



Universidad  
de Guanajuato



UNIVERSIDAD DE GUANAJUATO  
DIVISION DE CIENCIAS DE LA SALUD

CAMPUS LEON

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICAS

TESIS DE DOCTORADO

**Índices de sensibilidad a la gratificación y frecuencia de alimentos en mujeres con y sin  
obesidad**

PRESENTA

MCM. MARISOL SILVA VERA

DIRECTOR DE TESIS: DRA. MARTHA SILVIA SOLIS ORTIZ

CO-DIRECTORES DE TESIS:

DRA. MARTHA EUGENIA FAJARDO ARAUJO

DRA. REBECA MONROY TORRES

NOVIEMBRE DE 2017, LEON, GUANAJUATO

---

## CONTENIDO

RESUMEN .....	3
I. INTRODUCCIÓN .....	8
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	12
III. HIPÓTESIS.....	12
IV. JUSTIFICACIÓN .....	12
V. OBJETIVO GENERAL.....	13
VI. OBJETIVOS ESPECIFICOS .....	13
VII. MÉTODO .....	13
7.1 Tipo de estudio .....	13
7.2 Participantes.....	13
7.3 Grupo con obesidad .....	14
7.4 Grupo sin obesidad .....	14
7.5 Tamaño de la Muestra .....	15
7.6 Procedimientos y Recolección de Datos.....	15
7.7 Instrumentos .....	17
VIII. CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	19
IX. ANALISIS ESTADISTICO .....	20
X. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES .....	21
XI. RESULTADOS .....	22
XII. DISCUSIÓN .....	38
XIII. CONCLUSIONES .....	46
XIV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	47

---

## RESUMEN

**Introducción.** El sistema de recompensa cerebral está involucrado en el procesamiento de información para establecer el valor hedónico de los alimentos sabrosos, ricos en azúcar y grasa. El consumo excesivo de este tipo de alimentos podría inducir adicción y en consecuencia obesidad. Algunos de los componentes de las comidas sabrosas producen conductas de sobre ingesta debido a su dependencia física y psicológica de sus propiedades gratificantes. Sin embargo, en las mujeres con obesidad de nuestro medio no se conoce la sensibilidad a la gratificación y frecuencia de consumo de alimentos. Altos índices de esta sensibilidad se han asociado con incremento en el riesgo de obesidad cuando los individuos están expuestos a un ambiente rico en comida. La exposición a los alimentos ricos en grasas y carbohidratos inducen a comerlos de manera excesiva. **Objetivo.** Asociar los índices de sensibilidad a la gratificación y frecuencia de consumo de alimentos con el índice de masa corporal (IMC) y el porcentaje de grasa en mujeres con y sin obesidad. **Material y métodos.** Participaron 100 mujeres con diagnóstico de obesidad de acuerdo a las normas internacionales establecidas índice de masa corporal ( $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ) y un grupo de 100 mujeres sin obesidad ( $IMC \leq 25 \text{ kg/m}^2$ ). La sensibilidad a la gratificación y la frecuencia de consumo de alimentos fue evaluada por medio de una serie de cuestionarios de autoevaluación que miden el comportamiento alimentario. Se obtuvieron las medidas antropométricas, IMC y porcentaje de grasa corporal. Se compararon los resultados entre los dos grupos mediante métodos estadísticos. **Resultados.** El IMC, el porcentaje de grasa, el índice de sensibilidad a la gratificación y el consumo de calorías fueron significativamente mayores en las mujeres con obesidad. El 89% de las mujeres con obesidad manifestaron alimentación de tipo emocional, mientras el 99% no tuvieron alimentación restringida. La alimentación emocional, los alimentos presentes, disponibles y probados correlacionaron positivamente con el IMC y el % de grasa corporal, mientras que la alimentación restringida correlaciono negativamente. El consumo de proteínas se correlacionó negativamente con la alimentación

---

emocional. El IMC y la alimentación inducida externamente fueron predictores de la alimentación emocional. **Conclusiones.** Los resultados de este estudio indican que las mujeres con obesidad presentan altos índices de sensibilidad a la gratificación, lo cual sugiere que son más sensibles a los estímulos de alimentos y restricción calórica.

## SUMMARY

**Introduction.** The brain reward system is involved in processing information to establish the hedonic value of tasty foods, rich in sugar and fat. The excessive consumption of this type of food could induce addiction and consequently obesity. Some of the components of tasty foods produce over-intake behaviors due to their physical and psychological dependence on their rewarding properties. However, in women with obesity in our environment sensitivity to gratification and frequency of food consumption is not known. High rates of this sensitivity have been associated with an increased risk of obesity when individuals are exposed to a food-rich environment. Exposure to foods rich in fats and carbohydrates induce excessive eating. **Objective.** Associate indices of sensitivity to the gratification and frequency of food consumption with the body mass index (BMI) and the percentage of fat in women with and without obesity. **Material and methods.** A total of 100 women with a diagnosis of obesity according to established international standards, body mass index ( $\text{BMI} \geq 30 \text{ kg} / \text{m}^2$ ) and a group of 100 women without obesity ( $\text{BMI} \leq 25 \text{ kg} / \text{m}^2$ ) participated. Sensitivity to gratification and frequency of food consumption was assessed through a series of self-assessment questionnaires that measure eating behavior. The anthropometric measurements, BMI and percentage of body fat were obtained. The results between the two groups were compared by statistical methods. **Results.** The BMI, fat percentage, gratification sensitivity index and calorie consumption were significantly higher in women with obesity. 89% of women with obesity manifested an emotional type of food, while 99% did not have restricted diet. The emotional feeding, the present, available and tested foods correlated positively with the BMI and the% of body fat, while the

---

restricted diet correlated negatively. Protein consumption was negatively correlated with emotional feeding. BMI and externally induced feeding were predictors of emotional feeding. **Conclusions.** The results of this study indicate that women with obesity have high indices of sensitivity to gratification, which suggests that they are more sensitive to food stimuli and caloric restriction.

---

## AGRADECIMIENTOS

Me gustaría que estas líneas sirvieran para expresar mi más profundo y sincero agradecimiento a todas aquellas personas que con su ayuda han colaborado en la realización del presente trabajo, en especial a la Dra. Martha Silvia Solís Ortiz, directora de esta investigación, por la orientación, el seguimiento y la supervisión continua de la misma, pero sobre todo por la motivación, el liderazgo y valores que sembró en mí; que han sido la clave del buen trabajo que hemos realizado juntas, el cual no se puede concebir sin su siempre oportuna intervención. Le agradezco también el haberme facilitado siempre los medios suficientes para llevar a cabo todas las actividades propuestas durante el desarrollo de esta tesis, además del apoyo recibido a lo largo de estos 13 años.

Especial reconocimiento merece la Dra. Martha Eugenia Fajardo Araujo y La Dra. Rebeca Torres Monroy, co-directoras de esta tesis, es para mí un honor compartir con grandes investigadoras como ustedes.

Al Dr. Juan Manuel Malacara, muchas gracias por permitirme vivir una experiencia tan importante para mi formación como investigadora, también por su amabilidad y disponibilidad en sus clases.

También me gustaría agradecer la ayuda recibida por Paty de Biblioteca y por el Dr. Rubén Rangel. Quisiera hacer extensiva mi gratitud a mis compañeros del Doctorado en Ciencias Médicas Dra. Ruth Reyes López, Dr. Humberto Macías, y a la Dra. Lupita Vázquez Mendoza, especialmente a la Dra. Aurora Trejo Bahena y a la Dra. Lisette Morado por su amistad, consejos, material prestado y colaboración pero especialmente por aquellos momentos en los que su apoyo fue valioso; ha sido un camino largo y duro, en el que su auxilio me permitió salir adelante en el laboratorio.

Y, por supuesto, el agradecimiento más profundo y sentido va para mi familia. A mis hijos Oscar Alejandro y María Fernanda que han compartido conmigo todos los “ires y venires”, sin su apoyo, colaboración e inspiración habría sido imposible llevar a cabo esta dura tarea. A mis padres, María Luisa y Rogelio, por su ejemplo de lucha y honestidad; a mi hermana Miriam por su tenacidad y superación; a mi hermana Liz por su paciencia, inteligencia y generosidad y a mi hermano Rogelio por ser un ejemplo de valentía, capacidad y superación... por ellos y para ellos! Muchas Gracias.

---

## **AGRADECIMIENTOS**

El presente estudio fue apoyado por la Universidad de Guanajuato en la Convocatoria Institucional de Investigación Científica 2015.

Agradezco a la Universidad de Guanajuato por la beca otorgada por el Programa de Becas a los Programas de Posgrados UG 2014-2016 a través del Departamento de Gestión de los Posgrados de la Dirección de Apoyo a la Investigación y al Posgrado de la Universidad de Guanajuato.

---

## I. INTRODUCCIÓN

La obesidad es un problema grave de salud ya que ocasiona morbi-mortalidad prematura.<sup>1</sup> Está creciendo en proporciones alarmantes, 30% de la población adulta de 20 y 30 años presenta sobrepeso y el resto tiene obesidad.<sup>2</sup> La obesidad es una enfermedad multifactorial causada por la interacción entre genotipo y el medioambiente<sup>3</sup> y se desarrolla cuando la energía ingerida consistentemente excede la energía gastada.<sup>4</sup> La prevalencia de la obesidad entre las mujeres es de 28,9%<sup>5</sup> y su aumento, es causado por un ambiente obesogénico en todo el mundo,<sup>6</sup> ya que se ha creado un entorno calórico de abundancia y automatización que influye estilos de vida sedentarios, dando como resultado un consumo de energía y un desequilibrio del gasto energético, favoreciendo el depósito neto de calorías en forma de grasa, este depósito causa una tendencia creciente de la circunferencia abdominal facilitado por la susceptibilidad genética del individuo al aumento de peso excesivo.<sup>7</sup> Las investigaciones sobre la obesidad se han enfocado principalmente en los mecanismos moleculares responsables del control homeostático de la ingesta de alimentos y el gasto energético.<sup>8</sup> Sin embargo, el número cada vez mayor de personas con obesidad también señalan que otros sistemas, periféricos<sup>9</sup> o neurales<sup>10</sup> están implicados y que parecen reemplazar al sistema homeostático energético para inducir sobreingesta alimentaria.<sup>11</sup>

Un mecanismo neural latente es el de la dopamina central, el cual desde la década de los 70s,<sup>12</sup> se ha descrito que juega un papel importante en la regulación e ingesta de alimentos,<sup>13</sup> en el sistema de recompensa cerebral y en el procesamiento de información para establecer el valor hedónico de alimentos sabrosos.<sup>14</sup> El sistema de recompensa del Sistema Nervioso Central (SNC) obedece a estímulos específicos y naturales, que son regulados por neurotransmisores que permiten que el individuo desarrolle conductas aprendidas y responden a hechos placenteros<sup>15</sup> o de desagrado.<sup>16</sup>

Estudios de preferencia alimentaria en ratones con macro nutrientes específicos afirman que estos, parecen tener la propiedad de producir dependencia.<sup>17</sup> En animales, se encontraron diferencias significativas cuando se les ofrece de



---

manera intermitente sucrosa<sup>18</sup> o sacarosa<sup>19</sup> y se demostró que pueden desarrollar síntomas parecidos a la abstinencia a los opioides.<sup>20</sup> En humanos se ha evaluado la conducta sobre la ingestión de hidratos de carbono, encontrando que también tienen problemas para controlar el consumo de bebidas altas en ellos.<sup>21</sup> Lustig en el 2010, realizó una evaluación sobre las propiedades de la fructosa encontrando que sus efectos son similares a los del etanol.<sup>22</sup> Otros investigadores afirman que en animales,<sup>23</sup> y humanos<sup>24</sup> no solo el azúcar,<sup>25</sup> sino también la grasa<sup>26</sup> pueden conducir a comportamientos similares a la adicción.<sup>27</sup> En humanos, la comida refinada, como hidratos de carbono,<sup>28</sup> grasa,<sup>29</sup> glutamato y cafeína pueden causar dependencia<sup>30</sup> basada en su alta concentración de componentes, con significantes efectos sobre la dopamina central.<sup>31</sup>

La evidencia apoya que al menos algunos de los componentes de los alimentos preferidos por la población y de alta energía provocan respuestas de hiperfagia<sup>32</sup> debido a una dependencia física o emocional en sus propiedades gratificantes.<sup>33</sup> La ingestión de alimentos es modulada entonces por diversas señales.<sup>34</sup> El hipotálamo y sus diversos circuitos,<sup>35</sup> se cree, que son los principales sitios responsables de la regulación homeostática del peso corporal.<sup>36</sup> Las señales hormonales periféricas que se originan en el estomago,<sup>37</sup> intestino<sup>38</sup> y en los adipocitos informan de manera continua al cerebro<sup>39</sup> sobre el estado de hambre y saciedad.<sup>40</sup> Estudios recientes realizados en animales y humanos han vinculado la obesidad<sup>41</sup> con bajos niveles de dopamina central, sugiriendo que ciertos cambios neurobiológicos asociados a la neurotransmisión dopaminérgica central, podría inducir una deficiencia de dopamina en el sistema de recompensa o inducir conductas adictivas debido al “síndrome de deficiencia a la gratificación”<sup>42</sup> e influir en la decisión para continuar comiendo más allá de las necesidades energéticas de cada individuo.<sup>43</sup> Este síndrome se refiere al efecto neto de la interacción con el neurotransmisor en la región cerebral mesolímbica que induce “gratificación” cuando la dopamina es liberada en el núcleo accumbens e interactúa con los receptores D2. Una cascada de gratificación involucra la liberación de serotonina, la cual en el hipotálamo estimula la liberación de encefalinas, estas a su vez inhiben a GABA (ácido gamma-aminobutírico) en la sustancia nigra, definiendo la

---

cantidad de dopamina liberada en el núcleo accumbens, el sitio de gratificación. Se conoce que bajo condiciones normales en el sitio de gratificación, la dopamina trabaja para mantener la motivación normal. Cuando la dopamina es liberada en el espacio sináptico, estimula a los receptores, D1 al D5, los cuales resultan en ciertas variantes genéticas, especialmente en el sistema dopaminérgico causando un rasgo hipodopaminérgico, por lo cual el cerebro de una persona requiere fijar dopamina para sentirse bien.<sup>44</sup>

En roedores se ha reportado que hay disminución significativa de la liberación de dopamina central extracelular en ratas alimentadas con dieta alta en hidratos de carbono y grasa,<sup>45,46</sup> mostrando decremadas respuestas en el sistema de recompensa. Además, se ha observado que los animales que consumieron una dieta en grasa y azúcares mostraron una respuesta dopaminérgica en el núcleo accumbens,<sup>47</sup> lo cual sugiere que una prolongada exposición a comida altamente placentera, induce en el sistema de dopamina de estos animales, respuestas preferentes a estos tipos de comida.<sup>48</sup> Estudios en humanos utilizando técnicas de neuroimagen (PET y fMIR) han mostrado una marcada disminución de la actividad de los receptores D2 a dopamina<sup>49</sup> en personas con obesidad.<sup>50</sup> Sin embargo, la habilidad para medir el funcionamiento de la dopamina central en humanos es aún rudimentaria y se requieren del uso de otras técnicas para entender si las deficiencias en el señalamiento de dopamina observados en roedores también están presentes en humanos.

