentes pruebas que han sido utilizadas y/o a las variables de inclusión/exclusión que fueron seleccionadas en estos estudios.

Con respecto a la conceptualización y la abstracción, las puntuaciones obtenidas son más bajas en los sujetos obesos con TA que en los sujetos normoponderales (la tarea semejanzas del FAB). Los sujetos obesos sin TA no difieren de los sujetos normoponderales en relación a esta dimensión.

Es posible que las dificultades que presentan los sujetos obesos con TA en relación a los normoponderales para anticipar las consecuencias posteriores de una conducta, nos pueden ayudar a comprender el hecho de estos no consideran el estado emocional que

aparece después del atracón (criterios de investigación para el diagnóstico del TA: C. *Profundo malestar al recordar las ingestas compulsivas*, DSM-IV-TR; APA, 2002) y comen hasta sentirse desagradablemente llenos y, después del atracón se sienten disgustados con uno mismos, depresión o gran culpabilidad. También, estos resultados podrían explicar las dificultades que tienen estos sujetos para reflexionar acerca de las consecuencias de su conducta alimentaria y, por ejemplo, para plantear perspectivas sobre las causas y las consecuencias de las dietas, así como de las repercusiones que pueden derivarse de una dieta alimentaria equilibrada, revelando dificultades a nivel de la percepción de los costes y beneficios de una determinada conducta.

La capacidad de conceptualización y la abstracción no sufre alteraciones en función de la presencia/ausencia del TA. Es decir, el TA por si solo no hace con que los sujetos tengan más limitaciones a este nivel, pero asociado a la obesidad, estos sujetos revelan más dificultades.

A partir de los desempeños en la tarea series motoras del FAB, los resultados muestran que los sujetos obesos sin y con TA evidencian dificultades en la programación motora. Este resultado es coherente con los obtenidos por Boeka y Lokken (2008), que han concluido que existen diferencias a nivel de la planificación entre los sujetos normoponderales y los obesos.

Los resultados del grupo de obesos muestran que no existen diferencias en la programación motora en función de si presentan o no TA. Independientemente de que presenten o no atracón, los obesos tienen dificultades para la programación de su comportamiento, y esto se puede aplicar por ejemplo, a la conducta alimentaria. Una dieta y el acto de ingesta exigen el desarrollo de un plan prospectivo, anticipación de resultados y ensayo de secuencias complejas de la conducta alimentaria. Este cambio puede explicar la dificultad de los sujetos obesos en programar una dieta, como por ejemplo, que van ingerir, como y cuando lo van hacer, ya que tienen que tener en cuenta no solamente las variables intra-individuales (cogniciones y afectos), sino también la familia, las pautas dadas por los profesionales, el contexto social y el entorno en que se encuentran (Ogden, 2010).

En el componente capacidad de mantenimiento de respuesta y distracción (evaluado por el fracaso en mantener la categoría en el WCST) los sujetos obesos con TA obtuvieron rendimientos peores que los sujetos normoponderales, si bien los obesos sin TA no difieren de los normoponderales.

Los resultados del grupo de obesos muestran que los sujetos con TA, comparados con los sujetos sin TA presentan más dificultades en esta tarea. Este resultado está en armonía

con los obtenidos por Mobbs *et al.* (2011) que concluyeron que los sujetos obesos con TA revelan más dificultades en el mantenimiento de la respuesta que los sujetos obesos sin TA, presentando más errores y omisiones en las tareas propuestas.

Nuestros resultados parecen ser muy relevantes para la comprensión de las dificultades presentadas por los obesos con TA en centrarse en su tarea, como por ejemplo, de ingesta y, sin control del entorno, cesar el acto de compulsión.

Los sujetos obesos con TA presentan dificultades para mantener la cantidad de alimento consumido y la duración del atracón, que parece ser debido, de acuerdo con nuestros resultados, a las dificultades en la capacidad de mantenimiento de respuesta y distracción.

La literatura nos indica que los sujetos obesos con TA permanecen más tiempo en periodos de restricción y cuando tienen atracones comen más de lo que la mayoría de las personas consiguen comer en igual periodo de tiempo (Carnell *et al.*, 2012). Es posible que este hecho también se relacione con las dificultades a nivel de la capacidad de mantenimiento de la respuesta y mayor distracción, pudiendo asimismo ser considerada como una de las causas de esta conducta/trastorno.

Los datos obtenidos por los sujetos obesos con y sin TA en las tareas de control inhibitorio reflejan sus dificultades en la capacidad de inhibición y resistencia a la interferencia. Los sujetos obesos han presentado más dificultades en las tareas Go/ No Go y sensibilidad a la interferencia del FAB que los normoponderales. De la misma manera, los sujetos obesos han tardado más tiempo en la ejecución de la tarea color-palabra del Stroop, indicador de interferencia cognitiva y disminución de la capacidad de inhibición. Las dificultades de los sujetos obesos fueron observadas en otros trabajos que también han relatado dificultades a nivel del control inhibitorio (Lokken y Boeka, 2009), pobre autocontrol y altos niveles de impulsividad (Grucza *et al.*, 2007).

Al presentar dificultad en inhibir respuestas, el sujeto obeso se vuelve más vulnerable a la ingesta de alimentos sin control. Nuestros resultados están en concordancia con los obtenidos por Mobbs *et al.* (2011) que afirman que los sujetos obesos parecen tener problema en control inhibitorio y foco atencional. Nuestros resultados son muy significativos ya que nos ayudan a entender las dificultades que tienen los sujetos obesos para inhibir el acto de ingesta alimentaria ante una situación de exposición a los alimentos y, en conjunto, los datos sugieren que la baja capacidad de inhibición y de resistencia a la interferencia caracteriza la obesidad.

Los obesos con y sin TA no se han diferenciado entre sí en cuanto a la capacidad de inhibición y resistencia a la interferencia. Este dato parece indicar que las dificultades en este

componente son características de los sujetos obesos, no sufre alteraciones en función de la presencia del TA, y puede ayudar a comprender el comportamiento alimentario.

En cuanto a la capacidad de resolución de problemas y aprendizaje, confirmamos la hipótesis de que los sujetos obesos sin y con TA presentan rendimientos más bajos que los sujetos normoponderales. Los sujetos obesos han cometido más errores no perseverativos en el WCST y han necesitado de más intentos para finalizar la primera categoría del WCST. Nuestros resultados concuerdan con estudios recientes (Boeka y Lokken, 2008; Campoy *et al.*, 2011; Svaldi *et al.*, 2011) que observaron que los sujetos obesos presentan más dificultades en la resolución de problemas.

Así se verifica que los cambios en este componente parecen ser característicos de los sujetos obesos. Nuestros resultados indican que los sujetos obesos presentan más dificultades en el establecimiento de nuevos repertorios comportamentales y baja capacidad para utilizar estrategias operativas, presentando dificultades para prever o anticipar el resultado de una respuesta, a fin de solucionar un problema como, por ejemplo, su conducta alimentaria. Estas dificultades pueden tener importantes implicaciones en el cumplimiento de una dieta, las cuales podrían explicar las limitaciones de los obesos en aprender y mantener nuevos programas nutricionales, debido a la baja capacidad para prever o anticipar el resultado de una dieta y en seguir el aprendizaje de nuevos programas nutricionales y mantenerlos.

Dentro del grupo de obesos los resultados muestran que no existen diferencias en la capacidad de resolución de problemas y aprendizaje en función de si presentan o no TA. Estos datos difieren de los obtenidos por Duchesne *et al.* (2010), que afirman que los sujetos obesos con TA presentan más dificultades que los sujetos obesos sin TA en la resolución de problemas. Estos expertos utilizaron la prueba *Action Program Test* para evaluar esta dimensión de las funciones ejecutivas, pudiendo existir diferencias en este sentido.

De acuerdo con los resultados obtenidos en el WCST y en el CTT2, los sujetos obesos sin y con TA presentan menos flexibilidad cognitiva que los sujetos normoponderales. En la ejecución del WCST, los sujetos obesos han dado más respuestas perseverativas, han finalizado menos categorías, han cometido más errores (perseverativos y no perseverativos) y han obtenido puntuaciones más bajas en respuestas de nivel conceptual. Confirmamos los resultados obtenidos por Duchesne *et al.* (2010) que utilizando también el WCST (número total de errores; errores perseverativos; fracaso en mantener la categoría), han concluido que los sujetos obesos presentan dificultades a nivel de la flexibilidad cognitiva. Los sujetos obesos han tardado más tiempo en completar el CTT2, lo que refleja las dificultades de estos sujetos en resolver tareas que impliquen alternancia y confirma los resultados obtenidos en el

WCST. En otros trabajos (Boeka y Lokken 2008; Campoy *et al.*, 2011; Lokken y Boeka, 2009) se observó también que los sujetos obesos presentan menos capacidad de flexibilidad cognitiva. La menor flexibilidad cognitiva de los obesos puede estar en el origen de sus dificultades para adaptarse a un patrón y conducta alimentaria diferente, aunque consista en la ingesta de alimentos equilibrados. Así, los sujetos obesos presentan más limitaciones en la productividad y creatividad y más dificultades en alternar, de manera flexible, entre distintos esquemas mentales, patrones de ejecución, o tareas en función de las demandas cambiantes del entorno. Parecen revelar dificultades en adaptar de forma equilibrada, adaptada y ajustada su pensamiento y su comportamiento, como por ejemplo, su pensamiento alrededor de la alimentación y su conducta alimentaria hacia los alimentos que les son presentados.

De acuerdo con nuestros resultados la flexibilidad cognitiva es semejante entre obesos con y sin TA. Estos datos están en concordancia con los resultados de Mobbs *et al.* (2011) que utilizaron el *Food/Body-mental Flexibility Task* y difieren de los obtenidos por Duchesne *et al.* (2010), que afirman que los sujetos obesos con TA presentan más dificultades en la flexibilidad cognitiva. Estos últimos expertos utilizaron el *Trail Making Test*, el *Rule Shift Cards Test* y el *WCST* y han concluido que los obesos con TA tienen más dificultades solamente en el *WCST*. La discordancia con nuestros resultados se puede explicar por las distintas pruebas y sus respectivas dimensiones utilizadas para evaluar la misma dimensión del funcionamiento ejecutivo.

El número de palabras evocadas en las tareas fluencia verbal del FAB y fluencia de acciones, por los sujetos obesos sin y con TA, sugieren que estos sujetos presentan dificultades en la fluencia verbal. La menor productividad en estas tareas se puede explicar a partir del nivel de flexibilidad cognitiva, que en el grupo de los obesos es más bajo. Cuando se les pide que evoquen palabras, es probable que estos sujetos tengan tendencia a producir palabras de una misma categoría y se fijen en ella debido a sus dificultades para crear estrategias de búsqueda válidas, centrándose, por ejemplo, en palabras relacionadas con la dieta, comida, peso, imagen corporal. Al cambiar menos de categoría el número de palabras que evocan es menor.

Los sujetos con y sin TA difieren en la fluencia verbal (evaluada por el FAB), pero no difieren en la tarea de fluencia de acciones. Con todo, los sujetos sin TA presentan mejores resultados en las dos tareas, lo que confirma que los sujetos obesos con TA presentan más dificultades de actualización, cambio e inhibición en la planificación y en el componente de “acceso” a los contenidos almacenados en la memoria a largo plazo.

Nuestro estudio parece indicar que las dificultades en las funciones ejecutivas

caracterizan la obesidad. En los rendimientos ejecutivos globales y en la mayoría de las dimensiones de las funciones ejecutivas analizadas (programación motora, capacidad de inhibición y resistencia a la interferencia, resolución de problemas y aprendizaje, flexibilidad cognitiva y fluencia verbal) los desempeños de los sujetos obesos han sido inferiores, lo que indica un peor funcionamiento ejecutivo en estos sujetos. Estos resultados parecen confirmar la relevancia de los cambios en las funciones ejecutivas en el desarrollo y/o mantenimiento de la obesidad.

Los sujetos obesos con TA presentan peores rendimientos en la conceptualización y abstracción (que los normoponderales), en el mantenimiento de la respuesta y distracción (que los normoponderales y que los obesos sin TA) y en la fluencia verbal (que los normoponderales y que los obesos sin TA). Estos resultados parecen confirmar la relevancia de los cambios en estas dimensiones de las funciones ejecutivas en el desarrollo y/o mantenimiento del TA, especialmente, dificultades en la anticipación de las consecuencias del comportamiento y en centrarse y en realizar tareas. Estos hallazgos pueden ser muy importantes porque sugieren que estas dimensiones deben ser tomadas en consideración cuando se aborda la sintomatología específica en los sujetos obesos con TA.

Las funciones ejecutivas pueden desempeñar un papel importante en la caracterización de los individuos obesos, con/sin TA. Este es un resultado muy significativo porque puede ser tomado en consideración tanto en la prevención (Agras *et al.*, 1997; Eldredge *et al.*, 1997; Shelley-Ummenhofez y MacMillan, 2007) como en el tratamiento del TA y de la obesidad.

El *segundo objetivo* planteado en este trabajo se focalizó en el análisis de las actividades de la vida diaria y la calidad de vida en los sujetos obesos con y sin TA.

No confirmamos las hipótesis de que existen diferencias entre los sujetos obesos sin y con TA al nivel de las actividades de la vida diaria, ni básicas ni instrumentales. Nuestros resultados nos permiten concluir que el nivel de independencia es semejante en ambos grupos. Los sujetos obesos (sin y con TA) son independientes para llevar a cabo sus actividades básicas e instrumentales de la vida diaria. Estos resultados son idénticos a los obtenidos por Winblad *et al.* (2004).

De igual manera, no confirmamos las hipótesis de que los sujetos obesos con TA presentan una percepción de su calidad de vida más baja que los sujetos obesos sin TA. La calidad de vida se encuentra afectada en los sujetos obesos con y sin TA, siendo elevados los valores obtenidos en el IWQOL-lite (cuanto más elevado es el valor obtenido en este instrumento, peor es la calidad de vida). Estos datos son semejantes a los de la literatura

(Fontaine *et al.*, 2000; Glinski *et al.*, 2001; Janicke *et al.*, 2007; Kral *et al.*, 1992; Larsen, 1990; Laurent-Jaccard y Vannotti, 1993; Mefferd *et al.*, 2007; Moore *et al.*, 1997; Stern *et al.*, 2007; Stunkard y Wadden, 1992; Sullivan *et al.*, 1993; Travado *et al.*, 2004) que también han relatado una baja percepción de la calidad de vida en los sujetos obesos.

Pese a que la relación entre TA y una más baja percepción de la calidad de vida aparece señalada en diversos estudios (Azevedo *et al.*, 2004; Colles *et al.*, 2008; De Zwaan *et al.*, 2002; Grucza *et al.*, 2007; Marchesini *et al.*, 2000; Marcus y Katz, 1990; Masheb y Grilo, 2004; Rieger *et al.*, 2005; Wilson *et al.*, 1993), algunos expertos refieren que por sí solo el TA no parece tener un impacto significativo en la percepción de la calidad de vida (Kolotkin *et al.*, 2004), y esto puede ter sucedido en nuestro estudio.

