

TRABAJO FIN DE MÁSTER
MÁSTER UNIVERSITARIO EN BIOTECNOLOGÍA Y BIOINGENIERÍA
CURSO 2020-21
UNIVERSIDAD MIGUEL HERNÁNDEZ DE ELCHE

DETERMINACIÓN DE HIPERFAGIA EN
SOBRESO Y OBESIDAD, ANÁLISIS DE INGESTA
E INTERVENCIÓN DIETÉTICO-NUTRICIONAL

Autor: Gloria López Díaz

Tutor académico: Prof. Dr. Enrique Roche Collado

D. ENRIQUE ROCHE COLLADO, Catedrático y Profesor Titular del área de Nutrición y Bromatología en el departamento de Nutrición para el deporte y la salud de la Universidad Miguel Hernández de Elche.

CERTIFICA

Que el presente trabajo titulado:

“DETERMINACIÓN DE HIPERFAGIA EN SOBRESO Y OBESIDAD, ANÁLISIS DE INGESTA E INTERVENCIÓN DIETÉTICO NUTRICIONAL”

y que constituye la Memoria del Trabajo Fin de Máster en Biotecnología y Bioingeniería, que presenta:

DÑA. GLORIA LÓPEZ DÍAZ

ha sido realizado bajo su supervisión en el Instituto de Bioingeniería, cumpliendo todos los requisitos necesarios.

Y para que así conste, se expide y firma el presente certificado en Elche a 1 de septiembre de 2021.

Fdo.: Prof. Enrique Roche Collado

Resumen

El número de personas con condición de sobrepeso u obesidad crece sin parar en el mundo, y aunque se han realizado muchos estudios todavía no se ha dado con una solución, en general las dietas hipocalóricas y el aumento de actividad física necesarios para conseguir este objetivo tienen muy poco éxito en estos sujetos. Esto es debido en parte a que, cuando un elevado porcentaje de grasa corporal (condición de sobre peso u obesidad), se mantiene durante periodos prolongados de tiempo resulta en cambios en el control de la homeostasis nutricional de los sujetos, desvirtuando este equilibrio. Este TFM, se enmarca en un novedoso punto de vista en el que se pretenden descubrir patrones cerebrales a nivel de la corteza cerebral y relacionarlos con marcadores circundantes de saciedad para encontrar nuevas vías de tratamiento contra la obesidad. Dentro de este proyecto, el presente TFM abordará la determinación de la conducta hiperfágica de los sujetos de la muestra analizando la conducta de estos sujetos con herramientas psicológicas y realizando un análisis de una intervención nutricional de 2 meses.

Abstract

People with overweight or obesity is growing non-stop in the world, and although many studies have not yet been found with a solution, in general the hypocaloric diets and the increase in physical activity necessary to achieve this goal have very little success in these subjects. This is partly because, when a high percentage of body fat (overweight condition or obesity), is maintained for prolonged periods of time results in changes in the control of nutritional homeostasis of the subjects, distorting this balance. This TFM is part of a novel point of view in which it is intended to discover brain patterns at the level of the cerebral cortex and relate them to surrounding markers of satiety to find new ways of treatment against obesity. Within this project, this TFM will address the determination of the hyperphagic behavior of the subjects of the sample by analyzing the behavior of these subjects with psychological tools and performing an analysis of a 2-month nutritional intervention.

Palabras clave

Homeostasis nutricional; hiperfágica; obesidad; sobrepeso; resistencia a la leptina; marcadores de saciedad; intervención nutricional; ansiedad

Índice

Resumen.....	3
Abstract.....	3
Palabras clave.....	3
1. Introducción	7
1.1 Homeostasis nutricional: control de la ingesta, saciedad y placer por la comida.	9
2. Objetivos.....	15
3. Metodología	16
3.1 Diseño: Estudio observacional longitudinal y de intervención.	16
3.2 Sujetos del estudio:.....	16
3.3 Descripción de los sujetos.....	16
3.4 Criterios de inclusión:.....	16
3.5 Criterios de exclusión	17
3.6 Variables.....	17
3.6.1 Recogida de variables:	17
3.7 Análisis de datos:.....	20
3.8 Limitaciones:	21
4. Resultados	22
4.1 Fase de observación.....	22
4.1.1 Descripción de la muestra.....	22
4.1.2 Ingesta energética de los voluntarios	23
4.1.3 Determinación de hiperfafia (IEA vs REE)	24
4.1.4 Puntuación STAI y Escala de Bienestar Subjetivo.....	27
4.2 Fase de intervención	29
4.2.1 Alimentación habitual vs Planificación nutricional personalizada.....	29
4.2.2 Resultados tras los 2 meses de intervención nutricional.....	31

4.2.3 Antropometría y composición corporal.....	31
4.4.4 Diferencias entre parámetros de STAI y EBS.....	32
5. Discusión.....	34
6. Conclusiones.....	37
7. Bibliografía.....	38
8. Anexos	44

1. Introducción

El sobrepeso y la obesidad son una condición física caracterizada un alto porcentaje de tejido adiposo. Esta ganancia de grasa incrementa considerablemente el riesgo de sufrir enfermedades metabólicas (diabetes tipo II, hígado graso o dislipemias) enfermedades cardiovasculares (hipertensión, infarto de miocardio y accidente cerebrovascular), enfermedades musculoesqueléticas (osteoartritis), enfermedades neurológicas (depresión, demencia y Alzheimer) y cáncer (colon, mama, próstata, hígado y riñón) (Blüher, 2019). La prevalencia de obesidad se ha incrementado triplicándose desde 1957 hasta hoy. La OMS registra casi 2.000 millones de personas afectadas en el mundo (el 39% de la población mundial tiene sobrepeso del cual son obesos el 13%), y el tratamiento de las patologías asociadas a la obesidad, conocidas como síndrome metabólico, es el principal gasto sanitario en los países desarrollados (World Health Organization, 2012). Las causas del sobrepeso y la obesidad engloban factores ambientales, económicos, genéticos, comportamentales y de estilo de vida (Romieu et al., 2017). Estos factores desencadenan el desequilibrio en el balance energético mediante ingesta excesiva de calorías (hiperfagia), promovido por la alta disponibilidad alimentos hipercalóricos e hiperpalatables, junto a un estilo de una vida sedentario con escasa actividad física, y una desregulación metabólica que conducen al almacenamiento excesivo de grasa en el tejido adiposo (Berthoud et al., 2021). Para revertir esta situación hay que promover un estilo de vida activo que aumente el gasto energético y una disminución de la ingesta calórica, así como educación nutricional y apoyo psicológico para mantener estos cambios (Vairavamurthy et al., 2017).

Sin embargo, los pacientes no suelen tener éxito en la pérdida de peso a largo plazo, puesto que no hay una buena adherencia a los planes de ingesta reducida y aumento del gasto energético con actividad física. Esto es debido a que, controlar el apetito durante la restricción calórica genera un estado de ansiedad y estrés. Cuando las señales de privación energética llegan al hipotálamo, se activa en éste la producción hormonal orexigénica que incrementa el apetito (Timper & Brüning, 2017). Este mecanismo se activa incluso en individuos que cuentan con una elevada reserva de energía, debido a que existen adaptaciones fisiológicas que hacen que en ambientes obesogénicos la regulación homeostática cambie gradualmente el punto de equilibrio y se adapte al peso elevado y a un elevado porcentaje de grasa corporal, siempre intentando mantener la supuesta homeostasis en ese nuevo estadio (Berthoud et al., 2021). Estos cambios y adaptaciones de la homeostasis nutricional y la regulación del apetito han abierto nuevas líneas de investigación y estrategias para abordar la obesidad desde un nuevo enfoque.

Este TFM surge con esta base, tras la evidencia aportada en un trabajo anterior de nuestro grupo en 2018, en el cual se estudió el efecto de un suplemento de extracto de hibisco y hierba luisa sobre

el control de peso y el apetito en personas que seguían una dieta hipocalórica y actividad física programada (Boix-Castejón et al., 2018). En este estudio, se vio que los sujetos que tomaban el extracto tenían una pérdida de peso de 4 kg frente a los 2 kg perdidos por los controles que tomaron el placebo. Además, también tuvieron mejores puntuaciones en los cuestionarios VAS y SF-36, referidos al control de la saciedad y, a la percepción de la calidad de vida y el estado de salud respectivamente. Estas percepciones (subjetivas) se validaron determinando 7 péptidos circulantes involucrados en el control de la saciedad: FGF-23 (factor de crecimiento de fibroblastos-23), GLP-1 (péptido análogo al glucagón-1), grelina, insulina, leptina, péptido YY y resistina que se normalizaron en los voluntarios que tomaron el extracto. Además de los cambios en la concentración en sangre de estos péptidos, esta investigación sugiere un modelo hipotalámico del control del apetito (Bochukova et al., 2018; Singh et al., 2017; Timper & Brüning, 2017).

El hipotálamo debería ser el centro regulador e integrativo de las señales generadas en los procesos de ingesta de alimentos y digestión, incluyendo señales de saciedad a corto y largo plazo (Carmo-Silva & Cavadas, 2017), decidiendo así el destino de los nutrientes ya sea como gasto o almacenamiento (López et al., 2016). El hipotálamo presenta un gran número de neuronas agrupadas en varios núcleos (paraventricular, lateral o arqueado, entre otros) que determinan los comportamientos básicos de supervivencia a través de la secreción de hormonas en la glándula pituitaria y otras glándulas endocrinas (Waterson & Horvath, 2015).

A la luz de los resultados obtenidos nuestro grupo planteó la idea de registrar la respuesta de la corteza cerebral y su papel en el control del apetito.

1.1 Homeostasis nutricional: control de la ingesta, saciedad y placer por la comida.

La homeostasis nutricional o equilibrio energético es un complejo sistema que integra distintas señales que permiten mantener las funciones fisiológicas y vitales, reponiendo el gasto energético y manteniendo un peso y una composición corporal adecuada y estable. Para que esto ocurra, el papel del sistema nervioso central es clave como integrador de las señales producidas por la ingesta de alimentos (cantidad y composición), el gasto energético y el comportamiento alimentario (la variabilidad de las ingestas, la forma de alimentación o el tipo de comida) traduciendo estas señales en sensaciones de apetito y saciedad (Matafome & Seïça, 2017). Normalmente (sin condiciones patológicas de hiperfagia y obesidad) la homeostasis se mantiene dentro de unos límites variando muy levemente a lo largo del tiempo, lo cual se traduce en el mantenimiento de un peso corporal más o menos constante (Huang et al., 2017). Así, cuando existe superávit energético, el exceso se almacena en el tejido adiposo para ser utilizado cuando el gasto es superior a la ingesta (ya sea por actividad física o ingesta insuficiente). Desde el nacimiento, el placer por la ingesta de alimentos es uno de los primeros estímulos que se recibe y en el adulto estas vías homeostáticas (de equilibrio energético) y hedónicas (de placer) asociadas a la ingesta evolucionan permitiendo realizar la homeostasis analizando la cantidad y calidad de nutrientes ingeridos y desarrollando placer por comer (Rui, 2013). Este sistema tiene un sesgo hacia un balance positivo primando las respuestas hedónicas o placenteras hacia los alimentos que anulan en parte las respuestas homeostáticas, lo cual hace, que se puedan ingerir más calorías de las necesarias para mantener la homeostasis. Esto se debe a que durante la evolución de la especie humana y hasta hace muy poco, la disponibilidad de alimentos no era constante, dependiendo de factores ambientales (clima, lugar geográfico, alimentos disponibles, enfermedades...), y sociales (forma de conseguir alimentos, migraciones, guerras, tecnologías de producción de los alimentos, comportamiento alimentario...), siendo habituales periodos de escasez. Por lo que, el sistema de homeostasis energética ha ido primando estos comportamientos hedónicos, ya que los individuos que más reservas tuvieran en periodos de escasez o nula disponibilidad de alimentos, tendrían más posibilidades de sobrevivir. Sin embargo, en la actualidad, la disponibilidad de alimentos no es un problema. El ser humano moderno vive en ambientes controlados y adaptados a sus necesidades y la homeostasis energética sólo debe centrarse en el consumo de alimentos y el gasto energético ya que la disponibilidad de alimentos es constante (Leigh & Morris, 2018; Zheng et al., 2009).