El sistema mesencefálico de la dopamina regula las respuestas placenteras y motivadoras a la ingestión de alimentos y estímulos,<sup>51</sup> que afectan y alteran los componentes conductuales de la homeostasis energética.<sup>52</sup> El sistema de dopamina en el mesencéfalo puede responder a los estímulos alimentarios, incluso en presencia de factores de saciedad postprandial.<sup>53</sup> Además, otros mecanismos<sup>54</sup> modulan la conducta alimentaria, como el estrés,<sup>55</sup> aumentando el consumo de alimentos de alta densidad energética,<sup>56</sup> que también contribuyen a la obesidad.<sup>57</sup>

Aunque los desórdenes alimentarios, están asociados con un índice de masa corporal alto,<sup>58</sup> parece ser un subtipo diferente de obesidad<sup>59</sup> con un perfil de

---

riesgo que refleja una respuesta hedónica elevada a los estímulos de recompensa.<sup>60</sup> La conducta alimentaria puede empezar por señales internas de deficiencia energética como el hambre. Sin embargo, señales externas como comida placentera puede también evocar el deseo de comer aún en la ausencia de hambre.<sup>61</sup> A esto se le ha llamado “sensibilidad externa a la comida”, que varía considerablemente entre los individuos, dado las características gratificantes de la comida sabrosa. Altos índices de esta sensibilidad se han asociado con incremento en el riesgo de obesidad cuando los individuos están expuestos a un ambiente rico en comida.<sup>62,63,64</sup> Un estudio realizado con resonancia magnética funcional encontró que índices altos de sensibilidad externa a la comida, medida con un cuestionario, correlacionaron con la conectividad en estructuras cerebrales implicadas en el circuito cerebral del apetito en respuesta a imágenes de comida apetitosa en mujeres jóvenes con peso normal.<sup>65</sup> Se han utilizado varias escalas de sensibilidad a la gratificación<sup>66,67</sup> para evaluar la sensibilidad de las personas a la comida externa, la cual ha demostrado una buena consistencia interna y estabilidad, así como de validez concurrente confirmando el rol de la dopamina en estos desordenes.<sup>68</sup>

Hasta donde se sabe, no se han realizado estudios que examinen la asociación de IMC y porcentaje de grasa con los índices de sensibilidad a la gratificación y frecuencia de consumo de alimentos en mujeres con obesidad. El presente proyecto pretende detectar la influencia de los índices de sensibilidad a la gratificación y preferencia alimentaria sobre la obesidad de mujeres jóvenes. Esta asociación tiene como finalidad diagnosticar otros factores que pudieran contribuir a la ganancia de peso en mujeres obesas de nuestro medio.

La evaluación de la frecuencia del consumo de alimentos es un factor importante en los estudios de obesidad, algunos estudios epidemiológicos han vinculado el consumo de azúcares, carbohidratos, las proteínas y la densidad energética a un mayor riesgo de aumento de peso y la obesidad.<sup>69,70</sup> Se han descrito múltiples métodos para determinar la ingesta de nutrientes, siendo el cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos, el instrumento más utilizado para estudios nutricionales, además esta estandarizado para poblaciones mexicanas. Debido a

---

esto será utilizado en el presente estudio para buscar su asociación con la sensibilidad a la gratificación.

## **II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Se asocian los índices de sensibilidad a la gratificación y frecuencia de consumo de alimentos con el índice de masa corporal y el porcentaje de grasa en mujeres con y sin obesidad?

## **III. HIPÓTESIS**

Se asocian los índices de sensibilidad a la gratificación y frecuencia de consumo de alimentos con el índice de masa corporal y el porcentaje de grasa en mujeres con y sin obesidad.

## **IV. JUSTIFICACIÓN**

La obesidad es un problema de salud pública que ha crecido en los últimos años. A pesar de la extensa investigación sobre este problema, aun sigue siendo muy prevalente, lo cual sugiere que hay otros mecanismos neurales o periféricos responsables de la sobreingesta alimentaria.

El sistema dopaminérgico central es uno de los mecanismos más plausibles relacionados con la obesidad, juega un papel en la regulación en la ingesta alimentaria y está involucrado en el sistema de gratificación cerebral. Además se ha observado que algunos individuos tienen cierta preferencia alimentaria por alimentos ricos en grasa y azúcar, y que esto está relacionado con la presencia de obesidad. No se ha establecido la asociación de los índices de gratificación y frecuencia de alimentos ricos en grasa y azúcar en mujeres con obesidad. De ahí la importancia de realizar un estudio con una aproximación que incluya marcadores psicológicos de sensibilidad a la gratificación y frecuencia de alimentos para contribuir a esclarecer los mecanismos centrales involucrados en la obesidad y establecer estrategias de prevención y tratamiento. La presente investigación buscará la asociación entre estos factores.

---

## **V. OBJETIVO GENERAL**

Asociar los índices de sensibilidad a la gratificación y frecuencia de consumo de alimentos con el índice de masa corporal y el porcentaje de grasa en mujeres con y sin obesidad.

## **VI. OBJETIVOS ESPECIFICOS**

1. Obtener las características sociodemográficas y antropométricas de las mujeres participantes.
2. Obtener los índices de sensibilidad a la gratificación y frecuencia de consumo de alimentos de las mujeres participantes.
3. Analizar la asociación de los índices de sensibilidad a la gratificación y frecuencia de consumo de alimentos el índice de masa corporal y el porcentaje de grasa en mujeres con y sin obesidad.

## **VII. MÉTODO**

### **7.1 Tipo de estudio**

Se realizó un estudio de corte transversal y asociativo en mujeres de 20 a 40 años, el cual se llevó a cabo en el Departamento de Ciencias Médicas de la Universidad de Guanajuato, con la participación voluntaria, previa firma de consentimiento informado (Anexo No. 2) de mujeres con obesidad y sin obesidad que acudan al Departamento de Ciencias Medicas, y a los diversos Centros de Salud del municipio de Celaya, Gto y Apaseo el Grande.

### **7.2 Participantes**

Se estudió un grupo de 100 mujeres con diagnóstico de obesidad de acuerdo a las normas internacionales establecidas ( $IMC \geq$  de 30-34.9 kg/m<sup>2</sup>) y un grupo de 100 mujeres sin obesidad ( $IMC \leq$  de 18.5-24.9 kg/m<sup>2</sup>) a las cuales se les invitó a participar mediante una convocatoria emitida por los principales medios de comunicación escritos y en platicas en los diferentes Centros de Salud.

---

### **7.3 Grupo con obesidad**

#### Criterios de Inclusión

Se incluyeron en el estudio mujeres con las siguientes características:

- Edad de entre 20 a 40 años de edad.
- IMC de 30 a 34.9 kg/m<sup>2</sup>.
- Nivel de educación mínimo 6° año de primaria.
- Con actividad física nula.
- No embarazadas.
- No en periodo de lactancia.
- Sin afinidad sanguínea.
- Sin referencia de estar en un régimen de control de peso.
- Sin antecedentes de histerectomía, diabetes mellitus, hipertensión arterial, epilepsia, enfermedades neurológicas o psiquiátricas.
- Sin la presencia de depresión o ansiedad.
- Sin antecedente de dependencia de consumo de alcohol, tabaco o drogas.

#### Criterios de No Inclusión

Pacientes que estén activamente tratando de perder o ganar peso.

Pacientes con síntomas depresivos significativos, ya sea durante la entrevista o con puntajes  $\geq 20$  en el Beck Depression Inventory-II (BDI-II).

#### Criterios de Eliminación

Una vez incluidas las voluntarias y efectuadas las pruebas, se eliminaron del estudio a toda participante que no completó los cuestionarios correspondientes.

### **7.4 Grupo sin obesidad**

#### Criterios de Inclusión

- Mujeres sin obesidad de 20 a 40 años de edad.

- 
- Índice de Masa Corporal de 18.5 a 24.9 kg/m<sup>2</sup>.
  - Nivel de educación mínimo 6° año de primaria.
  - Con actividad física nula.
  - No embarazadas.
  - No en periodo de lactancia.
  - Sin afinidad sanguínea.
  - Sin referencia de estar en un régimen de control de peso.
  - Sin antecedentes de histerectomía, diabetes mellitus, hipertensión arterial, epilepsia, enfermedades neurológicas o psiquiátricas.
  - Sin la presencia de depresión o ansiedad.
  - Sin antecedente de dependencia de consumo de alcohol, tabaco o drogas.

### **7.5 Tamaño de la Muestra**

El tamaño de la muestra se calculó por medio del método de diferencias de las medias estandarizadas<sup>71</sup> a partir de un estudio que encontró diferencias significativas en alimentación emocional y IMC,<sup>72</sup> cuyos resultados arrojaron un tamaño de muestra de n = 100 por grupo, considerando un valor de  $\alpha$  de 0.05 y una poder estadístico de 80%. Por lo tanto se estudiaron dos grupos:

**Grupo 1:** n= 100 con obesidad y **Grupo 2:** n= 100 sin obesidad

### **7.6 Procedimientos y Recolección de Datos**

Para realizar el presente estudio se siguió el siguiente procedimiento:

1. Promoción del estudio, en medios electrónicos, escritos y en Centros de Salud de Celaya y Apaseo el Grande, Gto. (Anexo No.1)
2. Reclutamiento de participantes que cumplieron con los criterios de inclusión; una vez informadas de los objetivos, beneficios y riesgos del estudio y que aceptaron participar de manera voluntaria.

- 
3. A cada mujer se le realizó, una historia clínica completa (Anexo No.3), previa entrega y firma libre de la carta de Consentimiento Informado (Anexo No.2).
  4. La recolección de los datos se realizó en el horario de 8:00 am a 12:00 pm del día.

Para la obtención de las medidas antropométricas de peso, talla, circunferencia de cintura y cadera. Peso: se empleó una balanza digital Tanita UM-061, capacidad de 330lb (150kg), precisión de 0.2lb (0.1kg). La paciente se ubicó en el centro de la balanza en posición erecta y de frente, usando la menor ropa posible. Talla: se empleó un tallímetro Seca 206, una cinta métrica mecánica con alcance de medición 0 cm – 220 cm y precisión de 1mm. La paciente permaneció de pié, guardando la posición de atención antropométrica con los talones, glúteos, espalda y región occipital en contacto con el plano vertical del tallímetro. Circunferencia de cintura: se utilizó una cinta métrica Seca, flexible no elástica, con medidas dadas en centímetros. La paciente se encontraba en posición anatómica. La cinta métrica se colocó aproximadamente en el punto medio de la distancia entre el borde costal y la cresta ilíaca.

5. Todas las pacientes fueron citadas a las 08:00 hrs, con un ayuno previo de 8 hrs, en el laboratorio de la Universidad de Guanajuato Campus Celaya, Salvatierra para realizarles la toma de muestra de 12 ml de sangre venosa periférica para medir glucosa, colesterol y triglicéridos.  
Las muestras de sangre fueron tomadas por personal de enfermería capacitado, y analizadas por el personal Químico del Departamento de Ciencias de la Salud Campus Celaya-Salvatierra.
6. Posteriormente a todas las pacientes se les aplicaron los 3 instrumentos para evaluar los índices de gratificación y frecuencia de consumo de alimentos.
7. Con los datos recolectados se inició la construcción de la base de datos en los programas Excel y SPSS, para su análisis estadístico correspondiente.
8. Se realizó el análisis de resultados.



- 
9. Se entregaron los resultados de glucosa, colesterol y triglicéridos, y se les comento su frecuencia de consumo de alimentos a las mujeres participantes.

## 7.7 Instrumentos

### EVALUACIÓN DE LA SENSIBILIDAD A LA GRATIFICACIÓN

La sensibilidad a la gratificación se evaluó mediante dos cuestionarios estandarizados, los cuales fueron aplicados y calificados por la MCM. Marisol Silva Vera.

#### Cuestionario Comportamiento Alimentario Dutch

A todas las pacientes se les aplicó el cuestionario **Comportamiento Alimentario Dutch**,<sup>73</sup> en una versión estandarizada al español para evaluar la sensibilidad a la gratificación de estímulos externos a la comida.

Este cuestionario cuenta con una buena validez factorial, confiabilidad<sup>74</sup> y consistencia interna satisfactoria.<sup>75</sup> Las confiabilidades acorde al alfa de Cronbach fue de  $\alpha=0.958$  para alimentación emocional, de  $\alpha=0.925$  para alimentación inducida externamente y de  $\alpha=0.810$  para la alimentación restringida. El objetivo del cuestionario es identificar patrones alimenticios dietéticos disfuncionales.<sup>76</sup>

Evalúa tres aspectos alimentación: 1) Alimentación Emocional (explica cómo comer en exceso en respuesta a las emociones),<sup>77</sup> 2) Alimentación Inducida Externamente (comer en respuesta a estímulos relacionados con los alimentos, de manera independiente a los estados internos de hambre y saciedad)<sup>78</sup> y 3) Alimentación Restringida (intentos de abstenerse de comer).<sup>79</sup>

El cuestionario consta de 33 preguntas con opción de respuesta del 1 a 5 puntos en escala de Linkert, que van desde “nunca” a “muy a menudo”.

Los ítems que evalúan alimentación emocional son 13 (1, 3, 5, 8, 10, 13, 16, 20, 23, 25, 28, 30 y 32), los ítems que evalúan alimentación inducida externamente son 10 (2, 6, 9, 12, 15, 18, 21, 24, 27 y 33) y finalmente los ítems que evalúan alimentación restringida son 10 (4, 7, 11, 14, 17, 19, 22, 26, 29 y 31).

---

### **Escala el Poder de la Comida**

De igual manera, se aplicó la escala el **Poder de la Comida**<sup>80</sup> para evaluar también la sensibilidad a la gratificación desde el punto de vista hedónico; en una versión adaptada al español. La escala consta de 21 reactivos presentados en una escala de Likert de 4 puntos que van desde el 1 (no estoy del todo acuerdo) a 4 (estoy de acuerdo) que reflejan las diferencias individuales en las respuestas apetitivas a la comida en un ambiente repleto de comida altamente sabrosa, independiente de su consumo actual. El cuestionario evalúa el impacto psicológico de vivir en ambientes con abundancia de alimentos, y como se refleja en sentimientos el ser controlado por los alimentos independientemente de su consumo.<sup>81</sup> La consistencia interna de los elementos de escala el Poder de la Comida reportada es de  $\alpha=0.85$  para alimentos disponibles, de  $\alpha=0.87$  para alimentos presentes y de  $\alpha= 0.84$  para alimentos probado.<sup>82</sup> Además, el cuestionario refleja la capacidad de respuesta al entorno de alimentos que implica tres dominios 1) Los alimentos disponibles en el ambiente pero no presentes físicamente (ítems 1, 2, 5, 10, 11 y 13). 2) Los alimentos presentes pero no probados (ítems 3, 4, 6 y 7). 3) Los alimentos probados pero no consumidos (8, 9, 12, 14 y 15).<sup>61</sup>

### **EVALUACION DE FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS**

La frecuencia de alimentos se evaluó mediante, la aplicación del cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos (Instituto Nacional de Salud Pública),<sup>83</sup> el cual contiene 127 alimentos agrupados en: lácteos, frutas, vegetales, carnes, carnes procesadas, pescados, refrescos, dulces, cereales y panes. Cada alimento tiene una porción predeterminada y 10 opciones de frecuencia de consumo, que van desde “Nunca” hasta “Seis veces al día”. El consumo de frutas y verduras se ajustó de acuerdo con su disponibilidad en el mercado a lo largo del año.<sup>84</sup>

---

## VIII. CONSIDERACIONES ÉTICAS

El estudio fue aprobado por el comité de ética institucional de la Universidad de Celaya, Gto con el numero R192013. Las participantes fueron informadas de los procedimientos, beneficios y riesgos potenciales de los estudios a efectuar, en consonancia con la Declaración de Helsinki<sup>85</sup> sobre investigación en humanos y la Ley General de Salud.<sup>86</sup>

El estudio se inició previa aprobación del protocolo por el Comité de Ética Institucional; y el periodo de reclutamiento de las pacientes fue de enero 2014 a diciembre de 2015. Se realizó con las mujeres que decidieron participar obteniendo el consentimiento informado por escrito, otorgado libremente previa explicación de lo siguiente:

- a) La justificación, los objetivos y los procedimientos de la investigación así como su propósito, incluyendo la identificación de los procedimientos que son experimentales, las molestias, los beneficios y el riesgo, el cual fue mínimo, ya que se utilizaron los datos a través de procedimientos comunes en exámenes físicos, psicológicos y diagnósticos entre los que se consideran: medidas antropométricas y toma sangre por punción venosa.
- b) La garantía de recibir respuesta a cualquier pregunta y aclaración sobre alguna duda acerca de los procedimientos, riesgos, beneficios y otros asuntos relacionados con la investigación.
- c) La libertad de retirar su consentimiento en cualquier momento y dejar de participar en el estudio, sin que por ello se creen prejuicios para continuar su cuidado y tratamiento.
- d) La seguridad de que no se identificará al sujeto y que se mantendrá la confidencialidad de la información relacionada con su privacidad.
- e) El compromiso de proporcionarle información actualizada obtenida durante el estudio aunque ésta pudiera afectar la voluntad del sujeto para continuar participando.

