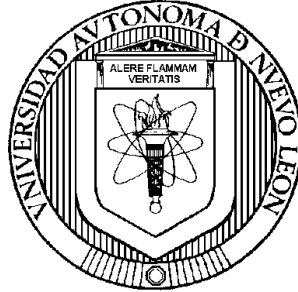


UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE ENFERMERÍA  
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



FACTORES NEUROLÓGICOS Y AMBIENTALES ASOCIADOS A LA  
CONDUCTA ALIMENTARIA EN PERSONAS CON OBESIDAD Y DIABETES  
TIPO 2: UN ESTUDIO EXPLORATORIO

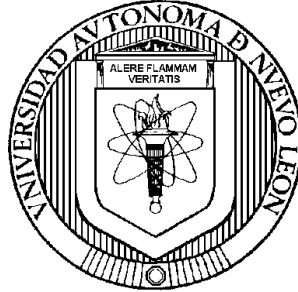
Por

ME. YADIRA MEJÍA MEJÍA

Como requisito parcial para obtener el grado de  
DOCTOR EN CIENCIAS DE ENFERMERÍA

JULIO, 2012

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE ENFERMERÍA  
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



FACTORES NEUROLÓGICOS Y AMBIENTALES ASOCIADOS A LA  
CONDUCTA ALIMENTARIA EN PERSONAS CON OBESIDAD Y DIABETES  
TIPO 2: UN ESTUDIO EXPLORATORIO

Por

ME. YADIRA MEJÍA MEJÍA

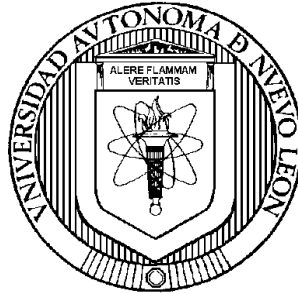
Director de Tesis

ESTHER C. GALLEGOS CABRIALES PhD

Como requisito parcial para obtener el grado de  
DOCTOR EN CIENCIAS DE ENFERMERÍA

JULIO, 2012

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE ENFERMERÍA  
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



FACTORES NEUROLÓGICOS Y AMBIENTALES ASOCIADOS A LA  
CONDUCTA ALIMENTARIA EN PERSONAS CON OBESIDAD Y DIABETES  
TIPO 2: UN ESTUDIO EXPLORATORIO

Por

ME. YADIRA MEJÍA MEJÍA

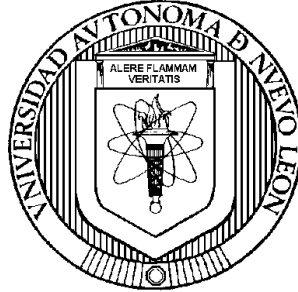
Co-Director de Tesis

DCE. JUANA MERCEDES GUTIERREZ VALVERDE

Como requisito parcial para obtener el grado de  
DOCTOR EN CIENCIAS DE ENFERMERÍA

JULIO, 2012

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE ENFERMERÍA  
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



FACTORES NEUROLÓGICOS Y AMBIENTALES ASOCIADOS A LA  
CONDUCTA ALIMENTARIA EN PERSONAS CON OBESIDAD Y DIABETES  
TIPO 2: UN ESTUDIO EXPLORATORIO

Por

ME. YADIRA MEJÍA MEJÍA

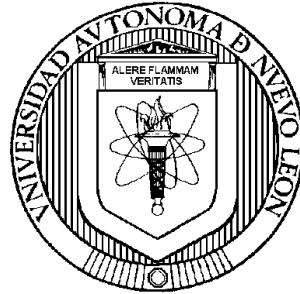
Asesor Estadístico

MARCO VINICIO GÓMEZ MEZA, PhD

Como requisito parcial para obtener el grado de  
DOCTOR EN CIENCIAS DE ENFERMERÍA

JULIO, 2012

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE ENFERMERÍA  
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



FACTORES NEUROLÓGICOS Y AMBIENTALES ASOCIADOS A LA  
CONDUCTA ALIMENTARIA EN PERSONAS CON OBESIDAD Y DIABETES  
TIPO 2: UN ESTUDIO EXPLORATORIO

Por

ME. YADIRA MEJÍA MEJÍA

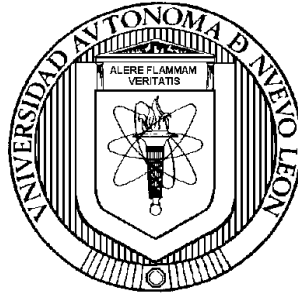
Asesor Externo de Tesis

AIDA JIMÉNEZ CORONA, PhD

Como requisito parcial para obtener el grado de  
DOCTOR EN CIENCIAS DE ENFERMERÍA

JULIO, 2012

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE ENFERMERÍA  
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



FACTORES NEUROLÓGICOS Y AMBIENTALES ASOCIADOS A LA  
CONDUCTA ALIMENTARIA EN PERSONAS CON OBESIDAD Y DIABETES  
TIPO 2: UN ESTUDIO EXPLORATORIO

Por

ME. YADIRA MEJÍA MEJÍA

Asesor Externo de Tesis

SILVIA Q. GIRAUDO, PhD

Como requisito parcial para obtener el grado de  
DOCTOR EN CIENCIAS DE ENFERMERÍA

JULIO, 2012

FACTORES NEUROLÓGICOS Y AMBIENTALES ASOCIADOS A LA  
CONDUCTA ALIMENTARIA EN PERSONAS CON OBESIDAD Y DIABETES  
TIPO 2: UN ESTUDIO EXPLORATORIO

Aprobación de Tesis

---

Esther C. Gallegos Cabriaes, PhD  
Director de Tesis y Presidente

---

DCE. Juana Mercedes Gutiérrez Valverde  
Secretario

---

Marco Vinicio. Gómez Meza, PhD  
1er. Vocal

---

Dr. Alfonso Javier Zapata Garrido  
2do. Vocal

---

Aida Jiménez Corona, PhD.

3er. Vocal

---

Dra. María Magdalena Alonso Castillo  
Subdirector de Posgrado e Investigación

## Dedicatoria

A Dios por darme la oportunidad de conocerle y darme fortaleza y a mi familia por su amor y paciencia.



## Agradecimientos

A las autoridades de la FAEN-UANL, Lucio Rodríguez Aguilar, MSP, Director de la FAEN, Dra. María Magdalena Alonso Castillo, Subdirectora de Posgrado e Investigación, Bertha C. Salazar González, PhD., Secretaria de Doctorado, Raquel Benavides Torres, PhD., Secretaria de Investigación.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT) por el apoyo para realizar los estudios de Doctorado.

A la M.E Elvira Sáenz López, Directora de la Facultad de Enfermería y Nutriología de la Universidad Autónoma de Chihuahua.

A la Dra. Esther C. Gallegos Cabriales

Al comité de tesis

A los directivos del Hospital Universitario, en especial al Departamento de Endocrinología, por su apoyo para realizar el estudio.

A las asistentes de investigación Karla Rodríguez, Nereida Ancira, Ingrid Treviño y Alicia Rivera

A los participantes por tu tiempo

Agradezco las invaluable experiencias compartidas durante el tiempo de estudiante de posgrado.

## RESUMEN

Yadira Mejía Mejía

Fecha de Graduación: 15 de Agosto

Universidad Autónoma de Nuevo León

Facultad de Enfermería

Título del Estudio: FACTORES NEUROLÓGICOS Y AMBIENTALES ASOCIADOS A LA CONDUCTA ALIMENTARIA EN PERSONAS CON OBESIDAD Y DIABETES TIPO 2: UN ESTUDIO EXPLORATORIO

Candidato para obtener el grado de

Número de Páginas: 113

Doctor en Ciencias de Enfermería

**Objetivo y Método de Estudio:** el objetivo del estudio fue determinar la fuerza y patrón de relación entre los factores neurológicos y ambientales antecedentes a la conducta alimentaria en personas con OB y DT2. Fue un diseño descriptivo correlacional y comparativo con una sola medición. Los participantes fueron adultos de 30 a 60 años de edad los cuales se conjuntaron en cuatro grupos: 1) OB, 2) DT2, 3) OB + DT2 y 4) sin OB y DT2. El muestreo fue por conveniencia hasta obtener 232 participantes. Se realizaron mediciones de peso, talla, CC, %GC, IMC y glucosa. Se determinó grelina total, insulina y HbA1c en dos momentos, en ayuno y posterior al consumo de alimento (Ensure) calculado para el desayuno habitual del participante. Se aplicaron tres instrumentos: FFQ, PFS y el R24H. El primero de ellos permitió obtener información de la ingesta habitual de alimento en kilocalorías y especificación del consumo de micro y macronutrientes; el segundo, reportó la influencia de los alimentos sobre el consumo y el tercero, el consumo de la ingesta en un día actual.

**Conclusiones:** En este estudio se identificó que la concentración plasmática de grelina post ingesta disminuyó en el grupo de personas sin OB y DT2. Este dato coincidió con lo descrito en publicaciones precedentes donde se señala que la grelina incrementa en ayuno y disminuye después de la ingesta. Los resultados indican que el PFS tiene consistencia interna aceptable, como se demuestra en su alfa con los 21 ítems. Este hallazgo sugiere que los elementos del PFS miden adecuadamente el constructo. En este estudio se encontró escasa evidencia para explicar la participación de la grelina en la conducta alimentaria, sin embargo el estudio forma parte de las primeras aproximaciones en humanos, ya que la mayoría de la evidencia científica es en modelos animales y con metodología de tipo experimental

Firma del Director de Tesis: \_\_\_\_\_

## Tabla de Contenido

Contenido	Página
Capítulo I	1
Introducción	1
Marco de Referencia	4
Estudios Relacionados	13
Pregunta de Investigación	24
Objetivo General	25
Hipótesis	25
Capítulo II	27
Metodología	27
Diseño	27
Población, Muestreo y Muestra	27
Criterios de Inclusión	28
Medición e Instrumentos	28
Procedimientos de la Obtención de Datos	31
Consideraciones Éticas	35
Consideraciones de Bioseguridad	37
Análisis de Datos	38
Capítulo III	40
Resultados	40
Estadística Descriptiva	40
Estadística Inferencial	66
Capítulo IV	69
Discusión	70
Conclusiones	71

Contenido	Página
Limitaciones	71
Recomendaciones	71
Referencias	72
Apéndices	85
A. Cédula de Identificación	86
B. Cuestionario de Frecuencia de Consumo	88
C. Escala del Poder de los Alimentos	96
D. Recordatorio de 24 Horas	98
E. Aprobación del Proyecto	100
G Recordatorio para las Mediciones	101
H Selección de participantes	102
I Antropometría	103
J Procedimiento para Medición para Glucosa Capilar	106
K Formato de Referencia	107
L Procedimiento para el Cálculo de Ingesta Calórica	108
M Procedimientos para la Toma de Muestras	109
N Certificado de Laboratorio	112

## Lista de Tablas

Tabla	Página
1. Identificación de grupo de participantes	34
2. Distribución y prueba de normalidad de las variables continuas	40
3. Distribución de frecuencia de los grupos de participantes	42
4. Distribución de los sexos por grupos de participantes	42
5. Distribución de frecuencia de la ocupación	44
6. Medias de talla de los cuatro grupos de participantes	44
7. Medias de peso de los cuatro grupos de participantes	45
8. Medias de circunferencia de cintura de los cuatro grupos participantes	46
9. Medias de circunfería de cadera de los cuatro grupos participantes	47
10. Medias de IMC de los 4 grupos participantes	48
11. Medias de porcentaje de grasa corporal	48
12. Medias de glucosa de los cuatro grupos de participantes	49
13. Medias de hemoglobina glucosilada por grupos de participantes	50
14. Medias de insulina preprandial por grupos de participantes	51
15. Medias de insulina posprandial por grupos de participantes	51
16. Medias de diferencia de insulina pre y posprandial	52
17. Medias de grelina preprandial por grupos de participantes	53
18. Medias de grelina posprandial por grupos de participantes	53
19. Medias de kilocalorías al día de grupos de participantes	54
20. Medias de kilocalorías	55

## Lista de Figuras

Figuras	Página
1. Esquema de Relación de Conceptos	13
2. Estructura Teórica Conceptual Empírica	26
3. Histograma de la distribución normal	43

## **Capítulo I**

### **Introducción**

La diabetes es un padecimiento de origen metabólico que por su magnitud y trascendencia se le califica como problema de salud pública a nivel mundial (Patti & Corvera, 2010; Stumvoll, Goldstein, & Van Haeften, 2005; Zimmet, Alberti, & Shaw, 2001). Esta enfermedad se caracteriza por defecto en la secreción, o acción de la insulina, o de ambas, lo cual genera un estado crónico de hiperglucemia. Se considera que la hiperglucemia es el factor asociado a las complicaciones micro y macrovasculares que generalmente desarrollan quienes padecen la enfermedad (American Diabetes Association [ADA], 2012).

De los tipos de diabetes existentes, la diabetes tipo 2 (DT2) representa más del 90% de los casos (ADA, 2011) y en la actualidad México tiene una prevalencia del 14.42% lo cual resulta 7.31 millones de casos a nivel nacional, la mitad de los cuales fue identificada durante la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT, 2006); es decir, alrededor del 50% de las personas ignoraba tener la enfermedad. Además, en dicha encuesta se reporta por primera vez un porcentaje más alto en los hombres (15.82%) en comparación con las mujeres (12.20%). La región geográfica de mayor prevalencia (18.3%), es la zona centro-oeste desplazando a la región norte que hasta ahora había ocupado el primer lugar en casos con diabetes (Encuesta Nacional de Salud [ENSA], 2000; Villalpando et al., 2010).

Hasta ahora se sabe que en el desarrollo de esta enfermedad crónica inciden aspectos genéticos y ambientales muy diversos y complejos. Uno de los factores al que se le atribuye el incremento en la incidencia de la DT2 es la presencia de obesidad (OB), factor de riesgo asociado a la modificación importante en los patrones alimentarios de los individuos, considerando también el aspecto socioeconómico como la urbanización con estilos de vida no saludables (Brooks-Worrell & Palmer, 2011; Surampudi, John-

Kalarickal, & Fonseca, 2009).

La OB visceral es un fuerte predictor de la DT2, debido a que induce la resistencia a la insulina en el hígado y en el músculo (ADA, 2011; Capel et al., 2009; Loönn, Mehlig, Bengtsson, & Lissner, 2010); Sui et al., 2008; Wild, Roglic, Green, Sicree, & King, 2004). En México la prevalencia de OB se estima en 75.9% en la población adulta, siendo más elevada y evidente en el sexo femenino (36.9%) que en el masculino (23.5%). La prevalencia de OB para la población que habita en la región norte en donde se incluye al estado de Nuevo León fue de 34.5% y el porcentaje más alto fue para el grupo de edad mayor de 30 años (Flores-Aldana, Rivera –Pasquel, Jiménez –Corona, & Barquera-Cervera, 2009).

Una de las explicaciones en el desarrollo de OB se le atribuye al desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético, principalmente por el consumo de alimentos de alta densidad calórica, alto contenido de azúcar, grasas saturadas y bajos en micronutrientes (Hariri & Thibault, 2010). En México el incremento de personas con OB está relacionado con mayor ingesta de carbohidratos refinados y grasas (Rivera et al., 2002). Estos macronutrientes están presentes en los productos chatarra, y en alimentos de alta palatabilidad que además son los de más bajo costo.

Otra de las explicaciones de la OB está dada por influencia de las regiones cerebrales que participan en el estímulo para generar la conducta alimentaria. Diversas investigaciones (Ikemoto, 2010; Leininger, 2009; Levine, Kotz, & Gosnell, 2003; Velloso & Schwartz, 2011; Wang, et al., 2001) han demostrado que el hipotálamo funciona como principal regulador de la ingesta, a través de las señales hormonales y neurales. Estudios en modelos animales y humanos muestran que existen otras regiones que participan en la regulación del consumo tales como; el núcleo del tracto solitario, el núcleo accumbens, la amígdala, el hipocampo, la corteza orbitofrontal, el giro cingulado, la ínsula y el sistema de neurotransmisores como la dopamina, serotonina, opioides y canabinoides (Cota, Tschop, Horvath & Levine 2006; Liu, Bao-Min, Yang & Wang



2009; Volkow, et al., 2011).

La activación de estas regiones cerebrales, permite señalar que no solamente los mecanismos homeostáticos del balance energético intervienen en la conducta alimentaria, sino además, involucra señales hedónicas causantes del apetito. Se tiene entonces, que el hambre está provocada por estímulos fisiológicos y por estímulos cerebrales de alimentos gratificantes y palatables. En este sentido los circuitos cerebrales pueden bloquear la ingesta a través de señales anorexígenas o estimular la ingesta de alimentos a través de las señales orexígenas. En este último grupo de señales se encuentra la grelina, que es la única hormona orexígena producida por células gástricas antes del consumo de alimentos. En los estudios en personas con OB, se ha identificado que los niveles de grelina no descienden después de la ingesta, lo cual genera un balance positivo que permite seguir consumiendo alimentos y no lograr la saciedad (Hariri & Thibault, 2010).

Otro de los factores neurológicos involucrados en la conducta alimentaria, es el sistema mesocorticolímbico responsable de la motivación a través de la activación de neurotransmisores como la dopamina. Esta como principal neurotransmisor de la motivación, responde ante el estímulo provocado por el gusto de la comida. Los impulsos ocurren en la corteza orbitofrontal y cuando se presenta un alimento apetecible, las unidades del cuerpo estriado de la corteza cingulada llevan a la conducta alimentaria (Rolls, 2011).

La participación cerebral aunada a la influencia del medio ambiente a través del consumo de alimentos con alto contenido calórico en el hogar influyen en la conducta alimentaria, generando ganancia de peso y la presencia de OB. Por lo tanto el estudio de la función del cerebro en la conducta alimentaria, es un conocimiento indispensable para entender mejor los mecanismos por los que las personas llegan a desarrollar OB, aparentemente por no controlar adecuadamente el tipo y cantidad de alimentos que consumen.

Tradicionalmente el personal de salud, incluido el de “enfermería” recomienda a los individuos, equilibrar y disminuir su consumo calórico e incrementar su gasto por medio de más actividad física. Evidentemente esto no ha sido efectivo, ya que el problema no sólo no disminuye, sino que se incrementa cada vez más. Es indispensable entender con mayor claridad cómo es que se procesan estas decisiones, considerando factores biológicos, que en sinergia con los psicosociales producen una determinada conducta, hasta ahora inapropiada para resolver este problema de salud, atendiendo a dos de sus dimensiones: la OB como estado patológico y a la vez como factor de riesgo para desarrollar DT2.

La importancia de profundizar en el conocimiento de los factores neurológicos y del medio ambiente pueden ayudar a entender mejor porque las personas no cambian su conducta alimentaria, además permitirá al profesional de enfermería fomentar prácticas de autocuidado a largo plazo de manera que disminuya el riesgo de desarrollar DT2, o si ya padecen la enfermedad disminuir o posponer lo más posible el desarrollo de complicaciones micro y macrovasculares.

### **Marco de Referencia**

Existen varios factores involucrados en la ingesta de alimentos, la cual se observa en la conducta alimentaria. Para fines de este estudio se describirá como algunos factores neurológicos y ambientales explican las causas de dicha conducta que predispone el desarrollo de OB y DT2. La selección de los factores incluidos y las relaciones entre ellos se sustentan en lo que reporta la literatura analizada.

En los siguientes párrafos se hace una explicación sumaria de los conceptos utilizados y el esquema del marco conceptual.

#### **Factores neurológicos.**

Los factores neurológicos comprenden señales neuroregulatorias en diferentes partes del cerebro que participan en los procesos de hambre, apetito, balance de energía y el peso corporal (Egecioglu et al., 2011). Autores como Ikemoto, 2010; Leininger,

2009; Levine, 2003; Velloso & Schwartz, 2011; Wang, 2009 han documentado la participación que tiene el cerebro y el sistema nervioso central (SNC) en la ingesta de alimentos. Los hallazgos de estos autores muestran la presencia de diferentes señales donde se generan los estímulos provenientes de procesos fisiológicos y no fisiológicos que afectan el hambre y el apetito. Las señales neuronales y hormonales actúan principalmente en el hipotálamo y el tronco cerebral. El hipotálamo es el principal regulador del hambre, apetito y saciedad, su activación inicia en los diferentes núcleos neuronales, como el núcleo arqueado (ARC), el núcleo ventromedial (VMN), núcleo dorsomedial del hipotálamo (DMH), el área hipotalámica lateral (LHA) y el núcleo paraventricular (PVN). Otras regiones externas al hipotálamo que también participan en la ingesta de alimentos son el núcleo del tracto solitario (NTS), el núcleo acumbente (NAc), la amígdala, el hipocampo, la corteza orbitofrontal (OFC), el giro cingulado (ACC) y la ínsula (Cota, Tschop, Horvath & Levine, 2006; Liu, Bao-Min, Yang & Wang, 2009; Volkow, 2011). El hipotálamo recibe importantes señales periféricas y centrales (Egecioglu, 2011, Wang, Volkow, Thanos, & Fowler, 2009) que generan el mecanismo estimulante e inhibidor. Las señales orexígenas son responsables del estímulo y en este grupo se encuentran: la grelina, delta Fos B, proteína agouti (AgRP), neuropeptido Y (NPY) y la orexina. Las señales encargadas del mecanismo inhibidor son llamadas anorexígenas y en este grupo se encuentra la hormona estimulante del  $\alpha$  melanocito ( $\alpha$ MSH), la leptina y la insulina (Lutter & Nestler 2009) ambas señales responden a los estímulos provenientes de la ingesta calórica, de la regulación del metabolismo y del balance energético (Appelhans, 2009; Fliglewicz, & Sipols, 2010).

En forma íntimamente ligada a lo neurológico suceden factores metabólicos que permiten buscar el alimento, encontrarlo, comer, saciarse y dejar de comer. Este proceso es generado por la activación de tres vías. La primera es llamada vía metabólica, responsable de las señales provenientes de órganos periféricos que informan al cerebro para que influya por la vía anabólica y catabólica en el hipotálamo; la segunda vía es la

emocional y del placer, que tiene sus bases biológicas y anatómicas en el sistema mesocorticolímbico en el núcleo acumbente, lo que permite señalar que se come por recompensa, adicción y placer; y la tercera vía es la cortical, la cual se prepara para buscar y encontrar los alimentos (Zheng & Berthoud, 2007; Shin, Zheng & Berthoud, 2009).

La vía metabólica se origina por señales homeostáticas que conducen al hambre, orientan en la necesidad de alimentos provocada por estímulos fisiológicos derivados del tejido adiposo, intestino, estómago, páncreas, glándulas suprarrenales, hígado y de regiones específicas del cerebro como el hipotálamo, el tallo cerebral, las regiones subcorticales y otras áreas que también contribuyen en el balance y mantenimiento de la energía (Berthoud, 2006; Lutter & Nestler, 2009). La grelina es una de las hormonas más importantes que estimulan el proceso por la vía metabólica (Hariri, Gougeon & Thibault, 2010; Klok, Jak, & Drent, 2007). La grelina es un péptido de 28 aminoácidos que se produce principalmente por las células epiteliales del estómago y está involucrada en varias funciones como el control de la ingesta de alimentos, la masa grasa, la termorregulación, el sueño y la memoria (Korbonits, Goldstone, Gueorguiev, & Grossman, 2004; Malik, McGlone, Bedrossian & Dagher, 2008). La grelina se transporta desde el estómago al torrente sanguíneo, cruza la barrera hematoencefálica y una vez que llega al cerebro es captada en el hipotálamo. El ARC contiene receptores de grelina, así que se une a estos receptores. Este proceso desencadena una cascada de fosforilación y la activación de la adenosina monofosfato proteína quinasa activada (AMPK) que a su vez estimula las neuronas para liberar las señales orexígenas para estimular la ingesta de alimentos a corto plazo. En estudios en modelos animales han encontrado que los elevados niveles de grelina se asocian a la hiperfagia y al incremento de la adiposidad (Egecioglu et al., 2010; Figlewicz et al., 2009). Estas condiciones favorecen el balance positivo de energía y es un factor clave para el desarrollo de la OB, por lo tanto se espera que después de la alimentación, en condiciones normales los

niveles de grelina descieran.