Con el *tercero objetivo*, hemos pretendido evaluar el impacto que tiene el funcionamiento ejecutivo sobre las actividades de la vida diaria y la calidad de vida de los sujetos obesos con y sin TA.

En cuanto a las hipótesis de que existe una relación positiva entre los diferentes componentes de las funciones ejecutivas y las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria en sujetos obesos sin y con TA, confirmamos que la flexibilidad cognitiva (respuestas perseverativas en el WCST) y la capacidad de inhibición (tarea Go/No Go del FAB), están relacionadas con las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria. Los sujetos obesos con TA, con más respuestas perseverativas, presentan más dificultades en las actividades básicas de la vida diaria. Los sujetos obesos sin TA con más capacidad de inhibición y con más respuestas perseverativas presentan mayor facilidad en las actividades básicas de la vida diaria. Este resultado es interesante, porque el mantenimiento de la misma conducta alimentaria forma parte del funcionamiento de los sujetos obesos (Carnell *et al.*, 2012) y por lo tanto, la perseverancia puede ser interpretada por ellos como positiva en el mantenimiento de sus actividades funcionales.

Hemos confirmado también la hipótesis de que las mujeres obesas sin TA, con mayor capacidad de inhibición y resistencia a la interferencia (tarea Go/No Go del FAB) y con más flexibilidad cognitiva (número de respuestas perseverativas del WCST y tiempo en el CTT2) presentan más facilidades en las actividades instrumentales de la vida diaria.

De acuerdo con la escasa literatura en este ámbito, los sujetos con deterioro cognitivo leve preservan sus actividades básicas de la vida diaria, pero tienen una mínima interferencia en las actividades instrumentales de la vida diaria (Winblad *et al.*, 2004). Nuestros resultados se encuentran en el mismo sentido, o sea, los sujetos obesos sin y con TA preservan, de una forma general, sus actividades de la vida diaria.

En cuanto a las hipótesis de que existe una relación positiva entre las diferentes componentes de las funciones ejecutivas y la calidad de vida en sujetos obesos sin y con TA, solamente hemos encontrado que la flexibilidad cognitiva (número de respuestas perseverativas, número de errores y respuestas de nivel conceptual en el WCST; tiempo en el CTT2) y el mantenimiento de respuesta y distracción (fracaso en mantener la categoría en el FAB), en los sujetos obesos sin TA, parecen estar relacionados con la percepción de la calidad de vida. Una mayor flexibilidad cognitiva y una menor capacidad en el mantenimiento de la respuesta se asocian a una mejor percepción de la calidad de vida. De acuerdo con la literatura, los sujetos obesos sin TA no tienen periodos de restricción, pudiendo comer a lo largo del día (Carnell *et al.*, 2012), así, la menor capacidad en el mantenimiento de una respuesta puede dar al sujeto obeso la falsa percepción de que tiene dominio sobre sus decisiones, lo que puede contribuir a una percepción positiva de su calidad de vida.

En resumen, en los sujetos obesos con TA no hemos encontrado ninguna relación con la calidad de vida, pero en los sujetos obesos sin TA, la dificultad en el mantenimiento de la respuesta y distracción y la flexibilidad cognitiva parecen estar asociadas a una mejor percepción de la calidad de vida. También Davis *et al.* (2010) concluyeron que las funciones ejecutivas pueden explicar la variabilidad en la percepción de la calidad de vida del sujeto.

Aunque existan algunas dificultades conceptuales (la obesidad no se considera todavía una patología mental, el TA no se considera aún un trastorno de la conducta alimentaria específico en el DSM-IV-TR), es importante no olvidar que los sujetos con TA son un grupo en crecimiento. Así es fundamental el desarrollo de una intervención más global que no incluya solamente las cirugías bariátricas, los medicamentos y las intervenciones psicológicas.

De acuerdo con nuestros resultados y el de otros autores (Duchesne *et al.*, 2004) los déficits de ejecución ejercen un papel importante en el desarrollo y mantenimiento del TA. Según algunos expertos (Agras *et al.*, 1997; Eldredge *et al.*, 1997; Shelley-Ummenhofez y MacMillan, 2007) es fundamental que cesen los atracones para proceder a la reducción de peso. Así, una mejor definición del perfil cognoscitivo de los pacientes obesos con y sin TA, a través de la evaluación neuropsicológica, puede ser muy útil para la detección y análisis de las alteraciones cognitivas, incluso para orientar enfoques terapéuticos más selectivos, apoyando el proceso de rehabilitación cognitiva y reinserción psicosocial de los pacientes. Lo que de acuerdo con nuestros resultados, parece ser de gran significancia pues se tiene conocimiento (Roehrich y Goldman, 1993) de que las tareas de entrenamiento y la

rehabilitación neuropsicológica pueden disminuir, e incluso revertir, los cuadros de alteración cognitiva, que es muy importante para el éxito del tratamiento.

CAPÍTULO 8. CONCLUSIONES

8. Conclusiones

1.- Los sujetos obesos con y sin trastorno de la conducta alimentaria estudiados presentan rendimientos ejecutivos globales más bajos que los sujetos normoponderales. La existencia de trastorno de la conducta alimentaria de estas características en sujetos obesos, no influye sobre los rendimientos ejecutivos globales evaluados.

2.- Los rendimientos en tareas que evalúan conceptualización y abstracción:

2.1.- En sujetos obesos que presentan este trastorno de la conducta alimentaria, los rendimientos son más bajos en comparación con los sujetos normoponderales, y, aunque no significativo, en comparación con los sujetos obesos que no presentan este trastorno.

2.2.- Los sujetos obesos con trastorno de la conducta alimentaria estudiados presentan dificultades para anticipar las consecuencias de su conducta y las repercusiones que pueden derivarse.

2.3.- En sujetos obesos sin trastorno de la conducta alimentaria, los rendimientos no difieren de los obtenidos por los sujetos normoponderales.

3.- En tareas de programación motora:

3.1.- Los sujetos obesos con y sin trastorno de la conducta alimentaria estudiados muestran rendimientos más bajos que los sujetos normoponderales. La existencia de trastorno de la conducta alimentaria en sujetos obesos no está relacionada con la realización de una programación motora adecuada.

3.2.- Los sujetos obesos independientemente que presente o no trastorno de la conducta alimentaria muestran más dificultades en programar sus conductas alimentarias.

4.- En relación a la capacidad de mantenimiento de una respuesta y distracción:

4.1.- Los sujetos obesos con trastorno de la conducta alimentaria estudiados difieren de los sujetos obesos sin este trastorno y de los sujetos normoponderales en este componente de las funciones ejecutivas.

4.2.- Los sujetos obesos sin trastorno de la conducta alimentaria presentan rendimientos similares a los normoponderales.

4.3.- Los sujetos obesos con trastorno de la conducta alimentaria estudiados

presentan más dificultades para centrarse en la tarea que tienen que realizar sin que exista un control externo.

5.- En cuanto a la capacidad de inhibición y resistencia a la interferencia, los sujetos obesos, independientemente de la presencia o no de trastorno de la conducta alimentaria, presentan rendimientos significativamente más bajo que los sujetos normoponderales.

6.- Los rendimientos en las tareas utilizadas para evaluar la capacidad de resolución de problemas y aprendizaje, difieren significativamente entre el grupo de sujetos obesos (con y sin trastorno de la conducta alimentaria) y los obtenidos por los sujetos normoponderales. Los obesos presentan dificultades para generar y utilizar nuevas estrategias para llevar a cabo una dieta equilibrada.

7.- Los sujetos obesos con y sin trastorno de la conducta alimenticia, obtienen rendimientos que evalúan flexibilidad cognitiva por debajo de lo esperado cuando son comparados con sujetos normoponderales.

8.- Los rendimientos en tareas que evalúan fluencia verbal:

8.1.- Los rendimientos en tareas de *fluencia verbal fonética* en sujetos obesos con trastornos de la conducta alimenticia difieren significativamente de los obtenidos por sujetos obesos que no presentan este trastorno y normoponderales.

8.2.- En sujetos obesos sin trastorno de la conducta alimentaria estudiados, la capacidad de evocar palabras pertenecientes a un mismo campo fonético no difiere de la que presentan los sujetos normoponderales.

8.3.- En *fluencia de acciones* (verbos) los sujetos obesos, independientemente de la presencia o no de trastorno de la conducta alimentaria, presentan rendimientos significativamente más bajo que los sujetos normoponderales.

9.- En cuanto a la actividades básicas e instrumentales de la vida diaria en sujetos obesos:

9.1.- Todos (con y sin trastorno de la conducta alimentaria) son independientes para llevar a cabo este tipo de actividades.

9.2.- Los rendimientos ejecutivos globales y la capacidad de conceptualización y abstracción, programación motora, mantenimiento de respuesta y distracción, resolución de problemas y aprendizaje, y fluencia verbal en sujetos obesos (con y trastorno de la conducta alimentaria), no están relacionados con las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria.

9.3.- Los rendimientos en tareas de inhibición están relacionados con las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria en obesos sin trastorno de la conducta alimentaria.

9.4.- La presencia de respuestas perseverativas está relacionada con las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria en sujetos obesos con y sin trastorno de la conducta alimentaria.

10.- En relación a la percepción de la calidad de vida:

10.1.- Los sujetos obesos, con y sin trastorno de la conducta alimentaria, parecen presentar, en general, una baja percepción de su calidad de vida.

10.2.- Los sujetos obesos, con o sin trastorno de la conducta alimentaria, no se diferencian en cuanto a la percepción de la calidad de vida en general, así como en aspectos relacionados con el físico, autoestima, sexualidad, malestar en público y en el trabajo.

10.3.- En general, los rendimientos ejecutivos no están relacionados con la percepción de la calidad de vida. Solamente, los rendimientos en tareas de capacidad de mantenimiento de respuesta y flexibilidad cognitiva están relacionados con la calidad de vida en sujetos obesos sin trastorno de la conducta alimentaria.

Futuras Investigaciones

Otras conclusiones importantes de resaltar del presente estudio son algunas recomendaciones para el desarrollo de futuras investigaciones que permitan superar las limitaciones que este trabajo presenta:

- Desarrollar un estudio de comparación del funcionamiento ejecutivo de los sujetos normoponderales con trastorno de la conducta alimentaria con los sujetos obesos con trastorno de la conducta alimentaria.
- Evaluar las funciones ejecutivas de sujetos obesos con índices de masa corporal distintos, sin y con trastorno de la conducta alimentaria.

- Plantear una investigación que compare los resultados al nivel del funcionamiento ejecutivo, en sujetos obesos sin y con trastorno de la conducta alimentaria, que se encuentran sometidos a tratamiento medico y sujetos obesos sin y con trastorno de la conducta alimentaria que no siguen tratamiento medico.
- Diseñar protocolos de estimulación de las funciones ejecutivas para sujetos obesos sin y con trastorno de la conducta alimentaria.
- Desarrollar un estudio longitudinal con sujetos obesos, sin y con trastorno de la conducta alimentaria, sometidos a estimulación de las funciones ejecutivas.

REFERENCIAS

Referencias

- Agras, W.S., Telch, C.F., Arnow, B., Eldredge, K., & Marnell, M. (1997). One-year follow-up of cognitive-behavioral therapy for obese individuals with binge eating disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65*(2), 343-347. doi: 10.1037/0022-006X.65.2.343
- Aitman, T.J. (2003). Genetic medicine and obesity. *New England Journal Medicine, 2138*-2139.
- Alderman, N., Burgess, P.W., Emslie, H., Evans, J.J., & Wilson, B. (1996). *BADS-Behavioral Assessment of Dysexecutive Syndrome*. London: Thames Valley.
- Alexander, G.E., Crutcher, M.D., & DeLong, M.R. (1990). Basal ganglia-thalamocortical circuits: Parallel substrates for motor, oculomotor, 'prefrontal' and 'limbic' functions. *Progress in Brain Research, 85*, 119-146. doi: 10.1016/S0079-6123(08)62678-3
- Alexander, M.P., Benson, F., & Stuss, D. (1989). Frontal lobes and language. *Brain and Language Journal, 37*, 656-691. doi: http: 10.1016/0093-934X(89)90118-1
- Allegri, R.F., & Harris, P. (2001). La corteza preferontal en los mecanismos atencionales y la memoria. *Revista de Neurología, 32*, 449-453.
- Allen, D.N., Goldstein, G., & Seaton, B.E. (1997). Cognitive rehabilitation of chronic alcohol abusers. *Neuropsychology Reviews, 7*(1), 21-39. doi: 10.1007/BF02876971
- Allison, K.C., Grilo, C.M., Masheb, R.M., & Stunkard, A.J. (2005). Binge eating disorder and night eating syndrome: A comparative study of disorder eating. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 73*(6), 1107-1115. doi: 10.1037/0022-006X.73.6.1107
- Almeida, G.A., Loureiro, S., & Santos, J.E. (2002). A imagem corporal de mulheres morbidamente obesas avaliada através do Desenho da Figura Humana. *Psicologia: Reflexão e Crítica, 15*, 2.
- American Psychiatric Association (2000). *Practice guideline for psychiatric disorders: Compendium*. Washington (DC): American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (2002). *Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais (DSM-IV-TR, 4.^a Ed., Texto Revisto)*. Lisboa: Climepsi Editores.
- Anderson, P. (2002). Assessment and development of executive function during childhood. *Chil Neuropsychology, 8*, 71-82. doi: 10.1076/chin.8.2.71.8724
- Appolinario, J.C. (2002). Transtorno de comer compulsivo. In M.A. Nunes, J.C. Appolinário,

- A.L. Abuchain, & W. Coutinho (Eds.). *Transtornos alimentares e obesidade* (pp. 40-46). Porto Alegre: Artmed.
- Arana, F.S., Parkinson, J.A., Hinton, E., Holland, A.J., Owen, A.M., & Roberts, A.C. (2003). Dissociable contributions of the human amygdale and orbitofrontal cortex to incentive motivation and goal selection. *Journal of Neuroscience*, 23, 9632-9638.
- Araújo, F., Pais-Ribeiro, J.L., Oliveira, A., & Pinto, C. (2007). Validação do Índice de Barthel numa amostra de idosos não institucionalizados. *Qualidade de Vida*, 25(2), 59-66.
- Armengol, N.A., & De la Torre, A.M. (2006). Trastornos de la conducta alimentaria en la obesidad. *Revista Española de Obesidad*, 4(6), 317-327.
- Aron, A.R. (2007). The neural basis of inhibition in cognitive control. *The Neuroscientist*, 13, 214-228. doi: 10.1177/1073858407299288
- Azevedo, A.P., Santos, C.C., & Fonseca, D.D. (2004). Transtorno da compulsão alimentar periódica. *Revista de Psiquiatria Clínica*, 31(4), 70-72.
- Baddeley, A.D. (2000). The episodic buffer: A new component of working memory. *Trends Cognitions Science*, 4, 417-423. doi:10.1016/S1364-6613(00)01538-2
- Baddeley, A., & Hitch, G.J. (1974). Working memory. In G. A. Brower (Ed.). *The psychology of learning and cognition*. New York: Academic Press.
- Bailey, R., Michell, D.C., Hartman, T.J., Jensen, G.L., Still, C.D., & Smiciklas-Wright, H. (2007). Waist circumference and cardiovascular risk factors among overweight and obese rural older adults: Gender differences. *The Federation of American Society for Experimental Biology Journal*, 21(6), 1071-1075.
- Balleine, B.W., Killcross, A.S., & Dickinson, A. (2003). The effect of lesions of the basolateral amygdale on instrumental conditioning. *Journal Neuroscience*, 23, 666-675.
- Baptista, A. (1994). *A gênese da perturbação de pânico*. Tese de doutoramento não publicada, submetida no Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar. Universidade do Porto.
- Barkley, R.A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121, 65-94.
- Barkley, R.A. (2001). The executive functions and self-regulation: An evolutionary neuropsychological perspective. *Neuropsychology Review*, 11, 1-29. doi: 10.1023/A:1009085417776
- Barry, D.T., Grilo, C.M., & Masheb, R.M. (2003). Comparison of patients with bulimia nervosa, obese patients with binge eating disorder, and nonobese patients with binge