---

## IX. ANALISIS ESTADISTICO

Se usó el paquete estadístico SPSS en la versión 19 para realizar los siguientes análisis estadísticos:

- A) Se confirmó que los datos sigan la distribución normal mediante la prueba de Kolmogorov–Smirnov. En caso de no seguir la distribución normal se aplicarían pruebas no paramétricas correspondientes.
- B) Se utilizó la estadística descriptiva para representar las características demográficas y antropométricas de los participantes.
- C) Se usó la prueba  $\chi^2$  para analizar las frecuencias de los cuestionarios de sensibilidad a la gratificación y frecuencia de consumo de alimentos entre los participantes con y sin obesidad.
- D) Se utilizó la prueba U de Mann-Whitney para comparar las medianas de los índices de sensibilidad a la gratificación y la frecuencia de consumo de alimentos entre los participantes con y sin obesidad.
- E) Se usó un análisis de correlación Spearman para correlacionar entre las variables antropométricas y los cuestionarios de sensibilidad a la gratificación y frecuencia de consumo de alimentos entre los participantes con y sin obesidad.
- F) Se usó un análisis de regresión múltiple para examinar las variables predictoras, considerando los índices de sensibilidad a la gratificación del dominio alimentación emocional como la variable dependiente; y como variables independientes al IMC, al porcentaje de grasa corporal, y los puntajes de la alimentación inducida externamente, alimentación restringida, alimentos disponibles, presentes y probados.
- G) En todos los casos se aceptó un nivel de significancia de  $p < 0.05$ .

## X. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES 2014	ENE	FEB	MARZ	ABRI	MAY- JUN	JULIO	AGO-SEP	OCT-DIC
1.Búsqueda de literatura	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
2.Captura de muestra						✓	✓	✓
3.Aplicar Cuestionarios						✓	✓	✓
ACTIVIDADES 2015	ENE	FEB	MARZ	ABRI	MAY- JUN	JULIO	AGO-SEP	OCT-DIC
4.Captura de muestra	✓	✓	✓	✓	✓			
5.Aplicar Cuestionarios	✓	✓	✓	✓	✓	✓		
6.Análisis de datos						✓	✓	✓
7.Elaboración del escrito						✓	✓	✓
8.Corrección						✓	✓	✓
10. Presentación						✓	✓	✓

## XI. RESULTADOS

### A) Características Socio Demográficas

La muestra estuvo conformada por 200 mujeres sanas, divididas en 2 grupos acorde a su índice de masa corporal (IMC), peso normal (IMC 18.5 – 24.9 kg/m<sup>2</sup>) y obesidad (IMC 30 – 34.9 kg/m<sup>2</sup>). El rango de edad de las participantes fue de 19 a 40 años, los grupos no mostraron diferencias significativas entre edad, nivel de escolaridad, ansiedad y depresión. Los niveles de glucosa, colesterol y triglicéridos estuvieron dentro de los rangos establecidos como normales. (Tabla 1)

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de las pacientes

Características	Peso Normal n=100	Obesidad n=100	U	p*
Edad (años)	28 (19-40)	29 (19-40)	4937	0.87
Escolaridad (años)	11 (10-13)	11 (10-16)	4713	0.46
TAS (mmHg)	90 (89-110)	90 (90-112)	4867	0.95
TAD (mmHg)	68 (65-80)	72 (65-85)	4607	0.95
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	23.1 (18.7-24.9)	31.1 (30.0-34.9)	.000	<b>0.001</b>
Peso (Kg)	60.5 (45.3-60.7)	80.2 (65.0-97.7)	1350	<b>0.001</b>
Talla (cm)	1.60 (1.50-1.70)	1.60 (1.40-1.80)	3797	<b>0.001</b>
Ansiedad (ptos)	32 (29-34)	32 (29-34)	4976	0.95
Depresión (ptos)	1 (1-2)	1 (1-2)	4750	0.15

Los datos son expresados como medianas y rangos. \*p<0.05. Prueba de U-Mann Whitney  
IMC: Índice de Masa Corporal, TAS: Tensión arterial sistólica, TAD: Tensión arterial diastólica.

## B) Características Antropométricas

Las pacientes difirieron de manera significativa en cuanto al IMC, circunferencia de cintura, circunferencia de cadera y el porcentaje de grasa corporal, como se pueden observar en la Tabla 2. Los valores más altos de estas variables antropométricas se presentaron en el grupo de mujeres con obesidad. (Tabla 2)

**Tabla 2. Características antropométricas de las pacientes**

<b>Características</b>	<b>Peso Normal n=100</b>	<b>Obesidad n=100</b>	<b>U</b>	<b>p</b>
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	23.12 (18.78-28.97)	31.14 (30-34.93)	.000	0.0001
Circunferencia de Cintura (cm)	81 (64-94)	94 (79-139)	1173	0.0001
Circunferencia de Cadera (cm)	96 (75-116)	113 (92-140)	1220	0.0001
Porcentaje de Grasa Corporal (%)	30 (26-31)	38 (37-42)	.000	0.0001

Los datos son expresados como mediana y rangos. \* $p < 0.05$ . Prueba de U-Mann Whitney.  
IMC: Índice de masa corporal.

## C) Sensibilidad a la Gratificación

En la Tabla 3 se muestra, la comparación del cuestionario de Comportamiento Alimentario y de la escala el Poder de la Comida, entre las mujeres con peso normal y obesidad. Los puntajes de los dominios del comportamiento alimentario, mostraron que la alimentación emocional y la alimentación inducida externamente fueron mayores en las mujeres con obesidad, mientras que la puntuación del dominio de alimentación restringida fue mayor en las mujeres con peso normal.

Los puntajes de los dominios de alimentos presentes, disponibles y probados fueron mayor en el grupo de mujeres con obesidad. (Tabla 3)

**Tabla 3. Resultados de las puntuaciones de los dominios de los Cuestionario de comportamiento alimentario y Escala el poder de la comida**

Dominios		Peso Normal n=100	Obesidad n=100	U	p
Comportamiento alimentario	Alimentación emocional	20 (13-41)	43 (29-64)	326	<0.0001*
	Alimentación inducida externamente	20 (10-35)	34 (24-48)	442	<0.0001*
	Alimentación restringida	38 (30-48)	19 (10-28)	000	<0.0001*
Escala poder de la comida	Alimentos presentes	5 (4-9)	12 (9-15)	450	<0.0001*
	Alimentos disponibles	7 (5-15)	19 (11-27)	17.5	<0.0001*
	Alimentos probados	7 (5-12)	18 (12-20)	16.5	<0.0001*

Los datos son expresados como mediana y rangos. \* $p < 0.05$ . Prueba de U-Mann Whitney

Los resultados del análisis de las frecuencias de la Alimentación Emocional, Alimentación Inducida Externamente y Alimentación Restringida del cuestionario de Comportamiento Alimentario Dutch entre las mujeres con IMC entre 18.5 a 24.9, considerado como normal y las mujeres con un IMC entre 30 a 34.9, considerado como obesidad, se muestran en la Tabla 4.

El valor de la Chi-cuadrada fue significativa, lo cual indica que el 89% de las mujeres con obesidad tuvieron respuestas asociadas a la alimentación emocional, mientras que el 11% de este grupo las respuestas no se asociaron con alimentación emocional. En cambio cerca del 94% de las mujeres con peso normal, no tuvieron respuestas asociadas a la alimentación emocional, mientras que el 6% si.

El valor de la Chi-cuadrada fue significativa, indicando que este tipo de dominio de alimentación emocional se asocia en las mujeres con obesidad. Esto parece



---

representar el hecho de que, basado en los Odd ratio, las mujeres con obesidad tuvieron 126.75 veces más de probabilidad de que la alimentación emocional este asociada con IMC elevado.

El valor de la Chi-cuadrada fue significativa para el caso de la alimentación inducida externamente, lo cual indica que cerca del 10% de las mujeres con obesidad tuvieron respuestas asociadas a la alimentación inducida externamente, mientras que el 90% de este grupo las respuestas no se asociaron con alimentación inducida externamente. En cambio cerca del 99% de las mujeres con peso normal, no tuvieron respuestas asociadas a la alimentación inducida externamente, mientras que el 1% si.

El valor de la Chi-cuadrada fue significativa, indicando que el dominio de alimentación inducida externamente no se asocia en las mujeres con obesidad. Esto parece representar el hecho de que, basado en los Odd ratio, las mujeres con obesidad tuvieron 11 veces más de probabilidad de que la alimentación inducida externamente no esté asociada al IMC.

El valor de la Chi-cuadrada fue significativa, lo cual indica que cerca del 1% de las mujeres con obesidad tuvieron respuestas asociadas a la alimentación restringida, mientras que el 93% de las mujeres con peso normal también. En cambio el 7% de las mujeres con peso normal, no tuvieron respuestas asociadas a la alimentación restringida, finalmente el 99% de las mujeres con obesidad no tuvieron respuestas asociadas a la alimentación restringida.

El valor de la Chi-cuadrada fue significativa, indicando que el dominio de alimentación restringida no se asocia en las mujeres con obesidad. Esto parece representar el hecho de que, basado en los Odd ratio, las mujeres con obesidad tuvieron 0.001 veces más de probabilidad de que la alimentación restringida no esté asociada al IMC.

Los resultados del análisis de las frecuencias de la Alimentación Emocional, Alimentación Inducida Externamente y Alimentación Restringida del cuestionario de Comportamiento Alimentario Dutch entre las mujeres con % de grasa corporal

---

entre 24-31%, considerado como normal y las mujeres con un % de grasa corporal entre 31-42%, considerado como obesidad, se muestran en la Tabla 4.

El valor de la Chi-cuadrada fue significativa, lo cual indica que el 68% de las mujeres con % de grasa corporal entre 31-42% tuvieron respuestas asociadas a la alimentación emocional, mientras que el 31% de este grupo las respuestas no se asociaron con alimentación emocional. En cambio el 94% de las mujeres con % de grasa corporal entre 24-31%, no tuvieron respuestas asociadas a la alimentación emocional, mientras que el 6% si.

El valor de la Chi-cuadrada fue significativa, indicando que este tipo de dominio de alimentación emocional se asocia en las mujeres con % de grasa corporal entre 31-42%. Esto parece representar el hecho de que, basado en los Odd ratio, las mujeres con % de grasa corporal entre 31-42% tuvieron 34.12 veces más de probabilidad de que la alimentación emocional este asociada con un % de grasa corporal elevado.

El valor de la Chi-cuadrada fue no significativa para el caso de la alimentación inducida externamente, lo cual indica que cerca del 7.5% de las mujeres % de grasa corporal entre 31-42% tuvieron respuestas asociadas a la alimentación inducida externamente, mientras que el 92.5% de este grupo las respuestas no se asociaron con alimentación inducida externamente. En cambio cerca del 98% de las mujeres con % de grasa corporal total entre 24-31%, no tuvieron respuestas asociadas a la alimentación inducida externamente, mientras que el 2% si.

El valor de la Chi-cuadrada fue no significativa, indicando que el dominio de alimentación inducida externamente no se asocia en las mujeres con % de grasa corporal entre 31-42%. Esto parece representar el hecho de que, basado en los Odd ratio, las mujeres con obesidad tuvieron 5.36 veces más de probabilidad de que la alimentación inducida externamente no esté asociada al % de grasa corporal.

El valor de la Chi-cuadrada fue significativa, lo cual indica que cerca del 24.1% de las mujeres con % de grasa corporal entre 31-42% tuvieron respuestas asociadas

---

a la alimentación restringida, mientras que el 92.5% de las mujeres con % de grasa corporal entre 24-31% también. En cambio el 7.5% de las mujeres % de grasa corporal entre 24-31%, no tuvieron respuestas asociadas a la alimentación restringida, finalmente el 75.9% de las mujeres con % de grasa corporal entre 31-42% no tuvieron respuestas asociadas a la alimentación restringida.

El valor de la Chi-cuadrada fue significativa, indicando que el dominio de alimentación restringida no se asocia en las mujeres con obesidad. Esto parece representar el hecho de que, basado en los Odd ratio, las mujeres con % de grasa corporal entre 31-42% tuvieron 0.26 veces más de probabilidad de que la alimentación inducida externamente no esté asociada al % de grasa corporal.

**Tabla 4. Resultados del análisis de frecuencias ( $\chi^2$ ) de la sensibilidad a la gratificación en los dominios de alimentación emocional, alimentación inducida externamente y alimentación restringida para las mujeres con peso normal y obesidad**

Variables	Alimentación emocional							
	Si		No		$\chi^2$	p	OR	IC 95%
	Nº	%	Nº	%				
<b>Alimentación emocional</b>								
IMC								
18.5 a 24.9 (Normal)	6/100		94/100		138.1	.0001	126.75	44.9-357.2
30 a 34.9 (Obesidad)	89/100		11/100					
24-31 % Grasa Corporal (Normal)	6/100		94/100		69.68	.0001	34.12	11.68-99.95
31-42 % Grasa Corporal (Obesidad)	68/100		31/100					
<b>Alimentación inducida externamente</b>								
18.5 a 24.9 (Normal)	1/100		99/100		7.79	.005	11	1.38 - 87.64
30 a 34.9 (Obesidad)	10/100		90/100					
24-31 % Grasa Corporal (Normal)	2/100		98/100		3.11	.078	5.36	0.67-42.83
31-42 % Grasa Corporal (Obesidad)	7.5/100		92.5/100					
<b>Alimentación restringida</b>								
18.5 a 24.9 (Normal)	93/100		7/100		169.8	.0001	0.00	0.00-0.006
30 a 34.9 (Obesidad)	1/100		99/100					
24-31 % Grasa Corporal (Normal)	92.5/100		7.5/100		83.87	.0001	0.26	0.009-0.069
31-42 % Grasa Corporal (Obesidad)	24.1/100		75.9/100					

Prueba de  $\chi^2$ . OR: odds ratio, IC: Intervalo de Confianza. \* $p < 0.05$ .

**Tabla 5. Resultados del análisis de frecuencias ( $\chi^2$ ) de la sensibilidad a la gratificación en los dominios alimentos presentes, alimentos disponibles y alimentos probados para las mujeres con peso normal y obesidad**

Variables	Alimentos presentes				$\chi^2$	p	OR	IC 95%
	Si		No					
	Nº	%	Nº	%				
<b>Alimentos presentes</b>								
IMC								
18.5 a 24.9 (normal)	3/100		97/100		1.02	0.31	0.32	0.03-3.19
30 a 34.9 (obesidad)	1/100		99/100					
24-31 % Grasa Corporal (Normal)	4.5/100		95.5/100		3.155	0.07	0.16	0.16-1.58
31-42 % Grasa Corporal (Obesidad)	0.8/100		99.2/100					
<b>Alimentos disponibles</b>								
18.5 a 24.9 (normal)	58/100		42/100		1.72	0.18	1.47	0.82-2.61
30 a 34.9 (obesidad)	67/100		33/100					
24-31 % Grasa Corporal (Normal)	53.7/100		46.3/100		3.30	0.06	1.742	0.95-3.17
31-42 % Grasa Corporal (Obesidad)	66.9/100		33.1/100					
<b>Alimentos probados</b>								
18.5 a 24.9 (normal)	39/100		61/100		1.07	0.30	0.73	0.41-1.31
30 a 34.9 (obesidad)	32/100		68/100					
24-31 % Grasa Corporal (Normal)	41.8/100		58.2/100		1.74	0.18	0.66	0.36-1.22
31-42 % Grasa Corporal (Obesidad)	32.3/100		67.7/100					

Prueba de  $\chi^2$ . OR: Odds Ratio, IC: Intervalo de Confianza. \* $p < 0.05$ .

Los resultados del análisis de las frecuencias de los alimentos presentes, alimentos disponibles y alimentos probados de la escala El Poder de la Comida entre las mujeres con IMC entre 18.5 a 24.9, considerado como normal y las mujeres con un IMC entre 30 a 34.9, considerado como obesidad, se muestran en la Tabla 5. El valor de la Chi-cuadrada para los alimentos presentes, alimentos

---

disponibles y alimentos probados no fue significativa, y ninguno de estos tres dominios se asoció con el peso normal ni con la obesidad.

Los resultados del análisis de las frecuencias de los alimentos presentes, alimentos disponibles y alimentos probados de la escala El Poder de la Comida entre las mujeres con porcentaje de grasa corporal entre 24-31%, considerado como normal y las mujeres con un porcentaje de grasa corporal entre 31-42%, considerado como obesidad, se muestran en la Tabla 5. El valor de la Chi-cuadrada para los alimentos presentes, alimentos disponibles y alimentos probados no fue significativa, y ninguno de estos tres dominios se asoció con el % de grasa corporal.

## D) Puntaje de Reactivos de los Cuestionarios que Evalúan Sensibilidad a la Gratificación

El Análisis de la exploración por reactivos, considerando las preguntas que obtuvieron mayor puntaje en cada uno de los dominios de los cuestionarios en los dos grupos de mujeres se muestra en la Tabla 6.