La vía emocional y del placer de los alimentos está conformado por tres sistemas: el mesocorticolímbico dopaminérgico, el sistema endocanabinoide y el sistema de endorfinas. Las sustancias que se relacionan en el cerebro son la dopamina, el glutamato, GABA y endocannabinoides con sus receptores LCD. El sistema mesocorticolímbico es el responsable de modular las emociones en los humanos, así que, cuando se tiene hambre y antojos, la dopamina se activa y es frenada por GABA; si hay mucha dopamina, se bloquea GABA y se estimula el glutamato que llega al núcleo acumbens y a la corteza prefrontal. Esto favorece la adicción y da placer por el antojo (Lutter, 2009).

El deseo de comer provocado por el gusto de una comida, también se determina por el sabor, olor, textura, apariencia visual y temperatura de los alimentos (Rolls, 2011; Sorensen, Moller, Flint, Martens, & Raben 2003). Los sentidos comprenden las primeras señales relacionadas con la acción de comer. La vista y el olfato responden ante la disposición de comida apetecible generando apetito. En los seres humanos, el gusto es la primera experiencia generada por receptores especializados, que responden ante los sabores. Este mismo determina si algo es seguro para comer o no, su receptor es la lengua y en el NTS del tronco cerebral. La respuesta se integra con la información de los intestinos a través del nervio vago y la transmisión se realiza en un área especializada del cerebro llamada postrema y desciende por las regiones corticales.

La expresión del apetito también forma parte del mecanismo de la “recompensa” que ha sido utilizado en el estudio de las drogas y que ahora se introduce para señalar que el hambre hedónica es un estado de adicción a los alimentos, ya que comparten los mismos mecanismos (Corwin & Hajnal, 2005; Dagher, 2009). El mecanismo de la recompensa está conformado por tres procesos. El primero corresponde al incentivo "querer", que busca la comida gratificante o la recompensa deseada, y provoca un incremento hacia el consumo; el segundo es el "gustar", que trasmite el placer hedónico de consumir la recompensa; y el tercero es el "aprender" que ayuda a ligar la experiencia

con el gusto y el querer (Egecioglu, 2011; Corwin, 2005).

El rol de la dopamina como principal neurotransmisor de la motivación (Davis et al., 2009) involucra señales de terminaciones nerviosas originadas en el área ventral tegmental (VTA) en el NAc, con proyecciones hacia el estriado ventral, la amígdala, la corteza prefrontal y otras regiones del cerebro. También la evaluación del placer se ha realizado a través de la palatabilidad de los alimentos (Egecioglu et al., 2011; Rolls, 2011). Su influencia responde a los mecanismos cerebrales del sistema de la recompensa y los impulsos ocurren en la OFC cuando se presenta un alimento agradable, lo cual permite que las unidades del cuerpo estriado y de la corteza cingulada lleven a la conducta alimentaria (Rolls, 2011).

### **Factores ambientales.**

Existe una poderosa influencia del medio ambiente sobre la conducta alimentaria de un individuo, del balance de energía y la presencia de sobrepeso y OB. El medio ambiente se ha definido como el entorno propicio que la promueve y el concepto más utilizado es el ambiente obesogénico, éste comprende bajos niveles de actividad física generados por la inserción de la tecnología que ha fomentado el sedentarismo en niños y adultos.

De acuerdo con Schafer (2008) la disponibilidad de alimentos es uno de los factores que promueve el ambiente obesogénico y este factor es moderado con alta significancia en la edad, el género y la etnicidad. La disponibilidad de alimentos conduce al exceso de ingestión de energía durante una determinada comida (Capelleri, 2009) y está fuertemente asociada con la OB.

La disponibilidad de alimentos en el hogar es un factor que potencialmente afecta la conducta alimentaria, ya que ciertos alimentos al ser consumidos con alta frecuencia y cantidad, generan una conducta alimentaria saludable o de riesgo. El consumo frecuente de alimentos con alto contenido calórico, ricos en grasas y azúcares genera una tendencia a continuar consumiéndolos generando a temprana edad la ganancia de peso

corporal.

### **Diabetes tipo 2.**

La DT2 es descrita como un conjunto de desórdenes metabólicos (Surampudi et al., 2009), caracterizados por la elevación de la glucosa sanguínea con deficiencia en la secreción de insulina y la disfunción de las células  $\beta$  pancreática. También es llamada diabetes no insulino dependiente o diabetes de la edad adulta (ADA, 2012). Su estado de hiperglucemia se ha definido como la elevación de los niveles de glucosa en la sangre  $\geq 126$  mg/dl en ayuno y este dato se ha utilizado como criterio diagnóstico (World Health Organization [WHO], 2009).

Existen factores de riesgo asociados a la DT2, que al interactuar hacen que forme parte de las patologías de origen multifactorial (ADA, 2009; Fletcher, Gulanick & Lamendola, 2002; Lönn, Mehlig, Bengtsson & Lissner, 2010; Sui et al., 2008; Valdez, Yoon, Qureshi, Green & Khoury, 2010) sin embargo, la influencia ambiental tiene un papel determinante en la epidemia mundial de la diabetes. Los cambios en las recientes décadas en el estilo de vida y la presencia de OB son factores de riesgos bien establecidos, que muestran una vía de asociación con el riesgo de DT2. Algunos componentes de la ingesta propios de la vida occidental están caracterizados por una dieta alta en grasas saturadas, hidratos de carbono y azúcares. Por otra parte estudios han confirmado la creciente urbanización e industrialización asociada a la prevalencia de DT2, debido a la tendencia de bajos niveles de actividad física y un mayor consumo de alimentos industrializados.

La inactividad física es considerada como fuerte predictor de las enfermedades crónicas (ADA, 2006; Teixeira-Lemos, Nunes, Teixeira, & Reis, 2011) y en la DT2 influye en el metabolismo de la glucosa (Hamdy, Goodyear, & Horton, 2001) y en ácidos grasos (Umpierre et al., 2011). Se sabe que el músculo pierde la capacidad de metabolizar los triglicéridos, lo cual genera desorden metabólico y resistencia a la insulina. Quin, Knol, Corpeleijn y Stolk (2010) demuestran que la inactividad física

interactúa con la OB, así que no solo tiene efecto independiente, esto quiere decir que las personas que tienen OB y son físicamente inactivos su riesgo de DT2 es mayor.

La alimentación durante mucho tiempo ha tenido un importante papel en el desarrollo de diabetes. El consumo de ácidos grasos saturados (AGS) incrementan las concentraciones de colesterol LDL. El aumento de los niveles de ácidos grasos en las personas obesas contribuye a los defectos en el uso de la glucosa y en su almacenamiento. La industria alimenticia brinda a las poblaciones alimentos fabricados con grasas industriales y azúcares solubles. Los alimentos “chatarra”, como fritos, pastelitos, panes y galletas, han tenido aceptación, su sabor dulce y grasoso resulta atractivo, lo que hace que las personas padezcan a corto tiempo OB, hipertrigliceridemia e hipertensión y llevando a los individuos a incrementar considerablemente su índice de masa corporal (IMC), el cual si supera los 30 Kg/m<sup>2</sup>, tienen más de tres veces el riesgo de presentar OB (Vázquez, et al., 2001). En México, a pesar de que no se tienen mediciones precisas, se ha estimado que el consumo de ácidos grasos trans (AGT) es de 0.9% y las fuentes potenciales son: pan dulce, margarinas, galletas industrializadas, botanas, leche y comida rápida (Villalpando et al., 2006).

El mecanismo patogénico de la DT2 es complejo e intervienen procesos que generan cambios funcionales en diferentes órganos y tejidos (DeFronzo, 2004; DeFronzo, 2009; Ioannidis, 2008; Lin & Sun, 2010), como la resistencia a la insulina (RI) en el músculo y el hígado, la insuficiencia de las células  $\beta$ , participación del adipocito (incremento en la lipólisis), el tracto gastrointestinal (déficit y resistencia a la incretina), las células alfa (hiperglucagonemia), el riñón (incremento en la absorción de glucosa) y la disfunción de neurotransmisores en el sistema nervioso central (DeFronzo, 2009; Lin & Sun, 2010;). Estos factores fueron nombrados por DeFronzo (2009:p 782) como el “octeto ominoso”.

La resistencia a la insulina (RI) provoca un incremento en la demanda de las células  $\beta$  para hipersecretar insulina, también juega un papel importante en la falla



progresiva de las células  $\beta$  en la DT2 (Ioannidis, 2008), al producir gradualmente estados de hiperglucemia. En este padecimiento se pierde el efecto antilipolítico de la insulina e incrementa la lipólisis de ácidos grasos libres en el músculo e hígado.

En el músculo se inhibe la vía de señalización de insulina y se altera la captación de glucosa. En el hígado se pierde la producción hepática en ayuno, porque llegan los ácidos grasos libres que aumentan la glucosa circulante lo que da origen a la hiperglicemia y finalmente la DT2.

La RI se ha asociado con la OB, generalmente se explica como el resultado de la exposición crónica de los tejidos a la elevación de nutrientes de la dieta, lo que resulta en acumulación de lípidos en los productos tales como diacilglicerol, ácidos grasos y un aumento de la actividad de la proteína quinasa. El aumento del nivel de los ácidos grasos libres circulantes en la OB y sus derivados son los principales contribuyentes en el desarrollo de la RI.

### **Obesidad.**

La OB se ha convertido en un importante problema de salud en el mundo. Este rápido aumento se ha atribuido al resultado de la pérdida del balance entre la ingesta y el gasto energético (Hariri & Thibault, 2010). También se sabe que existen condiciones que la hacen presente como el componente genético, e influencia de factores ambientales, sociales y económicos (Hernández, 2009; García-García et al., 2009; Grupo de obesidad, 2008; Lake, Townshend, Alvanides & Adamson, 2009).

La OB es considerada como factor de riesgo en el desarrollo de la DT2 y el mecanismo que explica su efecto está relacionado con la RI y a la hiperinsulinemia (Surampudi et al., 2009). Los efectos de la grasa de la dieta tienen efecto sobre la función endotelial y las vías de inflamación (Srinath, Reddy & Katan, 2004). La alteración en los lípidos circulantes conducen a la aterosclerosis y alteraciones del sistema nervioso central (García-García et al., 2009).

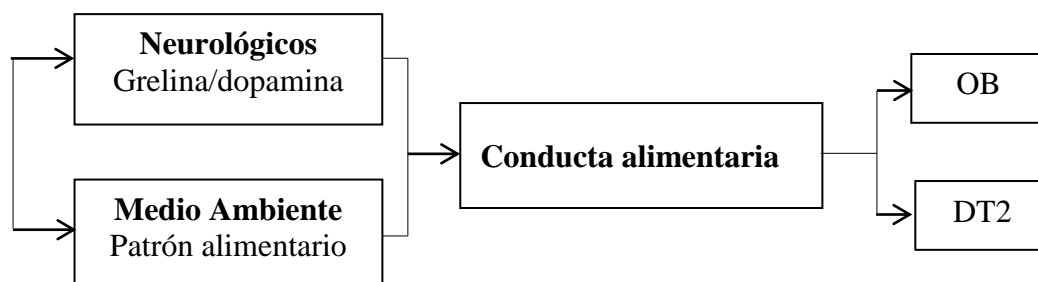
El resultado patológico de la OB se debe principalmente al incremento del tejido

adiposo y sus efectos metabólicos. El tejido adiposo es reconocido como un lugar importante donde la grasa diaria de la dieta se almacena y estimula la hipertrofia e hiperplasia de los adipocitos. Estos cambios desencadenan la secreción de adiponectina, liberación de ácidos grasos y triglicéridos, los cuales si continúan su incremento se van acumulando en el hígado páncreas, músculo esquelético y el corazón, lo que contribuye a la RI (Darnton-Hill, Nishida & James, 2004).

El IMC, ha sido el indicador cuantitativo más utilizado para categorizar el sobrepeso y la OB y se han utilizado los criterios establecidos por la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2006) que considera sobrepeso cuando el IMC es de 25-29.9 Kg/m<sup>2</sup> y OB cuando es superior a 30 Kg/m<sup>2</sup>.

La presencia de OB en México está relacionada con la transición en la nutrición en las últimas décadas, al pasar de una alimentación rural de auto consumo de maíz y frijol, a una alimentación altamente industrializada que conlleva a las enfermedades crónicas. La OB muestra un incremento en países de ingresos medios y bajos, lo que señala que ya no es una enfermedad propiamente de la clase con mayores ingresos, esto se le atribuye a factores como la disponibilidad y accesibilidad, lo que genera un cambio importante en los consumidores.

En la figura 1 se muestra que los factores neurológicos y ambientales tienen efecto sobre la conducta alimentaria que predispone el desarrollo de OB y DT2.



*Figura 1:* Esquema de relación de conceptos

### **Estudios relacionados**

La revisión de la literatura se presenta en cada una de las variables de estudio. El orden de aparición es de acuerdo al esquema propuesto.

#### **Grelina y dopamina.**

Las investigaciones reportan la influencia que tiene los neurotransmisores y las hormonas en la conducta alimentaria. Se presenta la evidencia de la grelina y la dopamina en la conducta alimentaria en humanos.

Yang et al., (2009) realizaron un estudio en 15 estudiantes jóvenes chinos con OB y 12 con peso normal, con el propósito de determinar la alteración de los niveles de grelina postprandial. Los participantes fueron sometidos a dos tipos de alimentación: la primera estuvo conformada por alto contenido de hidratos de carbono (HC) y menor porcentaje de otros macronutrientes (88% de HC, 4% de grasa y 8% de proteína) y la segunda por alto contenido de grasa (HF), que fue conformada por 25% de HC, 71% de grasa y 4% de proteína. Cada participante asistió al laboratorio dos veces con un intervalo de una semana y la muestra plasmática se obtuvo antes de la ingesta y a los 30, 60, 120, 180 y 240 min. El análisis para grelina fue por radioinmunoensayo (RIA) en

muestras congeladas. Los resultados obtenidos muestran que las concentraciones de grelina dependen de la OB y del tipo de macronutrientes consumidos en cada comida. El área bajo la curva descendió en los sujetos de peso normal ( $7\,506 \pm 855$  pmol.min/L) en comparación con los sujetos obesos ( $3\,939 \pm 505$  pmol.min/L) después de la comida con alto contenido de HC  $p < .01$ . Estos resultados sugieren que la alteración de la respuesta de grelina después de las comidas HF contribuye a reducir la saciedad y a comer en exceso, sobre todo en individuos obesos.

Malik, McGlone, Bedrossian & Dagher, (2008) estudiaron la influencia de grelina en la capacidad de respuesta cerebral para la ingesta de alimentos en una muestra de 20 hombres. Para su medición utilizaron imágenes de resonancia magnética funcional (fMRI por sus siglas en inglés), procedimiento que permite medir la respuesta cerebral a los alimentos. La muestra se dividió en dos grupos, 12 participaron en el estudio con grelina (edad  $\bar{X} = 24.1$  años  $DE 1.1$ ; IMC =  $22.2 DE 0.5$ ) y 8 en el grupo control (edad  $\bar{X} = 23.2$  años  $DE 1.3$ , IMC =  $22.3 DE 0.7$ ). El grupo con grelina vieron fotos de alimentos antes y después de la administración de grelina y el grupo control vieron las mismas imágenes en dos bloques idénticos sin administración de grelina.

Los resultados mostraron que existe activación neuronal asociada a los estímulos de alimentos para el grupo de grelina como para el grupo control. Sin embargo, las áreas de mayor activación fueron para el grupo que se le administró grelina, y el efecto fue más sensible en la amígdala bilateral ( $p < .05$ ), el hipocampo derecho y el pulvinar izquierdo ( $p < .05$ ). La grelina en esta investigación evidenció las señales en la conducta apetitiva en los seres humanos. Se encontró que todos los sujetos que consumieron las soluciones azucaradas, los niveles de grelina fueron significativamente menores que el grupo controlado por agua ( $p < .05$ ). Todos los sujetos tenían niveles de grelina normal antes de la exposición.

Poppitt et al. (2006) realizaron un ensayo aleatorizado, doble ciego y cruzado para investigar el efecto de los alimentos con alto contenido en grasa sobre los niveles de

grelina y leptina en 18 hombres sanos de Nueva Zelanda (edad  $\bar{X} = 23 \pm 4.2$  años, IMC =  $22.9 \pm 2.0$  Kg/m<sup>2</sup> y circunferencia de cintura =  $79.5 \pm 6.1$  cm). Los participantes fueron aleatorizados en dos grupos con la misma cantidad de sujetos, los cuales tuvieron una dieta con alto contenido en grasas (HF) en el desayuno, la comida y la cena. El primer grupo tuvo una dieta con alto contenido de ácidos grasos y el segundo tuvo una dieta con bajo contenido de ácidos grasos. Se obtuvieron muestras sanguíneas en suero para las mediciones preprandiales de grelina, leptina e insulina en las tres comidas y únicamente muestras posprandiales en la comida. El análisis de grelina total se realizó por RIA utilizando un kit comercial por el laboratorio Linco.

Los resultados mostraron que la grelina produjo una disminución del 12% respecto al valor basal en la dieta con alto contenido de ácidos grasos ( $\delta = - .105$  ng/ ml) y en la de bajo contenido de ácidos grasos ( $\delta = - .106$  ng/ ml). Los resultados postprandiales no mostraron significancia para la comida grasosa ( $p < .05$ ). La media total de grelina fue de 1.065 ng/ml (0.26, *DE*) y la media de leptina fue de 1.434 ng/ml (0.41, *DE*). Aunque hay prueba de que la grelina y la leptina responden a los cambios en el consumo de energía, en este estudio la respuesta en la composición de nutrientes tuvo poco conocimiento.

Druce et al. (2005) realizaron un estudio aleatorio doble ciego para identificar los efectos de la administración de grelina sobre el consumo de alimentos en 24 sujetos entre 18 y 50 años de edad de un colegio en London. La muestra se conformó por 12 participantes sanos (Edad  $\bar{X} = 24.7$  *DE* 1.34 años, IMC  $\bar{X} = 20.5$  *DE* 0.17 Kg/m<sup>2</sup>) y 12 con sobrepeso y OB (Edad  $\bar{X} = 33.4$  *DE* 2.0 años, IMC  $\bar{X} = 31.9$  *DE* 1.02 Kg/m<sup>2</sup>). Cada participante fue estudiado en tres ocasiones y recibió tres tipos de infusiones: solución salina, altas dosis de grelina (1.0 pmol/Kg/min) y bajas dosis de grelina (5.0 pmol/Kg/min).

La ingesta de alimentos fue estandarizada y recolectada en 24 hrs. Se colocaron dos catéteres venosos, uno en cada brazo para la infusión de grelina o solución salina y

el otro para la toma de muestras. Se tomaron muestras basales 30 min. antes de la infusión y posterior a ella, a los 15, 30, 45 y 75 min. Durante la infusión se les otorgó un buffet de comida y el tiempo para consumirla correspondió al tiempo en el que la infusión fue terminada. Se utilizó la escala visual análoga de 100 mm para la calificación de hambre, náuseas y plenitud pre alimentación y post alimentación.

La infusión de grelina en dosis altas incrementaron la ingesta en ambos grupos. La media basal de grelina para el grupo delgado fue de 459.6 *DE* 45.2 pmol/l y en los obesos 440.86 *DE* 49.1 pmol/l. No se presentó evidencia significativa entre ambos grupos. El pico de grelina en el grupo de sujetos delgados fue menor (1 598. 2 *DE* 143.5 pmol/l) comparado con el valor de obesos (2 118.9 *DE* 139.9 pmol/l). La alta infusión de grelina exógena aumenta el consumo de alimentos, tanto en los sujetos delgados (380.5 *DE* 100 kcal) ( $p = .003$ ) como en los obesos (118.1 *DE* 46.8 kcal) con una ( $p = .004$ ). En el estudio se demostró que la grelina participa en el estímulo de la ingesta y sus efectos contribuyen a la etiología de la OB.

Respecto a los estudios realizados para valorar de forma indirecta la influencia de las señales dopaminérgicas se encontró que la Escala del Poder de los Alimentos (PFS por sus siglas en inglés) es una medida recientemente desarrollada para conocer las propiedades gratificantes de los alimentos en el medio ambiente. Cappelleri et al., (2009) utilizaron el PFS para evaluar el impacto psicológico de los entornos de los alimentos. El instrumento midió la influencia de los alimentos en tres contextos: (1) los estímulos de alimentos generalmente disponibles pero no físicamente presentes, (2) los alimentos que están presentes pero no son probados o consumidos y que ante la presencia de su olor pueden influir potencialmente en las personas para ser consumidos y (3) los alimentos que se probaron por primera vez pero no continuó su consumo. El estudio se realizó en adultos obesos sin DT2 de un ensayo clínico de un medicamento ( $n = 1\ 741$ ) y en individuos con peso normal de un estudio en la Web ( $n = 1\ 275$ ). El cuestionario fue auto-reportado por internet en un tiempo de 20 minutos. Los datos obtenidos indicaron

que la mejor forma para utilizar el instrumento es en su versión de 15 ítems.

Davis et al. (2009) realizaron un estudio en 66 adultos con OB y 70 sin OB con trastorno por atracón para evaluar las diferencias individuales en el apetito. El análisis se centró en la dopamina y marcadores opiáceos debido a su asociación conjunta con el funcionamiento de los mecanismos de la recompensa. Utilizaron el PFS de 21 ítems y realizaron el análisis con ANOVA de un factor. Los resultados indican que las puntuaciones en la escala fueron significativamente mayores ( $F_{1,129} = 33.96$ ;  $P < 0.0001$ ) en el grupo sin OB (80.0  $DE$  14.1) que en los controles obesos (63.1  $\pm$  18.4). Esto indica que los primeros fueron más susceptibles a las propiedades hedónicas de los alimentos impulsados por una respuesta a las señales externas del ambiente.

Lowe et al. (2009) realizaron un estudio con el PFS en una muestra de 466 estudiantes provenientes de cuatro universidades (Universidad de Liverpool, Universidad de Keele, Universidad de Filadelfia y Universidad de Drexel). El objetivo fue poner a prueba las propiedades psicométricas de una nueva medición del apetito en los ambientes en donde existe abundante comida. El PFS es un instrumento que se basa en la suposición de que el encuestado vive en un entorno en donde existe una variedad de alimentos apetecibles y son fácilmente disponibles por lo tanto, permite medir en un individuo las diferencias relacionadas con las motivaciones y el apetito. El instrumento se correlacionó con el Three Factor Eating Questionnaire (TFEQ), Dutch Eating Behaviour Questionnaire (DEBQ) y el Restraint Scale (RS) que han sido los instrumentos más utilizados para medir conducta alimentaria. Los resultados obtenidos muestran que el 79.5% de los participantes tenía un IMC menor de 25 kg/m<sup>2</sup> y el porcentaje restantes correspondía a los datos de sobrepeso y OB con cifras del 18.5% y 2.0%. Además no se encontraron diferencias entre hombres y mujeres en los resultados del PFS ( $M = 2.28$ ,  $DE = 0.76$  y  $M = 2.14$ ,  $DE = 0.63$ , respectivamente;  $t(229) = 1.02$ ,  $p = .31$ ). Se encontró que el PFS tenía adecuada consistencia interna y fiabilidad del test-retest, lo que confirma ser un instrumento que permite evaluar el

impacto hedónico de los entornos alimentarios.