Para que se produzca la homeostasis, el mayor problema al que se enfrenta el sistema es tener que hacer coincidir las ingestas de alimentos con las necesidades de tipo cuantitativas (kcal ingeridas)

como cualitativas (tipos de nutrientes necesarios), esta última mucho más difícil de calcular (Konturek et al., 2004; Schwartz et al., 2000). Sin embargo, no se puede hacer coincidir la ingesta exactamente con las necesidades energéticas del organismo ya que el tiempo entre la ingestión de los alimentos hasta que los nutrientes son absorbidos y almacenados es bastante más largo que la duración de la ingesta. El cerebro debe por tanto estimar cuando una ingesta habrá cubierto estas necesidades en calidad y cantidad. Para ello, se basa en la información que recibe de hormonas y señales nerviosas que se transforman en 2 sensaciones principales por las cuales busca, elige y modula la ingesta de alimentos: apetito y saciedad (Amin & Mercer, 2016). Estas sensaciones se producen gracias a la interpretación de señales que proceden tanto de los niveles de grasa corporal almacenada (leptina) como del tracto gastrointestinal-derivada directamente de la ingesta y digestión de los alimentos que indica la naturaleza y disponibilidad de nutrientes. Las primeras podrían definirse como señales de adiposidad, ya que están relacionadas con la cantidad de energía almacenada en su mayoría en forma de grasa. Las segundas, señales de saciedad aportan información sobre el estado del tracto digestivo y son las que controlarán el momento de la ingesta. Aunque también existen señales externas procedentes de los mismos alimentos (color u olor) que indican el estado en que se encuentran y su aptitud a la hora de consumirlos. Estas señales externas juegan también un papel en la preparación de las respuestas hormonales y nerviosas previas a la ingesta, por ejemplo, salivación ante la visión u olor de alimentos, o liberación de insulina ante la presencia de alimentos en la boca aunque la glucosa todavía no ha sido absorbida por el intestino. Éstas formarían parte de la fase cefálica del control de la ingesta (Smeets et al., 2010).

Se puede concluir que las señales que regulan el peso corporal a largo plazo son diferentes de las que controlan el momento de la ingesta y que además, ambas señales deben estar interconectadas de alguna manera, lo que permite al cerebro ajustar las ingestas futuras en función de los niveles de reserva de grasa (Leng et al., 2017).

Hoy en día, se sabe que el control de la adiposidad se lleva a cabo por mensajeros extracelulares producidos por el propio tejido adiposo, como la mencionada leptina. En condiciones normales, la concentración de leptina en la sangre es un reflejo de los niveles de las reservas de grasa del cuerpo. La leptina tiene receptores en numerosos tejidos, incluyendo el hipotálamo cerebral, donde se encuentran los centros de control del apetito actuando en la supresión de la ingesta de alimentos e induciendo por tanto la pérdida de peso cuando el tejido graso aumenta. También está implicada en el control de otras funciones, como se puede ver en los pocos sujetos con mutaciones en el gen que codifica esta hormona, causando hiperfagia, trastornos inmunológicos y desregulación de las hormonas sexuales (Zhang & Chua, 2018). Las personas que sufren obesidad tienen unos niveles altos de leptina circulante. Sin embargo, no se produce en ellos la saciedad en la ingesta ni la inducción en

la pérdida de peso que esto conlleva. Este fenómeno se conoce como resistencia a la leptina, y es debido a que la hormona no es reconocida por los receptores en los tejidos diana (Crujeiras et al., 2015). Los niveles de insulina en sangre, se corresponden con la respuesta del páncreas endocrino a los niveles posprandiales de glucosa. Sin embargo, también desempeñan un papel similar a la leptina a nivel cerebral. ya que la cantidad de insulina secretada será también proporcional a los niveles de grasa corporal y no sólo dependiendo de la cantidad de nutrientes en sangre. En los receptores hipotalámicos también existe una resistencia similar a la insulina que conduce a la obesidad, esta resistencia es la antesala de la diabetes tipo 2 (Beale, 2013; Carmo-Silva & Cavadas, 2017).

Las señales a corto plazo son señales de saciedad y se generan en la vía digestiva, determinando la duración de la ingesta. Los alimentos que entran en el tracto digestivo se acumulan en primer lugar en el estómago, donde permanecen hasta que el píloro se abre. La hinchazón experimentada por el estómago es percibida por los mecanorreceptores ubicados en la pared de este órgano. Estos mecanorreceptores se conectan al nervio vago del sistema parasimpático. Las señales transmitidas por este nervio van al cerebro posterior y juegan un papel fundamental en el establecimiento de la saciedad (Cork, 2018). Cuando los nutrientes salen del estómago y entran en el intestino, se liberan nuevas señales hormonales en todo el tracto intestinal. Estos mensajeros pueden pasar al sistema nervioso para llegar al cerebro más tarde o pueden interactuar directamente con las terminaciones nerviosas que se volverán a conectar con el nervio vago. Estas señales informan no sólo la cantidad, sino la composición macronutrientes de los alimentos ingeridos. Estos incluyen colecistoquinina (CCK) para la grasa, el péptido insulínico dependiente de glucosa (GIP) y el GLP-1 (péptido similar al glucagón I) para los carbohidratos (Zanchi et al., 2017). Estas señales, junto con la distensión gástrica promovida por la grelina, generan una señal de saciedad que inhibiría la ingesta (respuesta anorexigénica). Otro péptido intestinal anorexigénico es el péptido YY (PYY), que es un agonista del receptor neuropeptido Y (orexigénico), y que actúa reduciendo la ingesta mediante la inhibición de los circuitos hipotalámicos regulados por leptina (Price & Bloom, 2014; Thom et al., 2020).

A lo largo de este proceso, el hipotálamo actúa como centro integrador y regulador de las señales generadas en el proceso de ingesta y digestión y es el que determinará el destino de los nutrientes en términos de utilización (gasto) o almacenamiento (adiposidad) (Leng et al., 2017). El hipotálamo es una región cerebral muy pequeña, pero con un gran número de neuronas agrupadas en diversos núcleos (paraventricular, ventromedial, lateral o arqueado entre otros) que rigen los comportamientos básicos para la supervivencia, controlando la secreción de hormonas por la glándula pituitaria vecina u otras glándulas endocrinas más distantes (Waterson & Horvath, 2015). En cualquier caso, no se distinguen núcleos neuronales de control claro sino una serie de redes neuronales que

pueden funcionar generando señales en serie o en paralelo y que la ciencia aún no ha sido capaz de clarificar.

La importancia del hipotálamo en la ingesta de alimentos se conoce desde hace mucho tiempo para los modelos animales. Se ha podido comprobar que lesiones en el núcleo ventromedial producían hiperfagia en ratas, dando por resultado el desarrollo de la obesidad. Además, estas ratas tenían un gasto calórico disminuido, renunciando incluso al consumo de alimento y consumiendo únicamente los alimentos que se conseguían de manera fácil (King, 2006). Por otra parte, las lesiones en el área lateral dieron lugar a una inhibición total de la ingesta. Los animales con esta área dañada se negaron a alimentarse y terminaron muriendo de inanición (Vettor et al., 2002). Todas estas redes hipotalámicas deben integrar señales hormonales procedentes de otras glándulas, como la insulina del páncreas endocrino o la leptina del tejido adiposo. El núcleo arqueado que tiene receptores de insulina y leptina, juega un papel clave en el control de las señales orexigénica y anorexigénica (Sohn, 2015). En esta línea, el neuropéptido Y es una de las señales orexigénica más importantes, pues estimula la ingesta, disminuye termogénesis y activa la secreción de la insulina y de los corticoesteroides en la circulación sanguínea (Reichmann & Holzer, 2016). Una acción orexigénica similar ejercería el péptido relacionado con agutí (AgRP). Dentro de las señales anorexigénicas, podría mencionarse el péptido estimulante de melanocitos (MSH- α) (Miller, 2019).

Las neuronas hipotalámicas generan señales orexigénicas y anorexigénicas que responden a los niveles circulantes de leptina. Las primeras inhiben su actividad cuando las concentraciones de leptina son altas aumentando así la actividad anorexigénica e invirtiéndose el circuito cuando disminuyen las concentraciones circulantes de leptina, activándose las señales orexigénicas (Friedman, 2016). Las neuronas del núcleo arqueado conectan con otras neuronas hipotalámicas situadas en el área paraventricular y lateral. La zona lateral también se conoce como zona anabólica y ejerce su influencia sobre los procesos encargados de almacenar energía en forma de grasa, reducir el gasto energético y aumentar la ingesta. El núcleo paraventricular se conoce como el área o vía catabólica y contrarresta las funciones mencionadas anteriormente, es decir, ralentiza la ingesta, aumenta el gasto energético y disminuye la adiposidad (Godfrey & Borgland, 2019). Pueden haber otras conexiones con otras áreas del cerebro a través de neurotransmisores, como la norepinefrina, la serotonina o la dopamina. Por ejemplo, la inyección de norepinefrina en el núcleo paraventricular aumenta la ingesta. La serotonina es la diana molecular de ciertos fármacos desarrollados para el tratamiento de la obesidad cuya misión es suprimir la ingesta al interactuar con los receptores de serotonina (Hainer et al., 2006).

En conjunto, el cerebro integra señales a corto (saciedad) y a largo plazo (adiposidad). El control de la homeostasis energética comienza con el control de la cantidad de alimentos ingeridos. Esta cantidad depende de la frecuencia de las ingestas y la cantidad consumida en cada ingesta (Sohn,

2015). El momento en el que comienza una ingesta depende de muchos factores, entre ellos los emocionales: horario, valor hedónico de la comida, hábitos sociales, entre otros. Estos factores escapan en gran medida al control homeostático de la energía. Dicho de otra forma, las ingestas a menudo se inician sin una señal biológica clara, como una comida de trabajo, un momento de aburrimiento o una situación de nerviosismo. Por el contrario, el momento en que el hipotálamo decide detener la ingesta parece estar controlado por señales biológicas de saciedad. Por lo tanto, el hipotálamo es muy eficiente en el control de estas señales (Timper & Brüning, 2017).