Todas la preguntas referentes a la evaluación del dominio de la alimentación emocional, tuvieron puntuación significativamente mayor en el grupo de obesidad. Los reactivos referentes a alimentos relacionados con tocar, ver, oler y probar los alimentos tuvieron puntuación significativamente mayor en el grupo de obesidad. Por último, el grupo de mujeres con peso normal, tuvieron los reactivos referentes a restringirse en la alimentación, significativamente más altos.

**Tabla 6. Análisis de exploración por reactivos del cuestionario Comportamiento Alimentario entre el grupo de mujeres con peso normal y mujeres con obesidad**

Reactivos Alimentación Emocional	Peso Normal n=100	Obesidad n=100	t	p
1. ¿Tienes ganas de comer cuándo estás irritado/a?	1.71± .769	3.50 ±.834	-15.7	<0.0001*
3. ¿Tienes ganas de comer cuándo no tienes nada que hacer?	2.02 ±.994	3.82 ± 1.13	-11.9	<0.0001*
5. ¿Tienes ganas de comer cuándo te sientes deprimido o desanimado?	1.87 ±.928	3.20 ± 1.02	-9.61	<0.0001*
8. ¿Tienes ganas de comer cuándo te sientes solo/a?	1.64 ±.847	3.28 ± 1.07	-11.9	<0.0001*
10. ¿Tienes ganas de comer cuándo alguien te falla?	1.63 ±.811	3.27 ± 1.07	-12.8	<0.0001*
13. ¿Tienes ganas de comer cuándo estás enojada?	1.68 ±.851	3.30 ± .979	-12.4	<0.0001*
16. ¿Tienes ganas de comer cuándo algo desagradable que va a suceder se acerca?	1.42 ± .727	3.16 ±.939	-14.6	<0.0001*
20. ¿Te entran ganas de comer cuándo estás ansioso, preocupado o tenso?	1.72 ±.899	3.24 ± .954	-11.5	<0.0001*
23. ¿Tienes ganas de comer cuándo las cosas se ponen contra ti o cuándo te van las cosas mal?	1.51 ± .703	3.34 ± 1.00	-14.8	<0.0001*
25. ¿Tienes ganas de comer cuándo te sientes disgustado?	1.66 ± .901	3.23 ± 1.04	-11.3	<0.0001*
28. ¿Tienes deseo de comer cuándo estás aburrido o inquieto?	1.77 ± 1.04	3.32 ± .908	-11.2	<0.0001*
30. ¿Tienes ganas de comer cuándo estás asustado?	1.43 ± .807	3.40 ± .932	-15.9	<0.0001*
32. ¿Tienes ganas de comer cuándo estás decepcionado?	1.70 ± .937	3.33 ± 1.17	-10.8	<0.0001*

Los datos son expresados como media ± desviación estándar. \* $p < 0.05$

CONTINUACION DE TABLA 6

Reactivos Alimentación Inducida Externamente	Peso Normal n=100	Obesidad n=100	t	p
2. Si la comida tiene buen sabor. ¿Comes más de lo habitual?	2.35 ± 1.04	3.26 ± .970	-6.37	<0.0001*
6. Si la comida tiene buen olor y aspecto. ¿Comes más de lo habitual?	2.22 ± 1.08	3.50 ± .948	-8.87	<0.0001*
9. Si ves o hueles algo delicioso. ¿Tienes el deseo de comértelo?	2.33 ± 1.11	3.59 ± .829	-9.08	<0.0001*
12. Si tienes algo delicioso para comer. ¿Te lo comes enseguida?	2.14 ± 1.05	3.34 ± .945	-8.47	<0.0001*
15. ¿Si pasas cerca de una pastelería te entran ganas de comprar algo delicioso?	1.90 ± .989	3.27 ± .977	-9.93	<0.0001*
18. Si ves a otros comiendo. ¿Te entran ganas de comer?	1.94 ± 1.03	3.46 ± .914	-11.01	<0.0001*
21. ¿Encuentras difícil resistirte a la comida deliciosa?	1.81 ± 1.00	3.51 ± 1.07	-11.55	<0.0001*
24. Si pasas cerca de un bar o una cafetería. ¿Te entran ganas de comprar algo delicioso?	1.92 ± 1.08	3.74 ± .799	-13.47	<0.0001*
27. ¿Cuándo ves a otros comer comes más de lo habitual?	1.91 ± 1.05	3.47 ± .936	-11.05	<0.0001*
33. ¿Cuándo preparas una comida tienes tendencia a comer algo?	2.08 ± 1.02	3.65 ± .957	-11.21	<0.0001*

Los datos son expresados como media ± desviación estándar. \* $p < 0.05$

Reactivos Alimentación Restringida	Peso Normal n=100	Obesidad n=100	t	p
4. Si has ganado un poco de peso. ¿Comes menos de lo habitual?	3.71 ± .868	2.35 ± 1.00	10.21	<0.0001*
7. ¿Con qué frecuencia rechazas comida o bebida que te ofrecen porque estás preocupado/a por tu peso?	3.69 ± .906	1.84 ± .884	14.60	<0.0001*
11. ¿Intentas comer menos de lo que te gustaría en las comidas?	3.78 ± .927	1.80 ± .828	15.91	<0.0001*
14. ¿Vigilas qué es exactamente lo que comes?	3.69 ± .906	1.79 ± .700	16.58	<0.0001*
17. ¿Comes de forma deliberada alimentos que son para adelgazar?	3.47 ± .822	1.47 ± .809	17.33	<0.0001*
19. Cuando has comido demasiado. ¿Los siguientes días comes menos de lo habitual?	4.04 ± .886	1.69 ± .849	19.14	<0.0001*
22. ¿Comes menos de forma deliberada para no engordar?	3.75 ± 9.57	1.72 ± .769	16.61	<0.0001*
26. ¿Con qué frecuencia intentas no comer entre comidas porque estás preocupado/a por tu peso?	3.60 ± .864	1.90 ± .958	13.16	<0.0001*
29. ¿Con qué frecuencia intentas no cenar nada por qué estás preocupada/o por tu peso?	3.63 ± .917	1.72 ± .853	15.24	<0.0001*
31. ¿Tienes en cuenta tu peso a la hora de comer?	3.71 ± .945	1.69 ± .939	15.15	<0.0001*

Los datos son expresados como media ± desviación estándar. \* $p < 0.05$



**Tabla 7. Análisis de exploración por reactivos de la Escala El poder de la Comida entre el grupo de mujeres con peso normal y mujeres con obesidad**

<b>Reactivos Alimentos Presentes</b>	<b>Peso Normal n=100</b>	<b>Obesidad n=100</b>	<b>t</b>	<b>p</b>
3. Yo tengo más placer comiendo que haciendo cualquier otra cosa.	1.40±0.69	3.02±0.51	-18.7	<0.0001*
4. Yo siento que la comida es para mí como lo es el licor para los alcohólicos.	1.14±0.34	2.91±0.45	-31.0	<0.0001*
6. Yo a menudo pienso en comida y pienso que puedo comer más tarde en el día.	1.45±0.74	2.94±0.48	-16.7	<0.0001*
7. Si yo huelo o veo una comida que me gusta, yo siento poder urgente para conseguirla.	1.06±0.23	2.97±0.41	-40.0	<0.0001*
<b>Reactivos de Alimentos Disponibles</b>	<b>Peso Normal n=100</b>	<b>Obesidad n=100</b>	<b>t</b>	<b>p</b>
1. Yo tengo pensamientos acerca de comida, aun cuando no tengo hambre	1.43±0.71	3.41±0.76	-18.8	<0.0001*
2. Cuando estoy en una situación donde hay comida deliciosa pero yo tengo que esperar para comerla, es muy difícil para mí esperar.	1.55±0.74	3.21±0.93	-13.8	<0.0001*
5. Cuando yo estoy rodeada de comida grasosa, me agrada, y es difícil para mí contenerme para probarla.	1.23±0.51	3.49±0.74	-25.0	<0.0001*
10. Cuando yo sé que hay una comida deliciosa está disponible, yo no puedo evitar estar pensando en conseguir algo.	1.42±0.60	3.29±0.89	-17.3	<0.0001*
11. Me gusta probar cierta comida, de tal forma que yo no puedo evitar comérmela, aún si es malo para mí.	1.27±0.46	3.54±0.70	-26.8	<0.0001*
13. Yo siento como la comida me controla más que cualquier cosa.	1.07±0.25	1.92±0.78	-10.2	<0.0001*
<b>Reactivos de Alimentos Probados</b>	<b>Peso Normal n=100</b>	<b>Obesidad n=100</b>	<b>t</b>	<b>p</b>
8. Es espantoso pensar el poder que tiene la comida tiene sobre mí.	1.30±0.62	3.78±0.57	-29.0	<0.0001*
9. Cuando yo pruebo mi comida favorita, yo siento intenso placer.	1.75±0.64	3.47±0.83	-16.3	<0.0001*
12. Cuando yo veo comida deliciosa en anuncios o comerciales, me hace querer comérmela.	1.40±0.58	3.62±0.74	-23.3	<0.0001*
14. Justo antes de que yo pruebe una comida favorita yo siento una intensa anticipación.	1.56±0.68	3.52±0.82	-18.2	<0.0001*
15. Cuando yo como comida deliciosa, yo me enfoque mucho en lo buena que está.	1.78±0.74	3.49±0.79	-15.6	<0.0001*

Los datos son expresados como media ± desviación estándar. \* $p < 0.05$

## E) Frecuencia de Consumo de Alimentos

En la Tabla 8 se muestra, la comparación del cuestionario de Frecuencia de Consumo de Alimentos, entre las mujeres con peso normal y obesidad. Los puntajes de los dominios de la Frecuencia de Consumo de Alimentos, mostraron que las calorías, proteínas y carbohidratos fueron mayores en las mujeres con obesidad.

**Tabla 8. Resultados de las puntuaciones de los dominios de los Cuestionario de comportamiento alimentario y Escala el poder de la comida**

Dominios		Peso Normal n=100	Obesidad n=100	<i>U</i>	<i>p</i>
Frecuencia de Consumo de Alimentos	Calorias (kcal)	1732.96 (867-6487)	6087.16 (1003-21008)	660	<0.001*
	Proteinas (mg)	64.30 (29.36-268.32)	193.38 (36.32-855.28)	910	<0.001*
	Carbohidratos (mg)	229.26 (92.22-839.51)	675.24 (97.96-1890.17)	620	<0.001*

Los datos son expresados como mediana y rangos. \* $p < 0.05$  Prueba de U-Mann Whitney

## F) Correlación de Variables

En la Tabla 9 se muestran las correlaciones de Spearman entre las variables de sensibilidad a la gratificación y variables antropométricas. Los resultados mostraron una clara correlación positiva entre IMC y % de grasa con los dominios de alimentación emocional, alimentos presentes, alimentos disponibles y alimentos probado, mientras que se mostró una correlación negativa entre IMC y % de grasa con el dominio de alimentación restringida.

En la Tabla 10 se muestran las correlaciones de Spearman entre consumo de proteínas y los ítems de alimentación emocional. Los resultados mostraron una clara correlación negativa entre la cantidad proteínas y los ítems 01, 16, 20, 23 y 25 de alimentación emocional.

**Tabla 9. Coeficiente de correlación de Spearman entre variables antropométricas y sensibilidad a la gratificación**

Variable	IMC	IC	ICC	% GRASA	Alimentación Emocional	Alimentación Inducida Externamente	Alimentación Restringida	Alimentos Presentes	Alimentos Disponibles	Alimentos Probados
IMC		$r=0.187$ $p=0.061$	<b><math>r=0.215</math></b> <b><math>p=0.031</math></b>	<b><math>r=0.988</math></b> <b><math>p=0.000</math></b>	<b><math>r=0.286</math></b> <b><math>p=0.004</math></b>	$r=0.177$ $p=0.077$	<b><math>r=-0.204</math></b> <b><math>p=0.040</math></b>	$r=-0.184$ $p=0.065$	<b><math>r=0.281</math></b> <b><math>p=0.004</math></b>	<b><math>r=0.244</math></b> <b><math>p=0.014</math></b>
Índice Cintura			<b><math>r=0.843</math></b> <b><math>p=0.000</math></b>	<b><math>r=0.199</math></b> <b><math>p=0.046</math></b>	$r=0.430$ $p=0.670$	$r=0.540$ $p=0.594$	$r=-0.045$ $p=0.657$	$r=-0.018$ $p=0.856$	$r=0.077$ $p=0.445$	$r=0.135$ $p=0.177$
Índice de Cadera				<b><math>r=0.237</math></b> <b><math>p=0.017</math></b>	$r=0.620$ $p=0.540$	$r=0.102$ $p=0.308$	$r=-0.053$ $p=0.602$	$r=0.016$ $p=0.871$	$r=0.050$ $p=0.619$	$r=0.069$ $p=0.494$
% Grasa					<b><math>r=0.271</math></b> <b><math>p=0.006</math></b>	$r=0.190$ $p=0.057$	<b><math>r=-0.225</math></b> <b><math>p=0.024</math></b>	<b><math>r=0.204</math></b> <b><math>p=0.040</math></b>	<b><math>r=0.297</math></b> <b><math>p=0.003</math></b>	<b><math>r=0.266</math></b> <b><math>p=0.007</math></b>
Alimentación Emocional						<b><math>r=0.498</math></b> <b><math>p=0.000</math></b>	<b><math>r=-0.362</math></b> <b><math>p=0.000</math></b>	$r=0.172$ $p=0.086$	$r=0.145$ $p=0.147$	$r=0.139$ $p=0.164$
Alimentación Inducida Externamente							<b><math>r=-0.535</math></b> <b><math>p=0.000</math></b>	<b><math>r=0.243</math></b> <b><math>p=0.015</math></b>	<b><math>r=0.203</math></b> <b><math>p=0.041</math></b>	<b><math>r=0.279</math></b> <b><math>p=0.005</math></b>
Alimentación Restringida								$r=-0.021$ $p=0.837$	<b><math>r=-0.278</math></b> <b><math>p=0.005</math></b>	<b><math>r=-0.348</math></b> <b><math>p=0.000</math></b>
Alimentos Presentes									<b><math>r=0.477</math></b> <b><math>p=0.000</math></b>	<b><math>r=0.406</math></b> <b><math>p=0.000</math></b>
Alimentos Disponibles										<b><math>r=0.568</math></b> <b><math>p=0.000</math></b>
Alimentos Probados										

Prueba Correlación de Spearman. \* $p<0.05$

**Tabla 10. Resultados de la correlación entre los reactivos de comportamiento alimentario emocional y el consumo de proteínas**

	<b>Reactivos Alimentación Emocional</b>	<b>r</b>	<b>p</b>
<b>Consumo de Proteínas</b>	1. ¿Tienes ganas de comer cuándo estás irritado/a?	<b>-.254</b>	<b>.011</b>
	3. ¿Tienes ganas de comer cuándo no tienes nada que hacer?	-.107	.288
	5. ¿Tienes ganas de comer cuándo te sientes deprimido o desanimado?	-.137	.173
	8. ¿Tienes ganas de comer cuándo te sientes solo/a?	-.089	.377
	10. ¿Tienes ganas de comer cuándo alguien te falla?	-.037	.717
	13. ¿Tienes ganas de comer cuándo estás enojada?	.034	.736
	16. ¿Tienes ganas de comer cuándo algo desagradable que va a suceder se acerca?	<b>-.211</b>	<b>.035</b>
	20. ¿Te entran ganas de comer cuándo estás ansioso, preocupado o tenso?	<b>-.203</b>	<b>.043</b>
	23. ¿Tienes ganas de comer cuándo las cosas se ponen contra ti o cuándo te van las cosas mal?	<b>-.210</b>	<b>.036</b>
	25. ¿Tienes ganas de comer cuándo te sientes disgustado?	<b>-.205</b>	<b>.041</b>
	28. ¿Tienes deseo de comer cuándo estás aburrido o inquieto?	-.095	.346
	30. ¿Tienes ganas de comer cuándo estás asustado?	-.139	.168
	32. ¿Tienes ganas de comer cuándo estás decepcionado?	-.104	.303

Prueba Correlación de Pearson \* $p < 0.05$

## G) Regresión Univariada

La Tabla 11 muestra los resultados del análisis de regresión. El modelo para la regresión univariada considerando para las variables dependientes e independientes fue significativa ( $F=162.07$ ,  $p=.0001$ ,  $R^2=0.769$ ), equivalente al 76.9% de la varianza explicada. El modelo reveló que el IMC y la alimentación inducida externamente del cuestionario del Comportamiento Alimentario, fueron predictores de la alimentación emocional.