Finlayson, King & Blundell (2007) realizaron un estudio experimental en 53 sujetos para medir el “gustar” y el “querer” en humanos a través de un estudio por computadora. La comida consistió en una marca comercial de pizza de queso y tomate y una jarra de agua fría. El consumo de energía se calculó mediante el peso de los alimentos antes y después de la ingesta y con la referencia de energía de los fabricantes. Las mediciones de el “gustar” y “querer” se realizaron por medio de estímulos con fotografías en dos dimensiones; la primera fue por la grasa, en alta o baja y la segunda por el sabor, salado o dulce. Las fotos fueron a color y se utilizaron un total de 20 alimentos presentados en una pantalla plana de 17 pulgadas. Los resultados obtenidos muestran que los hombres consumen en promedio (1 511 Kcal  $DE = 481.6$ ) comparado con 1 022 Kcal en las mujeres ( $DE = 338.8$ ) [ $t(51) = 4.28, p < 0.01$ ]. La valoración hedónica de los alimentos en la primera y en la última ingesta mostraron diferencias significativas tanto para la comida apetecible (11.4  $DE 2.0$  mm) [ $t(52) = 5.56, p < 0.01$ ] y placentera (52.2  $DE 2.9$  mm) [ $t(52) = 17.47, p < 0.01$ ]. Es probable que los alimentos con grasa y salados tuvieran gran impacto en la recompensa de la comida.

En los estudios de la dopamina en humanos se encontró evidencia de su participación en la regulación del apetito. Wang et al. (2001) evaluaron los receptores de la dopamina ( $D_2$ ) en el estriado del cerebro de las personas con OB. El estudio se realizó en 20 sujetos que tenían un IMC superior a 40  $\text{Kg/m}^2$ . La muestra se dividió en dos grupos, uno control y el otro de tratamiento. El grupo tratamiento estuvo conformado por 5 mujeres y cinco hombres (Edad  $\bar{X} = 38.9$  años, rango del IMC 42-60  $\text{Kg/m}^2$ ) y el grupo control por tres mujeres y 7 hombres (Edad  $\bar{X} = 38.9$  años y rango del IMC de 21-28  $\text{Kg/m}^2$ ). Se excluyeron a todas las personas que tenían algún problema neurológico en el presente o pasado, traumatismo craneoencefálico con pérdida de la conciencia por más de 30 minutos, hipertensión, diabetes, personas que se hayan realizado una cirugía para bajar de peso, ingesta de medicamentos y abuso de sustancias tóxicas, ya que son



factores que alteran el funcionamiento cerebral. Los receptores  $D_2$  se midieron con tomografía por emisión de positrones (PET por sus siglas en inglés) y por racloprida (un radioligando para el receptor de  $D_2$  de la dopamina). Los resultados obtenidos muestran que la disponibilidad de  $D_2$  es baja en el estriado de los individuos obesos (2.47; DE = 0.35) que en los controles (2.99 [0.41];  $p \geq .0075$ ). La disminución de los receptores está asociada con el comportamiento adictivo. En este estudio se demostró que en los sujetos obesos, los receptores de dopamina se encuentran disminuidos, lo que determina su bajo mecanismo de la recompensa.

### **Patrón alimentario.**

En este apartado se presentan los estudios resumidos sobre los factores ambientales que influyen en la alimentación.

Flores en el 2010 identificó y describió los patrones alimentarios importantes en la población adulta mexicana y su asociación con el sobrepeso y la OB a través de un estudio transversal observacional. La muestra fue representativa de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 que incluyó a 15 951 personas de 20-59 años. El instrumento utilizado fue el Cuestionario Semicuantitativo de la Frecuencia del consumo de Alimentos (FFQ, en sus siglas en inglés), el cual cuenta con 101 alimentos clasificados en 14 grupos. La  $M$  de edad de los participantes fue de 37.4 años, 36% eran hombres, 40% tenían sobrepeso, 29% eran obesos, y 56% vivía en zonas urbanas.

En el estudio se identificaron tres patrones alimenticios importantes en la población de adultos mexicanos, que corresponden al consumo más alto de alimentos refinados, dulces y productos de origen animal asociados con sobrepeso y la OB. Después de ajustar por edad, género, estatus socioeconómico, actividad física, zona y región, los participantes que consumieron productos refinados y dulces o diversos alimentos fueron de 14% [OR = 1.14 (IC 95% = 1,02;1,26)] y el 17% [OR = 1.17 (IC 95% = 1.03, 1.33)] mayor riesgo de exceso de peso en comparación con los individuos que consumían el patrón tradicional de la dieta ( $p = .01$ ).

Larson y Story (2009), llevaron a cabo una revisión sistemática de literatura sobre influencias del medio ambiente en la selección de alimentos. Para ello analizaron los artículos con revisión de pares y otras revisiones publicados en un lapso de 10 años (1998-2008). Las bases de datos utilizadas fueron Pubmed y Medline. Los autores reportan sus resultados bajo tres títulos: (a) Medio ambiente social; (b) Ambiente físico y (c) Macroambiente. Bajo el título medioambiente social encontraron que el tipo, cantidad y almacenaje de los alimentos disponibles en el hogar se asocia positiva y negativamente con las conductas alimenticias de los miembros de la familia. Aseveran además que los padres o quienes elaboran los alimentos juegan un papel de modelos para la formación de hábitos alimenticios. El ambiente físico señala que los hábitos alimenticios están influenciados por la disponibilidad física de los alimentos en el lugar de trabajo y el vecindario, dicha disposición de alimentos incluyen comedores, máquinas expendedoras, reuniones de trabajo y eventos de oficina, además en el lugar de trabajo pueden existir tiendas y restaurantes que facilitan el acceso. En el macro ambiente, el recurso económico juega un papel importante en la alimentación, ya que se ha encontrado que los grupos con ingresos económicos más bajos tienen niveles más altos de OB y estas desigualdades son dadas por la disponibilidad en la compra de alimentos y la preparación de los mismos.

Wardle y Carnell (2009) presentan un resumen de las investigaciones de los ambientes propicios a la OB. Los hallazgos encontrados indican que los entornos donde la comida es de fácil acceso y muy aceptable, se traduce en un riesgo mayor de energía positiva. También se encontró que los hijos de padres con OB y con menor nivel socioeconómico (NSE) han ganado más grasa en comparación con los de mayor NSE, así mismo reportan que se necesita más investigación para establecer los fenotipos de comportamiento que han demostrado ser importantes y que operan a través de las vías hedonista u homeostática y ofrecer una concepción alternativa de la interacción de estado interno y externo de respuesta en el control de la alimentación.

Black y Macinko (2008) realizaron una revisión sistemática para evaluar las determinantes de la OB en el período 2005-2007 utilizando las bases de datos PsychInfo y PubMed. Se formularon tres preguntas, las cuales consistieron en: (1) ¿La OB está asociada con los factores económicos de la zona, la desigualdad de ingresos, la disponibilidad de alimentos y recursos para la actividad física?; (2) ¿Está el NSE relacionado con el acceso a la promoción de los recursos de salud? y (3) ¿Qué diferencias teóricas y empíricas permanecen en la literatura respecto a los vecindarios y la OB? Se encontraron 2 000 artículos de los cuales únicamente utilizaron 36 documentos que cumplían con los criterios establecidos. Los resultados encontrados señalan que vivir en una situación de desventaja económica aumenta las probabilidades de ser obeso, tener un IMC más alto. Esta relación se mantiene con una amplia gama de indicadores como: tasa de desempleo, ingreso, educación, porcentaje de pobreza, desventaja comunitaria y privación de material. En los países de ingresos altos, la combinación de bajo NSE y pertenecer a un grupo étnico minoritario se asocia con mayor IMC, especialmente en mujeres. El acceso a las tiendas de venta de comida saludable es peor para los vecindarios de bajos ingresos y la alta densidad de energía y contenido de grasas en los alimentos, así como bebidas con mayor porción de azúcar, se asocian con una mayor ingesta de calorías y OB.

Jago y Baranowski (2007) realizaron una revisión sistemática en el 2006 en las bases de datos PubMed y PsychInfo. Los resultados encontrados fueron señalados en tres puntos: (1) la disponibilidad facilita el aumento del consumo, (2) las señales visuales de disponibilidad de alimentos puede estimular el consumo y (3) la exposición disponible de los alimentos aumenta la preferencia, lo que lleva al aumento del consumo. La disponibilidad funcionó como un mediador del cambio, y las interacciones entre las preferencias y la disponibilidad fue importante en la comprensión y desarrollo de estrategias para el consumo de frutas y verduras.

### **Conducta alimentaria.**

Fernández, Olendzki, Milagros & Rosal (2011) evaluaron la conducta alimentaria de latinos > de 18 años de edad con diabetes, a través del Cuestionario Latino de Conducta Alimentaria (LDBQ) y el recordatorio de 24 hrs. Se siguieron los criterios de un ensayo clínico aleatorizado controlado para una intervención conductual. La muestra estuvo conformada por 252 sujetos de bajo ingreso económico que hablaban español. Se incluyeron medidas sociodemográficas como: sexo, edad, y situación laboral, mediciones clínicas: hemoglobina glicosilada (HbA1c), IMC y presión arterial. Las escalas del LDBQ fueron evaluadas mediante el análisis factorial exploratorio utilizando rotación oblicua. El 94% de los participantes fueron de Puerto Rico, la edad media de 55 años de edad y casi tres cuartas partes de la muestra tenía una educación inferior a secundaria con un ingreso familiar anual < a los \$10 000. El LDBQ mostró un cambio significativo en la alimentación en el grupo de intervención (7.10 *DE* 5.53; n= 67) comparado con el grupo control (3.36 *DE* 5.12; n= 75),  $t(135) = 4.17, p < .01$ . El LDBQ es uno de los instrumentos que se encuentra traducido al español y su diseño permite evaluar cuatro áreas de la conducta alimentaria: cambios en la dieta, consumo de bebidas con endulzante artificial, número de comidas al día y consumo de grasas.

Lemmens et al. (2010) realizaron un estudio aleatorizado, cruzado, para evaluar en sujetos de peso normal y dieta restringida (NR) contra sujetos de peso normal y dieta sin restricciones (NU). Se utilizó el mousse de chocolate como alimento gratificante, y el queso cottage como alimento saludable. La muestra estuvo conformada por 50 participantes de peso normal y un rango de edad de los 18-51 años. Ellos fueron reclutados por anuncios de periódico y anuncios en la universidad y hospital. El instrumento utilizado para la conducta alimentaria fue el Cuestionario de los Tres Factores de la Alimentación (TFEQ, en sus siglas en inglés). Sobre las puntuaciones del cuestionario se conformaron los grupos quedando (n = 24) para el grupo con restricción y (n = 26) para el grupo sin restricciones. Para medir el gusto y el querer se utilizó un

programa de computadora validado por Lemmeens et al., el cual consta de 72 ítems, los cuales fueron presentados en fotografía por computadora. Ambos grupos prefirieron más por el mousse de chocolate que por el queso ( $p < .02$ ).

### **Diabetes y obesidad.**

Abdullah, 2010, utilizó una cohorte del estudio de Framingham Heart Study (FHS), para investigar la asociación de la OB con la DT2. La población de estudio fue de 28-62 años, con un total de 1 256 sujetos, de los cuales el 47% presentó OB. La razón de riesgo ajustada (HR) para el riesgo de DT2 para los hombres fue de 1-13 (IC del 95% 1-09, 1- 17) y para las mujeres fue de 1-12 (IC 95% 1- 08, 1-16) por aumento adicional de 2 años en la duración de la OB, que fue significativamente asociada con mayor riesgo para DT2 y en las mujeres se mostró la edad de inicio de diabetes a los 50 años.

Villalpando et al., (2006) realizaron una investigación cuyo objetivo fue documentar la composición de los diferentes tipos de ácidos grasos de los productos alimenticios comercializados en México, que contribuyen de manera mayoritaria a la ingestión de grasas en la población mexicana, con el propósito de caracterizar los riesgos a la salud que representa su consumo. Se analizó el contenido de ácidos grasos trans de 261 alimentos de diversas marcas. Los productos con mayor contenido  $> 2-8$  g/100 g fueron las margarinas Great Value y Aurrera, el sazoador Knorr Suiza, la hamburguesa, el pollo y las papas a la francesa Kentucky Fried Chicken, las papas a la francesa de los establecimientos informales, pizza, galletas, chocolates, cereales. En su investigación se reportó la diabetes es una enfermedad asociada a la dieta.

### **Síntesis de estudios relacionados.**

En síntesis de los estudios relacionados de los factores neurológicos y ambientales muestran que existe influencia del péptido grelina para generar la conducta alimentaria y un neurotransmisor que emite señales estimulantes de placer por los alimentos. Si bien es conocido que la grelina estimula desde la vía metabólica para

generar el impulso para la ingesta, también desempeña un papel central en el mecanismo no fisiológico, el cual está influenciado por las propiedades hedónicas de los alimentos y el patrón alimentario.

El hipotálamo es la parte más estudiada del SNC, sin embargo existen otras regiones cerebrales, como el ARC en donde se expresa grelina. Los resultados obtenidos muestran que las concentraciones de grelina dependen de la OB y del tipo de macronutrientes consumidos en cada comida, por lo que el patrón de alimentación se relaciona con los niveles de grelina.

La medición de grelina se efectúa en plasma y aún no se muestra evidencia de la medición plasmática para la dopamina sin embargo, se ha utilizado la evaluación externa a través de un instrumento que permite valorar la influencia de las señales dopaminérgicas en la conducta alimentaria. El PFS ha sido el primer instrumento para valorar las propiedades hedónicas.

El patrón alimentario por su parte explora el tipo y cantidad de alimento consumido por una persona. Se observa en la revisión que los estudios presentados han sido de diseño transversal, lo que señala que es necesario explorar esta variable en estudios de tipo longitudinal, lo cual es un elemento clave para futuras investigaciones.

### **Pregunta de investigación**

De acuerdo a la teoría revisada y a la literatura, se formuló la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuál es la influencia de los factores neurológicos y ambientales que condicionan la conducta alimentaria que a su vez favorece el desarrollo de OB y DT2?

### **Objetivo general**

Estimar la fuerza de la relación entre los factores neurológicos y ambientales antecedentes a la conducta alimentaria en personas con OB y DT2.

### **Objetivos específicos**

1. Describir y comparar el efecto de la grelina/dopamina en el patrón alimentario de los

cuatro grupos participantes (sujetos con OB, DT2, OB + DT2 y sin OB/DT2).

2. Determinar la asociación entre grelina, dopamina/ PFS (Influencia de los alimentos) y la ingesta diaria de alimentos en los participantes según grupo.
3. Examinar la relación entre la ingesta diaria de alimentos y el patrón alimentario por grupos.

### **Hipótesis**

H1. En sujetos obesos los niveles de grelina se asocian positivamente con el patrón alimentario rico en alimentos refinados y de origen animal.

H2. Los niveles plasmáticos de grelina y dopamina/PFS se relacionan positivamente con la ingesta actual por encima de los requerimientos calóricos en los grupos con OB/DT2.

H2.1 En sujetos con OB y DT2, los niveles de grelina no descienden significativamente después de consumir una dieta habitual.

H2.2 En sujetos con OB y DT2 la dopamina se encuentra presente en sangre, cuando consumen alimentos ricos en carbohidratos y grasas.

H2.3 En sujetos con OB y DT2, los puntajes del PFS serán más elevados en comparación con los participantes sin OB ni DT2.

H3: Existe una correlación directa entre patrón alimentario e ingesta diaria de alimentos según grupo.

### **Definición de términos**

Se presentan los términos de las variables del estudio, así como la estructura teórica conceptual, la cual fue construida con la revisión de la literatura (Figura 2).

La grelina es una hormona que estimula el apetito la cual se expresa en las concentraciones plasmáticas en pmol/l.

Dopamina es un neurotransmisor encargado de generar placer por el consumo de los alimentos expresado por su presencia en los niveles sanguíneos.

Patrón alimentario se define por la frecuencia y cantidad de alimentos que un

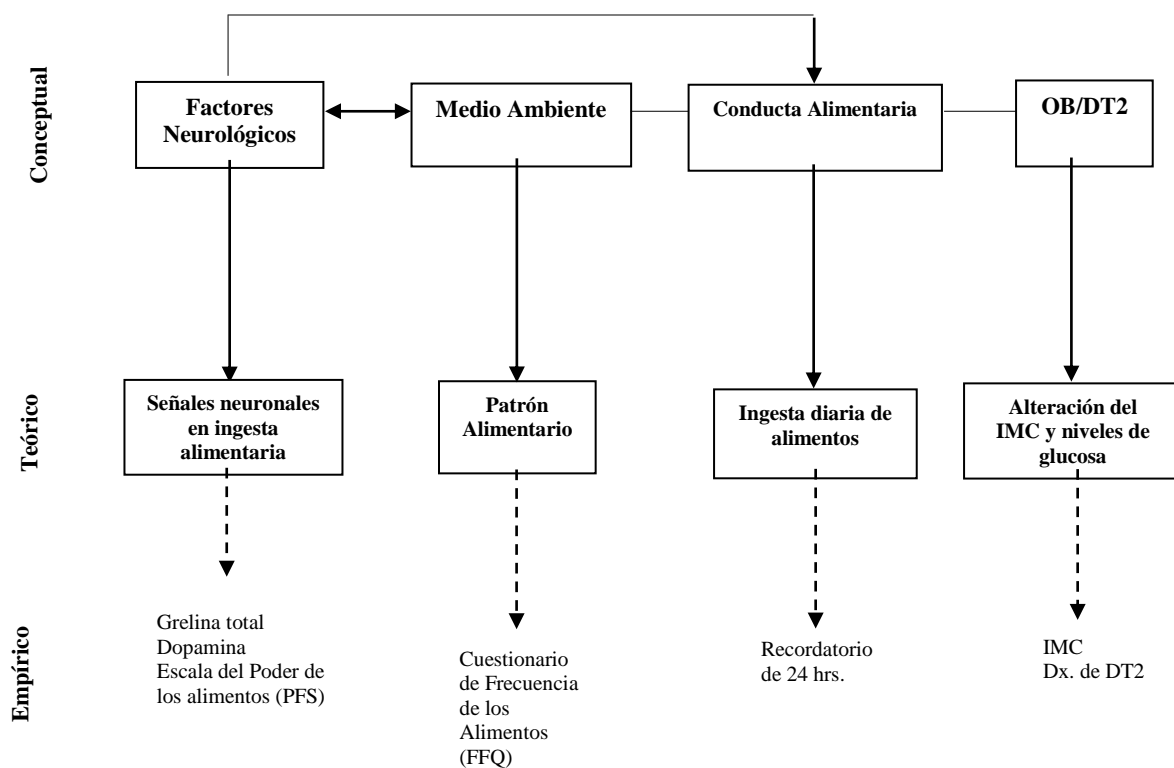
individuo consume de manera habitual reportado en macronutrientes y calorías.

Ingesta diaria de alimentos es la cantidad y tipo de alimento consumido durante tres días reportado en macronutrientes y kilocalorías.

La OB es definida por el  $IMC \geq 30 \text{ Kg/m}^2$ .

DT2 es definida como un desorden metabólico diagnosticado por un médico o por la elevación de los niveles de glucosa en la sangre  $\geq 126 \text{ mg/dl}$  en ayuno.

Figura 2. Estructura teórica conceptual empírica (Fawcett & Downs, 1999).





## **Capítulo II**

### **Metodología**

En este capítulo se describe la metodología para dar respuesta a los objetivos e hipótesis planteados en el estudio. Se presenta el diseño, la población, el tipo de muestra, los criterios de inclusión y exclusión, el procedimiento para la recolección de los datos, las consideraciones éticas, de bioseguridad y la propuesta para el análisis.

#### **Diseño**

Corresponde a un diseño descriptivo, correlacional y comparativo con una sola medición. De acuerdo a Burns & Grove (2009) un estudio transversal es especialmente apropiado para describir las relaciones que existen del fenómeno de estudio en un punto en el tiempo. Las mediciones se realizaron en un solo momento y se describieron las relaciones entre las variables y las diferencias con un grupo de comparación.

#### **Población, muestreo y muestra**

La población de interés se constituyó con sujetos de 30 a 60 años de edad con OB, DT2 o con ambas y se consideraron sujetos sin estas dos condiciones como grupo de comparación. El rango de edad fue propicio para el estudio, ya que presenta la mayor prevalencia de OB y DT2 (Flores et al., 2009; Villalpando et al., 2010).

El estudio se llevó a cabo en la Consulta Externa del Hospital Universitario (HU) José Eleuterio González de la Universidad Autónoma de Nuevo León (UANL). La selección de participantes se realizó por conveniencia en las siguientes consultas: Consulta General, Clínica de Diabetes, Medicina Interna, Endocrinología y Medicina Familiar.

El tamaño de la muestra se calculó por medio del software *n* Query Advisor 4.0 en base a un análisis de varianza por una vía con cuatro grupos y un nivel de significancia de 0.05, una potencia de 90% y un tamaño de efecto de 0.062. Se obtuvo una muestra de 232 sujetos, los cuales distribuidos en cada uno de los cuatro grupos nos

proporciona 58 sujetos por grupo (Cohen, 1983).

### **Criterios de inclusión**

Personas de 30 a 60 años de ambos sexos.

### **Criterios de exclusión**

Se excluyeron mujeres embarazadas.

Personas que padecían una enfermedad psiquiátrica, hipotiroidismo, síndrome de Cushing, personas que consuman algún tipo de droga no lícita, que se encontraban bajo tratamiento con antidepresivos, hormonas y glucocorticoides. También personas con diabetes tipo 1 (DT1). Estos padecimientos se verificaron en el expediente clínico, corroborándose durante la entrevista o con el médico, cuando fue necesario.

### **Mediciones e instrumentos**

Se realizaron mediciones de tipo antropométrica, bioimpedancia, bioquímicas y de lápiz y papel. En los siguientes párrafos se describen los instrumentos y los criterios de clasificación requeridos.

#### **Mediciones antropométricas y de bioimpedancia.**

Las mediciones antropométricas comprenden: talla, peso, circunferencia de cintura y circunferencia de cadera. La talla proporciona la longitud corporal en centímetros (cm) de un individuo, su medición fue sin calzado para obtener el punto máximo de estiramiento con un estadímetro marca SECCA 214 portátil. El peso es un indicador de masa corporal total expresada en kilogramos y gramos (gr), su medición se realizó con equipo InBody. La circunferencia de cintura (CC) es una medida para evaluar la cantidad de grasa abdominal en cm. La referencia de esta medida fue  $\geq 98$  cm para hombre y  $\geq 84$  cm para mujer. La circunferencia de cadera permite medir la distribución de tejido adiposo en el punto máximo del perímetro de los glúteos en un plano horizontal sin comprimir la piel en cm (Campos, Barquera & Tolentino, 2005). Para ambas medidas se utilizó cinta métrica flexible graduada en milímetros.

El porcentaje de grasa corporal (%GC) y el IMC se obtuvo por bioimpedancia bioeléctrica (BIA) con InBody 230. La BIA es uno de los métodos desarrollados para estimar la composición corporal y se fundamenta en la oposición de las células, tejidos o líquidos corporales al paso de una corriente eléctrica. El analizador de composición corporal InBody 230 utiliza electrodos táctiles, lo cual permite producir datos precisos en todo momento y anular la posibilidad de errores e imprecisiones en el resultado.