- eating disorder. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 191(9), 589-594.
- Battersby, C., Hartley, K., Feltcher, A.E., Markowe, H.J., Brown, R.G., Styles, W., *et al.* (1993). Cognitive function in hypertension: A community based study. *Journal of Human Hypertension*, 7, 117–123.
- Bechara, A. (2004). The role of emotion in decision-making: Evidence from neurological patients with orbitofrontal damage. *Brain and cognition*, 55, 30-40. doi:10.1016/j.bandc.2003.04.001
- Bechara, A., Damasio, A.R., & Damasio, H. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50, 7-15. doi:10.1016/0010-0277(94)90018-3
- Bechara, A., & Damasio, H. (2002). Decision-making and addiction (part I): Impaired activation of somatic states in substance dependent individuals when pondering decisions with negative future consequences. *Neuropsychologia*, 40, 1675–1689.
- Bechara, A., Damasio, H., & Damasio, A.R. (2000). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cerebral cortex*, 10, 295-307. doi: 10.1093/cercor/10.3.295
- Benton, D., & Sargent, J. (1992). Breakfast, blood glucose and memory. *Biological Psychology*, 33(2-3), 207-210. doi:10.1016/0301-0511(92)90032-P
- Ben-Tovim, D.I., & Walker, M.K. (1991). Further evidence for the Stroop test as a quantitative measure of psychopathology in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 10, 609-613. doi: 10.1002/1098-108X(199109)10:5<609:AID-EAT2260100513>3.0.CO;2-M
- Bijl, R.V., & Ravelli, A. (2000). Current and residual functional disability associated with psychopathology: Findings from the Netherlands Mental Health Survey and incidence study (NEMESIS). *Psychological Medicine*, 30, 657-668.
- Bjorvell, H., Edman, G., Rossner, S., & Schalling, D. (1985). Personality traits in a group of severely obese patients: A study of patients in two self-chosen weight reducing programs. *International Journal of Obesity*, 9(4), 257-266.
- Black, D.W., Goldstein, R.B., Mason, E.E., Bell, S.E., & Blum, N. (1992). Depression and other mental disorders in the relatives of morbidly obese patients. *Journal of Affective Disorders*, 25, 91-96.
- Blundell, J.E., & Gillett, A. (2001). Control of food intake in the obese. *Obesity Research*, 9(4), 2635-2705.
- Boeka, A.G., & Lokken, K.L. (2006). The Iowa Gambling Task as a measure of decision making in women with bulimia nervosa. *Journal of the International*

- Neuropsychological Society*, 12, 741–745.
- Boeka, A.G., & Lokken, K.L. (2008). Neuropsychological performance of a clinical sample of extremely obese individuals. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 23(4), 467-474.
- Boeka, A.G., & Lokken, K.L. (2011). Prefrontal systems involvement in binge eating. *Eating and Weight Disorders*, 16(2), e121-e126.
- Bonet Serra, B., Quintanar Rioja, A., Alaves Buforn, M., Martinez Orgado, J., Espino Hernandez, M., & Perez-Lescure Picarzo, F.J. (2003). Presence of genu valgum in obese children: Cause or effect? *Pediatric Exercise Science (Barcelona)*. 58(3), 232-235.
- Boone, K.B., Ponton, M.O., Gorsuch, R.L., Gonzalez, J.J., & Miller, B.L. (1998). Factor analysis of four measures of prefrontal lobe functioning. *Archives Clinical Neuropsychology*, 13, 585-595. doi:10.1016/S0887-6177(97)00074-7
- Bouret, S.G., Draper, S.J., & Simerly, R.B. (2004). Formation of projection pathways from the arcuate nucleus of the hypothalamus to hypothalamic regions implicated in the neural control of feeding behavior in mice. *Journal Neuroscience*, 24, 2797-2805. doi:10.1523/JNEUROSCI.5369-03.2004
- Bradley, S.J., Taylor, M.J., Rovet, J.F., Goldberg, E., Hood, J., Wachsmuth, R., Azcue, M.P., & Pencharz, P.B. (1997). Assessment of brain function in adolescent anorexia nervosa before and after weight gain. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 19, 20-33.
- Braun, D.L., Sunday, S.R., & Halmi, K.A. (1994). Psychiatric comorbidity in patients with eating disorders. *Psychological Medicine*, 24, 859-867. doi: 10.1017/S0033291700028956
- Bray, G.A. (1992). Drug treatment of obesity. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 55, S538-S544.
- Brennan, L., Walkley, J., Fraser, S.F., Greenway, K., & Wilks, R. (2008). Motivational interviewing and cognitive behavior therapy in the treatment of adolescent overweight and obesity: Study design and methodology. *Contemporary Clinical Trials*, 29(3), 359-375. doi:10.1016/j.cct.2007.09.001
- Broyd, S.J., Demanuele, C., Debener, S., Helps, S.K., James, C.J., & Sonuga-Barke, E.J. (2009). Default-mode brain dysfunction in mental disorders: A systematic review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 33, 279-296. doi:10.1016/j.neubiorev.2008.09.002

- Bruch, H. (1973). *Eating disorders- Obesity, anorexia nervosa and the person within*. New York: Basic Books.
- Bulik, C.M., Sullivan, P.F., & Kendler, K.S. (2002). Medical and psychiatric morbidity in obese women with and without binge eating. *International Journal of Eating Disorder*, 32, 72-78. doi: 10.1002/eat.10072
- Burgess, P.W., Dumontheil, I., & Gilbert, S.J. (2007). The gateway hypothesis of rostral prefrontal cortex (area 10) function. *Trends in Cognitive Sciences*, 11, 290-298. doi:10.1016/j.tics.2007.05.004
- Busch, R.M., McBride, A., Curtiss, G., & Vanderploeg, R.D. (2005). The components of executive functioning in traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 27, 1022-1032. doi:10.1080/13803390490919263
- Calleja, A.M., Germán, M.A., Trincado, M.R., & Lucas, A.G. (2007). Programa de control de peso en personas con enfermedad mental grave del espectro psicótico. *Psicothema*, 19(4), 640-645.
- Campoy, C., Martín-Matillas, M., López-Belmonte, G., Martín-Bautista, E., Marcos, A., Verdejo, A., Pérez-García, M., & Cruz-Quintana, F. (2011). Alteraciones de las funciones ejecutivas y de impulsividad en adolescentes obesos. *Revista Española de Endocrinología Pediátrica*, 1, 87-92.
- Capilla, A., Fernández-González, S., Campo, P., Maestú, F., Fernández-Lucas, A., Mulas, F., & Ortiz, T. (2004). La magnetoencefalografía en los trastornos cognitivos del lóbulo frontal. *Revista Neurología*, 39, 183-188.
- Carmo, I. (2001). *Doenças do comportamento alimentar*. Lisboa: ISPA.
- Carmo, I., Santos, O., Camolas, J., Vieira, J., Carreira, M., Medina, L., Reis, L., Myatt, J., & Galvão-Teles, A. (2007). Overweight and obesity in Portugal: National prevalence in 2003-2005. *Obesity Reviews*, 9(1), 11-19.
- Carnell, S., Gibson, C., Benson, L., Ochner, C.N., & Geliebter, A. (2012). Neuroimaging and obesity: Current knowledge and future directions. *Obesity Reviews*, 13(1), 43-56. doi: 10.1111/j.1467-789X.2011.00927.x.Epub2011
- Carter, F.A., Bulik, C.M., McIntosh, W., & Joyce, P.R. (2000). Changes an the Stroop test following treatment relation to word type, treatment condition and treatment outcome among women with bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 28, 349-355.
- Casas Rivero, J., Hidalgo Vicario, M.I., & Ortega Molina, M. (2004). Trastornos del comportamiento alimentario. In *Medicina del adolescente. Atención integral*. Madrid:

Ergon.

- Cash, F.T., & Pruzinsky, T. (2000). *Body image. A Handbook of theory, research, and clinical practice*. New York: Guilford press.
- Castelnuovo-Tedesco, P., & Schiebel, D. (1975). Studies of superobesity in psychological characteristics of super obese patients. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 6, 465-480.
- Cervera, M. (2005). *Riesgo y prevención de la anorexia y la bulimia*. Madrid: Pirámide.
- Chagnon, Y.C., Rankinen, T., Snyder, E.E., Weisnagel, S.J., Pérusse, L., & Bouchard, C. (2003). The human obesity gene map: The 2002 update. *Obesity Research*, 11, 313-367.
- Channon, S., Hemsley, D., & Silva, P. (1988). Selective processing of food words in anorexia nervosa. *British Journal of Clinical Psychology*, 27, 259-260. doi: 10.1111/j.2044-8260.1988.tb00782.x
- Charles, S.C., Blumberg, P., Morello, J., Mellis, L., Sweeny, C., & McGrath, E. (1985). Psychiatric diagnosis in candidates for gastroplasty. *International Journal of Eating Disorders*, 4, 139-149. doi: 10.1002/1098-108X(198505)4:2<139:AID-EAT2260040202>3.0.CO;2-U
- Clark, L., Bechara, A., Damasio, H., Aitken, M.R., Sahakian, B.J., & Robbins, T.W. (2008). Differential effects of insular and ventromedial prefrontal cortex lesions on risky decision-making. *Brain*, 131, 1311-1322. doi: 10.1093/brain/awn066
- Cohen, J.D., Braver, T.S., & O'Reilly, R.C. (1996). A computational approach to prefrontal cortex, cognitive control and schizophrenia: Recent developments and current challenges. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 351, 1515-1527.
- Colles, S.L., Dixon, J.B., & O'Brien, P.E. (2008). Loss of control is central to psychological disturbance associated with binge eating disorder. *Obesity (Silver Spring)*, 16, 608-614.
- Collette, F., Hogge, M., Salmon, E., & Van der Linden, M. (2006). Exploration of the neural substrates of executive functioning by functional neuroimaging. *Neuroscience*, 139, 209-221. doi:10.1016/j.neuroscience.2005.05.035
- Collette, F., Van der Linden, M., Laureys, S., Delfiore, G., Degueldre, C., Luxen., *et al.* (2005). Exploring the unity and diversity of the neural substrates of executive functioning. *Human Brain Mapping*, 25, 409-423. doi: 10.1002/hbm.20118
- Comuzzi, A.G., Williams, J.T., Martin, L.J., & Blangero, J. (2001). Searching for genes

- underlying normal variation in human adiposity. *Journal of Molecular Medicine*, 79, 57-70.
- Cools, R., Clark, L., Owen, A.M., & Robbins, T.W. (2002). Defining the neural mechanisms of probabilistic reversal learning using event-related functional magnetic resonance imaging. *The Journal of Neuroscience*, 22, 4563-4567.
- Cooper, M.J., & Fairburn, C. (1992). Selective processing of eating, weight and shape related words in patients with eating disorders and dieters. *British Journal of Clinical Psychology*, 31, 363-365. doi: 10.1111/j.2044-8260.1992.tb01007.x
- Coutinho, W. (1998). Comer compulsivo e Obesidade. In Halpern & cols (Eds.). *Obesidade* (pp. 209-216). São Paulo: Lemos Editorial.
- Cripe, L.I. (1996). The ecological validity of executive function testing. In R.J. Sbordone, & C.H. Long (Eds.). *Ecological validity of neuropsychological testing*. Florida: GR Press/Lurie Press.
- Crossley, M.L., & Khan, S.N. (2001). Motives underlying food choice: Dentist, porters and dietary health promotion. *British Dental Journal*, 191(4), 198-202. doi:10.1038/sj.bdj.4801139
- Damasio, A.R. (1996). *El error de Descartes: La emoción, la razón y el cerebro humano*. Barcelona: Crítica.
- Danner, U.N., Ouwehand, C., Van Haastert, N.L., Hornsveld, H., & De Ridder, D.T. (2012). Decision-making impairments in women with binge eating disorder in comparison with obese and normal weight women. *European Eating Disorders Review*, 20(1), e56-e62. doi: 10.1002/erv.1098
- Davis, C., Levitan, R.D., Muglia, P., Bewell, C., & Kennedy, J. (2004). Decision-making deficits and overeating: A risk model for obesity. *Obesity Research*, 12, 929-935.
- Davis, C., Patte, K., Curtis, C., & Reid, C. (2010). Immediate pleasures and future consequences. A neuropsychological study of binge eating and obesity. *Appetite*, 54(1), 208-213.
- Davis, J., Marra, C., Najafzadeh, M., & Liu-Ambrose, T. (2010). The independent contribution of executive functions to health related quality of life in older women. *Biomed Central Geriatrics*, 10, 16.
- De la Rie, S.M., Noordenbos, G., & van Furth E.F. (2005). Quality of life and eating disorders. *Quality of Life Research*, 14, 1511-1522.
- D'Elia, L.F., Satz, P., Uchiyama, C.L., & White, T. (1996). *Color Trails Test. Professional Manual*. USA: PAR.

- Delin, C.R., & Anderson, P.G. (1999). A preliminary comparison of the psychological impact of laparoscopic gastric banding and gastric bypass surgery for morbid obesity. *Obesity Surgery*, 9, 155-160. doi: 10.1381/096089299765553403
- Delis, D.C., Kramer, J.H., Kaplan, E., & Holdnack, J. (2004). Reliability and validity of the Delis-Kaplan Executive Function System: An update. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 10, 301-303. doi: 10.1017/S1355617704102191
- Del Parigi, A., Chen, K., Salbe, A.D., Reiman, E.M., & Tataranni, P.A. (2003). Are we addicted to food? *Obesity Research*, 11, 493-495.
- Del Parigi, A., Chen, K., Salbe, A.D., Reiman, E.M., & Tataranni, P.A. (2005). Sensory experience of food and obesity: A positron tomography study of the brain regions affected by tasting a liquid meal after prolonged fast. *Neuroimage*, 24, 436-443.
- Derogatis, L.R., & Cleary, P.A. (1977). Confirmation of the dimensional structure of the SCL-90: A study in construct validation. *Journal of Clinical Psychology*, 33, 981-989. doi: 10.1002/1097-4679(197710)33:4<981:AID-JCLP2270330412>3.0.CO;2-0
- Derogatis, L.R., & Lazarus, L. (1994). SCL-90-R, Brief symptom inventory and matching clinical rating scales. In M.E. Marnish (Ed.). *The use of psychological testing for treatment planning and outcome assessment*. UK: Erlbaum.
- Derogatis, L.R., Lipman, R.S., & Covi, L. (1973). SCL-90: An outpatient psychiatric rating scale-preliminary report. *Psychopharmacology Bulletin*, 9, 13-27.
- Derogatis, L.R., Rickels, K., & Rock, A. (1976). The SCL-90 and the MMPI: A step in the validation of a new self-report scale. *British Journal of Psychiatry*, 128, 280-289. doi: 10.1192/bjp.128.3.280
- D'Esposito, M. (2007). From cognitive to neural models of working memory. *Philosophical transactions of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 362, 761-772. doi: 10.1098/rstb.2007.2086
- De Zwaan, M., Mitchell, J.F., Howell, L.M., Monson, N., Swan-Kremeier, L., Roerig, J.L., et al. (2002). Two measures of health-related quality of life in morbid obesity. *Obesity Research*, 10, 1143-1145.
- Diamond, A. (2002). Normal development of prefrontal cortex from birth to young adulthood: Cognitive function, anatomy, and biochemistry. In D.T. Stuss, & R.T. Knight (Eds.). *Principles of frontal lobe function* (pp. 466-503). London: Oxford University Press.
- Díaz, B.B., Fuentes, R.C., Coello, S.D., & Cabrera de León, A. (2007). Psicoendocrinoneurología de la obesidad. *Revista Española de Obesidad*, 5(4), 204-

225.