Después de la ingesta, comienzan a generarse señales de adiposidad, llegando a la parte posterior del cerebro a través de las fibras aferentes del nervio vago y otras que atraviesan la médula espinal. Estas señales convergen en el núcleo del tracto solitario que recoge las señales del tracto digestivo (Rolls, 2015). Esto indica que el hipotálamo no es la única zona cerebral que controla la interrupción de la ingesta y por esta razón no es tan eficiente a la hora de integrar señales de adiposidad. Sin embargo, el tracto solitario, sin conexión hipotalámica, puede detener la ingesta de alimentos actuando sobre los centros cerebrales motores también ubicados en la parte posterior del cerebro. Por lo tanto, parece que el hipotálamo está implicado principalmente en el control de la cantidad de alimentos ingeridos. A largo plazo y después de una ingesta alta, las señales de adiposidad llegan al hipotálamo, transmitiendo señales de saciedad a las neuronas en el tracto solitario, haciéndolas menos reactivas para futuras ingestas (Williams et al., 2004).

Estos fenómenos son mucho más complejos y la ciencia está empezando a descifrarlos. En conjunto, estos sistemas reguladores también responden al sentido instintivo del deseo. Dicho lo contrario, las señales internas específicas activan la sensación de hambre que se conecta con las señales sensoriales externas para mantener el comportamiento alimentario, la base de la supervivencia del ser humano. La motivación para comer alimentos, la percepción de los sabores y el placer experimentado al comer son la consecuencia de la función cerebral modulada por la herencia cultural (Cruwys et al., 2015; Ferrario et al., 2016). Estas sensaciones de placer y recompensa pueden iniciar una ingesta, incluso si el cuerpo no lo necesita. En otras palabras, el hipotálamo controla la homeostasis nutritiva (apetito y adiposidad) para satisfacer las necesidades energéticas del cuerpo. Sin embargo, la amígdala cerebral integraría sensaciones de placer (palatabilidad), motivación, recompensa y estímulos positivos. La amígdala se conecta con la ínsula que a su vez se conecta con el resto del cerebro, incluida la corteza occipital donde se encuentra el área de visión (Spence et al., 2016). El objetivo de estas áreas cerebrales es proporcionar placer al cuerpo, siendo la dopamina el principal neurotransmisor. En este contexto, los humanos pueden realizar ingestas sin tener apetito (comidas de trabajo, celebraciones, etc.). En estos casos la amígdala funciona proporcionando

sensaciones de placer e independientemente del hipotálamo, lo que no produciría ningún tipo de señales (Zanchi et al., 2017)

Las señales moduladas por la amígdala no tienen un control tan estricto como las señales del hipotálamo. Pero sí que pueden ser desreguladas y producir aumento de peso a través de ingestas compulsivas y cambios de comportamiento. Habría entonces una situación de adicción a los alimentos, de tal manera que la falta de alimentos podría conducir al síndrome de abstinencia (Gardner, 2011). Este tipo de comportamiento recuerda mucho a los causados por el consumo de drogas. De hecho, la amígdala es también el centro de ciertas adicciones, como las drogas o el alcohol. Se cree que un cierto porcentaje de personas obesas son adictas a la alimentación y entre estas predominan las mujeres y los individuos jóvenes (menores de 35 años). Receptores de dopamina y dopamina se incrementan en el cerebro de estos sujetos, incitándolos a consumir un montón de alimentos y a buscar una sensación de placer y recompensa. Sin embargo, si tal sensación no se logra (falta de recompensa), obliga al individuo a consumir más (Koob & Volkow, 2016). Esto explicaría la falta de adherencia a una dieta equilibrada en sujetos sometidos a protocolos de pérdida de peso (Alonso-Alonso et al., 2015; Koob & Volkow, 2016). Como se puede ver, la regulación de la ingesta no solo cubriría las necesidades energéticas del cuerpo, sino que también buscaría un sentido de recompensa. Ambos factores son clave para permitir la supervivencia humana.

2. Objetivos

- -Analizar la ingesta energética de los sujetos y determinar si existen diferencias entre los sujetos con normopeso y los que sufren sobrepeso u obesidad.
- -Determinar la conducta hiperfágica de los sujetos con condición de sobrepeso u obesidad.
- -Profundizar en el comportamiento alimentario de estas personas mediante la utilización de herramientas psicológicas.

3. Metodología

3.1 Diseño: Estudio observacional longitudinal y de intervención.

3.2 Sujetos del estudio:

Los sujetos fueron reclutados en la consulta de la spin-off NUTRIEVIDENCE-SND, ubicada Avinguda de Novelda, 6, 03206-Elche (Alicante) y a través de la propia Universidad Miguel Hernández de Elche (UMH) con dos perfiles diferentes: un perfil de sobrepeso u obesidad y un perfil de normopeso que servirá de control.

En la consulta de NUTRIEVIDENCE-SND se realizó la intervención dietético-nutricional personalizada y se les animó a realizar un plan actividad física (programa “Cardio saludable” ofertado en el Polideportivo de la UMH) o cualquier otro tipo de actividad adaptada al sujeto interesado para realizar de manera habitual.

3.3 Descripción de los sujetos

Sujetos de Estudio: personas voluntarias adultas (18-60 años) con sobrepeso (IMC= 25-30 kg/m²) u obesidad (IMC= 30-35 kg/m²) y con conducta hiperfágica, que se determinó con una valoración nutricional de un recordatorio de la ingesta de 3-5 días, valorada mediante el software ST-Nutrition.

Sujetos Control: personas voluntarias adultas (18-60 años) con normopeso (IMC= 20-25 kg/m²), o voluntarios que a pesar de su condición de sobrepeso u obesidad (IMC> 25 kg/m²) no muestren conducta hiperfágica (determinada por valoración nutricional de un recordatorio de la ingesta de 3-5 días). En otras palabras, las causas del sobrepeso u obesidad en este último grupo fueran otros factores como sedentarismo, problemas metabólicos, factores genéticos, etc. El presente TFM no recopiló datos de este grupo de sobrepeso/obesidad.

3.4 Criterios de inclusión:

- Tener entre 18-60 años.
- Cumplir los requisitos de la descripción de Sujeto de Estudio o Sujeto Control.
- Comprensión y firma del Consentimiento Informado (CI).
- No cumplir ningún criterio de exclusión.

3.5 Criterios de exclusión

- Incapacidad del sujeto para comprender el CI o la negativa a firmarlo.
- Presencia de alguna patología que impida realizar una reducción calórica o actividad física.
- Consumo frecuente de alcohol u otras sustancias de abuso.
- Estar embarazada.
- Ser menor de 18 años y mayor de 60.

3.6 Variables

Principales:

- Patrones cerebrales extraídos de un EEG preprial, prandial y postprandial en los sujetos de estudio, personas obesas o con sobrepeso con conducta hiperfágica, vs sujetos control (**fase observación**).
- Variación/Evolución en estos mismos patrones en los sujetos de estudio después de realizar una intervención nutricional y de actividad física personalizadas para reducir peso (**fase de intervención**).

Secundarias:

- Parámetros antropométricos (peso, IMC, perímetros y % de grasa)
- Analítica de control: Hemograma, bioquímica, perfil lipídico, enzimas hepáticos y marcadores tisulares de inflamación.
- Péptidos circulantes involucrados en el control de la saciedad: FGF-23 (factor de crecimiento de fibroblastos-23), GLP-1 (péptido análogo al glucagón-1), grelina, insulina, leptina, péptido YY y resistina. Debido a la n pequeña (estudio de casos), las determinaciones de estos péptidos no se realizaron. Los kits de medida requieren mayor número de muestras para rentabilizar la determinación.

3.6.1 Recogida de variables:

Fase observacional: Los voluntarios fueron reclutados en la consulta de Nutrievience SL o en la Universidad Miguel Hernández de Elche. Los sujetos seleccionados (voluntarios que cumplieran los criterios de inclusión y ninguno de exclusión) fueron citados por el Dietista-Nutricionista (DN) de Nutrievidence S.L. para la recogida de datos según el protocolo en consulta de nutrición (día 0 y tras 2 meses). Anexo 1 en el que se recogerán los siguientes datos:

- Entrega de hoja de Información al paciente Anexo2. Explicación del proyecto y pruebas a las que será sometido el voluntario (analíticas, mediciones, EEG, planificación dietética...) y firma del CI Anexo 3.
- Toma de datos personales del sujeto
- Asignación de un código para preservar el anonimato durante el procedimiento.
- Toma de datos antropométricos (peso y talla), pliegue tricipital, índice cintura-cadera, determinación de % de grasa, % de masa muscular y % masa ósea.
- Toma de Tensión Arterial (TA) y pulsaciones.
- Recordatorio de la ingesta de 3 días y de la actividad física habitual para determinar el perfil hiperfágico-sedentario del sujeto.
- Cumplimentación de cuestionario Foerster 2016 de actividad física.
- Registro de patologías, fármacos actuales y eventos clínicos importantes para tenerlos en cuenta a la hora de preparar la planificación nutricional y para conocer si tienen influencia sobre el control del apetito y otros comportamientos.
- Proporcionar y explicar Cuestionario STAI de ansiedad Anexo 4 el cuestionario de Escala de Bienestar Subjetivo Anexo 5, y el Recordatorio de Ingesta 3-5 días Anexo 6.

Material utilizado en la toma de datos en consulta de nutrición.

- Ficha de paciente para registro de datos
- Asignación de código por el DN que realiza la consulta
- Tallímetro homologado para medición de talla.
- Cinta antropométrica homologada para realización de perímetros corporales
- Plicómetro Harpenden para medición de pliegues cutáneos
- BC-601 Tanita Corporation con impedancia para peso y cálculo de la composición corporal
- Manómetro homologado convencional para medición de TA
- Software es ST-Nutricion, Servitux, Elche (España) Gestión de Dietas y Nutrición deportiva v. 1.0 © 2012. Con Base de datos tablas de composición de alimentos BEDCA

Tras la primera de recogida de datos, el sujeto es derivado al laboratorio de análisis clínicos ubicado cerca de la universidad y regentado por D Tomás Sáez Sánchez (colegiado nº 95/3). Allí se realiza una analítica sanguínea rutinaria en ayunas (3-5 mL), proporcionando información sobre hematología, perfil lipídico y marcadores tisulares. Se guardará una muestra de plasma para determinar marcadores inflamatorios y de apetito en ayunas. Los marcadores inflamatorios/saciedad serán determinados posteriormente en el laboratorio por la tecnología LUMINEX.

Posteriormente, el sujeto será derivado al laboratorio del grupo Brain-Machine Interface Systems Lab de la UMH, para registrar su actividad cerebral de forma no invasiva mediante electroencefalografía (EEG). La EEG es una técnica que permite medir la actividad eléctrica cortical del sujeto de forma no invasiva e indolora mediante electrodos superficiales. Los electrodos se colocan sobre el cuero cabelludo con la ayuda de un gorro y en el caso de electrodos húmedos, se aplica un gel conductor.