El  $IMC \geq 30.0 \text{ Kg/m}^2$  se utilizó como criterio diagnóstico de OB, el cual fue propuesto por la OMS, 2006.

### **Determinaciones bioquímicas.**

Se midieron los parámetros bioquímicos de grelina total, dopamina, insulina y glucosa. A todos los participantes se les tomaron dos muestras de 10 ml de sangre periférica. La primera muestra se obtuvo en ayuno de 8 horas y la segunda después de 15 min. de la ingesta de un alimento (Ensure regular). Todas las mediciones bioquímicas se realizaron en el Laboratorio de Endocrinología del Hospital Universitario de la UANL, utilizando procedimientos estandarizados y reactivos comerciales.

El análisis plasmático de grelina total e insulina fue determinado mediante la técnica RIA. El kit utilizado fue Ghrelin RIA Kit GHRT-89HK y para la insulina Kit Insulina Humana Específica RIA Kit HI-14K. Ambos reactivos fueron del laboratorio Millipore.

Las mediciones de insulina y hemoglobina glicosilada (HbA1c) fueron las variables control. La medición de glucosa fue por punción capilar con glucómetro Contour Link de Bayer, el cual permitió un rango de lectura de 10 a 600 mg/dl en 15 segundos. El criterio diagnóstico para diabetes mellitus se determinó por la ADA, 2012 con glucosa en ayuno  $\geq 126 \text{ mg/dl}$ , definiendo el ayuno como la suspensión de la ingesta calórica por 8 horas (ADA, 2012). Este valor de referencia permitió clasificar a los participantes no diagnosticados con diabetes.

### **Mediciones lápiz y papel.**

Se aplicó a cada uno de los participantes una Cédula de identificación y tres cuestionarios sobre la alimentación en el siguiente orden: (1) Cedula de Identificación, (2) Cuestionario de Frecuencia de Alimentos (Food Frequency Questionnaire [FFQ]), (3) Escala del Poder de los Alimentos (Power Food Scale, [PFS]) y el (4) Recordatorio de 24 horas (R24H). La Cédula de identificación consta de preguntas que corresponden a la edad, sexo, estado civil, escolaridad y ocupación, así como datos de diagnóstico de diabetes (Apéndice A).

El FFQ mide el patrón alimentario mediante la ingesta dietética durante periodos de tiempo como: días, meses o años y está basado en una lista de alimentos y preguntas respecto a la frecuencia con la que se consumieron los alimentos. El instrumento contiene 116 alimentos agrupados en 12 secciones: productos lácteos, frutas, huevos, carnes y embutidos, verduras, leguminosas, cereales, golosinas, bebidas, grasas, antojitos, sección abierta y sección final. Cada alimento tiene 10 opciones de frecuencia, que va desde nunca hasta seis veces por día. El FFQ fue validado en población mexicana por Hernández-Dávila et al., (1998) y ha sido el instrumento más utilizado en los estudios de la nutrición y en los epidemiológicos, debido a su tiempo, costo-efectividad y capacidad para medir la ingesta habitual en kilocalorías y especificación del consumo de micro y macronutrientes (Apéndice B). El instrumento reporta un Alpha de Cronbach de .93.

El segundo instrumento es el PFS, propuesto por Lowe et al., 2009. El instrumento mide la influencia de los alimentos en tres contextos: los estímulos de alimentos que están disponibles pero no inmediatamente presentes, los alimentos que están presentes pero no son consumidos y los que se consumen. El PFS tiene 21 ítems, presentados en una escala tipo Likert con valores donde el primero es “no está de acuerdo” hasta un quinto valor de “fuertemente de acuerdo”. Las puntuaciones de las tres subescalas se suman para obtener las puntuaciones totales. El PFS se tradujo al

español por medio de la técnica traducción-retrotraducción para obtener la versión final (Apéndice C).

El tercer instrumento es el R24H que permite estimar el consumo calórico y de nutrimentos por medio del registro de alimentos y bebidas que conforman la dieta diaria, mismo que proporciona las kilocalorías y macronutrientes consumidos. Consta de renglones y columnas para su registro, en los renglones se anota cada uno de los alimentos, su cantidad y unidad de medición. La información del peso de los alimentos se obtuvo por medio de las medidas caseras en el hogar y con modelos de alimentos y utensilios (Apéndice D). Para el análisis de la ingesta por el R24H se utilizó el programa Nutrikcal VO, versión 1.1 (Marván, 2011). Este sistema permite calcular, reportar y evaluar el aporte nutrimental de la dieta y emite un dictamen respecto al consumo de alimentos de manera personalizada de acuerdo a la ingesta recomendada para la población mexicana.

### **Procedimiento de la obtención de datos**

La obtención de datos fue realizada en tres etapas: (1) reclutamiento, selección y entrenamiento de los auxiliares de investigación; (2) reclutamiento y selección de participantes y (3) recolección de datos.

#### **Etapas 1.**

Para garantizar la fidelidad de la información se realizó reclutamiento, selección y entrenamiento de auxiliares de investigación, bajo la responsabilidad del investigador titular. El perfil que se buscó, se basó en los siguientes criterios mínimos: experiencia técnica en la obtención y manejo de muestras sanguíneas, manejo de Residuos Peligrosos Biológico Infecciosos (RPBI), habilidad para el levantamiento de datos, capacidad de aprendizaje y disponibilidad para el trabajo de campo.

El reclutamiento se realizó por convocatoria directa a pasantes de pregrado y estudiantes de posgrado pertenecientes al Cuerpo Académico Respuestas Humanas a la Salud y Enfermedad de la Facultad de Enfermería (FAEN) de la UANL. Para su

selección fueron entrevistadas y según el resultado fueron seleccionadas y posteriormente se les dio a conocer los compromisos e indicaciones para su entrenamiento.

El equipo de trabajo se conformó por dos pasantes de Licenciatura en Enfermería y dos estudiantes de posgrado de Maestría y Doctorado en Ciencias de Enfermería. El entrenamiento tuvo duración de dos semanas y en él se contemplaron las siguientes actividades; explicación del contenido del proyecto de investigación con énfasis en la metodología, explicación de los tres instrumentos de medición de lápiz y papel, demostración de los procedimientos de medición antropométrica, bioimpedancia (peso, talla, circunferencia de cintura, cadera, IMC y composición corporal,), obtención y manejo de muestras sanguíneas. Además se describieron los posibles inconvenientes que podrían surgir durante la recolección de datos. El entrenamiento de las participantes se realizó en el Laboratorio de enfermería y en el Laboratorio de Análisis Clínicos de la FAEN.

## **Etapas 2.**

Previo al reclutamiento de participantes el investigador contó con la aprobación de la comisión de ética, investigación y bioseguridad de la FAEN y la autorización del Hospital Universitario José Eleuterio González (Apéndice E).

La selección de los participantes se realizó por conveniencia y se tuvo como criterio la edad (personas de 30 – 60 años). El primer contacto con el posible candidato fue el día de su consulta, en ese momento el auxiliar de investigación se presentó y explicó en forma sucinta en qué consistía el estudio, invitándole a participar. Al aceptar el paciente se corroboró el cumplimiento de los criterios de elegibilidad. Se solicitaron los datos de la cédula de identificación y enseguida se le pidió firmara el consentimiento informado (Apéndice F) con fecha para acudir a la recolección de información y muestras correspondientes, entregándosele por escrito las indicaciones de ayuno, horario y lugar (Apéndice G). La programación de la cita se realizó a consideración de las

actividades del participante y se registró en una bitácora de control. Al presentarse a la cita programada y reunir las condiciones de ayuno, formó parte del estudio (Apéndice H).

### **Etapa 3.**

Previo al día de la cita, el auxiliar de investigación revisó el listado de pacientes programados y preparó la carpeta correspondiente. Los participantes se presentaron a las 7:00 am y en este momento se corroboró el ayuno de 8 hrs. por interrogatorio, así mismo se explicó el orden de los procedimientos a realizar. En caso de no cubrir con la indicación de ayuno, se reprogramó la cita.

La recolección de los datos inició por la asignación de código, medición antropométrica, de bioimpedancia, glucosa capilar, asignación a grupo y determinación de consumo calórico en mililitros.

La asignación de código fue a través del registro de tres caracteres numéricos que permitió identificar al participante en todas las evaluaciones realizadas. El código fue un número consecutivo de acuerdo al control efectuado en las solicitudes de laboratorio. Las personas que estuvieron autorizadas para la asignación y registro del código fueron los auxiliares de investigación y el investigador titular.

La medición de CC, circunferencia de cadera y talla se realizó en un espacio independiente para mayor comodidad del participante. Después de obtener estos datos antropométricos se solicitó al participante que subiera al InBody 230 para determinar el peso, % de grasa corporal e IMC (Apéndice I). Posteriormente se determinó la glucosa capilar (Apéndice J). El resultado obtenido permitió realizar la asignación a grupo en aquellos participantes que no tuvieron diagnóstico de DT2 y además fue un criterio para excluir a los participantes que presentaron cifras  $\geq 450$  mg/dl para la ingesta del Ensure.

Se utilizaron cuatro etiquetas de colores para identificar la carpeta del participante y así conocer sus antecedentes de enfermedad. La clasificación de grupos se describe en la siguiente tabla (Tabla 1).

Tabla 1

## Identificación de grupo de participantes

Número	Grupo	Color
1	Con OB y Sin DT2	Rojo
2	Sin OB y Con DT2	Verde
3	Con OB y Con DT2	Amarillo
4	Sin OB y Sin DT2	Azul

Los criterios de referencia para OB fue el IMC  $\geq 30$  Kg/m<sup>2</sup> (OMS, CDC, 2009) y para la DT2, el diagnóstico médico o el nivel de glucosa capilar  $\geq 126$  mg/dl. En caso de encontrar datos sugestivos de DT2 se le dio información al paciente, pidiéndole llevara los resultados a su médico familiar (Apéndice K).

Se utilizó la fórmula de Harris y Benedict, 1914 para calcular el total de kilocalorías consumidas y los mililitros de Ensure a ingerir, el cual fue proporcional al 30% de la ingesta de un desayuno habitual. El asistente de investigación ingresó a la base de datos de Excel el número de código, nombre, fecha de nacimiento, edad, talla, peso, % de grasa, grasa magra y la factividad del participante El valor de factividad se basó en los criterios para calcular la Tasa Metabólica Basal (BMR) de acuerdo al tipo de actividad (Apéndice L)

En la obtención de las muestras sanguíneas, el participante se presentó junto con el auxiliar de investigación al Laboratorio de Endocrinología. Se corroboró el número de código del participante y se registró la hora de inicio y termino de la toma de muestra. El participante se colocó en posición sentado para la obtención de la primera muestra (Apéndice M) y mediante técnica estéril se le tomaron 10 ml de sangre venosa, la cual se colocó en 2 tubos Vacutainer<sup>TM</sup>. El criterio para la venopunción fue máximo dos por persona, si después del primer intento no se obtuvo la muestra, se solicitó apoyo de un



miembro del equipo de investigación experto para una segunda venopunción.

Posteriormente se le explicó al participante que disponía de cuatro minutos para ingerir el Ensure registrándose la hora de inicio y de término. A partir de la hora de término, el asistente de investigación contó 15 min. para tomar la segunda muestra sanguínea. Esta segunda muestra se tomó en el brazo opuesto. Todas las muestras fueron centrifugadas y almacenadas hasta el análisis tomando en cuenta las medidas de seguridad.

Para realizar las mediciones de lápiz y papel, se le solicitó al participante se colocara en un lugar cómodo dentro del área asignada y así realizar las aplicaciones FFQ, PFS y R24H. El entrevistador proporcionó indicaciones generales relacionadas con la duración de la entrevista, número de cuestionarios, y las recomendaciones.

El tiempo estimado de los instrumentos fue de 45 min. y para dicha actividad el entrevistador contó con material de apoyo en donde se incluyeron los alimentos adicionales correspondiente al FFQ, imágenes de las frutas no conocidas por los participantes, opciones de aceites margarinas y cereales comerciales. También se contó con modelos de alimentos y utensilios para facilitar la obtención de datos del R24H.

Después de la aplicación de los cuestionarios se le agradeció al participante su colaboración en el proyecto y se le otorgó la compensación económica para gastos de transportación, solicitándole la firma del comprobante de pago.

### **Consideraciones éticas**

El estudio se apegó a las disposiciones del Reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la Salud (Secretaría de Salud, 1987) y se aplicó el Capítulo I, de los aspectos éticos de investigación en seres humanos.

El proyecto se basó en el artículo 13 del capítulo I del título segundo que se refiere al respeto de la dignidad de los participantes. Se tomaron las precauciones necesarias para preservar la integridad física y psicológica de los mismos, a través de la utilización de un espacio privado dentro de la institución hospitalaria para la aplicación de los instrumentos considerados en la investigación, las mediciones antropométricas y

la obtención de las muestras de sangre. Además se contó con la participación y apoyo de profesionales de la salud para la aplicación de las pruebas, quienes mantuvieron respeto a la dignidad, creencias, intimidad y pudor de los participantes y el artículo 14 fracciones V y VI, permitió proporcionar el consentimiento informado por escrito de los sujetos a investigar. También se incluyó la aprobación de la Comisión de Ética, Investigación y Bioseguridad de la FAEN.

Artículo 16, protegió la privacidad de los participantes en las evaluaciones correspondientes de la investigación, ya que contaron con un código para el procesamiento de la información.

Artículo 17, fracción II, que señala que es una investigación de riesgo mínimo, ya que se realizó mediciones de tipo antropométricas peso, talla, circunferencia de cintura, circunferencia de cadera, obtención de 2 muestras de sangre en el brazo de aproximadamente 10 ml y la obtención de sangre capilar. Se tomaron en cuenta los principios de asepsia y antisepsia, así como las medidas universales para prevención de contaminación con sangre. Los materiales que se utilizaron para la punción venosa fueron completamente estériles y se utilizaron en una sola ocasión. En caso de presentar lesiones en el sitio de punción, se consideró la referencia al servicio médico y los gastos serían cubiertos por el investigador principal de acuerdo al Artículo 21, Fracción X, lo cual no fue necesario aplicar durante el desarrollo de la investigación.

El artículo 21, fracción I, II, III, IV en donde se consideró la explicación clara del propósito y procedimientos de riesgo, los posibles beneficios y datos de identidad del investigador principal.

Artículo 75, fracción I. Se contó con las instalaciones y equipo de laboratorio de acuerdo a las técnicas para garantizar la contención física idónea para el manejo seguro del material biológico. El laboratorio de endocrinología cuenta con equipo adecuado, además de que se utilizaron contenedores especiales para material punzo cortante.

## **Consideraciones de Bioseguridad**

Se aplicó el Título Cuarto de la Bioseguridad de las investigaciones. Capítulo I de la investigación con material biológico. El artículo 75 fracción III que se refiere al adiestramiento del personal sobre la manipulación, transporte y eliminación de desechos. El personal de apoyo para la obtención de las muestras contó con experiencia en el manejo del RPBI. Además recibió información escrita del manejo de material biológico.

Se aplicó el Artículo 77, fracción I, que describe las prácticas de laboratorio, fracción II, refiere la seguridad personal de los empleados, fracción IV, sobre las situaciones de urgencia, fracción V, restricciones de entrada y tránsito, fracción VI, recepción de transporte de materiales biológicos, VII, disposición de desechos, VIII, descontaminación y IX los que se consideren necesarios para lograr la seguridad microbiológica.

Para garantizar la seguridad del investigador, así como de los participantes del estudio, el personal utilizó obligatoriamente bata, guantes y cubre bocas durante la obtención de muestras sanguíneas. También se realizó el lavado de manos antes y después del contacto con la muestras. Además se aplicaron los siguientes principios universales: toda muestra debe ser considerada potencialmente infecciosa, ser cuidadoso al manipular agujas y lancetas para no pincharse, colocar el material punzocortante en los contenedores inmediatamente después de su uso. En caso de pincharse con una aguja contaminada con sangre de un participante del estudio, se deberá informar, si existe algún tipo de infección y comunicar de inmediato al titular de la investigación sobre el incidente. No se permitió comer, beber, fumar o almacenar comidas en el espacio destinado para la obtención de las muestras

Artículo 78. Que se refiere al tipo de laboratorio. Para la obtención de muestras sanguíneas, se utilizó un espacio dentro del área hospitalaria limpio y libre de gérmenes patógenos. El análisis de las muestras se procesaron en el Laboratorio de Endocrinología del HU José Eleuterio González, el cual cuenta con certificado de calidad institucional

para los procedimientos (Apéndice N).

Artículo 79. La obtención de muestras sanguíneas se clasificaron en el grupo de riesgo I ya que representan un escaso riesgo para el individuo y la comunidad.

Artículo 80. Se utilizó un laboratorio para un grupo de riesgo I.

Artículo 83. Establece que durante el desarrollo de las investigaciones, el investigador tendrá a su cargo la vigilancia y el cumplimiento de las normas de seguridad, manejo correcto del RPBI.

### **Análisis de Datos**

El análisis de datos se realizó con el paquete estadístico Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versión 17. Los datos fueron capturados por el investigador principal para garantizar su fidelidad. Una vez terminada y revisada la base de datos se obtuvo estadísticas descriptivas como: frecuencias, proporciones y otras medidas de tendencia central y variabilidad para caracterizar la muestra.

Se usó la prueba de Kolmogorov Smirnov con la corrección de Lilliefors para contrastar la hipótesis de normalidad en las variables numéricas. El coeficiente de correlación, análisis de regresión múltiple y Análisis de Varianza (ANOVA) fueron las técnicas estadísticas utilizadas para prueba de hipótesis. La hipótesis 1, 2 y 3 utilizaron la prueba de correlación de Pearson ( $r_p$ ) o Spearman ( $r_s$ ) para probar las asociaciones entre los niveles plasmáticos de grelina/dopamina con la ingesta actual. También se realizó Análisis de Varianza (ANOVA) para la comparación de los factores neurológicos del grupo 1 con los grupos 2, 3 y 4. También se usó el modelo de regresión lineal en el modelo y se controló por edad, sexo, e IMC y para la variable grelina se controló por los valores de insulina.

El análisis de FFQ se realizó el programa computarizado sistema de evaluación de hábitos nutricionales y consumo de nutrimentos (SNUT) del Instituto Nacional de Salud Pública (INSP) (Hernández-Ávila, González-Avilés & Rosales Mendoza, 2003). El software fue autorizado para su utilización en Agosto de 2011 por el INSP.

Para el R24H se utilizó el programa Nutrikcal VO, el cual reporta la ingesta del participante en kilocalorías totales y por macronutrientes. Este programa actualmente es utilizado para la investigación en instituciones como: Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán , Instituto Mexicano del Seguro Social, Universidad Autónoma de México, Instituto Politécnico Nacional, Universidad de Guanajuato y la Universidad de Guadalajara. En la docencia es utilizado por la Universidad Autónoma de Chihuahua, Universidad Anáhuac, Universidad Autónoma del Carmen, Universidad del Valle de México y el Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey.

## Capítulo III

### Resultados

En este capítulo se presentan los resultados de la investigación; primero se presenta la prueba de normalidad, la estadística descriptiva, y finalmente se presenta la estadística inferencial que permite dar respuesta a los objetivos e hipótesis de investigación.

En la tabla 2 se muestra la prueba de bondad de ajuste Kolmogorov Smirnov con la corrección de Lilliefors para prueba de normalidad de las variables continuas. La prueba mostró que únicamente tienen normalidad cuatro de las variables.

Tabla 2

*Distribución y prueba de normalidad de las variables continuas*

	$\bar{X}$	<i>Mdn</i>	<i>DE</i>	<i>Min</i>	<i>Max</i>	<i>D<sup>a</sup></i>	<i>p</i>
Edad	46.61	48	8.46	30	60	.099	.000
Escolaridad	8.97	9	3.97	0	22	.158	.000
Talla (cm)	158.23	156	8.72	142.6	185.0	.123	.000
Peso (Kg)	76.91	75.35	17.92	43.5	146.3	.071	.007
Cc (cm)	96.64	96.10	13.91	66.0	149.5	.038	.200
Ccad (cm)	107.32	106.45	11.37	85.5	145.0	.085	.000
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	30.57	29.95	5.91	17.9	51.8	.071	.006
PGC (%)	40.81	41.85	7.87	16.0	55.5	.061	.035
Glucosa 0 mg/dl	139.23	108	69.48	68.0	410.0	.218	.000
HbA1c (%)	7.55	6.30	2.38	5.0	15.5	.223	.000
IO (μUI/ml)	22.14	19.30	11.93	5.50	74.90	.149	.000
IP (μUI/ml)	82.09	63.70	56.69	9.70	209.50	.137	.000
G0	845.30	814.40	303.03	273.10	2172.10	.063	.026
GP	822.65	771.10	271.08	211.90	1992.80	0.87	.000

Tabla 2 (Cont.)

*Distribución y prueba de normalidad de las variables continuas*

	<i>M</i>	<i>Mdn</i>	<i>DE</i>	<i>Min</i>	<i>Max</i>	<i>D<sup>a</sup></i>	<i>p</i>
KcalT FFQ	2164.68	2060.06	738.29	689.04	4668.29	.065	.018
PT(gr)	78.03	75.30	28.14	28.97	203.27	.054	.200
HC(gr)	268.39	262.26	105.97	22.07	761.60	.055	.081
Grasas(gr)	83.2972	77.72	30.52	17.18	165.57	.079	.001
Kcal24H	1789.87	1665.50	697.58	574.00	4306.00	.084	.000
P24H	73.03	65.55	33.34	15.40	184.70	.097	.000
Lípidos24H (gr)	60.16	52.49	36.20	7.21	244.37	.135	.000
HC24H(gr)	247.11	238.75	100.20	65.50	631.20	.070	.008
IDRT	1484.20	1434.54	259.05	1096.9	2445.8	.113	.000

CC = Circunferencia de cintura; CCad = Circunferencia de cadera; IMC = Índice de masa corporal; PGC= Porcentaje de grasa corporal; HbA1c = Hemoglobina glicosilada; IO= Insulina Preprandial; IP = Insulina posprandial; G0= Grelina preprandial; GP= Grelina posprandial; KcalT= Kilocalorias totales del cuestionario FFQ; PT =Proteínas totales del FFQ; HC = Hidratos de carbono del FFQ ;Kcal24 = Consumo de Kilocalorías en 24 hrs; P24H= Proteínas del cuestionario de 24 hrs.; HC24H= Hidratos de carbono del cuestionario de 24 hrs.; IDRT= Ingesta Diaria Recomendada.

<sup>a</sup> Corrección de Lilliefors

**Descripción de la muestra**

La muestra de 232 participantes quedó integrada por cuatro grupos en relación al IMC ( $< 30$  ó  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) y presencia o ausencia de DT2. Los tamaños muestrales de estos cuatro grupos fueron estadísticamente equivalentes ( $\chi^2[3, n = 232] = 0.45, p = .930$ ), como se pretendía por el diseño del estudio. El 24% de los participantes (55 de 232) fueron casos de OB sin DT2, 26% (60 de 232) fueron casos de DT2 sin OB, 26% (61 de 232) fueron casos de OB y DT2 y 24% (56 de 232) fueron casos sin OB ni DT2 (Tabla 3).