- Di Chiara, G., & Imperato, A. (1988). Drugs abused by humans preferentially increase synaptic dopamine concentrations in the mesolimbic system of freely moving rats. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 85, 5274-5278.
- Dicionario da Lingua Portuguesa da Academia das Ciências de Lisboa (2003). Lisboa: Verbo.
- Dixon, B.J., Dixon, E.M., & O'Brien, P. (2003). Depression in association with severe obesity changes with weight loss. *Archives of Internal Medicine*, 163, 2058-2065.
- Dobrow, I.J., Kamenetz, C., & Devlin, M.J. (2002). Aspectos psiquiátricos da obesidad. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 24(3), 63-67.
- Dubois, B., Slachevsky, A., Litvan, I., & Pillon, B. (2000). The FAB. A Frontal Assessment Battery at bedside. *Neurology*, 55, 1621-1626.
- Duchesne, M., Mattos, P., Appolinario, J.C., Freitas, S.R., Coutinho, G., Santos, C., & Coutinho, W. (2010). Assessment of executive functions in obese individuals with binge eating disorder. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 32(4), 381-388.
- Duchesne, M., Mattos, P., Fontenelle, L.F., Veiga, H., Rizo, L., & Appolinario, J.C. (2004). Neuropsicología dos transtornos alimentares: Revisão sistemática da literatura. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 26(2), 107-117.
- Duffy, J.D., & Campbell, J.J. (1994). The regional prefrontal syndromes: A theoretical and clinical overview. *Journal Neuropsychiatric*, 6, 379-87.
- Duncan, J. (1995). Attention, intelligence, and the frontal lobes. In M.S. Gazzaniga (Ed.). *The cognitive neuroscience* (pp. 721-733). Cambridge: MIT Press.
- Duncan, J., & Miller, E.K. (2002). Cognitive focus through adaptative neural coding in the primate prefrontal cortex. In D.T. Stuss, & R.T. Knight (Eds.). *Principles of frontal lobe function* (pp. 278-291). New York: Oxford University Press.
- Eichler, K., Zoller, M., Steurer, J., & Bachmann, L.M. (2007). Cognitive-behavioural treatment for weight loss in primary care: A prospective study. *Swiss Medical Weekly*, 137, 35-36. doi: 2007/35/smw-11873
- Eldredge, K.L., Agras, W.S., Arnow, B., Telch, C.F., Bell, S., Castonguay, L., & Marnell, M. (1997). The effects of extending cognitive-behavioral therapy for binge eating disorder among initial treatment nonresponders. *International Journal of Eating Disorders*, 21, 347-352. doi: 10.1002/(SICI)1098-108X(1997)21:4<347:AID-EAT7>3.0.CO;2-O
- Elias, M.F., Elias, P.K., Sullivan, L.M., Wolf, P.A., & D'Agostino, R.B. (2003). Lower cognitive function in the presence of obesity and hypertension: The framingham heart

- study. *International Journal of Obesity*, 27, 260-268. doi: 10.1038/sj.ijo.802225
- Elliott, R. (1998). The neuropsychological profile in unipolar depression. *Trends Cognitive Science*, 11, 447-454. doi:10.1016/S1364-6613(98)01235-2
- Engel, S.G., Adair, C.E., Las Hayas, C., & Abraham, S. (2009). Health-related quality of life and eating disorders: A review and update. *International Journal of Eating Disorders*, 42, 179-187. doi:10.1002/eat.20602
- Engel, S.G., Kolotkin, R.L., Teixeira, P.J., Sardinha, L.B., Vieira, P.N., Palmeira, A.P., & Crosby, R.D. (2005). Psychometric and cross-national evaluation of a Portuguese version of the Impact of Weight on Quality of Live – Lite (IWQOL-Lite) Questionnaire. *European Eating Disorders Review*, 13.
- Espinosa, A., Alegret, M., Boada, M., Vinyes, G., Valero, S., Martínez-Lage, P., *et al.* (2009). Ecological assessment of executive functions in mild cognitive impairment and mild Alzheimer's disease. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 15, 751-757. doi: 10.1017/S135561770999035X
- EUROSTAT (2007). Retirado a 14 de Fevereiro de 2011 del site:
http://epp.eurostat.ec.europa.eu/statistics_explained/index.php/Special:Search?search=obesity&fulltext=Search.
- Faber, R.J., Christenson, G.A., de Zwaan, M., & Mitchell, J. (1995). Two forms of compulsive consumption: Comorbidity of compulsive buying and binge eating. *Journal Consumer Research*, 22(3), 296-304.
- Fagundo, A.B., Cuyás, E., Verdejo-García, A., Khymenets, O., Langohr, K., Martín-Santos, R., Farré, M., & De la Torre, R. (2010). The influence of 5-HTT and COMT genotypes on verbal fluency in ecstasy users. *Journal of Psychopharmacology*, 24(9), 1381-1393. doi:10.1371/journal.pone.0027206
- Fairburn, C.G. (1995). *Overcoming binge eating*. New York: Guilford Press.
- Fairburn, C.G., & Bohn, K. (2005). Eating disorder NOS (EDNOS): An example of the troublesome “not otherwise specified” (NOS) category in DSM-IV. *Behavior Research and Therapy*, 43, 691-701. doi: 10.1016/j.brat.2004.06.011
- Fairburn, C.G., & Cooper, Z. (1993). The eating disorders examination. In C.G. Fairburn, & G. Wilson (Eds.). *Binge eating: Nature, assessment and treatment* (pp. 317-360). New York: Guilford Press.
- Fairburn, C.G., Cooper, Z., Bohn, K., O'Connor, M.E., Doll, H.A., & Palmer, R.L. (2007). The severity and status of eating disorder NOS: Implications for the DSM-IV. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 1705-1715. doi: 10.1016/j.brat.2007.01.010

- Fairburn, C.G., Cooper, Z., Doll, H.A., Norman, P., & O'Connor, M. (2000). The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *International Journal of Eating Disorders*, 27, 270-278. doi:10.1001/archpsyc.57.7.659
- Fairburn, C.G., & Harrison, P. (2003). Eating Disorders. *The Lancet*, 361, 407-416.
- Fassino, S., Piero, A., Daga, G.A., Leombruni, P., Mortara, P., & Rovera, G.G. (2002). Attentional biases and frontal functioning in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 31, 274-283.
- Fellows, L.K., & Farah, M.J. (2007). The role of ventromedial prefrontal cortex in decision making: Judgment under uncertainty or judgment per se?. *Cerebral Cortex*, 17, 2669-2674. doi: 10.1093/cercor/bhl176
- Fernández-Aranda, F., Pinheiro, A., Thornton, L., Berrettini, W., Crow, S., Fichter, M., Halmi, K., Kaplan, A., Keel, P., Mitchell, J., Rotondo, A., Strober, M., Woodside, D., Kaye, W., & Bulik, C. (2008). Impulse control disorders in women with eating disorders. *Psychiatry Research*, 15, 157(1-3), 147-157.
- Ferraro, F.R., Wonderlich, S., & Jolic, Z. (1997). Performance variability as a new theoretical mechanism regarding eating disorders and cognitive processing. *Journal of Clinical Psychology*, 53, 117-121.
- Ferreira, S., Winck, J., Bettencourt, P., & Rocha-Gonçalves, F. (2006). Heart failure and sleep apnoea: To sleep perchance to dream. *European Journal Heart Fail*, 8(3), 227-236. doi: 10.1016/j.ejheart.2005.07.013
- Finkelstein, E.A., Ruhm, C.J., & Rosa, K. (2005). Economic causes and consequences of obesity. *Annual Review of Public Health*, 26.
- Fisher, F. (1986). *Development and structure of the body image*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.
- Fisk, J.E., & Sharp, C.A. (2004). Age-related impairment in executive functioning: Updating, inhibition, shifting and access. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 26, 874-890. doi: org/10.1080/13803390490510680
- Flatt, J. (1991). Importance of nutrient balance in body weight regulation. *Annual Review Nutrition*, 11, 355-373.
- Folstein, M., Folstein S., & McHugh, P. (1975). Mini-Mental State. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatry Research*, 12, 189-198. doi: 10.1016/0022-3956(75)90026-6
- Fontaine, K.R., Bartlett, S.J., & Barofsky, I. (2000). Health-related quality of life among obese persons seeking and not currently seeking treatment. *International Journal of*

- Eating Disorders*, 27(1), 101-105.
- Foreyt, J.P. (1987). Issues in assessment and treatment of obesity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 677-684. doi: 10.1037/0022-006X.55.5.677
- Friederich, H.C., Schild, S., Wild, B., Zwaan, M., Quenter, A., Herzog, W., & Zipfel, S. (2007). Treatment outcome in people with subthreshold compared with full-syndrome binge eating disorder. *Obesity (Silver Spring)*, 15(2), 283-287. doi: 10.1038/oby.2007.545
- Friedman, M.A., & Brownell, K.D. (1995). Psychological correlates of obesity: Moving to the next research generation. *Psychological Bulletin*, 117(1), 3-20.
- Friedman, N.P., Miyake, A., Corley, R.P., Young, S.E., Defries, J.C., & Hewitt, J.K. (2006). Not all executive functions are related to intelligence. *Psychological Science*, 17, 172-179.
- Frühbeck, G., & Gómez-Ambrosi, J. (2003). Control of body weight: A physiologic and transgenic perspective. *Diabetologia*, 46, 143-72. doi: 10.1007/s00125-003-1053-4
- Funahashi, S. (2001). Neuronal mechanisms of executive control by the prefrontal cortex. *Neuroscience Research*, 39, 147-165. doi: 10.1016/S0168-0102(00)00224-8
- Fuster, J.M. (1980). *The prefrontal cortex*. New York: Raven Press.
- Galioto, R., Spitznagel, M.B., Strain, G., Devlin, M., Cohen, R., Paul, R., *et al.* (2011). Cognitive function in morbidly obese individuals with and without binge eating disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 53(5), 490-495.
- Gallagher, K.I., Jakicic, J.M., Napolitano, M.A., & Marcus, B.H. (2006). Psychosocial factors related to physical activity and weight loss in overweight women. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 38(5), 971-980.
- García-Molina, A., Tirapu-Ustárriz, J., Luna-Lario, P., Ibáñez, J., & Duque, P. (2010). Son lo mismo inteligencia y funciones ejecutivas? *Revista de Neurología*, 50(12), 738-746.
- Gargallo, M., Fernández, F., & Raich, R. (2003). Bulimia nerviosa y trastornos de la personalidad. Una revisión teórica de la literatura. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 3(2), 335-349.
- Garner, D.M., & Olmstead, M.P. (1984). *Manual for the Eating Disorder Inventory (E.D.I.)*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources, Inc.
- Garner, D.M., Olmsted, M.P., Boher, Y., & Garfinkel, P.E. (1982). Eating attitudes test: Psychometric features and clinical correlates. *Psychology Medicine*, 12, 871-878. doi: 10.1017/S0033291700049163

- Gartner, A.F., Marcus, R.N., Halmi, K., & Loranger, A.W. (1989). DSM-III-R personality disorders in patients with eating disorders. *American Journal of Psychiatry*, 146, 1585-1591.
- Gasco, M., Briñol, P., & Horcajo, J. (2010). Cambio de actitudes hacia la imagen corporal: El efecto de la elaboración sobre la fuerza de las actitudes. *Psicothema*, 22(1), 71-76.
- Gazdzinski, S., Kornak, J., Weiner, M., & Meyerhoff, D. (2008). Body mass index and magnetic resonance markers of brain integrity in adults. *Annals of Neurology*, 63, 652-657. doi: 10.1002/ana.21377
- Gilbert, S.J., & Burgess, P.W. (2008). Executive function. *Current Biology*, 18, R110-114.
- Gillberg, I.C., Gillberg, C., Rastam, M., & Johansson, M. (1996). The cognitive profile of anorexia nervosa: A comparative study including a community-based sample. *Comprehensive Psychiatry*, 37, 23-30. doi:10.1016/S0010-440X(96)90046-2
- Glinski, J., Wetzler, S., & Goodman, E. (2001). The psychology of gastric bypass surgery. *Obesity Surgery*, 11, 581-588. doi: 10.1381/09608920160557057
- Goldberg, E. (2002). *El cerebro ejecutivo*. Barcelona: Crítica Drakontos.
- Goldberg, E., Bilder, R.M., Hughes, J.E., Antin, S.P., & Mattis, S. (1989). A reticulo-frontal disconnection syndrome. *Cortex*, 25, 687-695.
- Goldberg, E., Podell, K., & Bilder, R. *et al.* (2000). *The executive control battery*. Sydney (Australia): Psychology Press.
- Goldman-Rakic, M.D. (1984). The frontal lobe: Uncharted provinces of the brain. *Trends in Neuroscience*, 7, 425-429.
- Goldman-Rakic, P.S. (1987). Circuitry of primate prefrontal cortex and regulation of behavior by representational memory. In V.B. Mountcastle, & F. Plum (Eds.). *Handbook of physiology, section 1, the nervous system, 5. Higher functions of the brain* (pp. 373-417). Bethesda: American Physiological Society. doi: 10.1002/cphy.cp010509
- Goldman-Rakic, P.S. (1998). The prefrontal landscape: Implications of functional architecture for understanding human mentation and the central executive. In A.C. Roberts, T.W. Robbins, & L. Weiskrantz (Eds.). *The frontal cortex: Executive and cognitive functions* (pp. 87-102). New York: Oxford University Press. doi: 10.1098/rstb.1996.0129
- Goldsmith, S.J., Anger-Friedfeld, K., Beren, S., Boeck, M., & Aronne, L. (1992). Psychiatric illness in patients presenting for obesity treatment. *International Journal Eating Disorder*, 12, 63-71.