La visita se realizará según Protocolo para registro de señales EEG (día 0 y tras 2 meses): Anexo 1 y se registrarán los siguientes datos:

- Cuestionario de percepción de saciedad VAS que debe realizarse en ayunas y postprandial (una vez acabada la ingesta)
- Extracción sanguínea para analizar los péptidos circundantes relacionados con la saciedad por tecnología LUMINEX preprandial, prandial y postprandial.
- Registro del EEG preprandial, prandial y postprandial

Los patrones del EEG obtenidos se correlacionan con los parámetros de la analítica obtenidos a partir del plasma en ayunas, durante la ingesta y post-ingesta, con el perfil antropométrico y con las respuestas a los cuestionarios y al recordatorio de la ingesta.

Fase de intervención: Tras realizar la visita en día 0 de recogida de datos el DN entregará al sujeto una dieta ligeramente hipocalórica y equilibrada para modular la pérdida de peso del paciente y se prescribirá un protocolo de actividad física monitorizado mediante una aplicación de móvil diseñada en el Centro de Investigación del Deporte (UMH) con la idea de que el participante no tenga que depender de horarios de gimnasios en los que no esté normalizado un protocolo adecuado de actividad física. Se realizan visitas intermedias de control cada 15 días para resolver dudas sobre el seguimiento de la dieta, el plan de actividad y los objetivos a alcanzar. Tras 2 meses se vuelven a determinar los mismos parámetros mencionados anteriormente.

3.7 Análisis de datos:

Los datos recopilados de cada paciente anonimizado son recogidos en formato Excel con la idea de que puedan ser exportados a los correspondientes programas de análisis estadístico. Los resultados de las variables son expresados en forma de media \pm desviación standard. En una primera aproximación se aplicará el test K-S para analizar si las variables siguen una distribución normal, con la idea de aplicar posteriormente la t de Student, tanto a nivel intragrupo, como intergrupo, realizando todas las comparativas posibles. Se considerarán diferencias significativas para una $p < 0,05$. Teniendo en cuenta que la variable principal se centrará en cambios en los patrones cerebrales de personas hiperfágica con obesidad o sobrepeso siguiendo una intervención dietética y de actividad física para perder peso, se puede considerar un tamaño del efecto de $d=1,5$ con un nivel lateral de significancia del 5% y una potencia del 80%. Estos parámetros definen un tamaño mínimo muestral de 8-12 participantes en el grupo experimental (obesos y sobrepeso con hiperfagia) y en los grupos controles (normopeso).

Debido a la pequeña n obtenida no se puede realizar el pertinente análisis estadístico para determinar las diferencias entre los grupos controles y los grupos de estudio por lo que finalmente se ha procedido a la descripción de los resultados obtenidos.

- Dada la imposibilidad para determinar la hiperfagia con significancia estadística en este TFM consideramos hiperfagia o conducta hiperfágica a aquella en la cual la ingesta estimada actual (IEA) del sujeto sea un 5% o más que las calorías necesarias para cubrir los requerimientos energéticos estimados (REE) para mantener la eutrofia, calculada como el Gasto Energético Total (GET) mediante la estimación de la Tasa Metabólica Basal (TMB) (Mifflin St. Jeor) por el Coeficiente de Actividad Física (CAF) de la OMS más el 10% de la TMB correspondiente al Efecto Termogénico de los Alimentos(ETA):

$$REE = GET = TMB \text{ (Ecuación de Mifflin St. Jeor)} \times CAF \text{ (OMS)} + ETA \text{ } 10\%_{TMB} = \text{Kcal/día.}$$

3.8 Limitaciones:

La principal dificultad a la hora de realizar el proyecto en el que se enmarca este TFM ha sido la difícil situación sanitaria ocurrida en este curso debido a la pandemia mundial de SARS-CoV2 que ha dificultado en gran medida la captación de sujetos, retrasando el comienzo del estudio desde octubre de 2020 como se había previsto a marzo de 2021. Esto ha supuesto que la n alcanzada para este estudio sea mucho más pequeña de lo previsto por lo que los resultados obtenidos no son representativos, quedando como un estudio de casos.

Al pertenecer este TFM a un estudio multidisciplinar en el que participan otros departamentos y formar parte de un estudio piloto que se alargará en el tiempo, sujeto a una posible financiación junto con la dificultad en la captación de voluntarios mencionada arriba y la difícil situación sanitaria no se han podido analizar ni relacionar como se pretendía inicialmente el registro las ondas cerebrales del EEG y los péptidos circundantes de saciedad con la conducta alimentaria. Es por esto que los resultados de este TFM solo constan los resultados del análisis de la determinación de la conducta alimentaria de los sujetos la comparación en la alimentación de los sujetos de estudio vs los controles y los sujetos de estudio post intervención nutricional.

Al tratarse de un estudio piloto del que no existen antecedentes en la literatura, no disponemos de referentes para abordar este ítem adecuadamente. Sospechamos que la principal limitación estará en determinar correctamente la conducta hiperfágica frente a la no hiperfágica (sedentaria, factores metabólicos, genéticos etc.). Por regla general, las personas con obesidad y sobrepeso suelen presentar patrones conductuales mezclados, por lo que habrá que valorar la información aportada por los cuestionarios y de la "sinceridad" del sujeto participante a la hora de responder a las cuestiones. No obstante, para limitar este sesgo se buscará la opinión de terceras personas (familiares cercanos) a la hora de cumplimentar los cuestionarios.

4. Resultados

4.1 Fase de observación

4.1.1 Descripción de la muestra

La n obtenida fue de 7 participantes 3 mujeres (42,86%) y 4 hombres (57,14%) con edades comprendidas entre los 18 y 59 años con una mediana de 43 años. De los cuales no llegaron a terminar el estudio 2 de los participantes O12 y O13 de los que se obtuvo solamente la valoración inicial y la revisión de control por parte del DN en Nutrievidence SL., pero no los datos tras la intervención nutricional a los 2 meses. De los 5 participantes restantes, O16 no entregó los cuestionarios STAI ni la Escala de Bienestar Subjetivo inicial. Del participante O15 no se tiene su antropometría completa final, tras la intervención nutricional, faltando el % de grasa, y además no entregó los cuestionarios STAI ni la Escala de Bienestar Subjetivo(EBS) tras los 2 meses de intervención nutricional (si entregó los iniciales). Y por último, no pudo valorarse en el voluntario O14 la composición corporal mediante impedancia debido a que sobrepasaba el límite de 150kg peso de la báscula con la que trabaja Nutrievidence SL. por lo que, no se obtuvieron estos datos de este participante y el peso se obtuvo en una báscula de farmacia. En la Tabla 1. Podemos observar la n obtenida clasificada por edad, sexo e IMC.

<i>CODIGO</i>	<i>EDAD</i>	<i>SEXO</i>	<i>IMC</i>	<i>CLASIFICACIÓN</i>
<i>O10</i>	36	F	23,7	normopeso
<i>O11</i>	56	F	25,2	sobrepeso I
<i>O12</i>	47	F	31,7	obesidad I
<i>O13</i>	59	M	34,8	obesidad I
<i>O14</i>	18	M	47,5	obesidad III
<i>O15</i>	43	M	27,2	sobrepeso I
<i>O16</i>	20	M	20,65	normopeso

Tabla 1. Muestra obtenida en el estudio y su clasificación por sexo e IMC (Índice de Masa Corporal).

Como podemos observar en la Tabla 1, de los 7 participantes 2 de ellos O10 y O16 clasificados por su IMC en normopeso actuarán como controles, quedando por determinar si los restantes participantes con IMC de sobrepeso u obesidad tienen conducta hiperfágica, ya que condicionará la participación como sujeto de estudio o control.

4.1.2 Ingesta energética de los voluntarios

La siguiente figura (figura 1) muestra las valoraciones de la ingesta energética actual (IEA) por Kcal al día obtenidas a partir del recordatorio 3-5 días (Anexo 7) rellenado por los voluntarios del estudio en la consulta inicial.

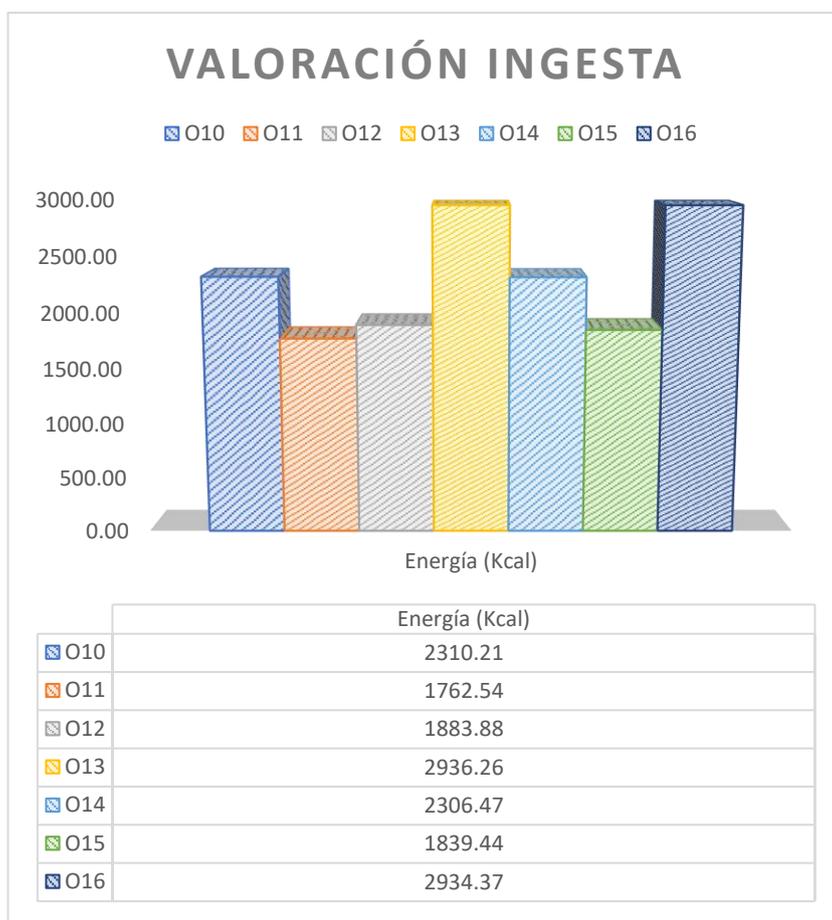


Figura 1. Valoración de la ingesta energética Kcal/día de los voluntarios obtenida a partir de la media del recordatorio de ingesta de 3-5 días en la consulta inicial.

Si analizamos estos resultados por sexo vemos que el grupo de mujeres O10, O11 y O12 ingieren de media 2310,21 Kcal/día, 176,54 Kcal/día y 1883,88 Kcal/día respectivamente. Destacando que la mayor ingesta calórica diaria correspondería a O11 con 2310,21 Kcal/día con un índice de masa corporal de 23,7m² encontrándose en normopeso, mientras que, O11 y O12 con una ingesta menor se encuentran en sobrepeso I y obesidad I respectivamente y con porcentajes de grasa de más elevados como se puede observar en la Tabla 2.