Tabla 3

*Distribución de frecuencia de los grupos de participantes*

Grupo de participantes	<i>f</i>	%
Con OB y Sin DT2	55	23.7
Sin OB y Con DT2	60	25.9
Con OB y Con DT2	61	26.3
Sin OB y Sin DT2	56	24.1
Total	232	100

**Sexo.**

En la muestra conjunta prevalecieron las mujeres (73%, 169 de 232) sobre los hombres (27%, 63 de 232) (prueba binomial:  $p < .001$ ). La distribución de los sexos fue diferencial entre los cuatro grupos de participantes ( $\chi^2[3, N = 232] = 10.44, p = .015$ ). La mayor diferencia entre ambos sexos surgió en el grupo sin OB y sin DT2 (87.5% versus 12.5%) y la menor diferencia en el grupo de DT2 sin OB (38% versus 62%) (Tabla 4).

Tabla 4

*Distribución de los sexos por grupos de participantes*

Grupos de participantes	Sexos				Total	
	Hombre		Mujer		<i>f</i>	%
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%		
Con OB y Sin DT2	14	22.2	41	24.5	55	23.7
Sin OB y Con DT2	23	36.5	37	21.9	60	25.9
Con OB y Con DT2	19	30.2	42	24.9	61	26.3
Sin OB y Sin DT2	7	11.1	49	29.0	56	24.1
Total	63	100	169	100	232	100



### Edad.

La edad de los participantes varió de 30 a 60 años. La media fue de 46.61 años ( $DE = 8.46$ ). La mediana fue de 48 años, lo que correspondió a adultos de mediana edad. La distribución, aunque fue simétrica, presentó claro aplanamiento ( $C = -1.01$ ,  $EE = .32$ ), no ajustándose a una curva normal ( $D = 0.10$ ,  $Z_{K-S} = 1.51$ ,  $p = .021$ , con corrección de Lilliefors:  $p < .001$ ) (Figura 3).

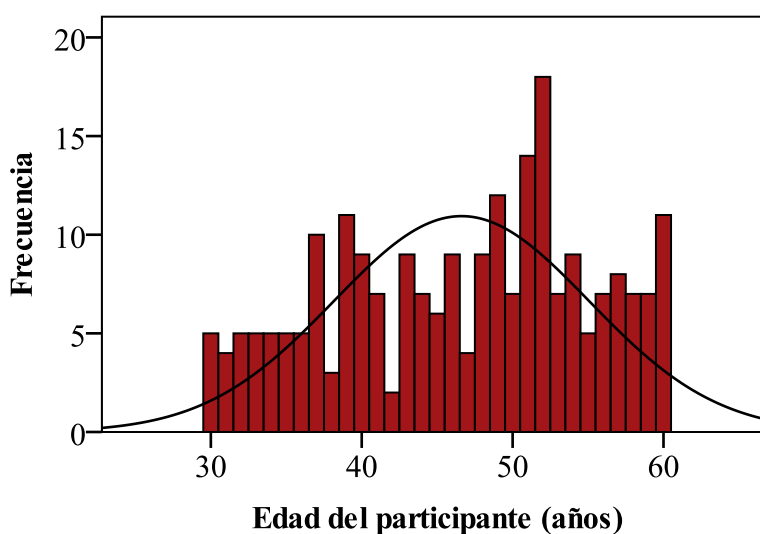


Figura 3. Histograma de la distribución de la edad.

### Escolaridad

La media de escolaridad fue de 8.97 años ( $DE = 3.97$ ) y la mediana fue de 9, lo que correspondió a secundaria terminada. El rango de los años de escolaridad varió de 0 a 22 y no se ajustó a una curva normal ( $D = 0.16$ ,  $Z_{K-S} = 2.40$ ,  $p < .001$ , con corrección de Lilliefors:  $p < .001$ )

### Ocupación.

El 49% (113 de 232) de los participantes se dedicaban a sus labores en el hogar, 45% (104 de 232) indicaron trabajar fuera de su hogar y el resto (6.5%, 15 de 232) eran laboralmente inactivos (pensionados, desempleados y estudiantes) (Tabla 5).

Tabla 5

*Distribución de frecuencia de la ocupación*

Ocupación	<i>f</i>	%
Trabaja	104	44.8
Ama de casa	113	48.7
Pensionado o jubilado	4	1.7
Desempleado	8	3.4
Estudiante	3	1.3
Total	232	100

Debido al sesgo que trae la composición de la muestra por sexo, con mayor presencia de mujeres, en los contrastes de medias de las variables antropométricas, de bioimpedancia y biológicas, se considera el factor de sexo y su interacción.

**Descripción de las variables antropométricas****Talla.**

La media de talla fue 158.23 ( $DE = 8.72$ ) sin diferencia significativa entre los cuatro grupos de participantes ( $F[3, 228] = 0.61, p = .606$ ) (Tabla 6).

Tabla 6

*Medias de talla de los cuatro grupos de participantes*

Grupos de participantes	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>DE</i>	<i>EE</i>
Con OB y Sin DT2	55	158.90	9.37	1.26
Sin OB y Con DT2	60	158.62	8.90	1.15
Con OB y Con DT2	61	158.49	9.40	1.20
Sin OB y Sin DT2	56	156.88	7.01	0.94
Total	232	158.23	8.72	0.57

En el modelo de 2 factores, el sexo sí fue diferencial ( $F[1, 224] = 265.68, p < .001$ ), con mayor media de talla en los hombres (169.19, IC 95% [167.60-170.77]) que en las mujeres (154.20, IC 95% [153.32, 155.08]), pero no hubo efecto de interacción entre sexo y grupo de participantes ( $F[3, 224] = 0.63, p = .596$ ).

### **Peso.**

La media de peso fue de 76.92 ( $DE = 17.92$ ) con diferencia significativa entre los cuatro grupos ( $F[3, 228] = 59.66, p < .001$ ). Las varianzas entre los cuatro grupos fueron estadísticamente diferenciales (prueba de Levene:  $F[3, 228] = 5.57, p = .001$ ) (Tabla 7).

Tabla 7

#### *Medias de peso de los cuatro grupos de participantes*

Grupos de participantes	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>DE</i>	<i>EE</i>
Con OB y Sin DT2	55	89.93	17.67	2.38
Sin OB y Con DT2	60	66.74	9.76	1.26
Con OB y Con DT2	61	87.56	14.83	1.90
Sin OB y Sin DT2	56	63.43	10.35	1.38
Total	232	76.92	17.92	1.18

En el modelo de dos factores, sexo fue diferencial ( $F[1, 224] = 79.73, p < .001$ ), con mayor media de peso en los hombres (89.29, IC 95% [86.10-92.48]) que en las mujeres (72.77, IC 95% [71, 74.54]), pero no hubo efecto de interacción entre sexo y grupo de participantes ( $F[3, 224] = 1.46, p = .225$ ).

### **Circunferencia de cintura.**

La media de circunferencia de cintura fue de 96.64 ( $DE = 13.91$ ) con diferencia significativa entre los cuatro grupos de participantes ( $F[3, 228] = 70.26, p < .001$ ). Las varianzas entre los cuatro grupos fueron estadísticamente equivalentes (prueba de Levene:  $F[3, 228] = 2.32, p = .076$ ) (Tabla 8)

Tabla 8

*Medias de circunferencia de cintura de los cuatro grupos participantes*

Grupos de participantes	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>DE</i>	<i>EE</i>
Con OB y Sin DT2	55	105.51	12.14	1.64
Sin OB y Con DT2	60	90.04	8.05	1.04
Con OB y Con DT2	61	106.51	10.03	1.28
Sin OB y Sin DT2	56	84.25	9.92	1.33
Total	232	96.64	13.91	0.91

En el modelo de 2 factores, sexo también fue diferencial ( $F[1, 224] = 60.84, p < .001$ ), con mayor media de cintura de cadera en los hombres (105.29, IC 95% [102.66-107.60]) que en las mujeres (93.96, IC 95% [92.59, 95.33]), y hubo efecto de interacción entre sexo y grupo de participantes ( $F[3, 224] = 3.37, p = .019$ ). Dentro de la muestra de las mujeres el grupo de OB y diabetes tiene la media más alta y el grupo sin diabetes ni OB tiene la más baja en comparación con los hombres

**Circunferencia de cadera.**

La media de circunferencia de cadera fue de 107.33 cms ( $DE = 11.37$ ) con diferencia significativa entre los cuatro grupos de participantes ( $F[3, 228] = 67.35, p < .001$ ). Las varianzas entre los 4 grupos fueron estadísticamente diferenciales (prueba de Levene:  $F[3, 228] = 5.90, p = .001$ ) (Tabla 9)

Tabla 9

*Medias de circunfería de cadera de los cuatro grupos participantes*

Grupos de participantes	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>DE</i>	<i>EE</i>
Con OB y Sin DT2	55	116.127	10.12	1.36
Sin OB y Con DT2	60	98.682	6.18	0.80
Con OB y Con DT2	61	114.051	9.96	1.27
Sin OB y Sin DT2	56	100.620	6.15	0.82
Total	232	107.326	11.37	0.75

En el modelo de 2 factores, el sexo no fue diferencial ( $F[1, 224] = 0.09, p = .768$ ), tampoco hubo efecto de interacción entre sexo y grupo de participantes ( $F[3, 224] = 1.56, p = .201$ ).

**Descripción de las variables de bioimpedancia****IMC.**

La media de IMC fue de 30.57 ( $DE = 5.91$ ) con diferencia significativa entre los cuatro grupos de participantes ( $F[3, 228] = 107.23, p < .001$ ). Las varianzas entre los cuatro grupos fueron estadísticamente diferenciales (prueba de Levene:  $F[3, 228] = 3.55, p = .015$ ). (Tabla 10).

Tabla 10

*Medias de IMC de los 4 grupos participantes*

Grupos de participantes	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>DE</i>	<i>EE</i>
Con OB y Sin DT2	55	35.39	4.73	0.64
Sin OB y Con DT2	60	26.45	2.61	0.34
Con OB y Con DT2	61	34.78	4.48	0.57
Sin OB y Sin DT2	56	25.68	3.10	0.41
Total	232	30.57	5.91	0.39

En el modelo de 2 factores, el sexo no fue diferencial ( $F[1, 224] = 0.71, p = .401$ ), tampoco hubo efecto de interacción entre sexo y grupo de participantes ( $F[3, 224] = 1.65, p = .179$ ).

**Porcentaje de grasa corporal.**

La media de porcentaje de grasa corporal fue de 40.81 ( $DE = 7.87$ ) con diferencia significativa entre los cuatro grupos de participantes ( $F[3, 228] = 35.15, p < .001$ ). Las varianzas entre los cuatro grupos fueron estadísticamente equivalentes (prueba de Levene:  $F[3, 228] = 0.98, p = .405$ ) (Tabla 11).

Tabla 11

*Medias de porcentaje de grasa corporal de los cuatro grupos de participantes*

Grupos de participantes	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>DE</i>	<i>EE</i>
Con OB y Sin DT2	55	45.86	5.44	0.73
Sin OB y Con DT2	60	35.72	6.95	0.90
Con OB y Con DT2	61	44.54	7.28	0.93
Sin OB y Sin DT2	56	37.24	6.25	0.83
Total	232	40.81	7.87	0.52

En el modelo de 2 factores, sexo también fue diferencial ( $F[1, 224] = 119.09, p < .001$ ), con mayor media de porcentaje de grasa corporal en las mujeres (43.32, IC 95% [42.53, 44.11]) que en los hombres (34.29, IC 95% [32.87-35.72]), pero no hubo efecto de interacción entre sexo y grupo de participantes ( $F[3, 224] = 0.21, p = .888$ ).

### Descripción de las variables bioquímicas

#### Glucosa en sangre.

La media de glucosa capilar en ayuno fue de 139.23 mg/dl. ( $DE = 69.48$ ) con diferencia significativa entre los cuatro grupos de participantes ( $F[3, 228] = 53.28, p < .001$ ). Las varianzas entre los cuatro grupos fueron diferenciales (prueba de Levene:  $F[3, 228] = 58.63, p < .001$ ) (Tabla 12).

Tabla 12

#### *Medias de glucosa de los cuatro grupos de participantes*

Grupos de participantes	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>DE</i>	<i>EE</i>
Con OB y Sin DT2	55	95.02	8.37	1.13
Sin OB y Con DT2	60	182.60	75.06	9.69
Con OB y Con DT2	61	181.08	72.25	9.25
Sin OB y Sin DT2	56	90.61	10.63	1.42
Total	232	139.23	69.48	4.56

En el modelo de 2 factores, el sexo no fue diferencial ( $F[1, 224] = 0.63, p = .429$ ), tampoco hubo efecto de interacción entre sexo y grupo de participantes ( $F[3, 224] = 0.33, p = .806$ ).

### Hemoglobina glucosilada.

La media del porcentaje de hemoglobina glucosilada en sangre fue 7.55 ( $DE = 2.38$ ) con diferencia significativa entre los cuatro grupos de participantes ( $F[3, 228] = 72.12, p < .001$ ). Las varianzas entre los cuatro grupos fueron diferenciales (prueba de Levene:  $F[3, 228] = 99.13, p < .001$ ) (Tabla 13)

Tabla 13

#### *Medias de hemoglobina glucosilada por grupos de participantes*

Grupos de participantes	<i>n</i>	$\bar{X}$	<i>DE</i>	<i>EE</i>
Con OB y Sin DT2	55	5.90	0.33	0.04
Sin OB y Con DT2	60	9.36	2.70	0.35
Con OB y Con DT2	61	8.89	1.96	0.25
Sin OB y Sin DT2	56	5.75	0.33	0.04
Total	232	7.55	2.38	0.16

En el modelo de 2 factores, el sexo no fue diferencial ( $F[1, 224] = 0.37, p = .544$ ), tampoco hubo efecto de interacción entre sexo y grupo de participantes ( $F[3, 224] = 0.07, p = .977$ ).

### Insulina preprandial.

La media de insulina preprandial fue 22.73  $\mu$ /ml ( $DE = 11.93$ ) con diferencia significativa entre los cuatro grupos de participantes ( $F[3, 228] = 14.97, p < .001$ ). Las varianzas entre los 4 grupos fueron diferenciales (prueba de Levene:  $F[3, 228] = 9.89, p < .001$ ) (Tabla 14)



Tabla 14

*Medias de insulina preprandial por grupos de participantes*

Grupos de participantes	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>DE</i>	<i>EE</i>
Con OB y Sin DT2	55	29.64	14.06	1.90
Sin OB y Con DT2	60	18.90	8.73	1.13
Con OB y Con DT2	61	25.11	12.75	1.63
Sin OB y Sin DT2	56	17.46	6.77	0.90
Total	232	22.73	11.93	0.78

En el modelo de 2 factores, el sexo no fue diferencial ( $F[1, 224] = 0.03, p = .609$ ), tampoco hubo efecto de interacción entre sexo y grupo de participantes ( $F[3, 224] = 2.22, p = .087$ ).

**Insulina posprandial**

La media de insulina posprandial fue 82.09  $\mu$ /ml ( $DE = 56.69$ ) con diferencia significativa entre los cuatro grupos de participantes ( $F[3, 228] = 43.76, p < .001$ ). Las varianzas entre los 4 grupos fueron diferenciales (prueba de Levene:  $F[3, 228] = 9.90, p < .001$ ), (Tabla 15).

Tabla 15

*Medias de insulina posprandial por grupos de participantes*

Grupos de participantes	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>DE</i>	<i>EE</i>
Con OB y Sin DT2	55	131.79	49.25	6.64
Sin OB y Con DT2	60	43.18	34.71	4.48
Con OB y Con DT2	61	60.26	41.28	5.28
Sin OB y Sin DT2	56	98.72	55.07	7.36
Total	232	82.09	56.69	3.72

En el modelo de 2 factores, el sexo no fue diferencial ( $F[1, 224] = 0.04, p = .833$ ), tampoco hubo efecto de interacción entre sexo y grupo de participantes ( $F[3, 224] = 0.81, p = .488$ ).

### **Diferencia de insulina pos y preprandial**

Se crea una variable de diferencia entre la insulina posprandial y la preprandial. La media de la diferencia de insulina fue de  $59.35 \mu\text{/ml}$  ( $DE = 52.41$ ) con diferencia significativa entre los cuatro grupos de participantes ( $F[3, 228] = 45.35, p < .001$ ). Las varianzas entre los 4 grupos fueron diferenciales (prueba de Levene:  $F[3, 228] = 12.53, p < .001$ ) (Tabla 16)

Tabla 16

#### *Medias de diferencia de insulina pre y posprandial por grupos de participantes*

Grupos de participantes	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>DE</i>	<i>EE</i>
Con OB y Sin DT2	55	96.96	55.08	7.43
Sin OB y Con DT2	60	24.28	30.00	3.87
Con OB y Con DT2	61	35.16	37.51	4.80
Sin OB y Sin DT2	56	81.26	52.73	7.05
Total	232	58.12	53.78	3.53

En el modelo de 2 factores, el sexo no fue diferencial ( $F[1, 224] = 0.25, p = .619$ ), tampoco hubo efecto de interacción entre sexo y grupo de participantes ( $F[3, 224] = 0.31, p = .821$ ).

### **Grelina preprandial**

La media de grelina preprandial fue de  $845.30 \text{ pg/ml}$  ( $DE = 303.03$ ) con diferencia significativa entre los cuatro grupos de participantes ( $F[3, 228] = 8.01, p < .001$ ). Las varianzas entre los 4 grupos fueron estadísticamente equivalentes (prueba de Levene:  $F[3, 228] = 2.52, p = .058$ ) (Tabla 17).

Tabla 17

*Medias de grelina preprandial por grupos de participantes*

Grupos de participantes	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>DE</i>	<i>EE</i>
Con OB y Sin DT2	55	808.71	290.98	39.23
Sin OB y Con DT2	60	818.45	315.63	40.75
Con OB y Con DT2	61	757.65	201.07	25.74
Sin OB y Sin DT2	56	1005.49	338.81	45.28
Total	232	845.30	303.03	19.89

En el modelo de 2 factores, el sexo fue diferencial ( $F[1, 224] = 7.95, p = .005$ ). Los hombres tuvieron una media de grelina preprandial ( $M = 748.86, EE = 40.52$ ) significativamente mayor que las mujeres ( $M = 877.86, EE = 22.23$ ).

**Grelina posprandial**

La media de grelina posprandial fue de 822.65 pg/ml ( $DE = 271.08$ ) con diferencia significativa entre los cuatro grupos de participantes ( $F[3, 228] = 5.33, p < .001$ ). Las varianzas entre los 4 grupos fueron estadísticamente diferenciales (prueba de Levene:  $F[3, 228] = 2.87, p = .037$ ) (Tabla 18)

Tabla 18

*Medias de grelina posprandial por grupos de participantes*

Grupos de participantes	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>DE</i>	<i>EE</i>
Con OB y Sin DT2	55	797.60	276.67	37.31
Sin OB y Con DT2	60	823.27	288.47	37.24
Con OB y Con DT2	61	742.79	195.78	25.07
Sin OB y Sin DT2	56	933.59	286.63	38.30
Total	232	822.65	271.08	17.80

En el modelo de 2 factores, el sexo fue diferencial ( $F[1, 224] = 8.94, p = .003$ ). Los hombres tuvieron una media de grelina posprandial ( $M = 731.13, EE = 36.29$ ) significativamente mayor que las mujeres ( $M = 855.28, EE = 20.14$ ).

### Descripción de las variables de ingesta

#### Kilocalorías promedio del patrón alimentario.

La media de ingesta de kilocalorías promedio al día en el último año (estimada desde el Cuestionario de Frecuencia de Consumo [FFQ]) fue de 2,164.68 ( $DE = 738.29$ ) sin diferencia significativa entre los 4 grupos de participantes ( $F[3, 228] = 1.75, p = .158$ ) (véase Tabla 37) (véase Tabla 19).

Tabla 19

#### *Medias de kilocalorías al día de grupos de participantes*

Grupos de participantes	<i>n</i>		<i>DE</i>	<i>EE</i>
Con OB y Sin DT2	55	2,361.97	720.16	97.11
Sin OB y Con DT2	60	2,088.06	778.34	100.48
Con OB y Con DT2	61	2,103.87	678.87	86.92
Sin OB y Sin DT2	56	2,119.24	758.90	101.41
Total	232	2,164.68	738.29	48.47

En el modelo de 2 factores, el sexo no fue diferencial ( $F[1, 224] = 2.38, p = .125$ ), tampoco hubo efecto de interacción entre sexo y grupo de participantes ( $F[3, 224] = 0.84, p = .474$ ).

#### Kilocalorías consumidas en la ingesta habitual.

La media de ingesta de kilocalorías en el día previo a la entrevista fue de 1,789.87 ( $DE = 697.58$ ) sin diferencia significativa entre los cuatro grupos de participantes ( $F[3, 228] = 1.60, p = .190$ ) (véase Tabla 20).

Tabla 20

*Medias de kilocalorías en el día previo a la entrevista de grupos de participantes*

Grupos de participantes	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>DE</i>	<i>EE</i>
Con OB y Sin DT2	55	1,964.33	801.43	108.06
Sin OB y Con DT2	60	1,731.98	687.54	88.76
Con OB y Con DT2	61	1,706.52	607.41	77.77
Sin OB y Sin DT2	56	1,771.32	679.32	90.78
Total	232	1,789.87	697.58	45.80

En el modelo de 2 factores, sexo fue diferencial ( $F[1, 224] = 16.43, p < .001$ ), con mayor media de kilocalorías consumidas en el día previo a la entrevista en los hombres (2,116.35, IC 95% [1,931.09-2,301.61]) que en las mujeres (1,680.56, IC 95% [1577.72, 1,782.39]), pero no hubo efecto de interacción entre sexo y grupo de participantes ( $F[3, 224] = 0.12, p = .947$ ).

**Kilocalorías diarias recomendadas**

La media de kilocalorías diarias recomendadas fue de 1,484.20 ( $DE = 259.05$ ) con diferencia significativa entre los cuatro grupos de participantes ( $F[3, 228] = 16.12, p < .001$ ). Las varianzas entre los 4 grupos fueron diferenciales (prueba de Levene:  $F[3, 228] = 5.33, p < .001$ ) (Tabla 21)

Tabla 21

*Medias de kilocalorías diarias recomendadas de grupos de participantes*

Grupos de participantes	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>DE</i>	<i>EE</i>
Con OB y Sin DT2	55	1,604.61	292.67	39.46
Sin OB y Con DT2	60	1,412.26	206.79	26.70
Con OB y Con DT2	61	1,575.08	258.67	33.12
Sin OB y Sin DT2	56	1,344.02	171.93	22.97
Total	232	1,484.20	259.05	17.01

En el modelo de 2 factores, el sexo también fue diferencial ( $F[1, 224] = 287.40$ ,  $p < .001$ ), con mayor media de kilocalorías diarias recomendadas en los hombres (1,786.98, IC 95% [1,745.18-1,828.77]) que en las mujeres (1,375.72, IC 95% [1,352.52, 1,398.92]), y hubo efecto de interacción entre sexo y grupo de participantes ( $F[3, 224] = 5.15$ ,  $p = .002$ ). En las mujeres el grupo sin obesidad ni diabetes tiene la media de kilocalorías recomendada más baja cuando en los hombres es el grupo de diabetes sin obesidad.

**Diferencia entre las kilocalorías de la ingesta habitual y las recomendadas**

La media de la diferencia entre las kilocalorías consumidas en el día previo a la entrevista y las recomendadas fue de 305.67 ( $DE = 667.83$ ) sin diferencia significativa entre los 4 grupos de participantes ( $F[3, 228] = 2.16$ ,  $p = .093$ ) (véase Tabla 22). Se consume un promedio de 306 kilocalorías más de las recomendadas.