- González-Meneses, A. (2004). Trastorno de la conducta alimentaria. *Pediatría Integral*, VIII(8), 665-670.
- Gonzalez, N., Padierna, A., Quintana, J., Arostegui, I., & Horcajo, M. (2001). Quality of life in patients with eating disorders. *Gaceta Sanitaria*, 15, 18-24.
- Goodglass, H., & Kaplan, E. (1983). *The assessment of aphasia and related disorders*. Philadelphia: Lee & Febiger.
- Gormally, J., Black, S., Daston, S., & Rardin, D. (1982). The assessment of binge eating severity among obese persons. *Addictive Behaviors*, 7, 47-55. doi: 10.1016/0306-4603(82)90024-7
- Grafman, J. (2002). The structured complex event and the human prefrontal cortex. In D.T. Stuss, & R.T. Knight (Eds.). *Principles of frontal lobe function* (pp. 292-310). Oxford: Oxford University Press.
- Grana, A.S., Coolidge, F.L., & Merwin, M.M. (1989). Personality profiles of the morbidly obese. *Journal of Clinical Psychology*, 45(5), 762-765.
- Greeno, C.G., Marcus, M.D., & Wing, R.R. (1995). Diagnosis of binge eating disorder: Discrepancies between a questionnaire and clinical interview. *International Journal of Eating Disorders*, 17(2), 153-160.
- Greve, K.W., Brooks, J., Crouch, J.A., Williams, M.C., & Rice, W.J. (1997). Factorial structure of the Wisconsin Card Sorting Test. *British Journal of Clinical Psychology*, 36, 283-285. doi: 10.1111/j.2044-8260.1997.tb01414.x
- Greve, K.W., Ingram, F., & Bianchini, K.J. (1998). Latent structure of the Wisconsin Card Sorting Test in a clinical sample. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 13(7), 597-609. doi: 10.116/j.acn.2004.09.004-5
- Greve, K.W., Love, J.M., Sherwin, E., Mathias, C.W., Ramzinski, P., & Levy, J. (2002). Wisconsin Card Sorting Test in chronic severe traumatic brain injury: Factor structure and performance subgroups. *Brain Injury*, 16, 29-40. doi: 10.1080/0269905011008803
- Greve, K.W., Stickle, T.R., Love, J.M., Bianchini, K.J., & Stanford, M.S. (2005). Latent structure of the Wisconsin Card Sorting Test: A confirmatory analytic study. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 20, 355-364. doi:10.1016/j.acn.2004.09.004
- Grilo, C.M., & Masheb, R.M. (2007). Rapid response predicts binge eating and weight loss in binge eating disorder: Findings from a controlled trial of orlistat with guided self-help cognitive behavioral therapy. *Behaviour Research and Therapy*, 45(11), 2537-2550. doi: 10.1016/j.brat.2007.05.010
- Grilo, C.M., & Shiffman, S. (1994). Longitudinal investigation of the abstinence violation

- effect in binge eaters. *Journal Consulting Clinical Psychology*, 62(3), 611-619. doi: 10.1037/0022-006X.62.3.611
- Groop, L. (2000). Genetics of the metabolic syndrome. *British Journal of Nutrition*, 83(S1), S39-48. doi: 10.1017/S0007114500000945
- Gross, J., Rosen, J.C., Leitenberg, H., & Willmuth, M.E. (1986). Validity of the eating attitudes test and the eating disorders inventory in bulimia nervosa. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 54, 875-876. doi: 10.1037/0022-006X.54.6.875
- Gruzca, R.A., Przybeck, T.R., & Cloninger, C.R. (2007). Prevalence and correlates of binge eating disorder in a community sample. *Comprehensive Psychiatry*, 48(2), 124-131. doi: 10.1016/j.comppsy.2006.08.002
- Guedea, M. *et al.* (2004). Results of biliopancreatic diversion after five years. *Obesity Surgery*, 14. doi: 10.1381/0960892041590809
- Guerreiro, M., Silva, A.P., Botelho, M.A., Leitão, O., Castro-Caldas, A., & Garcia, C. (2003). Avaliação breve do estado mental. In A. Mendonça, C. Garcia, & M. Guerreiro (Eds.). *Escala e Testes na Demência*. Lisboa: Grupo de Estudos de Envelhecimento Cerebral e Demência.
- Gunstad, J., Paul, R., Cohen, R., Tate, D., Spitznagel, M., & Gordon, E. (2007). Elevated body mass index is associated with executive dysfunction in otherwise healthy adults. *Comprehensive Psychiatry*, 48, 57-61. doi: 10.1016/j.comppsy.2006.05.001
- Hall, P.A. (2011). Executive control resources and frequency of fatty food Consumption: Findings from an age-stratified community sample. *Health Psychology*, 31(2), 235-241. doi: 10.1037/a0025407
- Halmi, K.A., Long, M., Stunkard, A.J., & Mason, E. (1980). Psychiatric diagnosis of morbidly obese gastric bypass patients. *American Journal of Psychiatry*, 137, 470-472.
- Hamilton, J., McIlveen, H., & Strugnell, C. (2000). Educating young consumers: A food choice model. *Journal of Consumer Studies & Home Economics*, 24(2), 113-123. doi: 10.1046/j.1365-2737.2000.00151.x
- Hamsher, K.D., Halmi, K.A., & Benton, A.L. (1981). Prediction of outcome in anorexia nervosa from neuropsychological status. *Psychiatry Research*, 4, 79-88.
- Harold, E.B. (2004). Current and investigational antiobesity agents and obesity therapeutic treatment targets. *Obesity Research*, 12, 1197-1210.
- Hay, P., & Fairburn, C. (1998). The validity of the DSM-IV scheme for classifying bulimic eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 23(1), 7-15.

- Hay, P., & Mond, J. (2005). How to 'count the cost' and measure burden? A review of health-related quality of life in people with eating disorders. *Journal Mental Health*, 14, 539-552.
- Heaton, R.K., Chelune, G.J., Talley, J.L., Kay, G., & Curtiss, G. (1993). *Wisconsin Card Sorting Test Manual*. Revised and Expanded. USA: PAR.
- Henderson, M., & Freeman, C.P.L. (1987). A self-rating scale for bulimia: The BITE. *British Journal of Psychiatry*, 150, 18-24. doi: 10.1192/bjp.150.1.18
- Herman, C.P., & Polivy, J. (2004). The self-regulation of eating. In R.F. Baumeister, & K. D. Vohs (Eds.). *Handbook of self-regulation* (pp. 492-508). New York: The Guilford Press.
- Hermans, D., Pieters, G., & Eelen, P. (1998). Implicit and explicit memory for shape, body weight and food-related words in patients with anorexia nervosa and non-dieting controls. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 193-202. doi: 10.1037/0021-843X.107.2.193
- Herzog, D.B., Keller, M.B., Sacks, N.R., Yeh, C.J., & Lavori, P.W. (1992). Psychiatric morbidity in treatment seeking anorexics and bulimics. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 810-818.
- Heyder, K., Suchan, B., & Daum, I. (2004). Cortico-subcortical contributions to executive control. *Acta Psychologica (Amsterdam)*, 115 (2-3), 271-289. doi: 10.1016/j.actpsy.2003.12.010
- Hirsch, J., Salans, L.B., & Aronne, L.J. (2001). Obesity. In K.L. Becker (Ed.). *Principles and practice of endocrinology and metabolism*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins.
- Holsen, L.M., Zarcone, J.R., Thompson, T.I., Brooks, W.M., Anderson, M.F., Ahluwalia, J.S. et al. (2005). Neural mechanisms underlying food motivation in children and adolescents. *Neuroimage*, 27, 669-676. doi: 10.1016/j.neuroimage.2005.04.043
- Horne, R.L., Van Vactor, J.C., & Emerson, S. (1991). Disturbed body image in patients with eating disorders. *American Journal of Psychiatry*, 148, 211-215.
- Hudson, J.I., Lalonde, J.K., Berry, J.M., Pindyck, L.J., Bulik, C.M., Crow, S.J. et al. (2006). Binge-eating disorder as a distinct familial phenotype in obese individuals. *Archives of General Psychiatry*, 63, 313-319. doi:10.1001/archpsyc.63.3.313
- Hudson, J.I., McElroy, S.L., Raymond, N.C., Crow, S., Keck, P.E., Carter, W.P., Mitchell, J.E., Strakowski, S.M., Pope, H.G., Coleman, B.S., & Jonas, J.M. (1998). Fluvoxamine in the treatment of binge-eating disorder: A multicenter, placebo-

- controlled, double-blind trial. *The American Journal of Psychiatry*, 1756-1762.
- Isnard, P., Michel, G., Frelut, M., Vila, G., Falissard, B., Naja, W., Navarro, J., & Mouren-Simeoni, M. (2003). Binge eating and psychopathology in severely obese adolescents. *International Journal of Eating Disorder*, 34(2), 235-243. doi: 10.1002/eat.10178
- Jagust, W., Harvey, D., Mungas, D., & Haan, M. (2005). Central obesity and the aging brain. *Archives of Neurology*, 62(10), 1545-1548. doi: 10.1001/archneur.62.10.1545
- Janicke, D.M., Marciel, K.K., Ingerski, L.M., Novoa, W., Lowry, K.W., Sallinen, B.J., & Silverstein, J.H. (2007). Impact of psychosocial factor son quality of life in overweight youth. *Obesity*, 15(7), 1799-1807.
- Janssen, I., Craig, W.M., Boyce, W.F., & Pickett, W. (2004). Associations between overweight and obesity with bullying behaviors in school-aged children. *Pediatrics*, 113(5), 1187-1194.
- Jeffcoat, R. (2007). Obesity: A perspective based on the biochemical interrelationship of lipids and carbohydrates. *Medical Hypotheses*, 68(5), 1159-1171. doi: 10.1016/j.mehy.2006.06.009
- Jelalian, E., Mehlenbeck, R., Lloyd-Richardson, E.E., Birmaher, V., & Wing, R.R. (2006). "Adventure Therapy" combined with cognitive-behavioral treatment for overweight adolescents. *International Journal of Obesity*, 30, 31-39. doi: 10.1038/sj.ijo.0803069
- Jeong, S., Nam, H., Son, M., Son, E., & Cho, K. (2005). Interactive effect of obesity indexes on cognition. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 19, 91-96.
- Jimenez Cruz, A., Leon, J., & Bacardí-Gascón, M. (2004). Gender and ethnic differences of Mexican children's attitudes toward a drawing of an obese peer. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 13, S142.
- Johnson, W.G., & Torgrud, L.J. (1996). Assessment and treatment of binge eating disorder. In J.K. Thompson (Ed.). *Body image, eating disorders, and obesity* (pp. 321-343). Washington DC: American Psychological Association.
- Jones, B.P., Duncan, C.C., Brouwers, P., & Mirsky, A.F. (1991). Cognition in eating disorders. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 13, 711-728. doi: 10.1080/01688639108401085
- Jones-Chesters, M.H., Monsell, S., & Cooper, P.J. (1998). The disorder-salient stroop effect as a measure of psychopathology in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 24, 65-82.
- Jurado, M.B., & Rosselli, M. (2007). The elusive nature of executive functions: A review of our current understanding. *Neuropsychology Review*, 17, 213-233. doi:

10.1007/s11065-007-9040-z

- Kalodner, C.R., & DeLucia, J.L. (1991). The individual and combined effects of cognitive therapy and nutrition education as additions to a behavior modification program for weight loss. *Addictive Behaviors*, 16(5), 255-263.
- Kaye, W.H., Bastiani, A.M., & Moss, H. (1997). Cognitive style of patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 18, 287-290.
- Kelley, A.E. (2004). Ventral striatal control of appetitive motivation: Role in ingestive behavior and reward-related learning. *Neuroscience of Biobehavior Review*, 27, 765-776. doi: 10.1016/j.neubiorev.2003.11.015
- Kelley, A.E., Will, M.J., Steininger, T.L., Zhang, M., & Haber, S.N. (2003). Restricted daily consumption of a highly palatable food (Chocolate Ensure ®) alters striatal enkephalin gene expression. *European Journal Neuroscience*, 18(9), 2592-2598. doi: 10.1046/j.1460-9568.2003.02991.x
- Khaodhiar, L., & Blackburn, G.L. (2001). Health benefits and risks of weight loss. In P. Bjorntorp (Ed.). *International Textbook of obesity*. Chichester: John Wiley & Sons. doi: 10.1002/0470846739.ch29
- Kingston, K., Szmukler, G., Andrewes, D., Tress, B., & Desmond, P. (1996). Neuropsychological and structural brain changes in anorexia nervosa before and after refeeding. *Psychological Medicine*, 26, 15-28. doi:10.1017/S0033291700033687
- Koehlin, E., & Hyafil, A. (2007). Anterior prefrontal function and limits of human decision-making. *Science*, 318, 594-598. doi: 10.1126/science.1142995
- Kolotkin, R.L., & Crosby, R.D. (2002). Psychometric evaluation of the impact of weight on quality of life-lite questionnaire (IWQOL-Lite) in community sample. *Quality of Life Research*, 11(2), 157-171. doi: 10.1023/A:1015081805439
- Kolotkin, R.L., Crosby, R.D., Koloski, K.D., & Williams, G.R. (2001). Development of a brief measure to assess quality of life in obesity. *Obesity Research*, 9(2), 102-111.
- Kolotkin, R.L., Westman, E.C., Ostbye, T., Crosby, R.D., Eisenson, H.J., & Binks, M. (2004). Does binge eating disorder impact weight-related quality of life-lite? *Obesity Research*, 12(6), 999-1005. doi: 10.1038/oby.2004.122
- Kral, J., Sjöström, L., & Sullivan, M. (1992). Assessment of quality of life before and after surgery for severe obesity. National Institutes of Health Consensus development conference on gastrointestinal surgery for severe obesity, 1991. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 55, 611S-614S.