Las ingestas de los varones correspondientes a O13, O14, O15 y O16 son de 2936,26 Kca/día, 2306,47 Kca/día, 1839,44 Kca/día, y 2934,37 Kcal/día. La ingesta más elevada es la de O13 con IMC de 34,8m² correspondiente con una obesidad tipo I, pero muy cercana al tipo II que correspondería a 35m². La segunda ingesta más alta muy similar a la de O13 con 2934,37 Kcal/día, corresponde, sin embargo, a

O16, voluntario control con normopeso y un índice de grasa de 13,8%, pero con una actividad física alta. La tercera ingesta más alta es la O14 con una media de 2306,47 Kcal/día. Llama la atención que este es el voluntario con el IMC mayor de todos con una clasificación de obesidad tipo III y es el más joven de los participantes. El voluntario que menos calorías ingiere es O15 con una media de 1839,44 Kcal/día y un IMC de sobrepeso tipo I. Además, remarcar que, O13, O14 y O15 llevan vidas sedentarias y no realizan ningún tipo de actividad física mientras que O16 realiza actividad física 6 de 7 días semanales con una intensidad entre moderada y alta.

CODIGO	EDAD	SEXO	PESO	TALLA	IMB	CLASIFICACIÓN	% GRASA	AF
O10	36	F	62,9	163	23,7	normopeso	31,70	LIGERA
O11	56	F	64,1	159	25,2	sobrepeso I	32,40	SEDENTARIA
O12	47	F	92,1	171	31,7	obesidad I	36,5	LIGERA
O13	58	M	101,8	171	34,8	obesidad I	36,4	SEDENTARIA
O14	18	M	157,2	182	47,5	obesidad III	NA	SEDENTARIA
O15	43	M	74,7	165	27,4	sobrepeso I	20,8	SEDENTARIA
O16	20	M	59,7	170	20,65	normopeso	13,8	MUY ACTIVO

Tabla 2. Descripción de la muestra obtenida en el estudio por edad, sexo, peso, talla, IMB, % de grasa corporal y AF (Actividad Física) que realizan los voluntarios.

4.1.3 Determinación de hiperfagia (IEA vs REE)

El término hiperfagia proviene de griego hypér gr. 'en exceso' + phag- gr. 'comer' + -íā gr., por lo que podemos definir como conducta hiperfágica aquellos comportamientos en los que la persona no se sacia con una ración acorde a la esperada para cubrir sus necesidades y por tanto come en exceso. A menudo, esto es debido a alteraciones genéticas como el síndrome de Pader Willy (Heymsfield et al., 2014), pero también se ha demostrado que una dieta con exceso de azúcares y grasas pueden inducir hiperfagia aguda y actuar sobre las regiones hipotalámicas de control del apetito (Jais et al., 2020) como se ha remarcado en la introducción.

<i>CODIGO</i>	<i>IEA</i>	<i>REE</i>	<i>IEA – REE (Kcal/día)</i>	<i>5% REE</i>	<i>% IEA/REE</i>	<i>HIPERFAGIA</i>
<i>O10</i>	2310,21	2275,00	35,21	113,75	1,55 %	NO
<i>O11</i>	1762,54	1784,00	-21,46	89,20	-1,20 %	NO
<i>O12</i>	1883,88	2385,00	-501,12	119,25	-21,01 %	NO
<i>O13</i>	2936,26	2574,00	362,26	128,70	14,07 %	SI
<i>O14</i>	2306,47	3564,00*	-1257,53	178,20	-35,28 %	NO
<i>O15</i>	1839,44	2331,00	-491,56	116,55	-21,09 %	NO
<i>O16</i>	2934,37	2914,00	20,37	145,70	0,70 %	NO

*Tabla 3. Determinación de condición de hiperfagia en los voluntarios donde podemos observar de izquierda a derecha, la valoración de la IEA, los REE a partir del GET, la diferencia ente IEA y REE, el 5% de los REE, el porcentaje en que se diferencia la IEA con respecto a los REE y por último la condición de hiperfagia correspondiente a un % positivo de más de 5% de la diferencia entre IEA y la REE. *Los REE para el sujeto O14 se han calculado a partir del peso ideal corregido, ya que, con valores de peso tan altos la TMB los valores no son confiables.*

Los resultados de la determinación de hiperfagia en los voluntarios, tal y como se muestran en la Tabla 3. para los sujetos control, es acorde a lo esperado en la que las ingestas y las necesidades difieren muy poco entre si. Los voluntarios con normopeso O10 y O16 y la voluntaria O11 con un ligero sobrepeso (IMC 25,2) tienen, como cabría esperar, unas ingestas (IEA) bastante parecidas a sus requerimientos energéticos estimados (REE) para su peso, altura, edad, sexo y actividad física y difieren nada más que en 31,21 Kcal/día y 20,37 kcal/día de superhabit para O10 y O16 respectivamente y un déficit de 21,46 Kcal/día para O11. Estos resultados superan en un 1,55% y 0,7% de los REE para O10 y O16, y son menores -1,20% para O11. Por lo que, ninguno de estos sujetos se considerara hiperfágico al no superar la IEA el 5% de REE.

Sin embargo, al contrario de lo que podríamos suponer, en los sujetos de estudio con condición de sobrepeso u obesidad, salvo en el voluntario O13, observamos que, las estimaciones de los requerimientos energéticos según peso, altura, edad, sexo y actividad física de los voluntarios superan en más del 20% las ingestas energéticas actuales obtenidas del recordatorio de ingesta. Siendo de inferiores (numero negativos) en un 21,01%, para O12 con una diferencia de 501,12 Kcal/día de déficit, para O15 con un -21,09%, correspondientes con 491,56 Kcal de déficit, y O14 con una diferencia de un -35,28% correspondiente a 1257 Kcal/día de déficit diario, no pudiendo clasificar a estos pacientes como hiperfágicos a la luz de los resultados obtenidos.

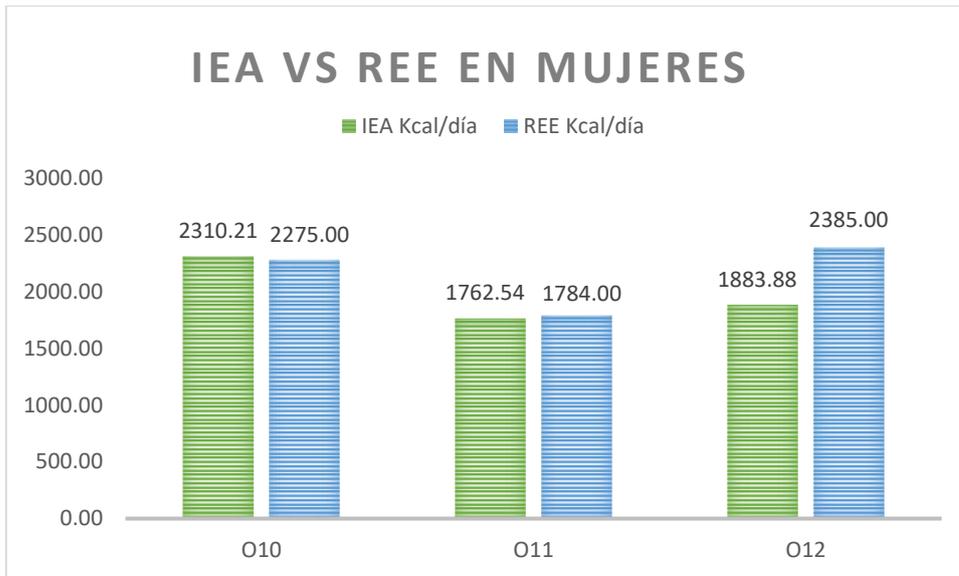


Figura 2. Ingesta Energética Actual (IEA) vs Requerimientos Energéticos Estimados (REE) en mujeres voluntarias. Dónde la columna verde representa la ingesta energética media derivada del recordatorio de ingesta de 3-5 días relleno por las voluntarias y la columna azul los requerimientos energéticos calculadas mediante $GET (REE) = TMB (Ecuación de Mifflin St. Jeor) \times CAF (OMS) + ETA \ 10\%_{TMB} = Kcal/día$.

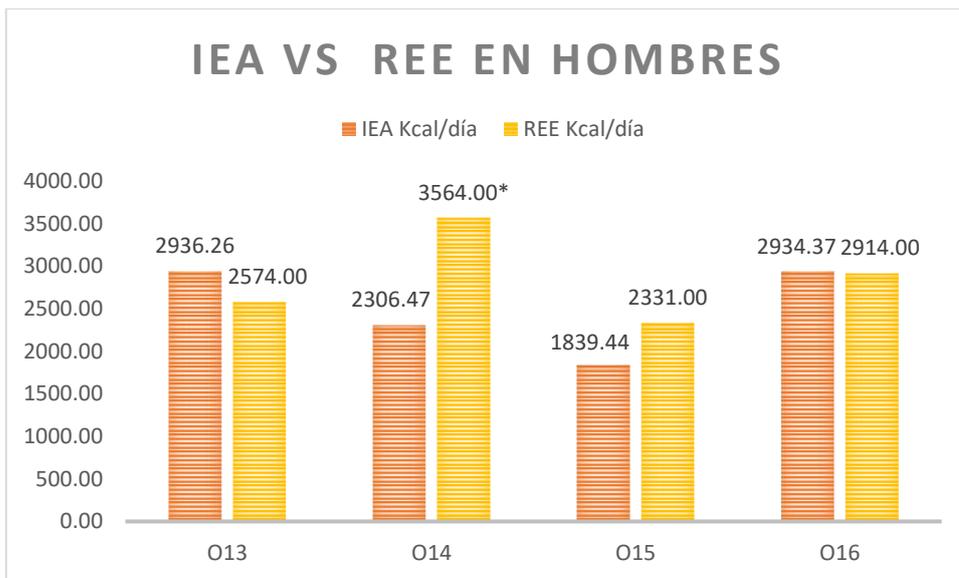


Figura 3. Ingesta Energética Actual (IEA) vs Requerimientos Energéticos Estimados (REE) en Hombres voluntarios. Dónde la columna naranja representa la ingesta energética media derivada del recordatorio de ingesta de 3-5 días relleno por los voluntarios, y la columna amarilla los requerimientos energéticos calculadas mediante $GET (REE) = TMB (Ecuación de Mifflin St. Jeor) \times CAF (OMS) + ETA \ 10\%_{TMB} = Kcal/día$. *Los REE para el sujeto O14 se han calculado a partir del peso ideal corregido, ya que, con valores de peso tan altos la TMB los valores no son confiables.

El voluntario O13 sí muestra una conducta hiperfágica como se puede apreciar en la Tabla 3. y en la Figura 3. ya que, su media de ingesta actual es de 2936,26Kcal/día y sus REE calculados para su peso, talla, sexo, edad y nivel de AF es de 2574Kcal/día. Este sujeto de estudio tiene un superávit energético de 362,26 kcal diarias que se traduce en un 14,07% más de lo que sus requerimientos de energía diarios.