Tabla 22

*Medias de la diferencia entre las kilocalorías consumidas en el día previo a la entrevista y las recomendadas de grupos de participantes*

Grupos de participantes	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>DE</i>	<i>EE</i>
Con OB y Sin DT2	55	359.72	757.34	102.12
Sin OB y Con DT2	60	319.72	687.59	88.77
Con OB y Con DT2	61	131.45	530.82	67.96
Sin OB y Sin DT2	56	427.30	666.05	89.00
Total	232	305.67	667.83	43.84

**Diferencia entre las kilocalorías promedio consumidas del patrón alimentario y las recomendadas**

La media de la diferencia entre las kilocalorías promedio consumidas al día durante el último año y las recomendadas fue de 680.48 ( $DE = 763.33$ ) sin diferencia significativa entre los 4 grupos de participantes ( $F[3, 228] = 1.28, p = .281$ ) (véase Tabla 23). En el año previo se ha estado consumiendo un promedio de 680 kilocalorías al día más de las recomendadas.

Tabla 23

*Medias de la diferencia entre las kilocalorías promedio consumidas del patrón alimentario y las recomendadas*

Grupos de participantes	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>DE</i>	<i>EE</i>
Con OB y Sin DT2	55	757.36	718.62	96.90
Sin OB y Con DT2	60	675.80	813.12	104.97
Con OB y Con DT2	61	528.79	714.19	91.44
Sin OB y Sin DT2	56	775.22	796.21	106.40
Total	232	680.48	763.33	50.11

### **Kilocalorías ingeridas al día estimadas desde los gramos de macronutrientes**

Se generó una variable desde los tres grupos de macronutrientes. A las proteínas y a los hidratos de carbono reportados en gramos se les multiplicó por 4 y a las grasas por 9, de tal forma que proporcionase el total de kilocalorías ingeridas al día.

Posteriormente se crearon los porcentajes de kilocalorías atribuibles a cada grupo de macronutrientes. Se multiplicó por 100 el cociente entre el macronutriente en gramos multiplicado su aporte energético (4 kilocalorías por gramo de proteína o hidrato de carbono y 9 por gramo de grasa) y el total de kilocalorías ingeridas al día.

La media de kilocalorías ingeridas al día (estimadas desde los gramos de macronutrientes) fue de 2,135.33 ( $DE = 714.81$ ) sin diferencia significativa entre los 4 grupos de participantes ( $F[3, 228] = 1.51, p = .213$ ) (véase Tabla 24). La distribución de las kilocalorías ingeridas al día varió de 530.73 a 4,699.10, presentó asimetría positiva ( $S = 0.51, EE = 0.16$ ), no ajustándose a una curva normal ( $D = 0.07, Z_{K-S} = 1.09, p = .189$ , con una corrección de Lilliefors:  $p = .006$ ).

Tabla 24

*Medias de las kilocalorías ingeridas al día (estimadas desde los gramos de macronutrientes) de grupos de participantes*

Grupos de participantes	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>DE</i>	<i>EE</i>
Con OB y Sin DT2	55	2,311.14	673.43	90.80
Sin OB y Con DT2	60	2,057.75	763.90	98.62
Con OB y Con DT2	61	2,080.20	668.81	85.63
Sin OB y Sin DT2	56	2,105.83	738.27	98.66
Total	232	2,135.33	714.81	46.93



### Porcentajes de kilocalorías diarias atribuibles al consumo de proteínas

El porcentaje medio de kilocalorías diarias atribuibles al consumo de proteínas de grupos de participantes fue de 14.80 ( $DE = 2.76$ ) sin diferencia significativa entre los 4 grupos de participantes ( $F[3, 228] = 1.73, p = .161$ ) (véase Tabla 25).

Tabla 25

*Medias de porcentajes de kilocalorías diarias atribuibles al consumo de proteínas de grupos de participantes*

Grupos de participantes	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>DE</i>	<i>EE</i>
Con OB y Sin DT2	55	14.52	2.64	0.36
Sin OB y Con DT2	60	15.44	2.87	0.37
Con OB y Con DT2	61	14.80	2.87	0.37
Sin OB y Sin DT2	56	14.37	2.55	0.34
Total	232	14.80	2.76	0.18

### Porcentajes de kilocalorías diarias atribuibles al consumo de hidratos de carbono

El porcentaje medio de kilocalorías diarias atribuibles al consumo de hidratos de carbono de grupos de participantes fue de 49.81 ( $DE = 8.24$ ) sin diferencia significativa entre los 4 grupos de participantes ( $F[3, 228] = 0.90, p = .443$ ) (Tabla 26).

Tabla 26

*Medias de porcentajes de kilocalorías diarias atribuibles al consumo de los hidratos de carbono de grupos de participantes*

Grupos de participantes	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>DE</i>	<i>EE</i>
Con OB y Sin DT2	55	50.53	8.17	1.10
Sin OB y Con DT2	60	48.44	7.62	0.98
Con OB y Con DT2	61	49.71	9.18	1.17
Sin OB y Sin DT2	56	50.66	7.87	1.05
Total	232	49.81	8.24	0.54

### **Porcentajes de kilocalorías diarias atribuibles al consumo de grasas totales**

El porcentaje medio de kilocalorías diarias atribuibles al consumo de grasas totales de grupos de participantes fue de 35.39 ( $DE = 6.86$ ) sin diferencia significativa entre los 4 grupos de participantes ( $F[3, 228] = 0.38, p = .770$ ) (Tabla 27).

Tabla 27

*Medias de porcentajes de kilocalorías diarias atribuibles al consumo de grasas totales de grupos de participantes*

Grupos de participantes	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>DE</i>	<i>EE</i>
Con OB y Sin DT2	55	34.94	6.85	0.92
Sin OB y Con DT2	60	36.12	6.24	0.81
Con OB y Con DT2	61	35.48	7.36	0.94
Sin OB y Sin DT2	56	34.96	7.08	0.95
Total	232	35.39	6.86	0.45

### **Análisis de Factores de la Escala de Poder de la Comida**

Al extraer los factores por Análisis de Componentes Principales se definieron dos desde el criterio de Kaiser (autovalores de la matriz de correlaciones mayores a 1), explicándose el 55.40% de la varianza total. El primer factor quedó conformado por 12 indicadores (ítems 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 11, 13, 16, 17 y 19), su consistencia interna fue alta ( $\alpha = .91$ ) y por su contenido se denominó *pérdida de control con la comida*. El segundo factor quedó integrado por 9 indicadores (ítems 5, 9, 10, 12, 14, 15, 18, 20 y 21), su consistencia interna fue alta ( $\alpha = .90$ ) y por su contenido se denominó *hedonismo con la comida* (Tablas 28 y 30). La correlación entre ambos factores fue moderada-alta ( $r = .59$ ,  $p < .01$ ).

Tabla 28

*Matriz de configuraciones con cargas mayores a .30*

Ítems	Componente	
	C1	C2
8 Me asusta pensar en el poder que la comida tiene sobre mí	.82	
13 Siento que la comida me controla en lugar de ser al revés (yo controle la comida)	.80	
19 Me parece que pienso mucho en la comida.	.77	
1 Me encuentro pensando en comida aun cuando no tengo hambre	.76	
4 Siento que la comida es para mí lo que el alcohol es para un alcohólico	.75	
16 Algunas veces, cuando estoy haciendo mis actividades diarias, Siento una urgencia por comer que “surge de la nada” (sin ninguna razón aparente).	.66	
3 Obtengo más placer al comer que al hacer casi cualquier otra cosa	.66	
6 Cuando estoy cerca de comida que engorda y que me gusta, me es muy difícil abstenerme de cuando menos probarla	.60	
2 Cuando estoy en una situación en la que hay alimentos deliciosos pero tengo que esperar para poder comerlos, me resulta muy difícil esperar	.56	
7 Con frecuencia pienso en los alimentos que comeré más tarde en el día	.54	
11 Me gusta tanto el sabor de ciertos alimentos que no puedo evitar comerlos aun si son malos para mí	.53	
17 Creo que disfruto el comer mucho más que la mayoría de la gente	.42	.33
15 Cuando como alimentos deliciosos, me enfoco mucho en el buen sabor que tienen		.86
9 Cuando pruebo una comida favorita, siento un placer intenso		.77
20 Es muy importante para mí que los alimentos que coma sean tan deliciosos como sea posible		.67
10 Cuando sé que una comida deliciosa está disponible, no puedo evitar pensar en comer un poco de ella		.66
21 Antes de comer mi platillo favorito, tengo la tendencia a que se “me haga agua la boca”.		.64
5 Si veo o huelo comida que me gusta, siento un fuerte deseo por probarla		.62
12 Cuando veo alimentos deliciosos en anuncios o comerciales, me dan ganas de comer		.61
18 Cuando oigo a alguien describir un gran platillo me dan ganas de comer algo		.54
14 Justo antes de probar mi comida favorita, siento intensas ganas de comer	.37	.52

Método de extracción: Análisis de Componentes Principales. Método de rotación: Oblimin. La rotación convergió en 8 interacciones. C1: Pérdida de control con la comida y C2: Hedonismo con la comida.

Al contrastar el modelo de dos factores correlacionados por Máxima Verosimilitud los valores de los índices de ajuste fueron adecuados:  $\chi^2/gl = 2.01$ ,  $GFI = .86$ ,  $AGFI = .83$ ,  $NFI = .87$ ,  $CFI = .93$ ,  $FD = 1.64$ ,  $PNCP = 0.82$  y  $RMSEA = .07$ . Todos los parámetros fueron significativos y los porcentajes de varianza explicada de los indicadores variaron de 31 al 82%. La correlación entre ambos factores fue alta ( $r = .85$ ), teniendo un 72% de la varianza compartida (Tabla 29).

Tabla 29

*Significación de los parámetros del modelo de dos factores correlacionados*

Ítem	Vía direccional		<i>B</i>	<i>EE</i>	<i>Z</i>	<i>p</i>	$\beta$	%
1	<---	F1	1				.58	34.2
2	<---	F1	1.21	0.14	8.54	***	.70	48.9
3	<---	F1	0.96	0.13	7.33	***	.57	32.1
4	<---	F1	1.12	0.13	8.61	***	.71	50.1
6	<---	F1	1.13	0.14	8.20	***	.66	43.5
7	<---	F1	1.15	0.14	7.98	***	.63	40.3
8	<---	F1	1.25	0.15	8.37	***	.68	46.2
11	<---	F1	1.06	0.14	7.61	***	.60	35.5
13	<---	F1	1.40	0.15	9.49	***	.82	67.8
16	<---	F1	1.31	0.15	8.87	***	.74	54.8
17	<---	F1	1.11	0.13	8.26	***	.67	44.5
19	<---	F1	1.46	0.15	10.02	***	.90	81.7
5	<---	F2	1				.79	62.2
9	<---	F2	0.89	0.08	11.10	***	.69	47.6
10	<---	F2	0.98	0.08	12.97	***	.78	61.3
12	<---	F2	0.99	0.08	12.44	***	.76	57.4
14	<---	F2	1.07	0.08	13.20	***	.79	63.0
15	<---	F2	0.68	0.08	8.61	***	.55	30.8
18	<---	F2	0.89	0.07	12.04	***	.74	54.4
20	<---	F2	0.84	0.08	10.09	***	.64	40.6
21	<---	F2	0.94	0.08	11.03	***	.69	47.2
Vía bidireccional			<i>Cov.</i>	<i>EE</i>	<i>Z</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	
F1	<-->	F2	0.78	0.12	6.686	***	.85	

*B* = Coeficiente de regresión sin estandarizar, *EE* = Error estándar del coeficiente B, *Z* = Estadístico de contraste con distribución normal, *p* = probabilidad de la hipótesis nula de que B = 0. \*\*\*  $p < .001$ ,  $\beta$  = coeficiente de regresión estandarizado y % = Porcentaje de varianza explicada, Cov. = Covarianza, r = Coeficiente de correlación producto-momento de Pearson. Factores: F1: Pérdida de control con la comida y F2: Hedonismo con la comida.

La distribución del factor de hedonismo se ajustó a una curva normal de media 26.41 y desviación estándar de 9.86 ( $Z_{K-S} = 1.21, p = .104$ ). La distribución de la puntuación total se aproximó al modelo de la normalidad ( $Z_{K-S} = 1.46, p = .028$ ), pero la del factor de pérdida de control fue asimétrica positiva ( $S = 0.81, EE = 0.16$ ), alejándose de un modelo de curva normal (véase Tabla 30). Así, la distribución del hedonismo se comportó como una actitud o rasgo de personalidad adaptativos, pero las distribuciones del factor de pérdida de control y del conjunto de la escala se comportaron como un fenómeno desadaptativo o patológico.

Tabla 30

*Consistencia interna y descriptivos de la distribución de la puntuación total y los dos factores de la Escala de Poder de la Comida*

Estadísticos		Poder de la comida	Pérdida de control con la comida	Hedonismo con la comida
Consistencia interna	No. Ítems	21	12	9
	$\alpha$	.94	.91	.90
Descriptivos	Rango potencial	[21, 105]	[12, 60]	[9, 45]
	<i>Mín</i>	21	12	9
	<i>Máx</i>	105	60	45
	<i>M</i>	54.09	27.69	26.41
	<i>Mdn</i>	50	25	26
	<i>DE</i>	20.70	12.15	9.86
	<i>S</i>	0.55	0.81	0.13
	<i>C</i>	-0.57	-0.20	-0.98
Contraste de normalidad	$Z_{K-S}$	1.46	1.93	1.21
	$p$	.028	.001	.104

$n = 232, EE de S = 0.16, EE de C = 0.32.$

Las medias de la puntuación total de la escala de Poder de la Comida ( $F[3, 228] = 0.81, p = .491$ ) y sus factores de Pérdida de control ( $F[3, 228] = 2.47, p = .063$ ) y Hedonismo ( $F[3, 228] = 0.59, p = .621$ ) fueron estadísticamente equivalente entre los cuatro grupos de participantes (Tabla 31). Por lo tanto el poder de la comida no resultó un factor diferencial o significativo.

Tabla 31

*Medias de la puntuación total y los dos factores de la escala PFS por grupos de participantes*

Escala PFS	Grupos de participantes	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>DE</i>	<i>EE</i>
Puntuación total	Con OB y Sin DT2	55	56.49	21.88	2.95
	Sin OB y Con DT2	60	52.05	20.84	2.69
	Con OB y Con DT2	61	55.93	20.76	2.66
	Sin OB y Sin DT2	56	51.91	19.37	2.59
	Total	232	54.09	20.70	1.36
Pérdida de control	Con OB y Sin DT2	55	29.58	13.04	1.76
	Sin OB y Con DT2	60	26.90	12.30	1.59
	Con OB y Con DT2	61	29.72	12.42	1.59
	Sin OB y Sin DT2	56	24.45	10.17	1.36
	Total	232	27.69	12.155	0.80
Hedonismo	Con OB y Sin DT2	55	26.91	9.85	1.33
	Sin OB y Con DT2	60	25.15	9.84	1.27
	Con OB y Con DT2	61	26.21	9.62	1.23
	Sin OB y Sin DT2	56	27.46	10.24	1.37
	Total	232	26.41	9.86	0.65

Con el objetivo de comparar el número de factores, se realizó el análisis factorial de componentes principales con rotación varimax. El resultado también mostró dos factores (Tabla 32)

#### Análisis inferencial

Se describe el efecto de la grelina preprandial y posprandial en el patrón alimentario de los cuatro grupos de participantes por medio de modelo de regresión. Se observó solo el efecto en el grupo con OB y DT2 en ambas pruebas (Tabla 33).

Tabla 33

*Modelo regresión del patrón alimentario y grelina preprandial*

Grupos de participantes	Suma de cuadrados	gl	Cuadrado medio	F	R <sup>2</sup>	Valor de p
1	125418.18	1	125418.18	2.48	.027	.121
2	632608.15	1	632608.15	1.045	.001	.311
3	3403551.23	1	3403551.23	8.28	.108	.006
4	84603.11	1	84603.11	.145	-.016	.705

Tabla 34

*Modelo de regresión del patrón alimentario y grelina posprandial*

Grupos de participantes	Suma de cuadrados	gl	Cuadrado medio	F	R <sup>2</sup>	Valor de p
1	587284.91	1	587284.91	1.13	.027	.121
2	800031.52	1	800031.52	1.33	.006	.254
3	1839532.76		1839532.76	4.205	.051	.045
4	49309.33	1	49309.33	.084	-.017	.773



Para dar respuesta a la hipótesis H2.1 En sujetos con OB y DT2, los niveles de grelina no descienden significativamente después de consumir una dieta habitual, se creó una variable de diferencia entre la grelina posprandial y la preprandial. La media de la diferencia de grelina pre y posprandial fue de 22.65 pg/ml ( $DE = 121$ ) con diferencia significativa entre los cuatro grupos de participantes ( $F[3, 228] = 4.58, p < .001$ ). Las varianzas entre los 4 grupos fueron estadísticamente equivalentes (prueba de Levene:  $F[3, 228] = 0.38, p = .769$ ) (Tabla 35). El rango de la diferencia de grelina varió de -513.20 a 410.80 y no se ajustó a una curva normal ( $D^a = .075, p = < .003$ , con corrección de Lilliefors:  $p < .001$ ).

Tabla 35

*Medias de diferencia de grelina pre y posprandial por grupos de participantes*

Grupos de participantes	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>Med</i>	<i>DE</i>	<i>EE</i>
Con OB y Sin DT2	55	11.11	10.10	118.33	15.96
Sin OB y Con DT2	60	-4.83	2.55	113.87	14.70
Con OB y Con DT2	61	14.86	15.40	113.63	14.55
Sin OB y Sin DT2	56	71.90	50.05	127.51	17.04
Total	232	22.65	18.65	121.00	7.94

Respecto a la H3: Existe una correlación directa entre patrón alimentario e ingesta diaria de alimentos según grupo, la media de la diferencia entre las kilocalorías promedio consumidas al día durante el último año y las consumidas en el día previo a la entrevista fue de 374.81 ( $DE = 988.54$ ) sin diferencia significativa entre los 4 grupos de participantes ( $F[3, 228] = 0.04, p = .989$ ) (Tabla 36). En el año previo se ha estado consumiendo un promedio de 375 kilocalorías más de la que se consumen actualmente. Esto en un principio podría atribuirse a las dietas en los grupos con diabetes u obesidad, pero la diferencia de medias entre los 4 grupos o las comparaciones por pares con las personas sin obesidad ni diabetes no fueron significativas, por lo tanto no se sostiene

dicha interpretación.

Tabla 36

*Medias de la diferencia entre las kilocalorías promedio del patrón alimentario y las consumidas en la ingesta habitual*

Grupos de participantes	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>DE</i>	<i>EE</i>
Con OB y Sin DT2	55	397.64	1146.84	154.64
Sin OB y Con DT2	60	356.08	950.13	122.66
Con OB y Con DT2	61	397.34	885.63	113.39
Sin OB y Sin DT2	56	347.92	993.30	132.73
Total	232	374.81	988.54	64.90

## Capítulo IV

### Discusión

En este capítulo se presentan los hallazgos encontrados en el estudio factores neurológicos y ambientales asociados a la conducta alimentaria en personas con OB y DT2: un estudio exploratorio. También se incluyen las limitaciones y las recomendaciones para investigaciones futuras.

Dentro de las características de los participantes, se contó con adultos de mediana edad y el predominio del sexo femenino. Este dato concuerda con la baja tasa de respuesta de los hombres en los servicios de salud.

Los datos referentes a la antropometría y bioimpedancia muestran que existe una tendencia de los factores de riesgo para desarrollar OB a corto o largo plazo ya que se pudo evidenciar una media equivalente de la circunferencia de cintura 96.64 ( $DE = 13.91$ ), IMC 30.57 ( $DE = 5.91$ ) y porcentaje de grasa corporal 40.81 ( $DE = 7.87$ ) en los participantes.

En este estudio se identificó que la concentración plasmática de grelina post ingesta disminuyó en el grupo de personas sin OB y DT2. Este dato coincidió con lo descrito en publicaciones precedentes donde se señala que la grelina incrementa en ayuno y disminuye después de la ingesta (Briatore, Andraghetti, & Cordera, 2006; Gannon, & Nuttall, 2011).

Respecto a la respuesta de grelina en el grupo con OB y DT2, los niveles de grelina no descendieron significativamente. Estudios anteriores donde han trabajado con personas obesas han logrado obtener resultados más favorecedores. Hamed, Zakary, Ahmed, y Gamal (2011) reportaron que los niveles de grelina disminuyeron en pacientes con OB y DT2 en comparación con el grupo control (sanos). Una de las posibles explicaciones de la disminución de grelina en sujetos con OB y OB y DT2 se debió a los elevados niveles de insulina. El incremento de insulina en obesos se debe a una

comunicación cruzada entre la reserva de energía en el organismo y el control neuroendocrino de la regulación de la alimentación a corto plazo. En este estudio la grelina fue positivamente correlacionada con la glucosa postprandial.

Desde el punto de vista dietético, se puede evidenciar que no hubo diferencia significativa en los cuatro grupos de participantes. Este resultado significa que todos los individuos tuvieron la misma tendencia alimenticia, sin importar su condición de salud. Este dato encontrado en la investigación supone que existe otro factor más fuerte asociado al desarrollo de la OB, como factor de riesgo para DT2 (Villalpando, 2010).

Los resultados indican que el PFS tiene consistencia interna aceptable, como se demuestra en su alfa con los 21 ítems. Este hallazgo sugiere que los elementos del PFS miden adecuadamente el constructo. El PFS puede indicar respuestas apetitivas a los alimentos que podrían contribuir al desarrollo de la OB y en algunos trastornos de la alimentación. Los individuos que mostraron una propensión a la capacidad de respuesta mayor, puede ser un marcador de aquellos que desarrollan un problema con el peso y su control por comer. El PFS puede identificar a los propensos, sin embargo en esta investigación no se pudo identificar esa variabilidad.

### **Conclusiones**

En este estudio se encontró escasa evidencia para explicar la participación de la grelina en la conducta alimentaria, sin embargo el estudio forma parte de las primeras aproximaciones en humanos, ya que la mayoría de la evidencia científica es en modelos animales y con metodología de tipo experimental.

Explicar cómo se llega a la OB y a la DT2 son condiciones que necesitan investigación en varios niveles de evidencia debido a su fuerte asociación. Hoy en día se ha demostrado que la OB está sustentada sobre bases biológicas que permiten explicar el desarrollo de la enfermedad, sin embargo no se puede omitir la disponibilidad de la comida y el estilo de vida sedentario.

## **Limitaciones**

Hubo una serie de limitaciones en el estudio que es necesario señalar. No hubo datos desiguales en la población, lo que significa que las variables de estudio se ven modificadas por el tipo de ingreso y el lugar de residencia de los participantes.

La limitación metodológica se presentó en la imposibilidad de seguir la asignación aleatoria de los participantes. Además este es un estudio transversal, así que la evidencia impide inferir causalidad.

## **Recomendaciones**

Se requiere en investigaciones futuras, disminuir el número de participantes, para poder observar el comportamiento de la hormona grelina y la respuesta metabólica a los 30, 60 y 120 minutos, como se reporta en los estudios previos. También se sugiere identificar la expresión de la grelina con el tipo de alimento, dieta con baja proteína y dieta con alta cantidad de grasa y carbohidratos.

Incluir como método de medición para la activación cerebral la tomografía axial por positrones y las escalas análogas para medición de la conducta hedónica por los alimentos.

Utilizar un método más sensible para la medición de la ingesta calórica de los participantes ya que los instrumentos que se utilizaron en el estudio dependen de la memoria de los participantes, lo cual sesga la información.