**Tabla 11. Resultado del Modelo de Regresión Univariada**

Variables independientes	Variable dependiente: Alimentación Emocional		
	$\beta$	t	p
IMC (kg/mg <sup>2</sup> )	0.865	5.23	.0001
Alimentación inducida externamente	0.660	11.38	.0001

$R^2 = 0.769$ ,  $R^2$  ajustada= 0.764. \* $p < 0.05$

---

## XII. DISCUSIÓN

Los resultados del presente estudio confirmaron la hipótesis de la existencia de una relación entre el comportamiento alimentario sensibilidad a la gratificación, el poder de la comida, IMC y el porcentaje de grasa corporal en las mujeres jóvenes con obesidad. Las características de las participantes, tanto del grupo con obesidad y sin obesidad, fueron similares, excepto por el IMC, el porcentaje de grasa corporal, el índice cintura cadera y circunferencia de cadera que fueron mayores en las mujeres con obesidad, lo cual permitió establecer las asociaciones pertinentes con respecto a las mediciones de comportamiento alimentario sensibilidad a la gratificación, el poder de la comida y frecuencia de consumo de alimentos.

En el presente estudio, el 89 % de las mujeres con obesidad tuvieron 126.75 veces más de probabilidad de que el dominio de alimentación emocional, del cuestionario del Comportamiento Alimentario, estuviera asociado con obesidad, medida con el IMC elevado. Además, se observó que la alimentación emocional se correlacionó positivamente con el IMC y el porcentaje de grasa corporal. Igualmente el IMC y la alimentación inducida externamente fueron los principales predictores significativos de la alimentación emocional. En las personas adultas, se ha descrito una asociación más clara entre la alimentación emocional y la obesidad.<sup>87,88</sup> Investigaciones transversales basadas en cuestionarios han demostrado que las mujeres con sobrepeso/obesidad reportan mayores niveles de alimentación emocional que los participantes dentro del rango de peso saludable.<sup>89,90</sup> Un estudio prospectivo de 2 años demostró que la alimentación emocional se relacionó entre el consumo excesivo de alimentos y el aumento de peso.<sup>91</sup> Los sentimientos negativos<sup>92</sup> actúan como un desencadenante emocional primario para involucrarse en comportamientos emocionales alimenticios.<sup>93</sup> Estos hallazgos apoyan los estudios previos que describen que la depresión,<sup>94</sup> la ansiedad,<sup>95</sup> la soledad,<sup>96</sup> la frustración<sup>97</sup> y el aburrimiento<sup>98</sup> son determinantes importantes de la alimentación emocional humana.<sup>99,100</sup> Otro estudio realizado en mujeres de entre 55 y 65 años mostró una correlación entre la alimentación

---

emocional y el aumento de peso.<sup>101</sup> Varios estudios han demostrado que los adultos obesos se dedican a comer más relacionado a sus emociones<sup>102</sup> que los adultos no obesos;<sup>103</sup> la alimentación emocional incluso se ha explorado como un factor de riesgo para el desarrollo de la obesidad;<sup>104</sup> también se ha relacionado con una expresión génica de sentimientos depresivos.<sup>105</sup> Sin embargo, en el presente estudio no se encontraron diferencias en los síntomas de ansiedad y depresión medidos en las mujeres con obesidad comparadas con el grupo sin obesidad, debido probablemente a la naturaleza de sus reactivos, enfocados principalmente a estados de ansiedad y depresión más generales y no específicos a la alimentación.

De acuerdo al cuestionario, la alimentación emocional ha sido considerada dentro del marco de la teoría psicósomática, la cual, se refiere a comer en respuesta a las emociones negativas con el fin de aliviar el estrés y es la respuesta atípica a la ansiedad y al estrés.<sup>106</sup> La excitación emocional se asocia normalmente con una actividad elevada del eje hipotálamo-pituitario (eje HPA), con reacciones fisiológicas que están biológicamente diseñadas para preparar al individuo para una reacción de lucha o huida, suprimiendo así el hambre, y señales biológicas de saciedad. Debido a que la sub-alimentación y la pérdida de peso son las respuestas adaptativas típicas y evolutivas a la angustia, se ha sugerido que la respuesta antinatural de la alimentación emocional es adquirida, tal vez como resultado de experiencias adversas,<sup>107</sup> en interacción con la vulnerabilidad genética.<sup>108,109,110</sup>

En el presente estudio, el 10 % de las mujeres con obesidad tuvieron 11 veces más de probabilidad de que el dominio de alimentación inducida externamente, del cuestionario del Comportamiento Alimentario, estuviera asociado con obesidad, medida con el IMC elevado. Además, este dominio fue significativamente más elevado en las mujeres con obesidad. En cambio, más del 90 % de las mujeres con peso normal tuvieron 11.0 veces más de probabilidad de que el dominio de alimentación inducida externamente no estuviera asociada con el IMC. A pesar de que las mujeres con obesidad tenían IMC elevado, no se correlacionó con la alimentación inducida externamente, debido probablemente a que las mujeres

---

evaluadas reportaron ellas mismas que no tenían recursos económicos para adquirir comida sabrosa, pero si hubieran tenido recursos hubieran comprado y consumido alimentos ricos en carbohidratos y grasas. Esto también explica porqué no se encontraron correlaciones entre IMC y % de grasa corporal. Otros investigadores han comprobado que la alimentación inducida externamente no correlaciona con ninguna variable antropométrica<sup>111</sup> afirmando que no tiene efecto sobre el IMC<sup>112</sup>; igualmente la literatura demuestra que la alimentación inducida externamente es el estilo de alimentación más robusto para predecir el consumo de alimentos no saludables.<sup>113</sup> Además varios estudios han informado de que la escala de alimentación externa se comporta de manera menos consistente y explica un porcentaje menor de varianza en comparación con las otras dos subescalas.<sup>114,115,116</sup> Un análisis más detallado de tomografía por emisión de positrones (PET) reveló que los pacientes con alimentación inducida externamente pueden comer en exceso, independientemente del estado de hambre<sup>117</sup> y saciedad;<sup>118</sup> ya que la mayoría de las personas deberían tener una respuesta significativa a los estímulos externos alimentarios mientras tienen hambre.<sup>119</sup> Los pacientes con puntajes altos de alimentación inducida externamente no necesitan ser obesas, ya que los individuos están dotados con su propio rango de peso corporal regulado homeostáticamente.<sup>120</sup> En nuestro estudio la variable alimentación inducida externamente, no muestra diferencias significativas, lo cual coincide parcialmente con los resultados encontrados en un grupo de mujeres de Malta.<sup>121</sup>

Así mismo, de acuerdo al cuestionario, la alimentación inducida externamente ha sido considerada dentro del marco de la teoría de la externalidad, que postula que el comportamiento alimentario de los individuos con sobrepeso es relativamente insensible a las señales fisiológicas internas, como la motilidad gástrica. Los pacientes con alimentación inducida externamente comen en respuesta a las señales ambientales, como la vista y el olor de los alimentos, y se les caracteriza como estímulo necesario.<sup>122</sup> Este concepto sugiere que la evolución ha favorecido las adaptaciones genéticas que permiten a los seres humanos sobrevivir durante períodos de escasez de alimentos, incluidas las adaptaciones que les permitan



---

comer en exceso en épocas de excedentes alimenticios (siempre que las señales externas de alimentos estén presentes en el medio ambiente). Por lo tanto, la alimentación externa puede ser una característica general y no específica de las personas con sobrepeso.<sup>123,124</sup> Aunque la alimentación inducida externamente frecuentemente concurre con la alimentación emocional,<sup>125</sup> se refiere a una construcción independiente.<sup>126</sup> En nuestro estudio encontramos que la alimentación inducida externamente del cuestionario del Comportamiento Alimentario, fue una variable predictora de la alimentación emocional, sugiriendo una influencia común.

El dominio de alimentación restringida del comportamiento alimentario fue mayor en el grupo de mujeres con peso normal. El 93 % de las mujeres con peso normal tuvieron 0.26 menos probabilidad de que el comportamiento restringido IMC se asociará con obesidad. Además, el comportamiento restringido se correlacionó negativamente con el IMC y con el porcentaje de grasa corporal en las mujeres con obesidad. Estos resultados sugieren que este comportamiento es favorable para mantener un peso normal, ya que la alimentación restringida, ha mostrado ser un predictor robusto en un grupo de mujeres con sobrepeso y obesidad para disminuir porcentaje de grasa corporal e IMC.<sup>127</sup> De acuerdo al cuestionario, la alimentación restringida ha sido relacionada a la teoría de la restricción, que atribuye el exceso de comida a la dieta.<sup>128</sup> Los intentos de reducir el peso corporal mediante la restricción consciente de la ingesta de alimentos inician las defensas fisiológicas, como la disminución de la tasa metabólica<sup>129</sup> y la activación del hambre persistente. La regulación contraria puede ocurrir, lo que resulta en una ingesta excesiva de alimentos. Una posible explicación es que las mujeres obesas con alimentación restringida intentan comer menos que otras sin lograr disminuir el IMC,<sup>130</sup> por no realizarlo de manera permanente.<sup>131</sup>

En el presente estudio, la frecuencia de alimentos presentes, alimentos disponibles y alimentos probados de la escala “El poder de la comida”, fueron significativamente mayores en el grupo de mujeres con obesidad. Solamente los puntajes de alimentos disponibles y alimentos probados se correlacionaron positivamente con el IMC, lo cual concuerda con otros autores, al encontrar un

---

número más alto de alimentos probados con IMC elevado.<sup>132</sup> Los alimentos presentes, alimentos disponibles y alimentos probados se correlacionaron con el porcentaje de grasa. Estos resultados sugieren alta sensibilidad gratificante a la comida. La susceptibilidad individual a la ganancia de peso puede estar influida por la sensibilidad gratificante por los alimentos y la respuesta neurofisiológica a las propiedades reforzantes de los estímulos de comida,<sup>133</sup> conduciendo a una motivación elevada a comer en la ausencia de necesidades metabólicas.<sup>134</sup> Resultados de resonancia magnética funcional han mostrado que una mayor sensibilidad a señales de alimentos, predicen incrementos en la ganancia de peso corporal<sup>135,136</sup> y la grasa corporal.<sup>137</sup> Un estudio encontró que la escala el “Poder de la comida” también estuvo positivamente asociada con el IMC en una muestra de mujeres jóvenes adultas de Estonia.<sup>138</sup> Otro estudio encontró que los puntajes de los alimentos disponibles se correlacionaron con cambios en IMC en una corte grande de sujetos jóvenes adultos,<sup>139</sup> coincidiendo con nuestros resultados. Sin embargo, el análisis de asociación no mostro diferencias significantes en las variables de la escala el “Poder de la Comida” y el IMC y el porcentaje de grasa corporal. No obstante este estudio tiene implicaciones clínicas para modificar el comportamiento alimentario no saludable, especialmente entre las personas con sobrepeso que tienen una tendencia a comer en respuesta a las emociones negativas o cuando se exponen a señales externas de alimentos.

El análisis por reactivos, considerando las preguntas que tuvieron mayor puntaje en cada uno de los dominios de la escala el poder de la comida y del cuestionario de comportamiento alimentario en nuestro grupo de pacientes con obesidad, establecen la participación de las emociones negativas,<sup>140</sup> el deseo de comer desencadenado por señales externas, como la vista o el olor de los alimentos,<sup>141</sup> y la restricción constante con el propósito de perder peso, consumo excesivo y subsiguiente aumento de peso.<sup>142</sup> Lo anterior concuerda con otros estudios donde las participantes se identifican como “deprimidas, estresadas, solitarias y tristes”,<sup>143</sup> tienden a anhelar físicamente carbohidratos, alimentos salados y alimentos con alto contenido de grasas<sup>144</sup> con frecuencia se encuentran “picoteando” durante todo el día, lo que resulta en un consumo excesivo de

---

calorías y una sensación de no controlar cuánto y cuándo comen<sup>145</sup> acompañado además de una sensación de comodidad o satisfacción al ingerir comida.<sup>146</sup> Sin embargo en nuestro estudio los ítems de puntuaciones mayores en los dominios del cuestionario de comportamiento alimentario concuerdan solo parcialmente, con las puntuaciones mayores reportadas de otras poblaciones.<sup>147,148</sup> Lo cual soporta la idea de que las consultas de asesoramiento nutricional deben abordar algo más que solo la ingesta calórica; para que las intervenciones sean efectivas y relevantes, identificando los estados emocionales de los pacientes<sup>149</sup> y con ello obtener un resultado favorable.<sup>150</sup>

La susceptibilidad a alimentación fue mayor en las mujeres con obesidad, indicado por el mayor número de puntajes obtenidos en el cuestionario de Comportamiento Alimentario y la escala el Poder de la Comida,<sup>151</sup> lo cual puede indicar deficiencia en el sistema de gratificación en este grupo comparado con las mujeres de peso normal.<sup>152</sup> La sensibilidad a la gratificación es un índice que refleja, indirectamente, una alteración en el circuito de recompensa cerebral relacionado estrechamente con la dopamina central<sup>153,154</sup> y la sobreingesta de alimentos.<sup>155</sup> El exceso de consumo de calorías se ha vinculado con los mecanismos neurobiológicos que comienza con la activación de las vías de señalización central de la dopamina<sup>156</sup> y la comida sabrosa parece producir un incremento persistente de liberación de dopamina en el núcleo accumbens<sup>157</sup> estructura que forma parte del sistema de recompensa cerebral.<sup>158</sup> Se ha descrito que la obesidad está asociada con una baja función de dopamina basal, y es plausible el incremento en la ingesta de alimentos sabrosos en estos individuos, como un medio para compensar el sistema dopaminérgico hipoactivo<sup>159</sup> y puede influir en la decisión de continuar comiendo más allá de la energía necesaria para incrementar las vías de señalización dopaminérgica como una respuesta compensatoria.<sup>160</sup> El mecanismo descrito para este evento, se basa en una cascada de gratificación que involucra la liberación de serotonina, la cual en el hipotálamo estimula la liberación de encefalinas, estas a su vez inhiben al neurotransmisor GABA en la sustancia nigra, definiendo la cantidad de dopamina liberada en el núcleo accumbens, el sitio de gratificación.<sup>161</sup> Se conoce que bajo condiciones normales en el sitio de

---

gratificación, la dopamina trabaja para mantener la motivación normal. Cuando la dopamina es liberada en el espacio sináptico, estimula a los receptores, D1 al D5, los cuales resultan en ciertas variantes genéticas, especialmente en el sistema dopaminérgico,<sup>162</sup> causando un rasgo hipodopaminérgico, por lo cual el cerebro de una persona requiere fijar dopamina para sentirse bien.<sup>163,164</sup>

En roedores se ha reportado que hay disminución significativa de la liberación de dopamina central extracelular en ratas alimentadas con dieta alta en hidratos de carbono y grasa,<sup>165,166</sup> mostrando decremadas respuestas en el sistema de recompensa. Además, se ha observado que los animales que consumieron una dieta en grasa y azúcares mostraron una respuesta dopaminérgica en el núcleo accumbens<sup>167</sup>, lo cual sugiere que una prolongada exposición a comida altamente placentera, induce en el sistema de dopamina de estos animales, respuestas preferentes a estos tipos de comida.<sup>168</sup>

El consumo de calorías, proteínas y carbohidratos fue mayor en el grupo de mujeres con obesidad, lo cual respalda la evidencia de que la ingesta de carbohidratos y proteínas está estrechamente relacionada con la obesidad;<sup>169,170</sup> sin embargo los macronutrientes no correlacionaron con ninguna variable antropométrica en el grupo con obesidad, difiriendo con un estudio donde se encontró una asociación positiva entre la sensibilidad a los carbohidratos y la circunferencia de cintura.<sup>171</sup> Algunos estudios han examinado la asociación de la ingesta nutricional con el IMC<sup>172</sup> y más específicamente con el sobrepeso y la obesidad.<sup>173</sup> Sin embargo, para varias poblaciones, incluida la mexicana, falta información sobre esta relación. Además, aunque las asociaciones de obesidad abdominal con diabetes tipo 2, enfermedad cardiovascular<sup>174</sup> y mortalidad parecen ser más fuertes que para la obesidad general, solo algunos estudios han publicado resultados que describen la relación entre la ingesta dietética y la circunferencia de la cintura en un corte transversal<sup>175</sup> o diseño prospectivo.<sup>176</sup> Además, la ingesta dietética no siempre fue el objetivo principal en estos estudios, como en nuestro grupo.