4.1.4 Puntuación STAI y Escala de Bienestar Subjetivo

- STAI

<i>CODIGO</i>	<i>STAI-E</i>	<i>STAI-R</i>	<i>VALORACIÓN A/E</i>	<i>VALORACIÓN A/R</i>
<i>O10</i>	24	27	Sobre promedio	Sobre promedio
<i>O11</i>	24	25	Sobre promedio	Promedio
<i>O12</i>	29	29	Sobre promedio	Sobre promedio
<i>O13</i>	21	20	Sobre promedio	Sobre promedio
<i>O14</i>	22	20	Sobre promedio	Sobre promedio
<i>O15</i>	24	31	Sobre promedio	Alto
<i>O16</i>	NC	NC	NC	NC

Tabla 4. Valoración de Ansiedad Estado y Rasgo de los voluntarios y su clasificación en las diferentes categorías.

CATEGORIAS DEL STAI				
ADULTOS	VARONES		MUJERES	
CATEGORIAS	A/E	A/R	A/E	A/R
Alto	29 60	26 60	32 60	33 60
Sobre promedio	20 28	20 25	23 31	26 32
Promedio	19	19	20 22	24 25
Tend. Promedio	14 18	14 18	15 19	17 23

Imagen 1. Categorías de valoración de puntuación STAI E y R por sexo.

En la Tabla 4 vemos las puntuaciones que han tenido los voluntarios en la encuesta STAI para A/E (Ansiedad como Estado) y A/R (Ansiedad como Rasgo). Según el cuestionario la (A/E) “está conceptualizada como un estado o condición emocional transitoria del organismo humano que se caracteriza por sentimientos subjetivos, conscientemente percibidos, de tensión y aprehensión, así como por una hiperactividad del sistema nervioso autonómico, pudiendo variar con el tiempo y fluctuar en intensidad”, mientras que, la A/R “señala una relativamente estable propensión ansiosa

por la cual se difiere los sujetos en la tendencia a percibir las situaciones como amenazadoras y a elevar, consecuentemente, su ansiedad Estado (A/E)".

Atendiendo a los resultados recogidos en la Tabla 4. podemos observar todos los participantes que completaron la encuesta inicial (todos menos el voluntario O16) tienen una A/E por encima del promedio categorizada como sobrepromedio, tanto en el grupo de mujeres como en el hombres incluyendo a la voluntaria que actúa como control con normopeso.

Si analizamos los resultados de A/R vemos que los voluntarios O10, O12, O13 y O14 muestran un resultado sobre promedio y el voluntario O15 se encuentra en un nivel alto. Esto implica en un nivel sobre promedio que los voluntarios tienen tendencia a tener una mayor probabilidad de elevación de estado de ansiedad ante motivos o situaciones que perciban como amenazantes, y será mayor para O15.

Destacar de estos resultados que O10 la voluntaria que actúa como control con normopeso se encuentra para los 2 parámetros A/E y A/R sobre el promedio. También, hay que remarcar que los pacientes que más puntuación tienen en ambos test son O12 Y O15 para mujeres y hombres respectivamente. En el grupo femenino O12 con un IMC de Obesidad tipo I, tiene mayor puntuación O10 y O11 con normopeso y sobrepeso cercano al normopeso, no muestran puntuaciones tan altas. Y O15 en el grupo masculino con las puntuaciones más altas también en ambos parámetros. Comentar que en el caso de O15 con un alto nivel de A/R padece TAG (Trastorno de Ansiedad Generalizado) y se encontraba con tratamiento farmacológico en el momento de realización del test.

- **Escala de bienestar subjetivo**

	O10	O11	O12	O13	O14	O15
Puntuación EBS	90	73	101	103	97	35
Cuartil puntuación IMC	3	3	4	4	4	1
	normopeso	sobrepeso	obesidad I	obesidad I	obesidad III	sobrepeso
STAI-R	sobre promedio	promedio	sobre promedio	sobre promedio	sobre promedio	alto
STAI-E	sobre promedio					

Tabla 5. Puntuación en el cuestionario de Escala de bienestar subjetivo EBS y clasificamos la puntuación en cuartil de puntuación para además de mostrar la puntuación en el STAI-R

La Tabla 5. Muestra las puntuaciones que se han obtenido en el test de EBS, esta escala nos da información sobre cómo se percibe el sujeto en cuanto a la satisfacción general obtenida de la valoración global de experiencias vividas y del estado de ánimo . Observando los resultados vemos que las puntuaciones más altas pertenecen a O12, O13 y O14 situándose las puntuaciones en el 75% de la

puntuación más alto de la puntuación posible lo que quiere decir que tienen muy buena percepción de su vida. O10 y O11 se encuentran en el 50% de la puntuación máxima posible a obtener por lo que buena percepción. En estos casos EBS no se percibe que pueda existir una relación negativa entre la puntuación de la escala y el sobrepeso.

O15 se encuentra en el primer 25% de la puntuación máxima posible, por lo que no se siente satisfecho con su experiencia de vida, probablemente exista una relación positiva entre las puntuaciones STAI y la EBS a su vez también con el IMC.

4.2 Fase de intervención

Debido a que solamente se ha podido determinar la conducta hiperfágica en el voluntario O13 y éste no concluyó el estudio lo que se ha realizado en estos resultados han sido las diferencias entre la ingesta energética y los macronutrientes en la ingesta habitual, lo que llamamos en la fase de observación IEA y la planificación personalizada propuesta por el DN moderadamente hipocalórica de los participantes con sobrepeso y obesidad. Después, puesto que en esta fase solo hay 3 voluntarios se comparan los valores analizados de pre y post intervención nutricional para observar si existe mejoría en estos participantes.

4.2.1 Alimentación habitual vs Planificación nutricional personalizada

	O11	O12	O13	O14	O15
<i>IEA</i>	1762.54	1883.88	2936.26	2306.47	1839.44
<i>Planificación nutricional</i>	1450	1500	1900	2100	1600
<i>REE</i>	1784	2385	2574	3364	2331
<i>IEA-planificación</i>	312.54	383.88	1036.26	206.47	239.44
<i>REE- planificación</i>	334	885	674	1264	731

Tabla 6. Ingesta energética habitual (IEA) Ingesta energética en la planificación nutricional kcal/día para cada paciente

En la Tabla 6. Observamos la ingesta energética actual del paciente frente a la propuesta en la planificación personalizada. Observamos que en todos los casos, salvo en el voluntario O13, se puede ver un ligerísimo déficit con respecto a la ingesta estimada por el Recordatorio de la ingesta de 3-5 días que oscila entre las 206,47 kcal/día y los 383,88 en O12. Y el déficit sería de 1036 kcal/día en el caso de en O13. El déficit que se realiza con la REE es mayor para todos los participantes salvo para O13 que

pasa a ser de 674 Kcal/día. Llama la atención del caso de O14, cuyo déficit energético pasa de ser de 206Kcal a 1264 Kcal/día.

Con respecto a las diferencias en la composición de los nutrientes, en la grafica que muestra la figura 4. observamos para cada sujeto los g/kg/día que ingería cada paciente según su ingesta habitual y a su derecha con respecto a la planificación nutricional personalizada que elaboró el D-N.

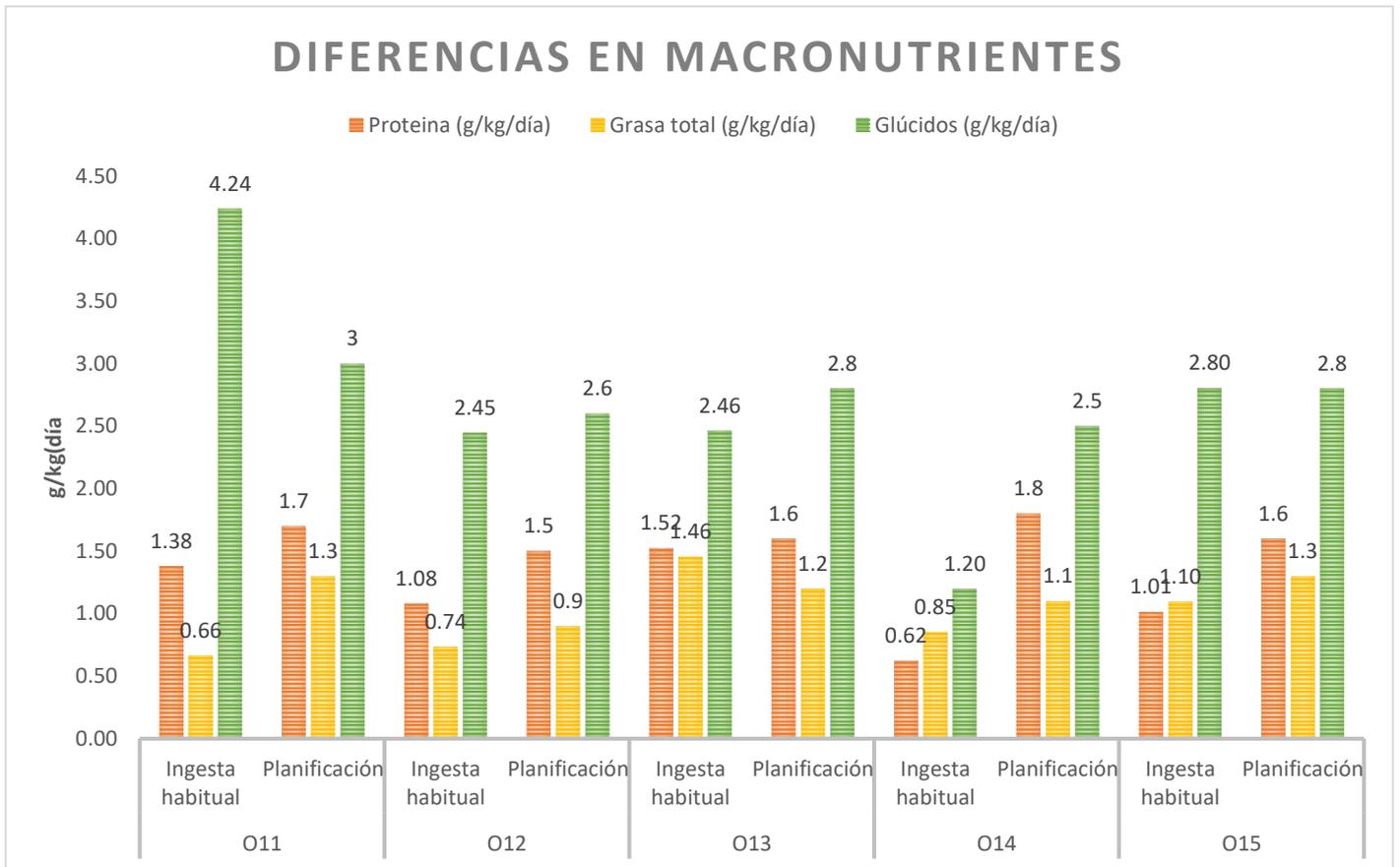


Figura 4. Representación de la cantidad de macronutrientes (proteína, grasa y glúcidos) para los sujetos con sobrepeso u obesidad de la ingesta habitual vs la planificación nutricional personalizada por g/kg/día.