Incluir en el consentimiento informado posible seguimiento a los 3 o 5 años ya que las características de la muestra permiten identificar factores de riesgo para desarrollar DT2, OB y riesgo cardiovascular. También permitiría al personal de enfermería implementar intervenciones para disminuir el riesgo.

## Referencias

- Abdul-Ghani, M., Williams, K., DeFronzo, R., & Stern, M. (2007). What is the best predictor of future type 2 diabetes? *Diabetes Care*, *30*(6), 1544-1548. doi: dc06-1331.
- Abdullah, A., Peeters, A., de Courten, M., & Stoelwinder, J. (2010). The magnitude of association between overweight and obesity and the risk of diabetes: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Diabetes Res Clin Pract*, *89*(3), 309-319. doi: S0168-8227(10)00194-4 [pii]
- Appelhans, B. M. (2009). "Neurobehavioral inhibition of reward-driven feeding: implications for dieting and obesity." *Obesity*, *17*(4): 640-647.
- American Diabetes Association. (2006). Risk factor diabetes.
- American Diabetes Association. (2009). Risk factor diabetes.
- American Diabetes Association. (2012). Diagnosis and Clasification of Diabetes. *Diabetes Care*, *34*, S64-S71.
- Bang, H., Edwards, A., Bomback, A., Ballantyne, C., Brillon, D., Callahan, M., et al. (2009). Development and validation of a patient self-assessment score for diabetes risk. *Ann Intern Med*, *151*(11), 775-783. doi: 151/11/775
- Barquera Cervera, Simon, Campos-Nonato, Ismael, Rojas, Rosalba, & Rivera, Juan. (2010). Obesity in Mexico: epidemiology and health policies for its control and prevention. [Obesidad en Mexico: epidemiologia y politicas desalud para su control y prevencion.]. *Gaceta medica de Mexico*, *146*(6), 397-407
- Bennett, P. H. (1971). Diabetes mellitus in Pima Indians. *Lancet*, *2*(7722), 488-489
- Berridge, K. C. (2009). 'Liking' and 'wanting' food rewards: brain substrates and roles in eating disorders. *Physiol Behav* *97*(5): 537-550.
- Berthoud, H. R. (2006). Homeostatic and non-homeostatic pathways involved in the control of food intake and energy balance . *Obes Rev*, *14*(5), 197S-200S.

- Black, J. L., & Macinko, J. (2008). Neighborhoods and obesity. *Nutr Rev*, 66(1), 2-20. doi: NURE001 [pii] 10.1111/j.1753-4887.2007.00001.x
- Borer, K. T. (2010). Nonhomeostatic control of human appetite and physical activity in regulation of energy balance. *Exerc Sport Sci Rev* 38(3): 114-121.
- Briatore, Lucia, Andraghetti, Gabriella, & Cordera, Renzo. (2006). Effect of two fasting periods of different duration on ghrelin response to a mixed meal. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases : NMCD*, 16(7), 471-476. doi: 10.1016/j.numecd.2005.07.004
- Brooks-Worrell, B., & Palmer, J. P. (2011). Is diabetes mellitus a continuous spectrum? *Clin Chem*, 57(2), 158-161. doi: clinchem.2010.148270 [pii]
- Bryant, E., King, N., & Blundell, J. (2008). Disinhibition: its effects on appetite and weight regulation. *Obes Rev*, 9(5), 409-419. doi: OBR426 [pii]
- Burns, N. & Grove, S. (2009). *The practice of nursing research: Appraisal, synthesis, and generation of evidence* (6<sup>th</sup> ed.). St. Louis: Elsevier Saunders.
- Campos, I., Barquera, S. & Tolentino, L., (2005). Evaluación antropométrica y física. Sobrepeso y obesidad: epidemiología, evaluación y tratamiento. Barquera, S., Tlentino, L., & Rivera-Dommarco. Instituto Nacional de Salud Pública.
- Capel, F., Klimclaková, E., Viguierie, N., Roussel, B., Vítková, M., Kováčiková, M., . . . Langin, D. (2009). Macrophages and adipocytes in human obesity: adipose tissue gene expression and insulin sensitivity during calorie restriction and weight stabilization. *Diabetes*, 58(7), 1558-1567. doi: db09-0033 [pii]
- Cappelleri, J. C., Bushmakina, A. G., Gerber, R. A., Leidy, N. K., Sexton, C. C., Karlsson, J., & Lowe, M. R. (2009). Evaluating the Power of Food Scale in obese subjects and a general sample of individuals: development and measurement properties. *Int J Obes (Lond)*, 33(8), 913-922. doi: ijo2009107 [pii] 10.1038/ijo.2009.107
- Chan, J., Malik, V., Jia, W., Kadowaki, T., Yajnik, C., Yoon, K., et al. (2009). Diabetes

- in Asia: epidemiology, risk factors, and pathophysiology. *JAMA*, 301(20), 2129-2140. doi: 301/20/2129
- Cohen, J. & Cohen, P. (1983). *Applied Multiple Regression Correlation Analysis for the Behavior Sciences* (2<sup>nd</sup> ed.) Hillsdale. N. J. Laurant Erlbaum.
- Colagiuri, S., Vita, P., Cardona-Morrell, M., Singh, M., Farrell, L., Milat, A., et al. (2010). The Sydney Diabetes Prevention Program: a community-based translational study. *BMC Public Health*, 10, 328. doi: 1471-2458-10-328 [pii]
- Corwin, RL., & Hajnal, A. (2005). Too much of a good thing: Neurobiology of non-homeostatic eating and drug abuse. *Physiology & Behavior*, 86, 5-8. doi: 10.1016/j.physbeh.2005.06.021
- Cota, D., Tschop, M. H., Horvath, T. L., & Levine, A. S. (2006). Cannabinoids, opioids and eating behavior: the molecular face of hedonism? *Brain Res Rev*, 51(1), 85-107. doi: S0165-0173(05)00152-9 [pii] 10.1016/j.brainresrev.2005.10.004
- Cuevas Nasu, L. et al. (2007). Manual de procedimientos para estudios de nutrición. Antropometría. Instituto Nacional de Salud Pública.
- Dagher, A. (2009). The neurobiology of appetite: hunger as addiction. *Internacional Journal of Obesity*, 33, S30-S33. doi: 10.1038/IJO.2009.69
- Darnton-Hill, I., C. Nishida, et al. (2004). A life course approach to diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. *Public Health Nutr* 7(1A): 101-121
- Davis, C., Levitan, R., Reid, C., Carter, J., Kaplan, A., Patte, K., et al. (2009). Dopamine for "wanting" and opioids for "liking": a comparison of obese adults with and without binge eating. *Obesity (Silver Spring)*, 17(6), 1220-1225. doi: oby200952 [pii] 10.1038/oby.2009.52
- DeFronzo, R. (2009). Banting Lecture. From the triumvirate to the ominous octet: a new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes*, 58(4), 773-795. doi: 58/4/773 [pii] 10.2337/db09-9028.
- DeFronzo, R. A. (2004). Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Med Clin North Am*,



88(4), 787-835, ix. doi: S002571250400063X

Druce, M. R., Wren, A. M., Park, A. J., Milton, J. E., Patterson, M., Frost, G., . . .

Bloom, S. R. (2005). Ghrelin increases food intake in obese as well as lean subjects. *Int J Obes (Lond)*, 29(9), 1130-1136. doi: 0803001

Egecioglu, E., Skibicka, K. P., Hansson, C., Alvarez-Crespo, M., Friberg, P. A., Jerlhag,

E., . . . Dickson, S. L. (2011). Hedonic and incentive signals for body weight control. *Rev Endocr Metab Disord*. doi: 10.1007/s11154-011-9166-4

Encuesta Nacional de Salud (2000). Instituto Nacional de Salud Pública, México, D.F. Secretaría de Salud.

Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT, 2006)

Farmer, Y., & Avard, D. (2008). Factores genéticos de la diabetes tipo 2: los avances científicos del proyecto DGDG. *Diabetes Voice*, 53(1), 31-33.

Fawcett, J. & Downs, F. (1999). The relationship of theory and research. Philadelphia: Davis.

Fernandez, S., Olendzki, B., & Rosal, M. (2011). A dietary behavior measure for use with low-income, spanish-speaking Caribbean latinos with type 2 diabetes: The latino dietary behaviors questionnaire. *J Am Diet Assoc*, 111, 589-599. doi: 10.1016/j.jada.2011.01.015

Figlewicz, D. P., Ioannou, G., Bennett Jay, J., Kittleson, S., Savard, C., & Roth, C. L. (2009). Effect of moderate intake of sweeteners on metabolic health in the rat. *Physiol Behav*, 98(5), 618-624. doi: S0031-9384(09)00315-1

Figlewicz, D. P. & Sipols, A. (2010). Energy regulatory signals and food reward. *Pharmacol Biochem Behav*, 1-10. doi: 10.1016/j.pbb.2010.03.002

Finlayson, G., King, N., & Blundell, J. E. (2007). Is it possible to dissociate “linking” and “wanting” for foods in humans? A novel experimental procedure. *Physiology Biobehav Rev*, 90, 36-42.

Finlayson, G., King, N., & Blundell, J. E. (2007). Liking vs. wanting food: importance

- for human appetite control and weight regulation. *Neurosci Biobehav Rev*, 31(7), 987-1002. doi: S0149-7634(07)00032-2 [pii]
- Fletcher, B., Gulanick, M., & Lamendola, C. (2002). Risk factors for type 2 diabetes mellitus. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 16(2), 17-23.
- Flores-Aldana, M.E., Rivera –Pasquel, M.E., Jiménez –Corona, A., & Barquera-Cervera, S. (2009). Sobre peso y obesidad en adultos y adolescentes en los estados fronterizos del norte de México. *Condiciones de Salud en la Frontera norte de México*. (pp 299- 312). México. El Colegio de la Frontera Norte, Secretaría de Salud, Comisión de Salud Fronteriza México-Estados Unidos, Instituto de Salud Pública.
- Flores M., M. N.-D. (2010). Dietary Patterns in Mexican Adults Are Associated with Risk of Being Overweight. *The Journal of Nutrition* , 1869-1873.
- Gannon, Mary Carol, & Nuttall, Frank Quentin. (2011). Effect of a high-protein diet on ghrelin, growth hormone, and insulin-like growth factor-I and binding proteins 1 and 3 in subjects with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism: clinical and experimental*, 60(9), 1300-1311.
- Garcia-Garcia, E., De la Llata-Romero, M., Kaufer-Horwitz, M., Tusie-Luna, M. T., Calzada-Leon, R., Vazquez-Velazquez, V., . . . Sotelo-Morales, J. (2009). Obesity and metabolic syndrome. A challenge for the Mexican Institutes of Health. [La obesidad y el síndrome metabólico. Un reto para los Institutos Nacionales de Salud.]. *Revista de investigación clínica; órgano del Hospital de Enfermedades de la Nutrición*, 61(4), 337-346.
- Girault, J. A. and P. Greengard (2004). "The neurobiology of dopamine signaling." *Arch Neurol* 61(5): 641-644.
- González-Villalpando, C., López-Ridaura, R., Campuzano, J., & González-Villalpando, M. (2010). The status of diabetes care in Mexican population: are we making a difference? Results of the National Health and Nutrition Survey 2006. *Salud*

- Publica Mex*, 52 Suppl 1, S36-43. doi: S0036-36342010000700007 [pii]
- Group, D. P. P. R. (2005). Strategies to identify adults at high risk for type 2 diabetes: the Diabetes Prevention Program. *Diabetes Care*, 28(1), 138-144. doi: 28/1/138 [pii]
- Hamdy, O., L. J. Goodyear, et al. (2001). Diet and exercise in type 2 diabetes mellitus. *Endocrinol Metab Clin North Am* 30(4): 883-907.
- Hamed, Enas A., Zakary, Madeha M., Ahmed, Nagwa S., & Gamal, Rania M. (2011). Circulating leptin and insulin in obese patients with and without type 2 diabetes mellitus: relation to ghrelin and oxidative stress. *Diabetes research and clinical practice*, 94(3), 434-441.
- Hariri, N., R. Gougeon, et al. (2010). A highly saturated fat-rich diet is more obesogenic than diets with lower saturated fat content. *Nutr Res* 30(9): 632-643.
- Heikes, K., Eddy, D., Arondekar, B., & Schlessinger, L. (2008). Diabetes Risk Calculator: a simple tool for detecting undiagnosed diabetes and pre-diabetes. *Diabetes Care*, 31(5), 1040-1045. doi: dc07-1150
- Hernández-Ávila, JE., González-Avilés, L. & Rosales-Mendoza, E. (2003). Manual del usuario. SNUT. Sistema de Evaluación de Hábitos Nutricionales y Consumo de Nutrimientos. México: Instituto Nacional de Salud Pública.
- Hernández-Ávila, M., Romieu, I., Parra, S. Hernández-Ávila, J., Madrigal, H., & Willet, W. (1998). Validity and reproducibility of a food frequency questionnaire to assess dietary intake of women living in México City. *Salud Pública de México*, 39(40), 133-140
- Holsten, J. E. (2009). Obesity and the community food environment: a systematic review. *Public Health Nutr*, 12(3), 397-405. doi: S1368980008002267 [pii] 10.1017/S1368980008002267
- Ikemoto, S. (2010). Brain reward circuitry beyond the mesolimbic dopamine system: a neurobiological theory. *Neurosci Biobehav Rev*, 35(2), 129-150. doi: S0149-

7634(10)00025-4

- Institute of Medicine. (2006) Genetic, environmental, and personality determinants of health risk behavior. En *Genes, behavior, and the social environment* (pp. 68-76) United States of America. Institute of Medicine.
- Ioannidis, I. (2008). The road from obesity to type 2 diabetes. *Angiology*, *59*(2 Suppl), 39S-43S. doi: 0003319708318583
- Jago, R., Baranowski, T., & Baranowski, J. C. (2007). Fruit and vegetable availability: a micro environmental mediating variable? *Public Health Nutr*, *10*(7), 681-689. doi: S1368980007441441 [pii]
- Johnson-Askew, W. L., Fisher, R. A., & Yaroch, A. L. (2009). Decision making in eating behavior: state of the science and recommendations for future research. *Ann Behav Med*, *38 Suppl 1*, S88-92. doi: 10.1007/s12160-009-9125-4
- Kahn, H., Cheng, Y., Thompson, T., Imperatore, G., & Gregg, E. (2009). Two risk-scoring systems for predicting incident diabetes mellitus in U.S. adults age 45 to 64 years. *Ann Intern Med*, *150*(11), 741-751. doi: 150/11/741
- Klok, M. D., S. Jakobsdottir, et al. (2007). The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. *Obes Rev* *8*(1): 21-34.
- Korbonits, M., Goldstone, A. P., Gueorguiev, M., & Grossman, A. B. (2004). Ghrelin hormone with multiple functions. *Front Neuroendocrinol*, *25*(1), 27-68. doi: S0091302204000032
- Lake, A. A., T. Townshend, et al. (2009). Diet, physical activity, sedentary behaviour and perceptions of the environment in young adults. *J Hum Nutr Diet* *22*(5): 444-454
- Larson, N., & Story, M. (2009). A review of environmental influences on food choices. *Ann Behav Med*, *38 Suppl 1*, S56-73. doi: 10.1007/s12160-009-9120-9
- Leininger, G. M. (2009). Location, location, location: the CNS sites of leptin action



- regulation of food intake. *J Nutr*, 139(3), 629-632. doi: jn.108.097618
- Majithia, A. R. and J. C. Florez (2009). Clinical translation of genetic predictors for type 2 diabetes. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 16(2): 100-106.
- Malik, S., F. McGlone, et al. (2008). Ghrelin modulates brain activity in areas that control appetitive behavior. *Cell Metab* 7(5): 400-409.
- Marván, L. L., (2011). Programa Nutrikcal VO. Disponible en: [www.nutrikcal.com.mx](http://www.nutrikcal.com.mx).
- Monedero, R., Morillo, C., Muñoz, J., Quero, M., & Libreros, L. (2008). Factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 en estudiantes de medicina. *Informed*, 10(10).
- Monteiro, C. A., Moura, E. C., Conde, W. L., & Popkin, B. M. (2004). Socioeconomic status and obesity in adult populations of developing countries: a review. *Bull World Health Organ*, 82(12), 940-946. doi: S0042-96862004001200011 [pii]
- Patti, M. E., & Corvera, S. (2010). The role of mitochondria in the pathogenesis of type 2 diabetes. *Endocr Rev*, 31(3), 364-395. doi: er.2009-0027 [pii]
- Pavkov, M. E., R. L. Hanson, et al. (2007). Changing patterns of type 2 diabetes incidence among Pima Indians. *Diabetes Care* 30(7): 1758-1763.
- Poppitt, S. D., Leahy, F. E., Keogh, G. F., Wang, Y., Mulvey, T. B., Stojkovic, M., . . . Halford, J. (2009). The power of food scale. A new measure of the psychological influence of the food environment. *Appetite*, 53, 114-118. doi: 10.1016/j.appe.2009.05.016
- Qin, L., M. J. Knol, et al. (2010). Does physical activity modify the risk of obesity for type 2 diabetes: a review of epidemiological data. *Eur J Epidemiol* 25(1): 5-12.
- Roglic, G., Unwin, N., Bennett, P. H., Mathers, C., Tuomilehto, J., Nag, S., . . . King, H. (2005). The burden of mortality attributable to diabetes: realistic estimates for the year 2000. *Diabetes Care*, 28(9), 2130-2135. doi: 28/9/2130
- Rolls, ET. (2011). Taste , olfactory and food texture reward processing in the brain and

- obesity. *Internacional Journal of Obesity*, 35, 550-561; doi:10.1038/ijo.2010.155
- Rivera, J-A., Barquera, S., Campirano, F., Campos, M-S., & Tovar, V. (2002). Epidemiological and nutritional transition en México: rapid increpase of non-communicable chronic diseases and obesity. *Public Health Nutrition* 5(1A), 113-122.
- Saaristo, T., Peltonen, M., Lindström, J., Saarikoski, L., Sundvall, J., Eriksson, J., et al. (2005). Cross-sectional evaluation of the Finnish Diabetes Risk Score: a tool to identify undetected type 2 diabetes, abnormal glucose tolerance and metabolic syndrome. *Diab Vasc Dis Res*, 2(2), 67-72. doi: 10.3132/dvdr.2005.011
- Secretaria de Salud (1986). Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación. México, D.F.
- Shan, X. and G. S. Yeo (2011). Central leptin and ghrelin signalling: Comparing and contrasting their mechanisms of action in the brain. *Rev Endocr Metab Disord*.
- Shamah-Levy, T., Villalpando-Hernández, S., & Rivera-Dommarco, J., (2006). Manual de procedimientos para proyectos de la nutrición. Instituto Nacional de Salud Pública. Cuernavaca, México.
- Shin, A. C., Zheng, H., & Berthoud, H. R. (2009). Appetite control and energy balance regulation in the modern world: reward-driven brain overrides repletion signals. *Physiology & Behavior*, 97 S572-580.
- Sobal, J., & Bisogni, C. A. (2009). Constructing food choice decisions. *Ann Behav Med*, 38 Suppl 1, S37-46. doi: 10.1007/s12160-009-9124-5
- Sorensen, L.B., Moller, P., Flint, A., Martens, A., & Raben, A. (2003). Effect of sensory perception of foods on appetite and food intake: a review of studies on humans. *Internacional Journal of Obesity*, 27, 1152-1166, doi: 10.1038/sj.ijo0802391
- Srinath Reddy, K. and M. B. Katan (2004). Diet, nutrition and the prevention of hypertension and cardiovascular diseases. *Public Health Nutr* 7(1A): 167-186
- Surampudi, P. N., John-Kalarickal, J., & Fonseca, V. A. (2009). Emerging concepts in

- the pathophysiology of type 2 diabetes mellitus. *Mt Sinai J Med*, 76(3), 216-226.  
doi: 10.1002/msj.20113
- Sui, X., Hooker, S., Lee, I., Church, T., Colabianchi, N., Lee, C., et al. (2008). A prospective study of cardiorespiratory fitness and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care*, 31(3), 550-555. doi: dc07-1870
- Stumvoll, M., Goldstein, B. J., & Van Haeften, T. W. (2005). Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. *Lancet*, 365(9467), 1333-1346. doi: S0140-6736(05)61032-X [pii]
- Teixeira-Lemos, E., S. Nunes, et al. (2011). Regular physical exercise training assists in preventing type 2 diabetes development: focus on its antioxidant and anti-inflammatory properties. *Cardiovasc Diabetol* 10: 12
- The Diabetes Prevention Program. Design and methods for a clinical trial in the prevention of type 2 diabetes. (1999). *Diabetes Care*, 22(4), 623-634.
- Umpierre, D., Ribeiro, P.A, Kramer, C. K., Leitao, C. B., Zucatti, T. N., Azevedo, M. J.:Schaan, B. D. (2011). Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA<sub>1c</sub> levels in type 2 diabetes. *American Medical Association*, 305 (17), 1790-1799
- Valdez, R., Yoon, P., Qureshi, N., Green, R., & Khoury, M. (2010). Family history in public health practice: a genomic tool for disease prevention and health promotion. *Annu Rev Public Health*, 31, 69-87 61 p following 87.  
doi:10.1146/annurev.publhealth.012809.103621
- Vázquez, C. J. L. & Panduro, C. A. (2001). Diabetes mellitus tipo 2: un problema epidemiológico y de emergencia en México. *Investigación en Salud*, 3(3), 18-26.
- Velloso, L. A., & Schwartz, M. W. (2011). Altered hypothalamic function in diet-induced obesity. *Int J Obes (Lond)*. doi: ijo201156
- Villalpando, S., de la Cruz, V., Rojas, R., Shamah-Levy, T., Avila, M., Gaona, B., et al. (2010). Prevalence and distribution of type 2 diabetes mellitus in Mexican adult



- population: a probabilistic survey. *Salud Publica Mex*, 52 Suppl 1, S19-26. doi: S0036-36342010000700005 [pii]
- Volkow, N. D., Tomasi, D., Wang, G. J., Fowler, J. S., Telang, F., Goldstein, R. Z., . . . Wong, C. (2011). Reduced metabolism in brain "control networks" following cocaine-cues exposure in female cocaine abusers. *PLoS One*, 6(2), e16573. doi: 10.1371/journal.pone.0016573
- Wang, G. J., Volkow, N. D., Logan, J., Pappas, N. R., Wong, Ch. T., Zhu, W. et al. (2001). Brain Dopamine and Obesity. *Lancet*. 357.
- Wang, G. J., Volkow, N. D., Thanos, P. K., & Fowler, J. S. (2009). Imaging of Brain Dopamine Pathways: Implications for Understanding Obesity. *J Addict Med*, 3(1), 8-18. doi: 10.1097/ADM.0b013e31819a86f7
- Wardle, J., & Carnell, S. (2009). Appetite is a Heritable Phenotype Associated with Adiposity. *Ann Behav Med*. doi: 10.1007/s12160-009-9116-5
- Wild, S., Roglic, G., Green, A., Sicree, R., & King, H. (2004). Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*, 27(5), 1047-1053.
- Yang, N., Liu, X., Ding, E. L., Xu, M., Wu, S., Liu, L., . . . Hu, F. B. (2009). Impaired ghrelin response after high-fat meals is associated with decreased satiety in obese and lean Chinese young adults. *J Nutr*, 139(7), 1286-1291. doi: jn.109.104406
- Zimmet, P. Z. (1999). Diabetes epidemiology as a tool to trigger diabetes research and care. *Diabetologia*, 42(5), 499-518. doi: 10.1007/s001250051188
- Zimmet, P., Alberti, K., & Shaw, J. (2001). Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*, 414(6865), 782-787. doi: 414782a [pii]
- Zheng & Berthoud, H. R. (2007). Neural system controlling the drive to eat: mind versus metabolism. *Physiology*, S23:75-83. doi: 10.1152/physiol.00047.2007
- Zheng, H., Lenard, N. R., Shin, A. C., & Berthoud, H. R. (2009). Appetite control and energy balance regulation in the modern world: reward-driven brain overrides

repletion signals. *Int J Obes (Lond)*, 33 Suppl 2, S8-13. doi: ijo200965 [pii]

## Apéndices



<b>III</b>	<b>MEDICIONES</b>	
17	Peso	_ _ _ _ . _ _ _  Kg
18	Talla	_ . _ _ _  mts.
19	Circunferencia de cintura	_ _ _ _ . _ _ _  cm
20	Circunferencia de cadera	_ _ _ _ . _ _ _  cm
21	Índice de masa corporal (IMC)	_ _ _ _ . _ _ _  Kg/m <sup>2</sup>
22	Porcentaje de grasa corporal	_ _ _ _ _ _ _ _  %
23	Glucosa en ayuno	_ _ _ _ _ _ _ _  mg/dl
24	Ingesta calórica Ensure	_ _ _ _ _ _ _ _  ml Hora de inicio:  _ _ _ _ : _ _ _ _  Hora de término:  _ _ _ _ : _ _ _ _
25	Toma de muestra # 1	Hora de inicio:  _ _ _ _ : _ _ _ _  Hora de término:  _ _ _ _ : _ _ _ _
26	Toma de muestra # 2	Hora de inicio:  _ _ _ _ : _ _ _ _  Hora de término:  _ _ _ _ : _ _ _ _

	<b>Entrevistador</b>	<b>Capturado por</b>
Nombre		
Fecha	_ _ _ - _ _ _ - _ _ _ _ _ _ _ _	_ _ _ - _ _ _ - _ _ _ _ _ _ _ _













86	Una taza de atole con leche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
87	Una cerveza	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
88	Una copa de vino de mesa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
89	Una bebida con ron, brandy o tequila	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Durante el año previo a este día ¿Con qué frecuencia consumió usted grasas y qué tipo de aceite utiliza para cocinar?