- Kringelbach, M.L. (2010). The hedonic brain: A functional neuroanatomy of human pleasure. In M.L. Kringelbach, & K.C. Berridge (Eds.). *Pleasures of the brain* (pp. 202–221). Oxford, U.K.: Oxford University Press.
- Kringelbach, M.L., O'Doherty, J., Rolls, E.T., & Andrews, C. (2003). Activation of the human orbitofrontal cortex to a liquid food stimulus is correlated with its subjective pleasantness. *Cerebral Cortex*, 13, 1064-1071. doi: 10.1093/cercor/13.10.1064
- Kuehnel, R.H., & Wadden, T.A. (1994). Binge eating disorder, weight cycling, and psychopathology. *International Journal of Eating Disorder*, 15(4), 321-329.
- Laaksonen, M., Piha, K., & Sarlio-Lahteenkorva, S. (2007). Relative weight and sickness absence. *Obesity (Silver Spring)*, 15(2), 465-72.
- Laessle, R.G., Fischer, M., Fichter, M.M., Pirke, K.M., & Krieg, J.C. (1992). Cortisol levels and vigilance in eating disorder patients. *Psychoneuroendocrinology*, 17, 475-484.
- Larsen, F. (1990). Psychosocial function before and after gastric banding surgery for morbid obesity: A prospective study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, S359, 1-57.
- Latner, J.D., Vallance, J.K., & Buckett, G. (2008). Health-related quality of life in women with eating disorders: Association with subjective and objective binge eating. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings*, 15, 148-153.
- Lauer, C.J., Gorzewski, B., Gerlinghoff, M., Backmund, H., & Zihl, J. (1999). Neuropsychological assessments before and after treatment in patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Journal of Psychiatric Research*, 33, 129-138. doi: 10.1016/S0022-3956(98)00020-X
- Laurent-Jaccard, A., & Vannotti, M. (1993). Les handicaps de l'obésité massive. *La Revue du praticien*, 43, 15, 1908-1910.
- Lawrence, A.D., Dowson, J., Foxall, G.L., Summerfield, R., Robbins, T.W., & Sahakian, B.J. (2003). Impaired visual discrimination learning in anorexia nervosa. *Appetite*, 40, 85-89.
- Lawton, M.P., & Brody, L.M. (1969). Assessment of older people: Self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist*, 9(3), 179-186.
- Lee, Y.H., Abbott, D.W., Seim, H., Crosby, R.D., Monson, N., Burgard, M. *et al.* (1999). Eating disorders and psychiatric disorders in the first-degree relative of obese probands with binge eating disorder and obese non-binge eating disorder controls. *Internacional Journal of Eating Disorders*, 26, 322-332.
- Leh, S.E., Petrides, M., & Strafella, A.P. (2010). The neural circuitry of executive functions in healthy subjects and parkinson's disease. *Neuropsychopharmacology Reviews*,

- 35(1), 70-85. doi: 10.1038/npp.2009.88
- Lezak, M.D. (1982). The problem of assessing executive functions. *International Journal of Psychology*, 17, 281-297. doi: 10.1080/00207598208247445
- Lezak, M.D. (1987). Relationship between personality disorders, social disturbances and physical disability following traumatic brain injury. *Journal Head Trauma Rehabilitation*, 2, 57-69.
- Lezak, M.D. (2004). *Neuropsychological assessment*. New York: Oxford University Press.
- Li, Y., Dai, Q., Jackson, J.C., & Zhang, J. (2008). Overweight is associated with decreased cognitive functioning among school-age children and adolescents. *Obesity*, 16(8), 1809-1815. doi: 10.1038/oby.2008.296
- Liao, P.C., Uher, R., Lawrence, N., Treasure, J., Schmidt, U., Campbell, I.C. *et al.* (2009). An examination of decision making in bulimia nervosa. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 31, 455-461. doi: 10.1080/13803390802251378
- Lissau, I., & Sorensen, T.I. (1994). Parental neglect during childhood and increased risk of obesity in young adulthood. *The Lancet*, 343, 324-327.
- Logothetis, N.K. (2008). What we can do and what we cannot do with fMRI. *Nature*, 453, 869-878. doi:10.1038/nature06976
- Lokken, K.E., & Boeka, A.G. (2009). Evidence of executive dysfunction in extremely obese adolescents: A pilot study. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 5(5), 547-552. doi: 10.1016/j.soard.2009.05.008
- Lowe, M.R., & Caputo, G.C. (1991). Binge eating in obesity: Toward the specification of predictors. *Internacional Journal of Eating Disorder*, 10(1), 49-55. doi: 10.1002/1098-108X(199101)10:1<49:AID-EAT2260100106>3.0.CO;2-X
- Luria, A.R. (1973). *El cerebro en acción*. Barcelona: Martínez Roca.
- Luria, A.R. (1975). *Las funciones corticales superiores en el hombre*. La Habana: Orbe.
- Machado, P., Machado, B., Gonçalves, S., & Hock, H. (2007). The prevalence of eating disorders not otherwise specified. *International Journal of Eating Disorders*, 40, 212-217. doi: 10.1002/eat.20358
- Maddi, S.R., Khoshaba, D.M., Persico, M., Bleecker, F., & VanArsdall, G. (1997). Psychosocial correlates of psychopathology in a national sample of the morbidly obese. *Obesity Surgery*, 7(5), 397-404. doi: 10.1381/096089297765555377
- Maes, H.H., Neale, M.C., & Eaves, L.J. (1997). Genetics and environmental factors in relative body weight and human adiposity. *Behavior Genetics*, 27, 325-351. doi: 10.1023/A:1025635913927

- Mahoney, F.I., & Barthel, D.W. (1965). Functional evaluation: The Barthel index. *Maryland State Medical Journal*, 14, 61-65.
- Manschot, S.M., Brands, A.M., van der Grond, J., Kessels, R.P.C., Algra, A., Kappelle, J. J. *et al.* (2006). Brain magnetic resonance imaging correlates of impaired cognition in patients with type 2 diabetes. *Diabetes*, 55, 1106–1113. doi: 10.2337/diabetes.55.04.06.db05-1323
- Marchesini, G., Solaroli, E., Baraldi, L., Natale, S., Migliorini, S., Visani, G. *et al.* (2000). Health-related quality of life in obesity: The role of eating behavior. *Diabetes, Nutrition & Metabolism- Clinical & Experimental*, 13, 156-164.
- Marcus, M.D. (1993). Binge eating in obesity. In C.G. Fairburn, & G.T. Wilson (Eds.). *Binge eating: Nature, assessment and treatment* (pp. 77-96). New York: Guilford.
- Marcus, M.D., Wing, R.R., & Ewing, L. (1990). A double-blind, placebo-controlled trial of fluoxetine plus behavior modification in the treatment of obese binge-eaters and non-binge eaters. *The American Journal of Psychiatry*, 147, 876-881.
- Marcus, M.D., Wing, R.R., & Hopkins, J. (1988). Obese binge eaters: Affect, cognitions, and response to behavioral weight control. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56 (3), 433-439. doi: 10.1037/0022-006X.56.3.433
- Marcus, M.D., Wing, R.R., & Lamparski, D.M. (1985). Binge eating and dietary restraint in obese patients. *Addictive Behaviors*, 10, 163-168. doi: 10.1016/0306-4603(85)90022-X
- Marcus, R.N., & Katz, J. (1990). Inpatient care of the substance-abusing patient with a concomitant eating disorder. *Hospital and Community Psychiatry*, 41, 59-63.
- Marra, T.A., Pereira, L.S., Faria, C.D., Pereira, D.S., Martins, M.A., & Tirado, M.G. (2007). Avaliação das atividades de vida diária de idosos com diferentes níveis de demência. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, 11(4), 267-273.
- Masheb, R.M., & Grilo, C.M. (2004). Quality of life in patients with binge eating disorder. *Eating Weight Disorder*, 9, 194-199.
- Match, M., Gerer, J., & Ellgring, H. (2003). Emotions in overweight and normal-weight women, immediately after eating foods differing in energy. *PSY-Behavioral Sciences*, 80(2-3), 367-374.
- Mateer, A., & Whishaw, D. (1991). Effects of frontal lobe injury in childhood. *Developmental Neuropsychology*, 7, 359-376. doi:10.1080/87565649109540498
- Mathias, J.L., & Kent, P.S. (1998). Neuropsychological consequences of extreme weight loss and dietary restriction in patients with anorexia nervosa. *Journal of Clinical and*

- Experimental Neuropsychology*, 20, 548-564. doi: 10.1076/jcen.20.4.548.1476
- Mattos, P., Saboya, E., Ayrão, V., Segenreich, D., Duchesne, M., & Coutinho, G. (2004). Comorbid eating disorders in a Brazilian attention déficit/hyperactivity disorder adult clinical sample. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 26(4), 248-250.
- McCleod, C.M., & MacDonald, P.A. (2000). Interdimensional interference in the stroop effect: Uncovering the cognitive and neural anatomy of attention. *Trends in Cognitive Sciences*, 4(10), 383-391.
- McElroy, S.L., Hudson, J.I., Capece, J.A., Beyers, K., Fisher, A.C., & Rosenthal, N.R. (2007). Topiramate for the treatment of binge eating disorder associated with obesity: A placebo-controlled study. *Biological Psychiatry*, 61(9), 1039-1048.
- McElroy, S.L., Kotwal, R., Malhotra, S., Nelson, E.B., Keck, P.E., & Nemeroff, C.B. (2004). Are mood disorders and obesity related? A review for the mental health professional. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65(5), 634-651. doi: 10.4088/JCP.v65n0507
- McHugh, M.D. (2007). Readiness for change and short-term outcomes of female adolescents in residential treatment for anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 10, 602-612. doi: 10.1002/eat.20425
- Mefferd, K., Nichols, J.F., Pakiz, B., & Rock, C.L. (2007). A cognitive behavioral therapy intervention to promote weight loss improves body composition and blood lipid profiles among overweight breast cancer survivors. *Breast Cancer Research and Treatment*, 104(2), 145-152. doi: 10.1007/s10549-006-9410-x
- Michaelides, M., Thanos, P.K., Volkow, N.D., & Wang, G. (2011). Functional neuroimaging in obesity. *Psychiatric Annals*, 41(10), 496-500. doi: 10.3928/00485713-20110921-09
- Miller, E.K., & Cohen, J.D. (2001). An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annual Review of Neuroscience*, 24, 167-202. doi: 10.1146/annurev.neuro.24.1.167
- Miller, J., Kranzler, J., Liu, Y., Schmalfluss, I., Theriaque, D.W., Shuster, J.J., Hatfield, A., Mueller, O.T., Goldstone, A.P., Sahoo, T., Beaudet, A.L., & Driscoll, D.J. (2006). Neurocognitive findings in prader-willi syndrome and early-onset morbid obesity. *Journal of Pediatrics*, 149(2), 192-198. doi: 10.1016/j.jpeds.2006.04.013
- Miyake, A., & Friedman, N.P. (2012). The nature and organization of individual differences in executive functions: Four general conclusions. *Psychological Science*, 14, 8-14. doi: 10.1177/0963721411429458
- Miyake, A., Friedman, N.P., Emerson, M.J., Witzki, A.H., Howerter, A., & Wager, T.D. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex “Frontal Lobe” task: A latent variable analysis. *Cognitive Psychology*, 41(1),

- 49-100. doi: 10.1006/cogp.1999.0734
- Mobbs, O., Iglesias, K., Golay, A., & Van der Linden, M. (2011). Cognitive deficits in obese persons with and without binge eating disorder. Investigation using a mental flexibility task. *Appetite*, 57(1), 263-271. doi: 10.1016/j.appet.2011.04.023
- Mond, J., Rodgers, B., Hay, P., Korten, A., Owen, C., & Beumont, P. (2004). Disability associated with community cases of commonly occurring eating disorders. *Australian and New Zealand Journal of Public Health*, 246-251. doi: 10.1111/j.1467-842X.2004.tb00703.x
- Moore, M.E., Stunkard, A., & Srole, L. (1997). Obesity, social class, and mental illness. *Obesity Research*, 5(5), 503-508.
- Moser, D.J., Benjamin, M.L., Bayless, J.D., McDowell, B.D., Paulsen, J.S., Bowers, W.A., Arndt, S., & Andersen, A.E. (2003). Neuropsychological functioning pretreatment and posttreatment in an inpatient eating disorders program. *International Journal of Eating Disorders*, 33, 64-70. doi: 10.1002/eat.10108
- Munsh, S., Biedert, E., Meyer, A., Michael, T., Schlup, B., Tuch, A., & Margraf, J. (2007). A randomized comparison of cognitive-behavioral therapy and behavioural weight loss treatment for overweight individuals with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 40, 102-113. doi: 10.1002/eat.20350
- Murcia, F., Cangas, A., Pozo, E., Sánchez, M., & Pérez, M. (2009). Trastornos de la personalidad en pacientes con trastornos de la conducta alimentaria. *Psicothema*, 21(1), 33-38.
- National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity (2000). Dieting and the development of eating disorders in overweight and obese adults. *Archives Internacional Medicine*, 160, 2581-2589.
- Nederkoorn, C., Houben, K., Hofmann, W., Roefs, A., & Jansen, A. (2010). Control yourself or just eat what you like? Weight gain over a year is predicted by an interactive effect of response inhibition and implicit preference for snack foods. *Health Psychology*, 29, 389-393. doi:10.1037/a0019921
- Norman, D.A., & Shallice, T. (2000). Attention to action: Willed and automatic control of behavior. In M.S. Gazzaniga (Ed.). *Cognitive neuroscience: A reader* (pp. 376-390). Oxford, UK: Blackwell Publishers.
- Nunes, M.A., Bagatini, L.F., Abuchaim, A.L., Kunz, A., Ramos, D., Silva, J. et al. (1994). Distúrbios da conduta alimentar: Considerações sobre o teste de atitudes alimentares (EAT). *Revista ABPAPAL*, 16(1), 7-10.

- Ogden, J. (2004). *Psicologia da Saúde* (2.^a ed.). Lisboa: Climepsi.
- Ogden, J. (2010). *The psychology of eating. From healthy to disordered behavior* (2.^a ed.). United Kingdom: Wiley-Blackwell.
- Omalu, B.I., Cho, P., Shakir, A.M., Agumadu, U.H., Rozin, L., Kuller, L.H., & Wecht, C. (2005). Suicides following bariatric surgery for the treatment of obesity. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 1(4), 447-449. doi: 10.1016/j.soard.2005.04.003
- Ord, J.S., Greve, K.W., Bianchini, K.J., & Aguerrevere, L. (2010). Executive dysfunction in traumatic brain injury: The effects of injury severity and effort on the Wisconsin Card Sorting Test. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 32, 123-140.
- Organização Mundial de Saúde (1997). Report of the third evaluation of progress towards health for all in the European region of WHO. *WHO Regional Publications-European Series*, 83.
- Organização Mundial de Saúde (2002). Overweight, obesity, and mortality in a large prospective. *New England Journal of Medicine*, 355, 763-78.
- Organização Mundial de Saúde (2007). *Classificação Estatística Internacional de Doenças e de Problemas Relacionados à Saúde* (CID-10, 10.^a Rev). Lisboa: Artmed Editora.
- Organización Mundial de la Salud (2011). Retirado a 6 de Fevereiro de 2011 del site: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>.
- Ostrosky-Solis, F., Mendoza, V.U., & Ardila, A. (2001). Neuropsychological profile of patients with primary systemic hypertension. *International Journal of Neuroscience*, 11, 159-172.
- Paixão Jr., C.M., & Reichenheim, M.E. (2005). Uma revisão sobre instrumentos de avaliação do estado funcional do idoso. *Caderno de Saúde Pública*, 21(1), 7-19.
- Palazidou, E., Robinson, P., & Lishman, W.A. (1990). Neuroradiological and neuropsychological assessment in anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 20, 521-527. doi: 10.1017/S0033291700017037
- Pannacciulli, N., Del Parigi, A., Chen, K., Reiman, E., & Tataranni, P. (2006). Brain abnormalities in human obesity: A voxel-based morphometric study. *Neuroimage*, 31, 1419-1425.
- Papazian, O., Alfonso, I., & Luzondo, R.J. (2006). Trastornos de las funciones ejecutivas. *Revista de Neurología*, 42(3), S45- S50.
- Perea, M.V., Ladera, V., & Rodrigues, M.A. (2005). Fluencia de acciones en personas mayores. *Psicothema*, 17(2), 263-266.