Vemos en todos los participantes se aumenta o mantiene el nivel de proteína entre 1,5 y 1,8 g/Kg/día. Con las grasas en general se aumenta entre 1,9 y 1,3 salvo para el participante O13 que disminuyen de 1,46 a 1,2 g/kg/día. El nivel de glúcidos tiende a mantenerse igual salvo en el caso de O11 que disminuye de 4,24 a 3 g/kg/día.

4.2.2 Resultados tras los 2 meses de intervención nutricional

Los resultados de este apartado corresponden solamente a los voluntarios que terminaron el estudio, O11, O14 y O15. Al voluntario O14 no se le pudo determinar en ninguna de las visitas el % de grasa corporal. El valor de grasa corporal tras la IN (Intervención nutricional) para O15 es un dato perdido, y este mismo voluntario tampoco entregó tras los 2 meses de intervención los cuestionarios SATAI ni la Escala de Bienestar Subjetivo.

4.2.3 Antropometría y composición corporal

<i>CODIGO</i>	<i>Peso1</i>	<i>Peso 2</i>	<i>IMB1</i>	<i>IMB2</i>	<i>% grasa1</i>	<i>%grasa2</i>
<i>O11</i>	64.1	64.4	25.2	25.3	32.40	31
<i>O14</i>	157.20	144.4	47.50	43.8	NA	NA
<i>O15</i>	74.70	73.1	27.40	26,85	20.80	NA

Tabla 7. Datos las variables peso, IMB y %grasa donde para cada variable 1=Pre-IN y 2=Pos-IN (Intervención nutricional)

Los valores observados en la tabla 7 muestran que tanto O14 como O15 han tenido una reducción de peso. O15 ha reducido en los 2 meses de tratamiento nutricional 2,3% su peso corporal que ha sido una bajada moderada de 1,6 kg. En el Caso de O14 han sido 12,8 kg en 2 meses con 1 media de 1,6 kg por semana y consiguiendo una reducción del 8,4% en de su peso en 2 meses.

O11 sin embargo ha aumentado en 300g su peso corporal, sin embargo, parece haber mejoría en su composición corporal. La voluntaria refiere problemas personales y no ha realizado la planificación.

Ningún participante a modificado su IMC

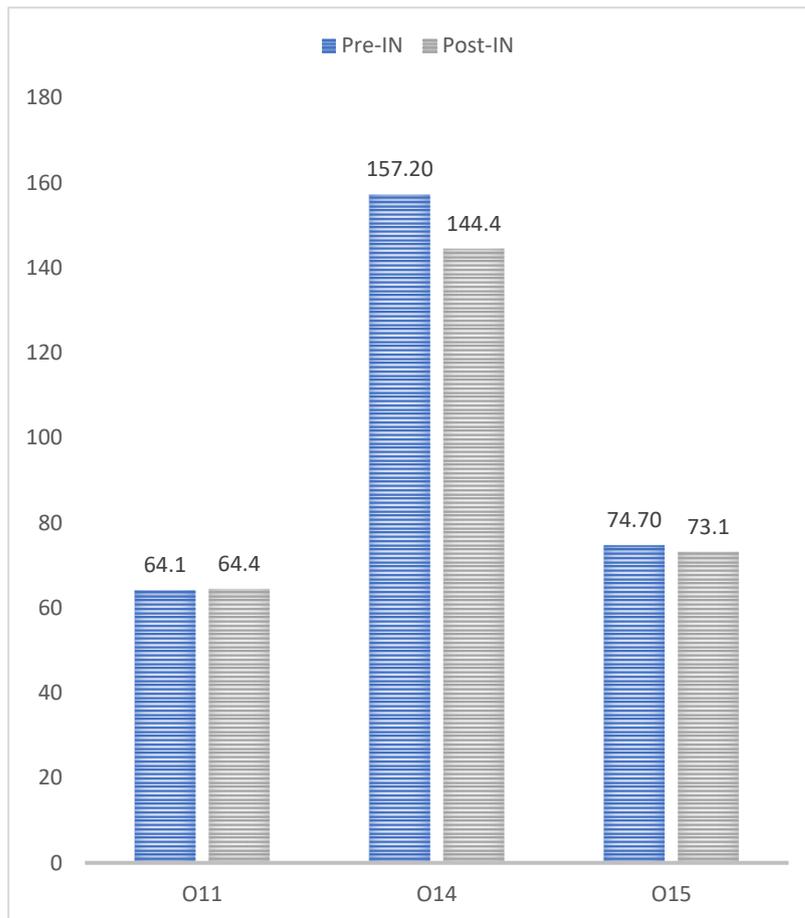


Figura 5. Peso de los participantes pre-IN y Post-IN(Intervención Nutricional)

4.4.4 Diferencias entre parámetros de STAI y EBS

Los resultados aquí obtenidos corresponden tan solo a los pacientes O11 y O14.

	O11		O14	
	Pre-IN	Post-IN	Pre-IN	Post-IN
<i>Puntuación A/E</i>	24	23	22	6
<i>Clasificación A/E</i>	sobre promedio	sobre promedio	sobre promedio	No clasificable
<i>Puntuación A/R</i>	27	32	20	10
<i>Clasificación A/R</i>	promedio	sobre promedio	sobre promedio	No clasificable
<i>Puntuación EBS</i>	90	78	97	103

Tabla 8. Puntuaciones y clasificación de los cuestionarios STAI para A/E y A/R y la EBS (Escala de Bienestar Subjetivo) Pre y post-IN.

Para los 2 participantes se muestran cambios para todas las variables de la tabla 8. Para O14 vemos un cambio positivo que podría estar relacionado con la pérdida de peso al verse mejor físicamente y ver como cumplía sus objetivos. Sus niveles de A/E y de A/R son tan bajos que no son clasificables con tendencia a promedio con la escala de clasificación de la Imagen 1.

Mientras que O11 ha sufrido un cambio negativo para todas las variables ha cambiado su categoría de A/R por lo que es más propensa a sentir amenazas y estar vigilante y estresada (A/E). También ha disminuido su percepción del bienestar subjetivo que pasa de una puntuación de 90 a una de 78.

5. Discusión

Con este pequeño estudio este TFM esboza los problemas en la pérdida de peso, la carga de los factores psicológicos, además de los fisiológicos (como la resistencia a la insulina y a la leptina) y se intenta aportar un granito de arena en la finalidad del proyecto global que seguirá desarrollándose, y que es la posible relación en la activación de las regiones a nivel de corteza cerebral con el control hipotalámico de la saciedad y la homeostasis nutricional. Un abordaje sin duda alguno novedoso que puede aportar nuevos caminos en el tratamiento de la obesidad.

En cuanto al tema que tratamos en el presente estudio, decir que uno de los principales objetivos y que ha constituido un problema no resuelto, en parte, ha sido la determinación de la conducta hiperfágica. Podemos observar una tendencia de los sujetos a la disminución de las ingestas que realizan habitualmente. Esto puede ser debido a que se sienta vergüenza, la persona se autoengaña, o porque se perciba realmente de esta manera. En los sujetos control, hemos visto que un recordatorio de la ingesta 3-5 días se ajusta asombrosamente bien, siendo prácticamente exacto al cálculo de los requerimientos energéticos, aunque con únicamente 2 controles no puede demostrarse. Mientras que, en el caso de los sujetos de estudio parece haber una correlación positiva entre el aumento del peso y el % de grasa o su IMC. Así, el voluntario que más IMC tiene es el que menos ha ajustado su IEA a sus REE. Respecto a esto, es evidente que para los futuros participantes ha de tenerse en cuenta este hazgo para no sesgar la muestra, ya que, aun sin poder analizar el parámetro de manera estadística que permita concluir si existe una posible relación real significativa entre IMC o % grasa corporal y la percepción de la ingesta.

Una excepción a este respecto ha sido el voluntario O13, el cual sí ha realizado una IAE mayor que sus REE y por lo tanto ha sido posible determinar la hiperfagia. Sin embargo, no hemos podido comprobar los resultados que se obtienen de la intervención nutricional ya que abandonó antes de finalizar el estudio. Además, en el informe final del sujeto por parte de D-N éste comenta que no ha podido realizar el plan de alimentación y que incluso había tenido una ganancia de 2 kg de peso con respecto al inicio del estudio.

Observando los resultados de los cuestionarios STAI vemos que para ninguna de las variables A/E y A/R de ansiedad de los participantes y su relación con la ingesta y la composición corporal no se ha podido observar diferencias comparativas entre la voluntaria control y los sujetos de estudio. El hecho de que en casi todos los casos saliera tanto el la A/E como la A/R sobre promedio podría ser

debido a la situación de tensión por la pandemia de la Covid-19. Puesto que ha supuesto para muchas personas un nivel de estrés importante. También creo que es importante relacionarlo que el seguimiento de una dieta de restricción calórica supone ansiedad y estrés, aunque también podría tener relaciones positivas si se cumplen objetivos y se mejora la imagen corporal. En el caso de O14, cambian totalmente las puntuaciones obtenidas en las encuestas STAI y aumenta también la percepción. Aunque también hay que tener en cuenta que la segunda consulta del sujeto se realizó a principios de junio, por lo que ya se había relajado la situación de las restricciones por la pandemia. En estas circunstancias no podemos tomar como correlativos y seguramente exista un sesgo importante en esta variable.

En cuanto a la intervención nutricional hay que destacar que las planificaciones nutricionales personalizadas fueron en forma de dieta flexible por intercambios, fáciles de seguir y con libertad del voluntario para adaptarla a la alimentación en cada casa. Además a la hora de realizar el cálculo del déficit calórico se tuvieron en cuenta las necesidades o requerimientos energéticos y no el recordatorio 24h. El déficit calórico fue apropiado en todos los casos según las recomendaciones FES NAD-SEDEO (Gargallo Fernández et al., 2012), las recomendaciones evidenciadas de pérdida de peso estarían entre las 500 y las 1000 kcal de para una pérdida moderada de entre 0,4 y 1 kg a la semana. Con respecto a las cantidades de los macronutrientes era equilibrada con niveles de proteína y grasas apropiados y ligeramente hipoglucídicas.

No se han obtenido para este análisis los resultados de compuestos interesantes a nivel nutricional como son las fibras, el perfil lipídico o los micronutrientes (vitaminas, minerales o antioxidantes) para comparar el cambio en la calidad nutricional de los participantes tras la intervención nutricional y su influencia en la saciedad, la ansiedad y el bienestar subjetivo. Siendo la dieta capaz de interferir y modificar estos parámetros.

Un aspecto importante a tener en cuenta es que la realización de Actividad Física (AF) es fundamental tanto en la pérdida de peso, como en el mantenimiento de la salud, del cual, de nuestra muestra prácticamente todos los sujetos de estudio eran sedentarios y una voluntaria realizaba AF ligera. Ningún voluntario cambió aumentó el nivel de AF salvo O14, dato a tener en cuenta porque es el mejor resultado ha obtenido. Aun así siempre se recomendó y remarcó a los voluntarios que debían hacer AF para incrementar su metabolismo y evitar también la pérdida de masa muscular.