La correlación negativa entre el consumo de proteínas y los reactivos del comportamiento alimentario que evalúan alimentación emocional en el grupo de

---

pacientes con obesidad apoyan los resultados de otros estudios donde en diferentes momentos, se ha descrito que no solo los edulcorantes de maíz,<sup>177</sup> sacarosa,<sup>178</sup> proteína,<sup>179</sup> grasa<sup>180</sup> y almidón<sup>181</sup> promueven el sobrepeso a través de una variedad de mecanismos metabólicos. Otros investigadores han identificado patrones dietéticos inapropiados que incluyen meriendas, porciones grandes,<sup>182,183</sup> refrescos,<sup>184</sup> dietas ricas en grasas<sup>185</sup> y energéticamente densas.<sup>186</sup> Sin embargo otros investigadores afirman que los pacientes con alto puntaje de alimentación emocional tienen preferencia por dietas altas en grasas<sup>187</sup> y carbohidratos.<sup>188,189</sup> Además los estudios sobre la obesidad y el entorno alimentario se han centrado en la interacción entre la fisiología humana y la naturaleza cambiante del suministro de alimentos.

---

### **XIII. CONCLUSIONES**

Los hallazgos del presente estudio indican que la sensibilidad a la gratificación a los alimentos, se asocian con el IMC y el porcentaje de grasa, así como el consumo de alimentos particularmente los carbohidratos y proteínas. Las variables IMC y la alimentación inducida externamente fueron predictoras significativamente la sensibilidad a la gratificación a los alimentos en el dominio de alimentación emocional. El presente estudio destaca la participación la alimentación emocional en el sobrepeso y la obesidad. Nosotros identificamos que la alimentación emocional es un factor importante que contribuye al peso corporal; sin embargo, se reconoce que la causalidad no puede ser asumida. La validación del modelo puede proporcionar a los investigadores y clínicos un marco para el desarrollo y la implementación de las intervenciones eficientes en el control de peso.

---

#### XIV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- <sup>1</sup> World Health Organization. Obesity and Overweight Fact Sheet. World Health Organization; 2013.
- <sup>2</sup> Zera C, McGirr S, Oken E. Screening for Obesity in Reproductive-Aged Women. *Prev Chronic Dis*. 2011;8(6):A125.
- <sup>3</sup> Hamid T. Thinking in circles about obesity: applying systems thinking to weight management. New York: Springer; 2009.
- <sup>4</sup> Aballay LR, Eynard AR, Diaz Mdel P, Navarro A and Munoz SE. Overweight and obesity: a review of their relationship to metabolic syndrome, cardiovascular disease, and cancer in South America. *Nutr Rev* 2013;71(3):168–179. doi: 10.1111/j.1753-4887.2012.00533.x.
- <sup>5</sup> Bhurosy T, Jeewon R. Overweight and Obesity Epidemic in Developing Countries: A Problem with Diet, Physical Activity, or Socioeconomic Status? *Scientific World Journal* 2014;964236. doi: 10.1155/2014/964236.
- <sup>6</sup> Lee PC, Dixon JB. Food for Thought: Reward Mechanisms and Hedonic Overeating in Obesity. *Curr Obes Rep* 2017;19:1-9. doi: 10.1007/s13679-017-0280-9.
- <sup>7</sup> Xia Q and Grant SFA. The genetics of human obesity. *Ann N Y Acad Sci* 2013;1281:178–190. doi: 10.1111/nyas.12020.
- <sup>8</sup> Leyton M. What's deficient in reward deficiency? *Journal of Psychiatry & Neuroscience : JPN* 2014;39(5):291-293. doi:10.1503/jpn.140204.
- <sup>9</sup> Sclafani A. Gut-Brain Nutrient Signaling: Appetition vs. Satiation. *Appetite* 2013;71:454-458. doi:10.1016/j.appet.2012.05.024.

- 
- <sup>10</sup> Murray S, Tulloch A, Gold MS, Avena NM. Hormonal and neural mechanisms of food reward, eating behaviour and obesity. *Nat Rev Endocrinol.* 2014; 10(9):540-52. doi: 10.1038/nrendo.2014.91.
- <sup>11</sup> Berthoud HR, Morrison C. The brain, appetite and obesity. *Annu Rev Psychol* 2008;59:55-92. doi.org/10.1146/annurev.psych.59.103006.093551.
- <sup>12</sup> Smith GP and Schneider IH. Relationships between mesolimbic dopamine function and eating behavior. *Ann N Y Acad Sci* 1988;537:254-61. doi: 10.1111/j.1749-6632.1988.tb42111.x.
- <sup>13</sup> Wise RA. Dual roles of dopamine in food and drug seeking: the drive-reward paradox. *Biol Psychiatry* 2013;73(9):819-826.
- <sup>14</sup> Volkow ND, Wang GJ, Baler RD. Reward, dopamine and the control of food intake: implications for obesity. *Trends Cogn Sci* 2011;15(1):37-46. doi: 10.1016/j.tics.2010.11.001.
- <sup>15</sup> Tomasi D, Volkow ND. Striatocortical pathway dysfunction in addiction and obesity: differences and similarities. *Crit Rev Biochem Mol Biol.* 2013; 48:1-19.
- <sup>16</sup> Volkow N, Wang GJ, Fowler J, Dardo Tomasi F. Addiction: Beyond dopamine reward circuitry. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2011; 108(37):15037–15042. doi: 10.1073/pnas.1010654108.
- <sup>17</sup> Wilson GT. Eating disorders, obesity and addiction. *Eur Eat Disord Rev* 2010; 18(5):341-351. doi: 10.1002/erv.1048.
- <sup>18</sup> Cocores J, Gold M. The Salted Food Addiction Hypothesis may explain overeating and the obesity epidemic. *Med Hypotheses* 2009;73(6):892-899. doi: 10.1016/j.mehy.2009.06.049.



- 
- <sup>19</sup> Avena NM, Rada P, Hoebel BG. Evidence for sugar addiction: behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake. *Neurosci Biobehav Rev.* 2008; 32(1):20-39. doi.org/10.1016/j.neubiorev.2007.04.019.
- <sup>20</sup> Westwater ML, Fletcher PC, Ziauddeen H. Sugar addiction: the state of the science. *Eur J Nutr* 2016;55(Suppl 2):55-69. doi:10.1007/s00394-016-1229-6.
- <sup>21</sup> Corsica JA, Spring BJ. Carbohydrate craving: a double-blind, placebo-controlled test of the self-medication hypothesis. *Eat Behav* 2008;9(4):447-54. doi: 10.1016/j.eatbeh.2008.07.004.
- <sup>22</sup> Lustig RH. Fructose: metabolic, hedonic, and societal parallels with ethanol. *J Am Diet Assoc* 2010;110(9):1307-21. doi: 10.1016/j.jada.2010.06.008.
- <sup>23</sup> Alonso-Alonso M, Woods SC, Pelchat M, et al. Food reward system: current perspectives and future research needs. *Nutr Rev* 2015;73(5):296-307. doi:10.1093/nutrit/nuv002.
- <sup>24</sup> Pelchat ML. Food addiction in humans. *J Nutr.* 2009;139(3):620-622. doi: 10.3945/jn.108.097816.
- <sup>25</sup> Lemmens SG, Born JM, Martens EA, Martens MJ, Westterterp-Plantenga MS. Influence of Consumption of a High-Protein vs. High-Carbohydrate Meal on the Physiological Cortisol and Psychological Mood Response in Men and Women. *PLoS ONE* 2011;6(2):e16826. doi:10.1371/journal.pone.0016826.
- <sup>26</sup> Pickering C, Alsiö J, Hulting AL, Schiöth HB. Withdrawal from free-choice high-fat high-sugar diet induces craving only in obesity-prone animals. *Psychopharmacology.* 2009; 204(3):431-43. doi: 10.1007/s00213-009-1474-y.
- <sup>27</sup> De Araujo IE, Ferreira JG, Tellez LA, Ren X, Yeckel CW. The gut-brain dopamine axis: a regulatory system for caloric intake. *Physiol Behav* 2012; 106(3):394-399. doi: 10.1016/j.physbeh.2012.02.026.

- 
- <sup>28</sup> la Fleur SE, van Rozen AJ, Luijendijk MC, Groeneweg F, Adan RA. A free-choice high-fat high-sugar diet induces changes in arcuate neuropeptide expression that support hyperphagia. *Int J Obes* 2010;34(3):537-46. doi: 10.1038/ijo.2009.257.
- <sup>29</sup> Chianese R, Coccurello R, Viggiano A, Scafuro M, Fiore M, Coppola G, Operto FF, Fasano S, Layé S, Pierantoni R, Meccariello R. Impact of dietary fats on brain functions. *Curr Neuropharmacol* 2017;10(17). doi: 10.2174/1570159X15666171017102547.
- <sup>30</sup> Avena NM, Bocarsly ME, Hoebel BG, Gold MS. Overlaps in the nosology of substance abuse and overeating: the translational implications of "food addiction". *Curr Drug Abuse Rev* 2011;4(3):133-9. doi:10.2174/1874473711104030133.
- <sup>31</sup> Iffland JR, Preuss HG, Marcus MT, Rourke KM, Taylor WC, Bureau K, Jacobs WS, Kadish W, Manso G. Refined food addiction: a classic substance use disorder. *Med Hypotheses* 2009;72(5): 518-26.
- <sup>32</sup> Rogers PJ, Smit HJ. Food craving and food "addiction": a critical review of the evidence from a biopsychosocial perspective. *Pharmacol Biochem Behav* 2000; 66(1):3-14. doi.org/10.1016/S0091-3057(00)00197-0.7.
- <sup>33</sup> Hardy R, Fani N, Jovanovic T, Michopoulos V. Food addiction and substance addiction in women: Common clinical characteristics. *Appetite* 2017;120:367-373. doi: 10.1016/j.appet.2017.09.026.
- <sup>34</sup> Volkow ND, Wang GJ, Tomasi D, Baler RD. The addictive dimensionality of obesity. *Biol Psychiatry* 2013;73(9):811-818. doi: 10.1016/j.biopsych.2012.12.
- <sup>35</sup> Abdalla MM. Central and peripheral control of food intake. *Endocr Regul* 2017;51(1):52-70. doi: 10.1515/enr-2017-0006.

- 
- <sup>36</sup> Morrison CD, Berthoud HR. Neurobiology of nutrition and obesity. *Nutr Rev*. 2007; 65(12):517–534.
- <sup>37</sup> Kern A, Grande C, Smith RG. Apo-Ghrelin Receptor (apo-GHSR1a) Regulates Dopamine Signaling in the Brain. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2014;(18)5:129. doi: 10.3389/fendo.2014.00129.
- <sup>38</sup> Schellekens H, Dinan TG, Cryan JF. Taking two to tango: a role for ghrelin receptor heterodimerization in stress and reward. *Front Neurosci* 2013;7:148. doi: 10.3389/fnins.2013.00148.
- <sup>39</sup> Volkow ND, Wang GJ, Tomasi D, Baler RD. Obesity and addiction: neurobiological overlaps. *Obes Rev* 2013;14(1):2-18. doi: 10.1111/j.1467-789X.2012.01031.x.
- <sup>40</sup> Cummings DE, Overduin J. Gastrointestinal regulation of food intake. *J Clin Invest*. 2007; 117:13–23.
- <sup>41</sup> Fortuna JL. The obesity epidemic and food addiction: clinical similarities to drug dependence. *J Psychoactive Drugs*. 2012; 44(1):56-63.
- <sup>42</sup> Blum K, Braverman ER, Holder JM, Lubar JF, Monastra VJ, Miller D, Lubar JO, Chen TJ, Comings DE. Reward deficiency syndrome: a biogenetic model for the diagnosis and treatment of impulsive, addictive, and compulsive behaviors. *J Psychoactive Drugs* 2000;32(I-IV):111-112.
- <sup>43</sup> Cowin RL, Avena N, Boggiano M. Feeding and reward: Perspectives from Three Rat Models of Binge Eating. *Physiol Behav* 2011;104(1): 87–97. doi: 10.1016/j.physbeh.2011.04.041.
- <sup>44</sup> Blum K, Sheridan PJ, Wood RC, Braverman ER, Chen TJ, Cull JG, Comings DE. The D2 dopamine receptor gene as a determinant of reward deficiency syndrome. *J R Soc Med*. 1996;89(7):396-400.

---

<sup>45</sup> Pothos E.N., Sulzer D., Hoebel B.G. Plasticity of quantal size in ventral midbrain dopamine neurons: Possible implications for the neurochemistry of feeding and reward. *Appetite* 1998;1(3):405.

<sup>46</sup> Geiger BM, Haburcak M, Avena NM, Moyer MC, Hoebel BG, Pothos EN. Deficits of mesolimbic dopamine neurotransmission in rat dietary obesity. *Neuroscience* 2009;159(4):1193-9. doi: 10.1016/j.neuroscience.2009.02.007.

<sup>47</sup> Rada P, Bocarsly ME, Barson JR, Hoebel BG, Leibowitz SF. Reduced accumbens dopamine in Sprague-Dawley rats prone to overeating a fat-rich diet. *Physiol Behav* 2010;101(3):394-400. doi: 10.1016/j.physbeh.2010.07.005.

<sup>48</sup> Morris JK, Bomhoff GL, Gorres BK, Davis VA, Kim J, Lee PP, Brooks WM, Gerhardt GA, Geiger PC, Stanford JA. Insulin resistance impairs nigrostriatal dopamine function. *Exp Neurol* 2011;231(1):171-80. doi: 10.1016/j.expneurol.2011.06.005.

<sup>49</sup> Michaelides M, Thanos PK, Volkow ND, Wang GJ. Translational neuroimaging in drug addiction and obesity. *ILAR J* 2012;53(1):59-68.

<sup>50</sup> Stice E, Spoor S, Bohon C, Veldhuizen MG, Small DM. Relation of reward from food intake and anticipated food intake to obesity: a functional magnetic resonance imaging study. *J Abnorm Psychol* 2008;117(4):924-35. doi: 10.1037/a0013600.

<sup>51</sup> Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, et al. Overlapping neuronal circuits in addiction and obesity: evidence of systems pathology. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2008;363: 3109–3111.

<sup>52</sup> Volkow ND, Wise RA. How can drug addiction help us understand obesity? *Nat Neurosci.* 2005;8:555–560.

- 
- <sup>53</sup> Kishinevsky FI, Cox JE, Murdaugh DL, Stoeckel LE, Cook EW 3rd, Weller RE. fMRI reactivity on a delay discounting task predicts weight gain in obese women. *Appetite* 2012;58(2):582-92. doi: 10.1016/j.appet.2011.11.029.
- <sup>54</sup> Mocanu V, Bontea A, Anton-Păduraru DT. Eating behavior in response to acute stress. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi* 2016;120(2):223-7.
- <sup>55</sup> Dallman MF. Stress-induced obesity and the emotional nervous system. *Trends Endocrinol. Metab.* 2010; 21:159–165.
- <sup>56</sup> Barrington WE, Beresford SA, McGregor BA, White E. Perceived Stress and Eating Behaviors by Sex, Obesity Status, and Stress Vulnerability: Findings from the Vitamins and Lifestyle (VITAL) Study. *J Acad Nutr Diet.* 2014;pii: S2212-2672(14)00358-X. doi: 10.1016/j.jand.2014.03.015.
- <sup>57</sup> Williams DL. Neural integration of satiation and food reward: Role of GLP-1 and orexin pathways. *Physiol Behav* 2014;pii:S0031-9384(14)00147-4. doi: 10.1016/j.physbeh.2014.03.013.
- <sup>58</sup> Grilo CM, Masheb RM and White MA. Significance of Overvaluation of Shape/Weight in Binge-eating Disorder: Comparative Study With Overweight and Bulimia Nervosa. *Obesity* 2010;18:499–504. doi:10.1038/oby.2009.280.
- <sup>59</sup> Versace F, Kyriotakis G, Basen-Engquist K, Schembre SM. Heterogeneity in brain reactivity to pleasant and food cues: evidence of sign-tracking in humans. *Soc Cogn Affect Neurosci* 2016;11(4):604-611. doi: 10.1093/scan/nsv143.
- <sup>60</sup> Davis C, Zai C, Levitan RD, Kaplan AS, Carter JC, Reid-Westoby C, Curtis C, Wight K, Kennedy JL. Opiates, overeating and obesity: a psychogenetic analysis. *Int J Obes (Lond)* 2011;35(10):1347-54. doi: 10.1038/ijo.2010.276.