- Perpina, C., Hemsley, D., Treasure, J., & de Silva, P. (1993). Is the selective information processing of food and body words specific to patients with eating disorders? *International Journal of Eating Disorders*, 14, 359-366. doi: 10.1002/1098-108X(199311)14:3<359::AID-EAT2260140314>3.0.CO;2-G
- Petrides, M. (1994). Frontal lobes and working memory: Evidence from investigations of the effects of cortical excisions in nonhuman primates. In F. Boller, & J. Grafman (Eds.). *Handbook of Neuropsychology* (pp. 59-82), Amsterdam: Elsevier.
- Petrides, M., & Milner, B. (1982). Deficits on subject-ordered tasks after frontal-and temporal-lobe lesions in man. *Neuropsychologia*, 20, 249-262. doi: 10.1016/0028-3932(82)90100-2
- Piatt, A., Fields, J., Paolo, A., & Tröster, A. (1999). Action (verb naming) fluency as an executive function measure: Convergent and divergent evidence of validity. *Neuropsychologia*, 37, 1499-1503. doi: 10.1016/S0028-3932(99)00066-4
- Picton, T.W., Stuss, D.T., Alexander, M.P., Shallice, T., Binns, M.A., & Gillingham, S. (2007). Effects of focal frontal lesions on response inhibition. *Cerebral Cortex*, 17(4), 826-838. doi: 10.1093/cercor/bhk031.
- Pignatti, R., Bertella, L., Albani, G., Mauro, A., Molinari, E., & Semenza, C. (2006). Decision-making in obesity: A study using the Gambling Task. *Eating and Weight Disorders*, 11, 126-132. doi:10.1016/j.appet.2009.09.010
- Pineda, D.A., Merchan, V., Rosselli, M., & Ardila, A. (2000). Estructura factorial de la función ejecutiva en estudiantes universitario jóvenes. *Revista de Neurología*, 31, 1112-1118.
- Pinhas-Hamiel, O., Dolan, L.M., Daniels, S.R., Standiford, D., Khoury, P.R., & Zeitler, P. (1996). Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents. *The Journal of Pediatrics*, 128 (5/1), 608-615.
- Pirke, K.M., & Laessle, R.G. (1995). Restrained eating. In A.J. Stunkard, & T.A. Wadden (Eds.). *Obesity: Theory and Therapy* (2.º ed.). New York: Raven.
- Pompili, M., Girardi, P., Tatarelli, G., Ruberto, A., & Tatarelli, R. (2006). Suicide and attempted suicide in eating disorders, obesity and weight-image concern. *Eating Behaviors*, 7(4), 384-394. doi:10.1016/j.eatbeh.2005.12.004
- Ponce, J.L. (2004). La obesidad, un problema actual. *Revista de Calidad Asistencial*, 19 (4), 216-218.
- Quandt, S.A. (1999). Social and cultural influences on food consumption and nutritional status. In M.E. Shils, J.A. Olson, M. Shike, & A.C. Ross (Eds.). *Modern nutrition in*

- health and disease* (9.^a ed.) (pp. 1783-1792). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Ramacciotti, C.E., Coli, E., Passaglia, C., Lacorte, M., Pea, E., & Dell'Orso, L. (2000). Binge eating disorder: Prevalence and psychopathological features in a clinical sample of obese people in Italy. *Psychiatric Research*, 94, 131-138. doi: 10.1016/S0165-1781(00)00130-X
- Read, N., French, S.A., & Cunningham, K. (1994). The role of the gut in regulating food intake in man. *Nutrition Reviews*, 52, 1-10. doi: 10.1111/j.1753-4887.1994.tb01347.x
- Rebelo, A., & Leal, I. (2007). Factores da personalidade e comportamento alimentar em mulheres portuguesas com obesidade mórbida: Estudo exploratório. *Análise Psicológica*, 3(XXV), 467-477.
- Rieger, E., Schotte, D.E., Touyz, S.W., Beumont, P.J., Griffiths, R., & Russell, J. (1998). Attentional biases in eating disorders: A visual probe detection procedure. *International Journal of Eating Disorders*, 23(2), 199-205. doi: 10.1002/(SICI)1098-108X(199803)23:2<199:AID-EAT10>3.0.CO;2-W
- Rieger, E., Wilfley, D.E., Stein, R.I., Marino, V., & Crow, S.J. (2005). A comparison of quality of life in obese individuals with and without binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 37, 234-240. doi: 10.1002/eat.20101
- Risold, P.Y., Thompson, R.H., & Swanson, L.W. (1997). The structural organization of connections between hypothalamus and cerebral cortex. *Brain Research Review*, 24, 197-254. doi: 10.1016/S0165-0173(97)00007-6
- Ro, O., Martinsen, E.W., Hoffart, A., & Rosenvinge, J. (2005). Two-year prospective study of personality disorders in adults with longstanding eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 37, 112-118. doi: 10.1002/eat.20083
- Robbins, T.W. (2000). Chemical neuromodulation of frontal-executive functions in humans and other animals. *Experimental Brain Research*, 133, 130-138. doi: 10.1007/s002210000407
- Robbins, T.W. (2007). Shifting and stopping: Fronto-striatal substrates, neurochemical modulation and clinical implications. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 362(1481), 917-932. doi: 10.1098/rstb.2007.2097
- Robbins, T.W., & Arnsten, A.F. (2009). The neuropsychopharmacology of fronto-executive function: Monoaminergic modulation. *Annual Review of Neuroscience*, 32, 267-287. doi: 10.1146/annurev.neuro.051508.135535
- Robinson, S. (2006). Victimization of obese adolescents. *Journal of School Nursing*, 22(4), 201-206. doi: 10.1177/10598405050220040301

- Rodríguez, S., & Cruz, S. (2008). Insatisfacción corporal en adolescentes latinoamericanos y españolas. *Psicothema*, 20, 131-137.
- Roehrich, L., & Goldman, M.S. (1993). Experience-dependent neuropsychological recovery and the treatment of alcoholism. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61(5), 812-821. doi: 10.1037/0022-006X.61.5.812
- Rolls, E.T. (2004). Smell, taste, texture, and temperature multimodal representation in the brain, and their relevance to the control of appetite. *Nutrition Reviews*, 62, S193-204. doi: 10.1301/nr.2004.nov.S193-S204
- Royall, D.R., Mahurin, R.K., & Gray, K. (1992). Bedside assessment of executive dyscontrol: The Executive Interview (EXIT25). *Journal of the American Geriatrics Society*, 40, 1221-1226.
- Russell, G.F., & Treasure, J. (1989). The modern history of anorexia nervosa. An interpretation of why the illness has changed. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 575, 13-27. doi:10.1111/j.1749-6632.1989.tb53228.x
- Salorio, C.F., White, D.A., Piccirillo, J., Duntley, S.P., & Uhles, M.L. (2002). Learning, memory, and executive control in individuals with obstructive sleep apnea syndrome. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 24, 93-100.
- Salthouse, T.A. (2005). Relations between cognitive abilities and measures of executive functioning. *Neuropsychology*, 19(4), 532-545. doi: 10.1037/0894-4105.19.4.532
- Sansone, R.A., Sansone, L.A., & Morris, D.W. (1996). Prevalence of borderline personality symptoms in two groups of obese subjects. *American Journal of Psychiatry*, 153, 117-118.
- Santos, I. (1998). *Comportamento alimentar e seus determinantes psicológicas*. Tese não publicada. Lisboa: Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias.
- Saper, C.B. (1985). Organization of cerebral cortical afferent systems in the rat. Hypothalamocortical projections. *The Journal of Comparative Neurology*, 237, 21-46. doi: 10.1002/cne.902370103
- Saper, C.B., Chou, T.C., & Elmquist, J.K. (2002). The need of feed: Homeostatic and hedonic control of eating. *Neuron*, 36, 199-211.
- Schaeffer, D.F., Rusnak, C.H., & Amsón, B.J. (2008). Laparoscopic Roux-en Y gastric bypass surgery: Initial results of 120 consecutive patients at a single British Columbia surgical center. *The American Journal of Surgery*, 195(5), 565-569. doi: 10.1016/j.amjsurg.2008.01.003
- Schwartz, G.L., McHugh, P.R., & Moran, T.H. (1993). Gastric loads and cholecystokinin

- synergistically stimulate rat gastric vagal afferents. *Annual Journal of Psysiology*, 265, R872-876.
- Scott, R.L., & Baroffio, J.R. (1986). An MMPI analysis of similarities and differences in three classifications of eating disorders: Anorexia nervosa, bulimia, and morbid obesity. *Journal of Clinical Psychology*, 42(5), 708-713. doi: 10.1002/1097-4679(198609)42:5<708:AID-JCLP2270420505>3.0.CO;2-C
- Sebastian, S.B., Williamson, D.A., & Blouin, D.C. (1996). Memory bias for fatness stimuli in the eating disorders. *Cognitive Therapy and Research*, 20(3), 275-286. doi: 10.1007/BF02229238
- Shallice, T., Stuss, D.T., Picton, T.W., Alexander, M.P., & Gillingham, S. (2008). Mapping task switching in frontal cortex through neuropsychological group studies. *Frontiers in Neuroscience*, 2(1), 79-85. doi: 10.3389/neuro.01.013.2008
- Shelley-Ummenhofer, J., & MacMillan, P. (2007). Cognitive-behavioural treatment for women who binge eat. *Canadian Journal of Dietetic Practive and Research*, 68(3), 139-142.
- Shimamura, A.P. (2002). Memory retrieval and executive control processes. In D. Stuss, & R.T. Knight (Eds.). *Principles of frontal lobe function* (pp. 210-220). New York: Oxford University Press.
- Sholberg, M.M., & Mateer, C.A. (1989). Remediation of executive functions impairments. In M.M. Sholberg, & C.A. Mateer (Eds.). *Introduction to cognitive rehabilitation* (pp. 232-263). New York: The Guilford Press.
- Silva, I., Pais-Ribeiro, J., & Cardoso, H. (2009). Cirurgia de obesidade: Qualidade de vida e variáveis psicológicas antes e depois do tratamento cirúrgico. *Psicologia: Teoria e Prática*, 11(2), 196-210.
- Simmonds, D.J., Pekar, J.J., & Mostofsky, S.H. (2008). Meta-analysis of Go/No go tasks demonstrating that fMRI activation associated with response inhibition is task-dependent. *Neuropsychologia*, 46(1), 224-232. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2007.07.015
- Simões, D., & Meneses, R.F. (2007). Auto-conceito em crianças com e sem obesidade. *Psicologia: Reflexão e Crítica*, 20(2), 246-251.
- Small, D., & Veldhuizen, M. (2010). Human crossmodal studies of taste and smell. In M.L. Kringelbach, & K.C. Berridge (Eds.). *Pleasures of the brain* (pp. 320–336). Oxford, U.K.: Oxford University Press.
- Smith, E., Hay, P., Campbell, L., & Trollor, J.N. (2011). A review of the association

- between obesity and cognitive function across the lifespan: Implications for novel approaches to prevention and treatment. *Obesity Reviews*, 12(9), 740-755. doi: 10.1111/j.1467-789X.2011.00920.x
- Smith, S.C.Jr., & Haslam, D. (2007). Abdominal obesity, waist circumference and cardio-metabolic risk: Awareness among primary care physicians, the general population and patients at risk-the shape of the nations survey. *Current Medical Research and Opinion*, 23(1), 29-47. doi: 10.1185/030079906X159489
- Spiegelman, B.M., & Flier, J.S. (2001). Obesity and the regulation of energy balance. *Cell*, 104, 531-543.
- Spinella, M., & Lyke, J. (2004). Executive personality traits and eating behavior. *Internacional Journal of Neurosciene*, 114(1), 83-93. doi: 10.1080/00207450490249356
- Spitzer, R.L., Devlin, M., Walsh, B.T., Hasin, D., Wing, R., Marcus, M., et al. (1992). Binge eating disorder: A multisite field trial of the diagnostic criteria. *International Journal of Eating Disorder*, 11(3), 191-203. doi: 10.1002/1098-108X(199204)11:3<191:AID-EAT2260110302>3.0.CO;2-S
- Spitzer, R.L., Yanovski, S., Wadden, T., Wing, R., Marcus, M.D., Stunkarf, A., et al. (1993). Binge eating disorder: Its further validation in a multisite study. *International Journal of Eating Disorder*, 13(2), 137-153. doi:10.1002/1098-108X(199303)13:2<137:AID-EAT2260130202>3.0.CO;2-#
- Spreen, O., & Strauss, E. (1998). *A compendium of neuropsychological tests: Administration, norms, and commentary*. New York: Oxford University Press.
- Staffieri, J.R. (1967). A study of social stereotype of body image in children. *Journal of Personality and Social Psychology*, 7(1), 101-104. doi: 10.1037/h0021227
- Steiger, H., Lehoux, P.M., & Gauvin, L. (1999). Impulsivity, dietary control and the urge to binge in bulimic syndromes. *International Journal of Eating Disorder*, 26(3), 261-274. doi: 10.1002/(SICI)1098-108X(199911)26:3<261:AID-EAT3>3.0.CO;2-Y
- Stern, M., Mazzeo, S., Gerke, C., Porter, J.S., Bean, M.K., & Laver, J.H. (2007). Gender, ethnicity, psychosocial factors, and quality of life among severely overweight, treatment-seeking adolescents. *Journal of Pediatric Psychology*, 32(1), 90-94. doi: 10.1093/jpepsy/jsl013
- Straub, R. (2005). *Psicologia da saúde*. Porto Alegre: Artmed.
- Striegel-Moore, R., Wonderlich, S., Walsh, B.T., & Mitchell, J. (2011). *Developing an evidence-based classification of eating disorders: Scientific findings for DSM-V*.

- Virginia: American Psychiatric Association.
- Stunkard, A.J. (1959). Feeding behavior in man. *American Journal of the Medical Sciences*, 237(3), 405-405.
- Stunkard, A.J., & Allison, K.C. (2003). Two forms of disordered eating in obesity: Binge eating and night eating. *International Journal of Obesity*, 27, 1-12. doi:10.1038/sj.ijo.0802186
- Stunkard, A.J., & Sobal, J. (1995). Psychosocial consequences of obesity. In K.D. Brownell, & C.G. Fairburn (Eds.). *Eating disorders and obesity- A comprehensive handbook* (pp. 414-425). New York: Guilford.
- Stunkard, A.J., Stinnett, J.L., & Smoller, J.W. (1986). Psychological and social aspects of the surgical treatment of obesity. *American Journal of Psychiatry*, 143(4), 417-429.
- Stunkard, A.J., & Wadden, T.A. (1992). Psychological aspects of severe obesity. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 55, 524S-532S.
- Stuss, D.T. (1992). Biological and psychological development of executive functions. *Brain and Cognition*, 20, 8-23. doi: 10.1016/0278-2626(92)90059-U
- Stuss, D.T. (2006). Frontal lobes and attention: Processes and networks fractionation and integration. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 12, 261-271. doi: 10.1017/S1355617706060358
- Stuss, D.T., & Alexander, M.P. (2007). Is there a dysexecutive syndrome? *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 362, 901-915.
- Stuss, D.T., & Benson, D.F. (1984). Neuropsychological studies of the frontal lobes. *Psychological Bulletin*, 95, 3-28. doi: 10.1037/0033-2909.95.1.3
- Stuss, D.T., & Benson, D.F. (1986). *The prefrontal lobes*. New York: Raven Press.
- Stuss, D.T., & Levine, B. (2002). Adult clinical neuropsychology: Lessons from studies of the frontal lobes. *Annual Review of Psychology*, 53, 401-433. doi: 10.1146/annurev.psych.53.100901.135220
- Suda, M., Uehara, T., Fukuda, M., Sato, T., Kameyama, M., & Mikuni, M. (2010). Dieting tendency and eating behavior problems in eating disorder correlate with right frontotemporal and left orbitofrontal cortex: A near-infrared spectroscopy study. *Journal of Psychiatric Research*, 44(8), 547-555. doi: 10.1016/j.jpsychires.2009.11.005
- Sullivan, M. *et al.* (1993). Swedish obese subjects- An intervention study of obesity. Baseline evaluation of health and psychosocial functioning in the first 1743 subjects examined. *International Journal Obesity*, 17, 503-512.