Por favor indique, en la columna de frecuencia, la opción que considere más cercana a su realidad.

<b>IX. GRASAS</b>													
NUNCA -MES AL MES A LA SEMANA AL DÍA													
		(0)	(1)	1-3 (2)	1 (3)	2-4 (4)	5-6 (5)	1 (6)	2-3 (7)	4-5 (8)	6 (9)		
90	Aceite de maíz (Mazola, La Gloria)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
91	Aceite de soya (Nutrioli)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
92	Aceite de girasol (Cristal, Capullo)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
93	Aceite de cártamo (Oléico)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
94	Aceite de oliva	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
95	Una cucharadita de margarina	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
96	Una cucharadita de mantequilla	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
97	Una cucharadita de crema	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
98	Una cucharadita de mayonesa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
99	Una cucharadita de manteca vegetal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
100	Una cucharadita de manteca animal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Durante el año previo a este día ¿Con qué frecuencia consumió usted de los antojitos mexicanos que se enlistan a continuación?

Por favor indique, en la columna de frecuencia, la opción que considere más cercana a su realidad.

<b>X. ANTOJITOS</b>												
---------------------	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

		NUNCA -MES AL MES A LA SEMANA AL DÍA										
		(0)	(1)	1-3 (2)	1 (3)	2-4 (4)	5-6 (5)	1 (6)	2-3 (7)	4-5 (8)	6 (9)	
101	Un taco al pastor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
102	Un sope o quesadilla	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
103	Un plato de pozole	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
104	Un tamal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Por favor, indique cualquier otro alimento que usted consumió al menos una vez por semana y que no encontró entre los alimentos anteriores.

XI. Adicionales		VECES A LA SEMANA AL DÍA										
Alimento					1 (3)	2-4 (4)	5-6 (5)	1 (6)	2-3 (7)	4-5 (8)	6 (9)	
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

¿Cuántas cucharaditas de azúcar le agrega usted a sus alimentos, a lo largo del día?

Tome en cuenta lo que le pone al café, licuado,

etc. \_\_\_\_\_ cucharaditas

¿Le agrega usted sal a sus alimentos antes de probarlos

0. No

1. Sí

¿Se come el pellejo del pollo?

0. No

1. Sí

¿Se come usted lo gordito de la carne?

0. No

1. Sí

¿Cuántos meses del año pasado consumió usted vitaminas?

0	1-2	3-4	5-6	7-8	9-10	11-12

¿Cuál o

cuales? \_\_\_\_\_

¿Cuántos meses del año pasado consumió suplementos de calcio?

0	1-2	3-4	5-6	7-8	9-10	11-12

¿Cuál o

cuales? \_\_\_\_\_

¿Considera usted que su alimentación ha cambiado durante el último año? 

0. No

1. Sí (Preguntar por qué?)

¿Porqué? \_\_\_\_\_

	<b>Entrevistador</b>	<b>Capturado por</b>
Nombre		
Fecha	_ _ _ - _ _ _ - _ _ _ _ _ _	_ _ _ - _ _ _ - _ _ _ _ _ _

*Apéndice C*

**Escala del Poder de los Alimentos (PFS)**

Código

Fecha    -    -       
 dd mm aaaa

		No estoy de acuerdo  (1)	Un poco de acuerdo  (2)	Más o menos de acuerdo  (3)	Bastante de acuerdo  (4)	Fuertemente de acuerdo  (5)	
1	Me encuentro pensando en comida aun cuando no tengo hambre.	1	2	3	4	5	<input type="text"/>
2	Cuando estoy en una situación en la que hay alimentos deliciosos pero tengo que esperar para poder comerlos, me resulta muy difícil esperar.	1	2	3	4	5	<input type="text"/>
3	Obtengo más placer al comer que al hacer casi cualquier otra cosa.	1	2	3	4	5	<input type="text"/>
4	Siento que la comida es para mí lo que el alcohol es para un alcohólico.	1	2	3	4	5	<input type="text"/>
5	Si veo o huelo comida que me gusta, siento un fuerte deseo por probarla.	1	2	3	4	5	<input type="text"/>
6	Cuando estoy cerca de comida que engorda y que me gusta, me es muy difícil abstenerme de cuando menos probarla.	1	2	3	4	5	<input type="text"/>
7	Con frecuencia pienso en los alimentos que comeré más tarde en el día.	1	2	3	4	5	<input type="text"/>
8	Me asusta pensar en el poder que la comida tiene sobre mí.	1	2	3	4	5	<input type="text"/>
9	Cuando pruebo una comida favorita, siento un placer intenso.	1	2	3	4	5	<input type="text"/>
10	Cuando sé que una comida deliciosa está disponible, no puedo evitar pensar en comer un poco de ella.	1	2	3	4	5	<input type="text"/>
11	Me gusta tanto el sabor de ciertos alimentos que no puedo evitar comerlos aun si son malos para mí.	1	2	3	4	5	<input type="text"/>

12	Cuando veo alimentos deliciosos en anuncios o comerciales, me dan ganas de comer.	1	2	3	4	5	_
13	Siento que la comida me controla en lugar de ser al revés (yo controle la comida).	1	2	3	4	5	_
14	Justo antes de probar mi comida favorita, siento intensas ganas de comer.	1	2	3	4	5	_
15	Cuando como alimentos deliciosos, me enfoco mucho en el buen sabor que tienen.	1	2	3	4	5	_
16	Algunas veces, cuando estoy haciendo mis actividades diarias, siento una urgencia por comer que “surge de la nada” (sin ninguna razón aparente).	1	2	3	4	5	_
17	Creo que disfruto el comer mucho más que la mayoría de la gente.	1	2	3	4	5	_
18	Cuando oigo a alguien describir un gran platillo me dan ganas de comer algo.	1	2	3	4	5	_
19	Me parece que pienso mucho en la comida.	1	2	3	4	5	_
20	Es muy importante para mí que los alimentos que coma sean tan deliciosos como sea posible.	1	2	3	4	5	_
21	Antes de comer mi platillo favorito, tengo la tendencia a que se “me haga agua la boca”.	1	2	3	4	5	_

	<b>Entrevistador</b>	<b>Capturado por</b>
Nombre		
Fecha	_ _ _ - _ _ _ - _ _ _ _ _ _	_ _ _ - _ _ _ - _ _ _ _ _ _





<b>Refrigerio vespertino</b>	<b>Cantidad</b>	<b>Unidad</b>	<b>Unidad base</b>	<b>Peso neto</b>
<b>Cena</b>	<b>Cantidad</b>	<b>Unidad</b>	<b>Unidad base</b>	<b>Peso neto</b>

	<b>Entrevistador</b>	<b>Capturado por</b>
Nombre		
Fecha	_ _ _ - _ _ _ - _ _ _ _ _	_ _ _ - _ _ _ - _ _ _ _ _

*Apéndice E***Aprobación del proyecto**

*Apéndice G***Recordatorio para las Mediciones**

El asistente de investigación otorgará el recordatorio de la cita y las indicaciones:



FACTORES NEUROLÓGICOS Y AMBIENTALES  
ASOCIADOS A LA CONDUCTA ALIMENTARIA EN  
PERSONAS CON OBESIDAD Y DIABETES TIPO 2: UN  
ESTUDIO EXPLORATORIO

Código |\_|\_|\_|\_|\_|\_|\_|\_|

Nombre: \_\_\_\_\_

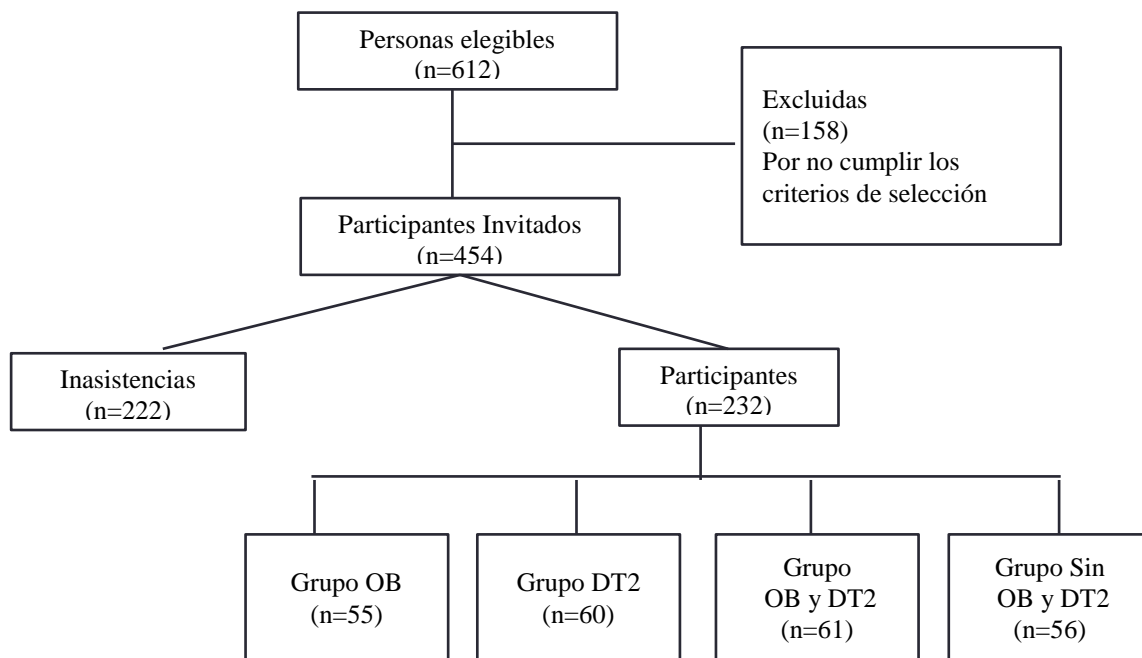
Presentarse el día \_\_\_\_\_ del mes \_\_\_\_\_ en el consultorio # \_\_\_\_\_ del Hospital Universitario “José Eleuterio González” a las 7:00 am en AYUNO.

**Indicaciones**

- **NO** consumir alimentos por 8 horas antes de la toma de sangre. Es importante que Usted le informe al asistente de investigación que cumple con esta condición.
- No portar aretes, anillos u otro objeto metálico.
- Si cuenta con sandalias, llevarlas el día de la cita.

*Apéndice H*

## Selección de participantes



## Apéndice I

### Antropometría

#### **Procedimiento para medición de la circunferencia de cintura:**

- La circunferencia de cintura se toma con el sujeto de frente, en posición de firmes, dejando descubierta la zona en la que se tomará la medida.
- La cinta debe estar paralela al piso y se coloca en la parte más estrecha de la cintura.
- Vigilar la parte posterior del cuerpo la cinta se encuentre horizontal y que no haga presión en la piel.
- En las personas muy obesas no existe cintura o estrechamiento del tronco, por lo que la cinta debe medir la circunferencia mínima del abdomen en la zona entre el borde costal y las crestas iliacas.
- Realizar la lectura en cm y registrarla en la cédula de identificación.
- Anotar la medición en el formulario correspondiente.

Instrumento:

- Cinta métrica profesional

Procedimiento para medición de Talla/Estatura:

- Instalación del estadímetro. Localice una pared y un piso lo más liso posible, sin zoclo, ni grada, no inclinado o sin desnivel. La pared del piso debe formar un ángulo recto de 90°.
- Después de instalar el estadímetro, le explica al paciente las actividades que se van a realizar para que esté enterado y sea más fácil medirlo.
- Indique al paciente que se quite el calzado, gorras, adornos y se suelte el cabello. Si es necesario ayúdelo.
- Se le pide al participante que se coloque de pie en posición erguida, manteniendo la espalda, los talones, pantorrillas, glúteos y cabeza totalmente recargados en la pared.
- Los brazos caerán naturalmente a lo largo del cuerpo.
- La línea media del cuerpo deberá coincidir con la línea media del estadímetro.

- El antropometrista estará colocado del lado izquierdo del sujeto.
- El antropometrista con su mano izquierda, debe tomar la barbilla del sujeto a fin de controlar la cabeza y orientarla hacia el plano de Frankffort; con su mano derecha desliza la pieza móvil de manera vertical a la cinta métrica, hasta tocar la parte coronal de la cabeza formando un ángulo de 90°.
- Asegúrese de que la posición del sujeto sea la correcta. Registre el dato en metro y centímetros, observado al décimo centímetro (0,1cm) más cercano.

**Instrumento:**

- Estadímetro portátil

**Procedimiento para medición del peso y la composición corporal con Indoby 230:**

- Conectar la impresora al InBody 230
- Encender la impresora y posteriormente el InBody 230 oprimiendo la tecla ON que se encuentra en la parte posterior del monitor del InBody 230
- Comprobar que el InBody 230 se encuentre nivelado mediante la observación del indicador de nivel
- Realizar la autocalibración que durará 7 segundos
- Indicarle al participante que se suba al InBody 230 y coloque los pies en los electrodos delanteros y traseros.
- Estabilizar el peso del participante
- Introducir los datos del paciente: ID, edad, sexo y talla
- Pedirle al participante que tome los electrodos de mano colocando los dedos en contacto con los puntos táctiles y manteniendo la posición erguida normal con los brazos y las piernas extendidas.
- Pulsar la tecla ENTER para el análisis, el cual tardará aproximadamente 30 segundos
- El InBody 230 informará mediante un sonido que el análisis ha terminado
- Imprimir la hoja de resultados

**Instrumentos:**

- InBody 230 Composition Analyzer
- Impresora
- Hojas tamaño carta blancas

### *Apéndice J*

#### **Procedimiento para medición de glucosa capilar**

- Use una torunda alcoholada para limpiarle la parte lateral del dedo escogido; de preferencia la mano que menos use, la izquierda si es diestro o la contraria si es zurdo.
- Asegúrese de que sus manos estén completamente secas antes de manipular la tira reactiva y muestre al paciente que el equipo que va a utilizar está limpio y que las lancetas son nuevas y no han sido utilizadas en ocasiones anteriores.
- Saque la tira reactiva y realice la asepsia del dedo a puncionar.
- Obtenga una gota de sangre de preferencia de la parte lateral externa del dedo. No apriete más de lo necesario. Ponga una gota de sangre colgante en el área de medición de la tira reactiva hasta que detecte la presencia de la muestra y retire el dedo.
- Espere el resultado de la glucosa sanguínea y anote en la hoja de registro.
- Deseche la lanceta, algodón y tira reactiva en el contenedor correspondiente al material biológico contaminado
- Valoración de la prueba

#### **Instrumentos:**

- Aparato medidor de glucosa
- Lancetas
- Torundas alcoholadas

Contenedor para material contaminado y punzocortante



*Apéndice K***Formato de referencia**

Si el participante presenta cifras de glucosa superior a los 126 mg/dl en ayuno durante las mediciones procederá lo siguiente:

- 1) Informarle al participante que presenta cifra de glucosa superiores a las normales, por lo tanto será necesario referirlo a la consulta médica
- 2) El auxiliar de investigación le otorgará los resultados por escrito para que el participante acuda a consulta, el día que lo prefiera.

Proyecto: Factores neurológicos y ambientales asociados a la conducta alimentaria en personas con obesidad y diabetes tipo 2: Un estudio exploratorio	
Nombre:	_____
	-
Fecha	_____
Glucosa en ayuno	_____ mg/dl
Hb1Ac	_____ %

*Apéndice L*

**Factividad para cálculo de ingesta calórica**

Mujeres

Tipo de actividad	Valores
Sedentarismo	BMR x 1.2 (Cero ejercicio. Trabajo de escritorio).
Actividad ligera	BMR x 1.375 (Ejercicio ligero 1/3 días a la semana).
Actividad moderada	BMR x 1.55 (Ejercicios/ deportes 3/5 días a la semana).
Muy activo	BMR x 1.725 (Ejercicio extenuante/ deportes 6/7 días a la semana).

Hombres

Tipo de actividad	Valores
Sedentarismo	BMR x 1.2 (Cero ejercicio. Trabajo de escritorio).
Actividad ligera	BMR x 1.375 (Ejercicio ligero -3 días a la semana).
Actividad moderada	BMR x 1.55 (Ejercicios/ deportes 3-5 días a la semana).
Muy activo	BMR x 1.725 (Ejercicio extenuante/ deportes 6-7 días a la semana).
Activa extrema	BMR x 1.9 (Ejercicio extremo, maratonistas, fisicoculturistas).

## *Apéndice M*

### **Procedimiento para la toma de muestras**

Puntos a considerar antes de la toma de muestras

- Solicitar con seguridad y gentileza a los donadores de muestras sanguíneas, explicando el propósito de las mediciones y describiendo el procedimiento a realizar.
- Enfrentar con serenidad y profesionalismo los procedimientos de la toma de muestras.
- Recordar los principios de asepsia y antisepsia.
- Comprender los principios en que se sustentan las normas de seguridad biológica para el manejo de fluidos orgánicos.
- Conocer los principios que rigen la preservación y protección de los micronutrientes o sustancias que se pretenden medir y los efectos que tienen sobre las muestras las condiciones físicas y del ambiente.
- Desechar el material contaminado tomando en cuenta el manejo de RPBI.

### **Obtención de la muestra sanguínea**

- La muestra debe tomarse bajo las condiciones más favorables para evitar errores. Esto incluye identificación del sujeto del estudio, membretes con el nombre en los tubos vacutainer a utilizar, identificar el sitio de punción y el volumen a colectar.
- El paciente debe estar en posición cómoda, sentado.
- Preparar el material a utilizar y realizar técnica abierta de colocado de guantes.
- En presencia del sujeto se romperá el sello de garantía del equipo vacutainer, atornillándolo en el portatubo universal sin destapar la aguja.
- Antes de colectar las muestras de sangre, se escribirá en cada tubo la identificación del sujeto de estudio.
- Localizar la vena a puncionar, esta se localiza de buen calibre, preferentemente del pliegue del codo. La mejor manera es efectuando una palpación de las mismas para tomar esa decisión.

- Colocar un torniquete 10 a 15 cm por arriba del sitio seleccionado, para visualizar mejor la vena. No mantener el torniquete más de 3 minutos, para evitar la hemoconcentración.
- Las venas más utilizadas para la venopunción están localizadas en el área ante cubital. Entre estas tenemos: vena cubital; es más larga y gruesa de todas y es la preferida por bordear la musculatura del brazo; vena cefálica: tiene iguales características de la anterior, pero es un poco menos gruesa y la vena basílica, que es más pequeña que las anteriores. Esta vena está cerca de la arteria braquial, por lo que su punción es riesgosa y su área es más sensible y dolorosa para el paciente.
- Al palpar hágalo con la punta de sus dedos, tratando de seguir el rastro de las venas.
- Solicitarle al paciente que cierre y abra el puño de tres a cinco veces para bombear mejor la sangre, y luego que mantenga el puño cerrado.
- Una vez decidida la vena a puncionar, se tomará una torunda con alcohol, limpiando el área circundante a la vena de arriba hacia abajo y del centro a la periferia, girando la torunda en cada uno de los movimientos para no contaminar el área.
- Insertar la aguja en un ángulo de 15° a 30° sobre la superficie de la vena escogida.
- Introduzca en el extremo contrario de la aguja el tubo vacutainer correspondiente que debe estar montado en el portatubos universal de plástico, presionando hasta que la punta metálica posterior perfora el tapón de hule del tubo colector.
- Retire el torniquete para que la sangre fluya mejor.
- Retirar el tubo después de alcanzar el volumen deseado y colocarlo en la gradilla.
- Extraer la aguja y colocar una torunda en el sitio de punción, después colocará un curita.
- Desechar el material utilizando los principios del RPBI.
- Explicar que puede presentar un ligero hematoma en el sitio de punción, que desaparecerá en menos de 24 hrs. Por lo que no requiere tratamiento o medidas especiales.

**Instrumentos:**

- Agujas hipodérmicas aladas calibre 23, vacutainer
- Porta tubo universal tipo vacutainer
- 2 tubos de 5 ml al vacío con tapa color roja, sin anticoagulante
- Frasco torundero con torundas y alcohol
- Ligadura
- Guantes desechables de látex o de polietileno
- Contenedor de plástico para material punzocortante
- Papel estraza para usar como campo de trabajo
- Curitas
- Bolsa de polietileno color negro para basura municipal
- Bolsa de polietileno de color rojo para desechos contaminados con desechos contaminados con fluidos biológicos

*Apéndice N***Certificado de laboratorio**

## **Resumen Autobiográfico**

Candidato para obtener el grado en Doctorado Ciencias de Enfermería

Tesis: Factores neurológicos y ambientales asociados a la conducta alimentaria en personas con OB y DT2: Un estudio exploratorio.

Biografía. Yadira Mejía Mejía, nació en México D.F, el 20 de Diciembre de 1979; hija de la Sra Amparo Mejía Trinidad y del Sr Adrián Mejía Miguel.

Educación. Licenciada en enfermería por la Universidad Autónoma Metropolitana, unidad Xochimilco (2004) y Maestra en Enfermería por la Universidad Autónoma de Chihuahua (2007). Becaria del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT) para realizar estudios de Maestría y Doctorado.

Experiencia profesional. Es Profesor de Tiempo Completo en la Facultad de Enfermería y Nutriología de la Universidad Autónoma de Chihuahua del 2011 a la fecha. Miembro activo desde el 2009 de Sigma Theta Tau Internacional. Honor Society of Nursing.

Email: memy2490@hotmail.com

ymejia@uach.mx

-