---

<sup>61</sup> Stice E, Spoor S, Bohon C, Veldhuizen MG, Small DM. Relation of reward from food intake and anticipated food intake to obesity: a functional magnetic resonance imaging study. *J Abnorm Psychol* 2008;117(4):924-35. doi: 10.1037/a0013600.

<sup>62</sup> Horchner R, Tuinebreijer W, Kelder H. Eating patterns in morbidly obese patients before and after a gastric restrictive operations. *Obes Surg* 2002;12(1):108-112. doi.org/10.1381/096089202321144676.

<sup>63</sup> Breaet C, Soetens B, Moens E, Mels S, Goossens L, Van Vlierberghe L. Are two informants better than one? Parent-child agreement on the eating styles of children who are overweight. *Eur Eat Disord Rev* 2007;15(6):410-417. doi:10.1002/erv.798.

<sup>64</sup> Burton P, Smit HJ, Lightowler HJ. The influence of restrained and external eating patterns on overeating. *Appetite*. 2007;49: 191-197.

<sup>65</sup> Passamonti L, Rowe JB, Schwarzbauer C, Ewbank MP, von dem Hagen E, Calder AJ. Personality predicts the brain's response to viewing appetizing foods: The neural basis of the risk factor for overeating. *J Neurosci* 2009;29(1):43-51. doi: 10.1523/JNEUROSCI.4966-08.2009.

<sup>66</sup> Van Strien T, Frijters JER, Bergers GPA, Defares PB. The Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional, and external eating behavior. *Int J eat Disord* 1986; 5:295-315.

<sup>67</sup> Lowe MR, Butryn ML, Didie ER, Annunziato RA, Thomas JG, Crerand CE, Ochner CN, Coletta MC, Bellace D, Wallaert M, Halford J. The Power of Food Scale. A new measure of the psychological influence of the food environment. *Appetite* 2009; 53(1):114-8.

<sup>68</sup> Davis C, Levitan RD, Kaplan AS, Carter J, Reid C, Curtis C, Patte K, Hwang R, Kennedy JL. Reward sensitivity and the D2 dopamine receptor gene: A case-control study of binge eating disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2008;32(3):620-8. doi: 10.1016/j.pnpbp.2007.09.024.

---

<sup>69</sup> Olsen NJ, Heitmann BL. Intake of calorically sweetened beverages and obesity. *Obes Rev* 2009;10:68–75. doi: 10.1111/j.1467-789X.2008.00523.x.

<sup>70</sup> Malik VS, Popkin BM, Bray GA, Despres JP, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2010;33:2477–2483. doi: 10.2337/dc10-1079.

<sup>71</sup> Browner WS, Black D, Newman TB, Hulley SB. Estimating the sample size. En: *Designing Clinical Research and Epidemiological Approach*. Editorial Williams & Wilkins, Baltimore, USA, 1988, pp: 193-220.

<sup>72</sup> Cebolla A, Barrada JR, van Strien T, Oliver E & Baños R. Validation of the Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) in a sample of Spanish women. *Appetite* 2014;73(1)58–64. <http://doi.org/10.1016/j.appet.2013.10.014>.

<sup>73</sup> Van Strien T, Frijters JER, Bergers GPA, Defares PB. The Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional, and external eating behavior. *Int J eat Disord*.1986;5:295-315.

<sup>74</sup> Van Strien T, Herman CP, Verheijden MW. Eating style, overeating, and overweight in a representative Dutch sample. Does external eating play a role? *Appetite* 2009;52 (2): 380-387. doi: 10.1016/j.appet.2008.11.010.

<sup>75</sup> Bohrer KT, Forbush TK, Hunt TK. Are common measures of dietary restraint and disinhibited eating reliable and valid in obese persons? *Appetite* 2015;87:344-351. doi: 10.1016/j.appet.2014.12.226.

<sup>76</sup> Braet C, Claus L, Goosens L, Moens E, Van Vlierberghe L, Soetens B. Differences in eating style between overweight and normal-weight youngsters. *J Health Psychol* 2008;13(6): 733-742. doi: 10.1177/1359105308093850.

<sup>77</sup> Bruch H. Psychological aspects in overeating and obesity. *Psychosomatics* 1964;5:269–274.

---

<sup>78</sup> Schachter S & Rodin J. *Obese humans and rats*. Erlbaum/Holtsted: Washington DC.1974.

<sup>79</sup> Herman CP & Polivy J. Anxiety, restraint and eating behaviour. *J. Abnorm Psychol* 1975;84:66–72.

<sup>80</sup> Lowe MR, Butryn ML, Didie ER, Annunziato RA, Thomas JG, Crerand CE, Ochner CN, Coletta MC, Bellace D, Wallaert M, Halford J. The Power of Food Scale. A new measure of the psychological influence of the food environment. *Appetite* 2009;53(1):114-8.

<sup>81</sup> Cappelleri JC, Bushmakin AG, Gerber RA, Leidy NK, Sexton CC, Karlsson J ,et al. Evaluating the power of food scale in obese subjects and a general sample of individuals: Development and measurement properties. *Int J Obes (Lond)* 2009;33(8):913-922. doi: 10.1038/ijo.2009.107.

<sup>82</sup> Lipsky LM, Nansel TR, Haynie DL, Liu D, Eisenberg MH, Simons-Morton B. Power of Food Scale in association with weight outcomes and dieting in a nationally representative cohort of U.S. young adults. *Appetite* 2016;105: 385-391. doi.org/10.1016/j.appet.2016.06.012.

<sup>83</sup> Hernandez-Avila M, Romieu I, Parra S, Hernandez-Avila J, Madrigal H & Willett W. Validity and reproducibility of a food frequency questionnaire to assess dietary intake of women living in Mexico City. *Salud Pública de Mex* 1998;40:133–140.

<sup>84</sup> Galván-Portillo Marcia, Torres-Sánchez Luisa, Hernández-Ramírez Raúl Ulises, Anaya-Loyola Miriam Aracely. Cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos para estimación de ingestión de folato en México. *Salud Pública Méx* 2011;53(3):237-246.

<sup>85</sup> World Medical Associations. Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. *J Postgrad Med*. 2002;48:206.



---

<sup>86</sup> Congreso de los Estados Unidos Mexicanos, Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. 1984, Reforma DOF24-02-2005.

<sup>87</sup> Ganley RM. Emotion and eating in obesity: a review of the literature. *Int J Eat Disord* 1989;8:343–61. doi:10.1002/1098-108X(198905)8:3<343.

<sup>88</sup> Geliebter A, Aversa A. Emotional eating in overweight, normal weight, and underweight individuals. *Eat Behav.* 2003;3:341–7.

<sup>89</sup> Rommel D, Nandrino J-L, Ducro C, Andrieux S, Delecourt F, Antoine P. Impact of emotional awareness and parental binding on emotional eating in obese women. *Appetite.* 2012;59:21–6. doi:10.1016/j.appet.2012.03.006.

<sup>90</sup> Van Strein T, Herman CP, Vereijden NW. Eating style, overeating, and overweight in a representative Dutch sample. Does external eating play a role? *Appetite.* 2009;52:380–7. doi:10.1016/j.appet.2008.11.010.

<sup>91</sup> Van Strein T, Herman CP, Verheijden MW. Eating style, overeating and weight gain. A prospective 2-year follow-up study in a representative Dutch sample. *Appetite.* 2012;59:782–9. doi:10.1016/j.appet.2012.08.009.

<sup>92</sup> Bourdier L, Lalanne C, Morvan Y, Kern L, Romo L & Berthoz S. Validation and Factor Structure of the French-Language Version of the Emotional Appetite Questionnaire (EMAQ). *Front Psychol* 2017;8:442. doi: 10.3389/fpsyg.2017.00442.

<sup>93</sup> Bourdier L, Orri M, Carre A, Gearhardt AN, Romo L, Dantzer C, Berthoz S. Are emotionally driven and addictive-like eating behaviors the missing links between psychological distress and greater body weight? *Appetite* 2017;120:536-546. doi: 10.1016/j.appet.2017.10.013.

<sup>94</sup> Van Strien T, Konttinen H, Homberg J, Engels R, Winkens L. Emotional eating as a mediator between depression and weight gain. *Appetite.*2016;100: 216-224.

- 
- <sup>95</sup> Masheb RM, Grilo CM. Emotional overeating and its associations with eating disorder psychopathology among overweight patients with binge eating disorder. *Int J Eat Disord*. 2006;39:141–6.
- <sup>96</sup> Clum G, Rice J, Broussard M, Johnson C, Webber S. Associations between depressive symptoms, self-efficacy, eating styles, exercise and body mass index in women. *Journal of Behavioural Medicine*. 2014; 37(4):577e586.
- <sup>97</sup> Cardi V, Di Matteo R, Gilbert P, Treasure J. Rank perception and self-evaluation in eating disorders. *Int J Eat Disord*. 2014;47:543– 52. doi:10.1002/eat.22261.
- <sup>98</sup> Van Strien T, Konttinen H, Homberg R, Engels R, Winkens H. Emotional eating as a mediator between depression and weight gain. *Appetite*, 2016;100: 216e224.
- <sup>99</sup> Mainardi M, Scabia G, Vottari T, Santini F, Pinchera A, Maffei L, Maffei M. A sensitive period for environmental regulation of eating behavior and leptin sensitivity. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2010;107(38): 16673–16678. doi:10.1073/ pnas.0911832107.
- <sup>100</sup> Koski M, Naukkarinen H. Severe obesity, emotions and eating habits: a case-control study. *BMC obesity*. 2017;4:2. doi:10.1186/s40608-016-0138-9.
- <sup>101</sup> Hays P, Roberts S. Aspects of eating behaviors "disinhibition" and "restraint" are related to weight gain and BMI in women. *Obesity (Silver Spring)* 2008;16(1):52-8. doi: 10.1038/oby.2007.12.
- <sup>102</sup> Van Strien T, Herman P, Verheijden W. Eating style, overeating, and overweight in a representative Dutch sample. Does external eating play a role? *Appetite* 2009;52:380-7.
- <sup>103</sup> Ricca V, Castellini G, Lo Sauro C, Ravaldi C, Lapi F, Mannucci E, Rotella CM, Faravelli C. Correlations between binge eating and emocional eating in a simple of overweight subjects. *Appetite* 2009;53:418-421.

- 
- <sup>104</sup> Striegel-Moore RH, Morrison JA, Schreiber G, Schumann BC, Crawford PB, Obarzanek E. Emotion-induced eating and sucrose intake in children: the NHLBI Growth and Health Study. *Int J Eat Disord*. 1999; 25 (4): 389-98.
- <sup>105</sup> Van Strien T, Van der Zwaluw CS, Engels RCME. Emotional eating in adolescents: A gene (SLC6A4/5-HTT) - a depressive feelings interaction analysis. *J Psychiatr Res*. 2010; 44: 1035-42.
- <sup>106</sup> Van Strien T, Cebolla A, Etchemendy E, Gutiérrez-Maldonado J, Ferrer-García M, Botella C, Baños R. Emotional eating and food intake after sadness and joy. *Appetite*. 2013;66:20-5. doi: 10.1016/j.appet.2013.02.016.
- <sup>107</sup> Hirsch O, Kluckner VJ, Brandt S, Moss A, Weck M, Florath I. Restrained and External-Emotional Eating Patterns in Young Overweight Children—Results of the Ulm Birth Cohort Study. *PLoS ONE* 2014;9(8): e105303. doi.org/10.1371/journal.pone.0105303
- <sup>108</sup> Van Strien T, Snoek HM, van der Zwaluw CS, Engels RC. Parental control and the dopamine D2 receptor gene (DRD2) interaction on emotional eating in adolescence. *Appetite* 2010;54(2):255-261. doi: 10.1016/j.appet.2009.11.006.
- <sup>109</sup> Zhang L, Hu L, Li X, Zhang J, Chen B. The DRD2 rs1800497 polymorphism increase the risk of mood disorder: evidence from an update meta-analysis. *J Affect Disord* 2014;158:71-77. doi: 10.1016/j.jad.2014.01.015.
- <sup>110</sup> Cameron JD, Chaput JP, Sjödín AM, Goldfield GS. Brain on Fire: Incentive Saliency, Hedonic Hot Spots, Dopamine, Obesity, and Other Hunger Games. *Annu Rev Nutr* 2017;21(31):183-205. doi: 10.1146/annurev-nutr-071816-064855.
- <sup>111</sup> Van Strien T, Herman P, & Verheijden W. Eating style, overeating, and overweight in a representative Dutch sample. Does external eating play a role? *Appetite* 2009;52:380–387.

- 
- <sup>112</sup> Koenders G, Van Strien T. Emotional eating rather than lifestyle behaviour drives weight gain in a prospective study in 1562 employees. *J Occup Environ Med* 2011;53(11):1287-1293. doi: 10.1097/JOM.0b013e31823078a2.
- <sup>113</sup> Anschutz J, Van Strien T, Van De Ven MO, Engels RC. Eating styles and energy intake in young women. *Appetite* 2009;53(1):119-122. doi: 10.1016/j.appet.2009.03.016.
- <sup>114</sup> Dakanalis A, Zanetti MA, Clerici M, Madeddu F, Riva G, & Caccialanza R. Italian version of the Dutch Eating Behavior Questionnaire. Psychometric properties and measurement invariance across sex, BMI-status and age. *Appetite* 2013;71:187-195.
- <sup>115</sup> Subramaniam K, Low WY, Chinna K, Chin KF & Krishnaswamy S. Psychometric Properties of the Malay Version of the Dutch Eating Behaviour Questionnaire (DEBQ) in a Sample of Malaysian Adults Attending a Health Care Facility. *Malays J Med Sci* 2017;24(4):64-73. doi: 10.21315/mjms2017.24.4.8.
- <sup>116</sup> Mason TB, Pacanowski CR, Lavender JM, Crosby RD, Wonderlich SA, Engel SG, Mitchell JE, Crow SJ, Peterson CB. Evaluating the Ecological Validity of the Dutch Eating Behavior Questionnaire Among Obese Adults Using Ecological Momentary Assessment. *Assessment* 2017;(7)1:1073191117719508. doi: 10.1177/1073191117719508.
- <sup>117</sup> Carnell S, Gibson C, Benson L, Ochner CN & Geliebter A. Neuroimaging and obesity: current knowledge and future directions. *Obes Rev* 2012;13(1): 43-56. doi: 10.1111 / j.1467-789X.2011.00927.
- <sup>118</sup> Gearhardt AN, Yokum S, Orr PT, Stice E, Corbin WR, Brownell KD. Neural correlates of food addiction. *Arch Gen Psychiatry* 2011;68(8):808–816.

---

<sup>119</sup> Castellanos EH, Charboneau E, Dietrich MS, Park S, Bradley BP, Mogg K, Cowan RL. Obese adults have visual attention bias for food cue images: evidence for altered reward system function. *Int J Obes (Lond)* 2009;33(9):1063–1073.

<sup>120</sup> Eiler WJA, Dziedzic M, Case KR, Considine RV & Kareken DA. Correlation between Ventromedial Prefrontal Cortex Activation to Food Aromas and Cue-driven Eating: An fMRI Study. *Chemosens Percept* 2012;5(1):27-36. <http://doi.org/10.1007/s12078-011-9112-6>

<sup>121</sup> Dutton E, Dovey T. Validation of the Dutch Eating Behaviour Questionnaire (DEBQ) among Maltese women. Original Research Article *Appetite*. 2016;107(1):9-14.

<sup>122</sup> Schachter S. Some extraordinary facts about obese humans and rats. *Am Psychol* 1971;26(2):129-44.

<sup>123</sup> Van Strien T, Herman CP, Verheijden MW. Eating style, overeating, and overweight in a representative Dutch sample. Does external eating play a role? *Appetite* 2009;52(2):380-387. doi: 10.1016/j.appet.2008.11.010.

<sup>124</sup> Sung J, Lee K & Song Y. Relationship of eating behaviour to long-term weight change and body mass index. The healthy twin study. *Eat Weight Disord* 2009;14(2-3):98-105.

<sup>125</sup> Young HA, Williams C, Pink AE, Freegard G, Owens A, Benton D. Getting to the heart of the matter: Does aberrant interoceptive processing contribute towards emotional eating? *PLoS One* 2017;12(10):e0186312. doi: 10.1371/journal.pone.0186312.