- Svaldi, J., Dorn, C., & Trentowska, M. (2011). Effectiveness for interpersonal problem-solving is reduced in women with binge eating disorder. *European Eating Disorders Review, 19*(4), 331-341. doi: 10.1002/erv.1050.Epub2010Oct19
- Szmukler, G.I., Andrewes, D., Kingston, K., Chen, L., Stargatt, R., & Stanley, R. (1992). Neuropsychological impairment in anorexia nervosa: Before and after refeeding. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 14*, 347-352. doi: 10.1080/01688639208402834
- Taki, Y., Goto, R., Evans, A., Zijdenbos, A., Neelin, P., Lerch, J. *et al.* (2004). Voxelbased morphometry of human brain with age and cerebrovascular risk factors. *Neurobiology of Aging- ScienceDirect, 25*, 455-463. doi:10.1016/j.neurobiolaging.2003.09.002
- Tanabe, J., Thompson, L., Claus, E., Dalwani, M., Hutchison, K., & Banich, M.T. (2007). Prefrontal cortex activity is reduced in gambling and nongambling substance users during decision-making. *Human Brain Mapping, 28*(12), 1276-1286. doi: 10.1002/hbm.20344
- Taylor, J.G., Taylor, N.R., Bapi, G., Bugmann, G., & Levine, D. (2000). The frontal lobes and executive functions: IEEE-INNS-ENNs. *International Joint Conference of Neural Networks, 1*, 41-46. doi: 10.1109/IJCNN.2000.857811
- Taylor, V., Curtis, C., & Davis, C. (2010). The obesity epidemic: The role of addiction. *Canadian Association or this licensors, 182*(4), 327-328. doi: 10.1503/cmaj.091142
- Tekin, S., & Cummings, J.L. (2002). Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry: An update. *Journal of Psychosomatic Research, 53*(2), 647-654.
- Telch, C.F., & Agras, W.S. (1994). Obesity, binge eating and psychopathology: Are they related? *Internacional Journal of Eating Disorder, 15*(1), 53-61. doi:10.1002/1098-108X(199401)15:1<53::AID-EAT2260150107>3.0.CO;2-0
- Thomas, F., Bean, K., Pannier, B., Oppert, J.M., Guize, L., & Benetos, A. (2005). Cardiovascular mortality in overweight subjects: The key of associated risk factors. *Hypertension, 46*(4), 654-659. doi: 10.1161/01.HYP.0000184282.51550.00
- Timmerman, G.M. (1999). Binge eating scale: Further assessment of validity and reliability. *Journal of Applied Biobehavioral Research, 4*(1), 1-12. doi: 10.1111/j.1751-9861.1999.tb00051.x
- Tirapu, J., García, A., Luna, P., Roig, T., & Pelegrín, C. (2008a). Modelos de funciones y control ejecutivo (I). *Revista de Neurología, 46*(11), 684-692.
- Tirapu, J., García, A., Luna, P., Roig, T., & Pelegrín, C. (2008b). Modelos de funciones y control ejecutivo (II). *Revista de Neurología, 46*(12), 742-750.

- Tirapu, J., & Luna, P. (2011). Neuropsicología de las funciones ejecutivas. In J. Tirapu, P. Luna, & F. Maestú (Eds.). *Manual de Neuropsicología* (2.^a ed.) (pp. 221-259). Barcelona: Viguera editores.
- Tirapu, J., Muñoz, J.M., & Pelegrín, C. (2002). Funciones ejecutivas: Necesidad de una integración conceptual. *Revista de Neurología*, 34(7), 673-685.
- Tirapu, J., Pérez, G., Erekatxo, M., & Pelegrín, C. (2007). Qué es la teoría de la mente? *Revista de Neurología*, 44, 479-489.
- Travado, L., Pires, R., Martins, V., Ventura, C., & Cunha, S. (2004). Abordagem psicológica da obesidade mórbida: Caracterização e apresentação do protocolo de avaliação psicológica. *Análise Psicológica*, 3(XXII), 533-550.
- Trenerry, M.R., Crosson, B., DeBoe, J., & Leber, W.R. (1988). *Stroop Neuropsychological Screening Test Manual*. USA: PAR.
- Tsiros, M.D., Sinn, N., Brennan, L., Coates, A.M., Walkley, J.W., Petkov, J., Howe, P.R., & Buckley, J.D. (2008). Cognitive behavioral therapy improves diet and body composition in overweight and obese adolescents. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 87(5), 1134-1140.
- Vallis, T.M., & Ross, M.A. (1993). The role of psychological factors in bariatric surgery for morbid obesity: Identification of psychological predictors of success. *Obesity Surgery*, 3(4), 346-359. doi: 10.1381/096089293765559025
- Van den Akker, E., Puiman, P.J., Groen, M., Timman, R., Jongejan, M., & Trijsburg, W. (2007). A cognitive behavioral therapy program for overweight children. *The Journal of Pediatrics*, 151(3), 280-283. doi:10.1016/j.jpeds.2007.03.042
- Vandereycken, W., & Pierloot, R. (1983). The significance of subclassification in anorexia nervosa: A comparative study of clinical features in 141 patients. *Psychology Medicine*, 13, 543-549. doi: 10.1017/S0033291700047978
- Verdejo-García, A., & Bechara, A. (2010). Neuropsicología de las funciones ejecutivas. *Psicothema*, 22(2), 227-235.
- Verdejo-García, A., & Pérez-García, M. (2007). Ecological assessment of executive functions in substance dependent individuals. *Drug and Alcohol Dependence*, 90(1), 48-55. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2007.02.010
- Viana, V. (2002). Psicologia, saúde e nutrição: Contributo para o estudo do comportamento alimentar. *Análise Psicológica*, 20(4), 611-624.
- Viana, V., & Sinde, S. (2003). Estilo alimentar: Adaptação e validação do questionário holandês do comportamento alimentar. *Psicologia: Teoria, Investigação e Prática*, 1,

- 59-71.
- Vitousek, K.B., & Hollon, S.D. (1990). The investigation of schematic content processing in eating disorders. *Cognitive Therapy and Research*, 14(2), 191-214. doi: 10.1007/BF01176209
- Volkow, N.D., & O'Brien, C.P. (2007). Issues for DSM-V: Should obesity be included as a brain disorder? *American Journal of Psychiatry*, 164(5), 708-710. doi: 10.1176/appi.ajp.164.5.708
- Xing, J., & Chen, J.D. (2004). Alterations of gastrointestinal motility in obesity. *Obesity Research*, 12, 1723-1732. doi: 10.1038/oby.2004.213
- Wade, D.T., & Collin, C. (1988). The Barthel ADL index: A standart measure of physical disability? *Introduction Disabilities Studies*, 10(2), 64-67. doi: 10.3109/09638288809164105
- Wade, T.D., & Lowes, J. (2002). Variables associated with disturbed eating habits and overvalued ideas about the personal implications of body shape and weight in a female adolescent population. *International Journal of Eating Disorders*, 32(1), 39-45. doi:10.1002/eat.10054
- Wadden, T.A., Foster, G.D., Sarwer, D.B., Anderson, D.A., Gladis, M., Sanderson, R.S. et al. (2004). Dieting and the development of eating disorders in obese women: Results of a randomized controlled trial. *American Journal of Clinical Nutrition*, 80, 560-568.
- Wadden, T.A., & Stunkard, A.J. (1985). Social and psychological consequences of obesity. *Annals of Internal Medicine*, 103, 1062-1067.
- Wadden, T.A., & Stunkard, A.J. (1993). Psychosocial consequences of obesity and dietng: Research and clinical findings. In A.J. Stunkard, & T.A. Wadden (Eds.). *Obesity: Theory and therapy* (2.^a ed.). New York: Raven.
- Wager, T.D., Sylvester, C.Y., Lacey, S.C., Nee, D.E., Franklin, M., & Jonides, J. (2005). Common and unique components of response inhibition revealed by fMRI. *NeuroImage*, 27, 323-340. doi:10.1016/j.neuroimage.2005.01.054
- Wang, G.J., Volkow, N.D., Telang, F. et al. (2004). Exposure to appetitive food stimuli markedly activates the human brain. *Neuroimage*, 21(4), 1790-1797. doi:10.1016/j.neuroimage.2003.11.026
- Ward, M., Carlsson, C., Trivedi, M., Sager, M., & Johnson, S. (2005). The effect of body mass index on global brain volume in middle-aged adults: A cross sectional study. *BioMed Central Neurology*, 5, 23. doi: 10.1186/1471-2377-5-23
- Webb, W.W., Phares, R., Abram, H.S., Neixel, S.A., Scott, W., & Gerdes, J.T. (1976).

- Jejunoileal bypass procedures in morbid obesity: Preoperative psychological findings. *Journal of Clinical Psychology*, 32, 82-85. doi: 10.1002/1097-4679(197601)32:1<82:AID-JCLP2270320124>3.0.CO;2-7
- Weber, M., & Wyne, K. (2006). A cognitive/behavioural group interventions for weight loss in patients treated with atypical antipsychotics. *Schizophrenia Research*, 83(1), 95-101. doi: 10.1016/j.schres.2006.01.008
- Whitmer, R.A., Gunderson, E.P., & Barrett-Connor, E. (2005). Obesity in middle age and future risk of dementia: A 27 year longitudinal population based study. *British Medical Journal*, 330(7504), 1360. doi: 10.1136/bmj.38446.466238.E0
- Wiegner, S., & Donders, J. (1999). Performance on the California Verbal Learning Test after traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 21, 159-170. doi: 10.1076/jcen.21.2.159.925
- Wilfley, D., Terence Wilson, G., & Stewart Agras, W. (2003). The clinical significance of binge eating disorder. *International Journal Eating Disorder*, 34(S1), S96- S106. doi: 10.1002/eat.10209
- Wilfley, D., Welch, R., & Stein, R. (2003). Group interpersonal psychotherapy may be as effective as group cognitive behavioural therapy for overweight people with binge eating disorder. *Evidence-Based Mental Health*, 6(2), 56-57.
- Wilfley, D., Welch, R., Stein, R., Spurrell, E.B., Cohen, L.R., Saelens, B., Douchis, J.Z., Frank, M.A., Wisemsan, C., & Matt, G.E. (2002). A randomized comparison of group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the treatment of overweight individuals with binge-eating disorder. *Archives of General Psychiatry*, 59(8), 713-721.
- Williamson, D.A., Davis, C.J., Duchmann, E.G., McKenzie, S.M., & Watkins, P.C. (1990). *Assessment of eating disorders: Obesity, anorexia, and bulimia nervosa*. New York: Pergamon Press.
- Wilson, G.T., Nonas, C.A., & Rosenbaum, G.D. (1993). Assessment of binge-eating in obese patients. *International Journal Eating Disorder*, 13(1), 25-33. doi: 10.1002/1098-108X(199301)13:1<25:AID-EAT2260130104>3.0.CO;2-T
- Winblad, B., Palmer, K., Kivipelto, M., Jelic, V., Fratiglioni, L., Wahlund, L.O., Nordberg, A., Bäckman, L., Albert, M., Almkvist, O., Arai, H., Basun, H., Blennow, K., de Leon, M., DeCarli, C., Erkinjuntti, T., Giacobini, E., Graff, C., Hardy, J., Jack, C., Jorm, A., Ritchie, K., van Duijn, C., Visser, P., & Petersen, R. (2004). Mild cognitive impairment-beyond controversies, towards a consensus: Report of the International

- Working Group on Mild Cognitive Impairment. *Journal of Internal Medicine*, 256(3), 240-246. doi: 10.1111/j.1365-2796.2004.01380.x
- Wirshing, D.A. (2004). Schizophrenia and obesity: Impact of antipsychotic medications. *Journal Clinical Psychiatry*, 65(S18), 13-26.
- Wise, T.N., & Fernández, F. (1979). Psychological profiles of candidates seeking surgical correction for obesity. *Obesity Bariatric Medicine*, 8, 83-86.
- Wolff, G.E., Crosby, R.D., Roberts, J.A., & Wittrock, D.A. (2000). Differences in daily stress, mood, coping, and eating behavior in binge eating and nonbinge eating college women. *Addictive Behaviors*, 25(2), 205-216. doi:10.1016/S0306-4603(99)00049-0
- Yager, J., Devlin, M.J., Halmi, K.A., Herzog, D.B., Mitchell, J.E., Powers, P.S., & Zerbe, K.J. (2005). *Guideline watch: Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders* (2.^a ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Yang, J., Shiwaku, K., Nabika, T., Masuda, J., & Kobayashi, S. (2007). High frequency of cardiovascular risk factors in overweight adult Japanese subjects. *Archives of Medical Research*, 38(3), 337-344. doi: 10.1016/j.arcmed.2006.10.014
- Yanovski, S.Z. (1998). Obesity and eating disorders. In G.A. Gray, C. Bouchard, & W.P. James (Eds.). *Hanbook of obesity*. New York: Marcel Dekker.
- Yanovski, S.Z., Nelson, J.E., Dubbert, B.K., & Sptizer, R.L. (1993). Binge eating disorder in associated with psychiatric comorbidity in the obese. *The American Journal of Psychiatry*, 150(10), 1472-1479.
- Yaxley, S., Rolls, E.T., & Sienkiewicz, Z.J. (1988). The responsiveness of neurons in the insular gustatory cortex of the macaque monkey is independent of hunger. *Physiology & Behavior*, 42, 223-229.
- Zelazo, P.D., Muller, U., Frye, D., Marcovitch, S. Argitis, G., Boseovski, J. *et al.* (2003). The development of executive functions in early childhood. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 68(3), vii-137.
- Zoppelt, D., & Daum, I. (2003). Exekutive und mnestische Funktionen. In H. O. Karnath, & P. Thier (Eds.) *Neuropsychologie* (Resumo) (pp. 541-551). Heidelberg: Springer.
- Zwaan, M. (2001). Binge eating disorder and obesity. *International Journal of Obesity Related Metabolism Disorders*, 25(1), S51-S55.
- Zwaan, M., & Friederich, H.C. (2006). Binge eating disorder. *Ther Umsch Journal Articles*, 63(8), 529-53.
- Zwaan, M., & Mitchell, J.E. (1992). Binge eating in the obese. *Annual Medicine*, 24, 303-308. doi: 10.3109/07853899209149959