<sup>126</sup> Ouwens MA, van Strien T, van Leeuwe JF. Possible pathways between depression, emotional and external eating. A structural equation model. *Appetite* 2009;53(2):245-248. doi: 10.1016/j.appet.2009.06.001.

---

<sup>127</sup> Urbanek JK, Metzgar CJ, Hsiao PY, Piehowski KE, Nickols-Richardson SM. Increase in cognitive eating restraint predicts weight loss and change in other anthropometric measurements in overweight/obese premenopausal women. *Appetite* 2015;87:244-250. doi: 10.1016/j.appet.2014.12.230.

<sup>128</sup> Herman, C. P., & Polivy, J. Anxiety, restraint, and eating behavior. *J Abnorm Psychol* 1975;84(6):66-72.

<sup>129</sup> Goldsmith R, Joanisse DR, Gallagher D, Pavlovich K, Shamoan E, Leibel RL, Rosenbaum M. Effects of experimental weight perturbation on skeletal muscle work efficiency, fuel utilization, and biochemistry in human subjects. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2010;298(1):R79-88. doi: 10.1152/ajpregu.00053.2009.

<sup>130</sup> Labbe D, Rytz A, Brunstrom JM, Forde CG, Martin N. Influence of BMI and dietary restraint on self-selected portions of prepared meals in US women. *Appetite* 2017;111(1):203-207. doi: 10.1016/j.appet.2016.11.004.

<sup>131</sup> Marlatt KL, Redman LM, Burton JH, Martin CK, Ravussin E. Persistence of weight loss and acquired behaviors 2 y after stopping a 2-y calorie restriction intervention. *Am J Clin Nutr* 2017;105(4):928-935. doi: 10.3945/ajcn.116.146837.

<sup>132</sup> Schüz B, Schüz N, Ferguson S. It's the Power of Food: Individual Differences in Food Cue Responsiveness and Snacking in Everyday Life. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2015;12(7):149. doi: 10.1186/s12966-015-0312-3.

<sup>133</sup> Davis C, Strachan S, Berkson M. Sensitivity to reward: implications for overeating and overweight. *Appetite* 2004;42(2):131-138. doi.org/10.1016/j.appet.2003.07.004

<sup>134</sup> Lowe MR, Butryn ML. Hedonic hunger: a new dimension of appetite? *Physiol. Behav* 2007;91(4):432-439. doi:10.1016/j.physbeh.2007.04.006.

---

<sup>135</sup> Sun X, Kroemer NB, Veldhuizen MG, Babbs AE, de Araujo IE, Gitelman DR, Small DM. Basolateral amygdala response to food cues in the absence of hunger is associated with weight gain susceptibility. *J. Neurosci* 2015;35(20):7964-7976. doi:10.1523/JNEUROSCI.3884-14.2015.

<sup>136</sup> Yokum S, Ng J, Stice E. Attentional bias to food images associated with elevated weight and future weight gain: an fMRI study. *Obesity (Silver Spring, Md.)* 2011;19(9):1775-1783. doi:10.1038/oby.2011.168.

<sup>137</sup> Stice E, Durant S, Burger KS, Schoeller DA. Weight suppression and risk of future increases in body mass: effects of suppressed resting metabolic rate and energy expenditure. *Am. J. Clin. Nutr.* 2011;94(1):7-11. doi:10.3945/ajcn.110.010025.

<sup>138</sup> Vainik U, Neseliler S, Konstabel K, Fellows LK, Dagher A. Eating traits questionnaires as a continuum of a single concept. *Uncontrolled eating. Appetite* 2015;90:229–239. doi:10.1016/j.appet.2015.03.004.

<sup>139</sup> Lipsky LM, Nansel TR, Haynie DL, Liu D, Eisenberg MH, Simons-Morton B. Power of Food Scale in association with weight outcomes and dieting in a nationally representative cohort of U.S. young adults. *Appetite* 2016;105:385-91. doi: 10.1016/j.appet.2016.06.012.

<sup>140</sup> Mainardi M, Scabia G, Vottari T, Santini F, Pinchera A, Maffei L, Pizzorusso T, Maffei M. A sensitive period for environmental regulation of eating behavior and leptin sensitivity. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2010;107(38):16673-8. doi: 10.1073/pnas.0911832107.

<sup>141</sup> Lluch A, Herbeth B, Méjean L, et al. Dietary intakes, eating style and overweight in the Stanislas Family Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24:1493–1499.

<sup>142</sup> Lowe MR, Doshi SD, Katterman SN, et al. Dieting and restrained eating as prospective predictors of weight gain. *Front Psychol.* 2013;4:1–7.

---

<sup>143</sup> Ford T, Lee H, Jeon M. The emotional eating and negative food relationship experiences of obese and overweight adults. *Soc Work Health Care* 2017;56(6):488-504. doi: 10.1080/00981389.2017.1301620.

<sup>144</sup> Killgore WDS. and Yurgelun-Todd DA. Affect modulates appetite-related brain activity to images of food. *Int. J. Eat. Disord* 2006;39: 357-363. doi:10.1002/eat.20240

<sup>145</sup> Brogan A, Hevey D. Eating styles in the morbidly obese: restraint eating, but not emotional and external eating, predicts dietary behaviour. *Psychol Health* 2013;28(6):714-725. doi: 10.1080/08870446.2012.760033.

<sup>146</sup> Jansen A, Vanreyten A, van Balveren T, Roefs A, Nederkoorn C, Havermans R. Negative affect and cue-induced overeating in non-eating disordered obesity. *Appetite* 2008;51(3):556-562. doi: 10.1016/j.appet.2008.04.009.

<sup>147</sup> Baños RM, Cebolla A, Etchemendy E, Felipe S, Rasal P, Botella C. Validation of the Dutch eating behavior questionnaire for children (DEBQ-C) for use with Spanish children. *Nutr. Hosp* 2011;26(4):890-898. doi: 10.1590/S0212-16112011000400032.

<sup>148</sup> Van Strien T, Frijters JER, Bergers GPA, Defares PB. The Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional, and external eating behavior. *Int J eat Disord*.1986; 5:295-315.

<sup>149</sup> Block JP, He Y, Zaslavsky AM, Ding L, Ayanian JZ. Psychosocial stress and change in weight among US adults. *Am J Epidemiol* 2009;170(2):181-92. doi: 10.1093/aje/kwp104.

<sup>150</sup> Bongers P, Jansen A. Emotional Eating Is Not What You Think It Is and Emotional Eating Scales Do Not Measure What You Think They Measure. *Front Psychol* 2016;7(8):1932. doi: 10.3389/fpsyg.2016.01932.



---

<sup>151</sup> Bazzaz MM, Fadardi JS, Parkinson J. Efficacy of the attention control training program on reducing attentional bias in obese and overweight dieters. *Appetite* 2017;108:1-11. doi: 10.1016/j.appet.2016.08.114.

<sup>152</sup> Fortuna JL. The obesity epidemic and food addiction: clinical similarities to drug dependence. *J Psychoactive Drugs* 2012;44(1):56-63.

<sup>153</sup> Baik JH. Dopamine signaling in reward-related behaviors. *Front Neural Circuits*. 2013; 7:152. doi: 10.3389/fncir.2013.00152.

<sup>154</sup> Ikemoto S. Brain reward circuitry beyond the mesolimbic dopamine system: A neurobiological theory. *Neurosci Biobehav Rev* 2010;35(2):129-50. doi: 10.1016/j.neubiorev.2010.02.001.

<sup>155</sup> Volkow ND, Wang GJ, Baler RD. Reward, dopamine and the control of food intake: implications for obesity. *Trends Cogn Sci* 2011;15(1):37-46. doi: 10.1016/j.tics.2010.11.001.

<sup>156</sup> Wang GJ, Tomasi D, Convit A, Logan J, Wong CT, Shumay E, Fowler JS, Volkow ND. BMI modulates calorie-dependent dopamine changes in accumbens from glucose intake. *PLoS One* 2014;9(7):e101585. doi: 10.1371/journal.pone.0101585.

<sup>157</sup> Rada P, Bocarsly ME, Barson JR, Hoebel BG, Leibowitz SF. Reduced accumbens dopamine in Sprague-Dawley rats prone to overeating a fat-rich diet. *Physiol Behav* 2010;101(3):394-400. doi: 10.1016/j.physbeh.2010.07.005.

<sup>158</sup> Jang H, Jung K, Jeong J, Park SK, Kralik JD, Jeong J. Nucleus accumbens shell moderates preference bias during voluntary choice behavior. *Soc Cogn Affect Neurosci* 2017;12(9):1428-1436. doi: 10.1093/scan/nsx072.

---

<sup>159</sup> Blum K, Sheridan PJ, Wood RC, Braverman ER, Chen TJ, Comings DE. Dopamine D2 receptor gene variants: association and linkage studies in impulsive-addictive-compulsive behaviour. *Pharmacogenetics* 1995;5(3):121-41.

<sup>160</sup> Geiger BM, Umberg EN, Pothos EN. The reward deficiency hypothesis. Implications for obesity and others eating disorders. En: *Diet, Brain, Behavior. Practical Implication*. 2012; pp.103-131.

<sup>161</sup> Blum K, Sheridan PJ, Wood RC, Braverman ER, Chen TJ, Cull JG, Comings DE. The D2 dopamine receptor gene as a determinant of reward deficiency syndrome. *J R Soc Med* 1996;89(7):396-400.

<sup>162</sup> Blum K, Braverman ER, Holder JM, Lubar JF, Monastra VJ, Miller D, Lubar JO, Chen TJ, Comings DE. Reward deficiency syndrome: a biogenetic model for the diagnosis and treatment of impulsive, addictive, and compulsive behaviors. *J Psychoactive Drugs* 2000;32(I-IV):111-112.

<sup>163</sup> Benton D, Young HA. A meta-analysis of the relationship between brain dopamine receptors and obesity: a matter of changes in behavior rather than food addiction? *Int J Obes (Lond)* 2016;40 Suppl 1:S12-21. doi: 10.1038/ijo.2016.9.

<sup>164</sup> Blum K, Sheridan PJ, Wood RC, Braverman ER, Chen TJ, Cull JG, Comings DE. The D2 dopamine receptor gene as a determinant of reward deficiency syndrome. *J R Soc Med* 1996;89(7):396-400

<sup>165</sup> Pothos EN, Sulzer D, Hoebel BG. Plasticity of quantal size in ventral midbrain dopamine neurons: Possible implications for the neurochemistry of feeding and reward. *Appetite* 1998;1(3):405.

<sup>166</sup> Geiger BM, M. Haburcak, N. M. Avena, M. C. Moyer, B. G. Hoebel, E. N. Pothos. Deficits of mesolimbic dopamine neurotransmission in rat dietary obesity. *Neuroscience* 2009;159(4):1193–1199. doi: 10.1016/j.neuroscience.2009.02.007

---

<sup>167</sup> Rada P, M E Bocarsly, Jessica R. Barson, Bartley G. Hoebel, Sarah F. Leibowitz. Reduced Accumbens Dopamine in Sprague-Dawley Rats Prone to Overeating a Fat-Rich Diet. *Physiol Behav.* 2010; 101(3): 394–400. doi: 10.1016/j.physbeh.2010.07.005

<sup>168</sup> Morris JK, Bomhoff GL, Gorres BK, Davis VA, Kim J, Lee PP, Brooks WM, Gerhardt GA, Geiger PC, Stanford JA. Insulin resistance impairs nigrostriatal dopamine function. *Exp Neurol.* 2011; 231(1):171-80. doi: 10.1016/j.expneurol.2011.06.005.

<sup>169</sup> Duvigneaud N, Wijndaele K, Matton L, Philippaerts R, Lefevre J, Thomis M, Delecluse C, Duquet W. Dietary factors associated with obesity indicators and level of sports participation in Flemish adults: a cross-sectional study. *Nutr J* 2007;6:26. doi:10.1186/1475-2891-6-26.

<sup>170</sup> Rippe JM, Angelopoulos TJ. Sugars, obesity, and cardiovascular disease: results from recent randomized control trials. *Eur J Nutr* 2016;55(Suppl 2):45-53. doi: 10.1007/s00394-016-1257-2.

<sup>171</sup> Low JY, Lacy KE, McBride RL, Keast RS. Carbohydrate Taste Sensitivity Is Associated with Starch Intake and Waist Circumference in Adults. *J Nutr* 2017;25:pil: jn254078. doi: 10.3945/jn.117.254078.

<sup>172</sup> Howarth NC, Huang TT, Roberts SB, McCrory MA. Dietary fiber and fat are associated with excess weight in young and middle-aged US adults. *J Am Diet Assoc* 2005;105(9):1365-1372. doi: 10.1016/j.jada.2005.06.001.

<sup>173</sup> Davis JN, Hodges VA, Gillham MB. Normal-weight adults consume more fiber and fruit than their age- and height-matched overweight/obese counterparts. *J Am Diet Assoc* 2006;106(6):833-40. doi: 10.1016/j.jada.2006.03.013.

---

<sup>174</sup> Lakka HM, Lakka TA, Tuomilehto J, Salonen JT. Abdominal obesity is associated with increased risk of acute coronary events in men. *Eur Heart J* 2002;23:706–713. doi: 10.1053/euhj.2001.2889.

<sup>175</sup> McCarthy SN, Robson PJ, Livingstone MB, Kiely M, Flynn A, Cran GW, Gibney MJ. Associations between daily food intake and excess adiposity in Irish adults: towards the development of food-based dietary guidelines for reducing the prevalence of overweight and obesity. *Int J Obes (Lond)* 2006;30:993–1002. doi: 10.1038/sj.ijo.0803235.

<sup>176</sup> Koh-Banerjee P, Chu NF, Spiegelman D, Rosner B, Colditz G, Willett W, Rimm E. Prospective study of the association of changes in dietary intake, physical activity, alcohol consumption, and smoking with 9-y gain in waist circumference among 16 587 US men. *Am J Clin Nutr* 2003;78:719–727.

<sup>177</sup> Bray GA, Nielsen SJ, Popkin BM. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *Am J Clin Nutr* 2004;79:537–543.

<sup>178</sup> Young LR, Nestle M. The contribution of expanding portion sizes to the US obesity epidemic. *Am J Public Health* 2002;92:246–249.

<sup>179</sup> Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Akrouit M, Bellisle F. Influence of macronutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995;19:573–578.

<sup>180</sup> Bray GA, Popkin BM. Dietary fat intake does affect obesity. *Am J Clin Nutr* 1998;68:1157–1173.

<sup>181</sup> Brand-Miller JC, Holt SH, Pawlak DB, McMillan J. Glycemic index and obesity *Am J Clin Nutr* 2002;76:281S–5S.

---

<sup>182</sup> Diliberti N, Bordi PL, Conklin MT, Roe LS, Rolls BJ. Increased portion size leads to increased energy intake in a restaurant meal. *Obes Res* 2004;12:562–568.

<sup>183</sup> Labbe D, Rytz A, Brunstrom JM, Forde CG, Martin N. Influence of BMI and dietary restraint on self-selected portions of prepared meals in US women. *Appetite* 2017;111(1):203-207. doi: 10.1016/j.appet.2016.11.004.

<sup>184</sup> DiMegglio DP, Mattes RD. Liquid versus solid carbohydrate: effects on food intake and body weight. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24:794–800.

<sup>185</sup> Seidell JC. Dietary fat and obesity: an epidemiologic perspective. *Am J Clin Nutr*. 1998 Mar;67(3 Suppl):546S-550S.

<sup>186</sup> Drewnowski A, Darmon N. The economics of obesity: dietary energy density and energy cost. *Am J Clin Nutr* 2005;82(1 Suppl):265S-273S.

<sup>187</sup> Giel KE, Teufel M, Junne F, Zipfel S, Schag K. Food-Related Impulsivity in Obesity and Binge Eating Disorder-A Systematic Update of the Evidence. *Nutrients* 2017;9(11):pii: E1170. doi: 10.3390/nu9111170.

<sup>188</sup> Davis C, Patte K, Levitan R, Reid C, Tweed S, Curtis C. From motivation to behaviour: a model of reward sensitivity, overeating, and food preferences in the risk profile for obesity. *Appetite* 2007;48(1):12-9.

<sup>189</sup> Tapper K, Baker L, Jiga-Boy G, Haddock G & Maio GR. Sensitivity to reward and punishment: Associations with diet, alcohol consumption, and smoking. *Pers Individ Dif* 2015;72:79-84. doi:10.1016/j.paid.2014.08.025.