Por último, un comentario sobre la adherencia a la dieta puesto que 3 de 5 sujetos con obesidad o sobrepeso no han podido seguir (por diferentes causas) la planificación, y han abandonado el estudio. Una de las causas apuntada en los informes por el profesional que los atiende es que la gratuidad de la dieta hace que no sea valorada por los usuarios como algo de valor, por lo que les cuesta menos claudicar abandonando el plan porque no ponen precio a su esfuerzo.

A parte de este hecho que hace que la intervención nutricional pierda valor a la hora de su realización, también hay que tener en cuenta los factores sociales como celebraciones, eventos y demás, la gestión que se haga de ellos y la dificultad de los voluntarios para cambiar de hábitos alimentarios. En esto las revisiones periódicas primordiales a la hora de la educación nutricional en hábitos alimentarios saludables, dudas y apoyo. También para que se puedan ver los resultados y motivarse a seguir en el cambio.

6. Conclusiones

- Parece haber un sesgo en la determinación de la hiperfagia de los sujetos ya que, el resultado de la ingesta energética actual (IEA) de los pacientes es inferior al de las necesidades (REE), solamente pudiendo ser determinada esta condición para un sujeto.
- Debido a la situación de restricciones derivadas de la difícil situación de la pandemia mundial por el SarsCoV-2 los niveles de A/E y A/R pueden estar alterados y no ser válidos.
- Sería interesante incluir las valoraciones nutricionales de la intervención nutricional, ya que podrían revelar información relevante con respecto a la saciedad y podrían relacionarse con la variable principal del estudio (patrones en las ondas cerebrales).

7. Bibliografía

- Alonso-Alonso, M., Woods, S. C., Pelchat, M., Grigson, P. S., Stice, E., Farooqi, S., Khoo, C. S., Mattes, R. D., & Beauchamp, G. K. (2015). Food reward system: Current perspectives and future research needs. *Nutrition Reviews*, *73*(5), 296–307. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuv002>
- Amin, T., & Mercer, J. G. (2016). Hunger and Satiety Mechanisms and Their Potential Exploitation in the Regulation of Food Intake. *Current Obesity Reports*, *5*(1), 106–112. <https://doi.org/10.1007/s13679-015-0184-5>
- Beale, E. G. (2013). Insulin signaling and insulin resistance. *Journal of Investigative Medicine*, *61*(1), 11–14. <https://doi.org/10.2310/JIM.0b013e3182746f95>
- Berthoud, H., Seeley, R. J., & Roberts, S. B. (2021). Physiology of Energy Intake in the Weight-Reduced State. *Obesity*, *29*(S1). <https://doi.org/10.1002/oby.23080>
- Blüher, M. (2019). Obesity: global epidemiology and pathogenesis. *Nature Reviews. Endocrinology*, *15*(5), 288–298. <https://doi.org/10.1038/s41574-019-0176-8>
- Bochukova, E. G., Lawler, K., Croizier, S., Keogh, J. M., Patel, N., Strohbehn, G., Lo, K. K., Humphrey, J., Hokken-Koelega, A., Damen, L., Donze, S., Bouret, S. G., Plagnol, V., & Farooqi, I. S. (2018). A Transcriptomic Signature of the Hypothalamic Response to Fasting and BDNF Deficiency in Prader-Willi Syndrome. *CELL REPORTS*, *22*(13), 3401–3408. <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2018.03.018>
- Boix-Castejón, M., Herranz-López, M., Pérez Gago, A., Olivares-Vicente, M., Caturla, N., Roche, E., & Micol, V. (2018). Hibiscus and lemon verbena polyphenols modulate appetite-related biomarkers in overweight subjects: A randomized controlled trial. *Food and Function*, *9*(6), 3173–3184. <https://doi.org/10.1039/c8fo00367j>
- Carmo-Silva, S., & Cavadas, C. (2017). Hypothalamic Dysfunction in Obesity and Metabolic Disorders. In *Advances in Neurobiology* (Vol. 19, pp. 73–116). https://doi.org/10.1007/978-3-319-63260-5_4
- Cork, S. C. (2018). The role of the vagus nerve in appetite control: Implications for the pathogenesis of obesity. *Journal of Neuroendocrinology*, *30*(11), 0–1. <https://doi.org/10.1111/jne.12643>
- Crujeiras, A. B., Carreira, M. C., Cabis, B., Andrade, S., Amil, M., & Casanueva, F. F. (2015). Leptin

- resistance in obesity: An epigenetic landscape. In *Life Sciences* (Vol. 140, pp. 57–63). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2015.05.003>
- Cruwys, T., Bevelander, K. E., & Hermans, R. C. J. (2015). Social modeling of eating: A review of when and why social influence affects food intake and choice. *Appetite*, *86*, 3–18. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2014.08.035>
- Ferrario, C. R., Labouèbe, G., Liu, S., Nieh, E. H., Routh, V. H., Xu, S., & O'Connor, E. C. (2016). Homeostasis Meets Motivation in the Battle to Control Food Intake. *The Journal of Neuroscience*, *36*(45), 11469–11481. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2338-16.2016>
- Friedman, J. (2016). The long road to leptin. In *Journal of Clinical Investigation* (Vol. 126, Issue 12, pp. 4727–4734). American Society for Clinical Investigation. <https://doi.org/10.1172/JCI91578>
- Gardner, E. L. (2011). Addiction and Brain Reward and Antireward Pathways. In *Chronic Pain and Addiction* (Vol. 30, pp. 22–60). KARGER. <https://doi.org/10.1159/000324065>
- Gargallo Fernández, M., Marset, J. B., Lesmes, I. B., Izquierdo, J. Q., Sala, X. F., & Salas-Salvadó, J. (2012). FESNAD-SEEDO consensus summary: Evidence-based nutritional recommendations for the prevention and treatment of overweight and obesity in adults. *Endocrinología y Nutrición (English Edition)*, *59*(7), 429–437. <https://doi.org/10.1016/J.ENDOEN.2012.08.009>
- Godfrey, N., & Borgland, S. L. (2019). Diversity in the lateral hypothalamic input to the ventral tegmental area. *Neuropharmacology*, *154*, 4–12. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2019.05.014>
- Hainer, V., Kabrnova, K., Aldhoon, B., Kunesova, M., & Wagenknecht, M. (2006). Serotonin and norepinephrine reuptake inhibition and eating behavior. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1083*, 252–269. <https://doi.org/10.1196/annals.1367.017>
- Heymsfield, S. B., Avena, N. M., Baier, L., Brantley, P., Bray, G. A., Burnett, L. C., Butler, M. G., Driscoll, D. J., Egli, D., Elmquist, J., Forster, J. L., Goldstone, A. P., Gourash, L. M., Greenway, F. L., Han, J. C., Kane, J. G., Leibel, R. L., Loos, R. J. F., Scheimann, A. O., ... Zinn, A. R. (2014). Hyperphagia: Current Concepts and Future Directions Proceedings of the 2nd International Conference on Hyperphagia. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, *22*(0 1), S1. <https://doi.org/10.1002/OBY.20646>
- Huang, R., Ning, H., Shen, M., Li, J., Zhang, J., & Chen, X. (2017). Probiotics for the treatment of atopic dermatitis in children: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials.

Frontiers in Cellular and Infection Microbiology, 7(SEP), 1–11.
<https://doi.org/10.3389/fcimb.2017.00392>

Jais, A., Paeger, L., Sotelo-Hitschfeld, T., Bremser, S., Prinzensteiner, M., Klemm, P., Mykytiuk, V., Widdershooven, P. J. M., Vesting, A. J., Grzelka, K., Minère, M., Cremer, A. L., Xu, J., Korotkova, T., Lowell, B. B., Zeilhofer, H. U., Backes, H., Fenselau, H., Wunderlich, F. T., ... Brüning, J. C. (2020). PNOARC Neurons Promote Hyperphagia and Obesity upon High-Fat-Diet Feeding. *Neuron*, 106(6), 1009-1025.e10. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2020.03.022>

Konturek, S. J., Konturek, J. W., & Brzozowski, T. (2004). Brain-gut axis and its morphological basis. *JOURNAL OF PHYSIOLOGY AND PHARMACOLOGY*, 55(1), 137–154.

Koob, G. F., & Volkow, N. D. (2016). Neurobiology of addiction: a neurocircuitry analysis. In *The Lancet Psychiatry* (Vol. 3, Issue 8, pp. 760–773). Elsevier Ltd. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(16\)00104-8](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(16)00104-8)

Leigh, S.-J., & Morris, M. J. (2018). The role of reward circuitry and food addiction in the obesity epidemic: An update. *Biological Psychology*, 131, 31–42.
<https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2016.12.013>

Leng, G., Adan, R. A. H., Belot, M., Brunstrom, J. M., De Graaf, K., Dickson, S. L., Hare, T., Maier, S., Menzies, J., Preissl, H., Reisch, L. A., Rogers, P. J., & Smeets, P. A. M. (2017). The determinants of food choice. *Proceedings of the Nutrition Society*, 76(3), 316–327.
<https://doi.org/10.1017/S002966511600286X>

López, M., Nogueiras, R., Tena-Sempere, M., & Diéguez, C. (2016). Hypothalamic AMPK: a canonical regulator of whole-body energy balance. *Nature Reviews Endocrinology*, 12(7), 421–432.
<https://doi.org/10.1038/nrendo.2016.67>

Matafome, P., & Seica, R. (2017). The role of brain in energy balance. In *Advances in Neurobiology* (Vol. 19, pp. 33–48). Springer New York LLC. https://doi.org/10.1007/978-3-319-63260-5_2

Miller, G. D. (2019). Appetite Regulation: Hormones, Peptides, and Neurotransmitters and Their Role in Obesity. In *American Journal of Lifestyle Medicine* (Vol. 13, Issue 6, pp. 586–601). SAGE Publications Inc. <https://doi.org/10.1177/1559827617716376>

Price, S. L., & Bloom, S. R. (2014). Protein PYY and its role in metabolism. In *How Gut and Brain Control Metabolism* (Vol. 42, pp. 147–154). S. Karger AG. <https://doi.org/10.1159/000358343>

- Reichmann, F., & Holzer, P. (2016). Neuropeptide Y: A stressful review. *Neuropeptides*, *55*, 99–109. <https://doi.org/10.1016/J.NPEP.2015.09.008>
- Rolls, E. T. (2015). Taste, olfactory, and food reward value processing in the brain. In *Progress in Neurobiology* (Vols. 127–128, pp. 64–90). Elsevier Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2015.03.002>
- Romieu, I., Dossus, L., Barquera, S., Blottière, H. M., Franks, P. W., Gunter, M., Hwalla, N., Hursting, S. D., Leitzmann, M., Margetts, B., Nishida, C., Potischman, N., Seidell, J., Stepien, M., Wang, Y., Westerterp, K., Winichagoon, P., Wiseman, M., & Willett, W. C. (2017). Energy balance and obesity: what are the main drivers? *Cancer Causes & Control*, *28*(3), 247–258. <https://doi.org/10.1007/s10552-017-0869-z>
- Rui, L. (2013). Brain regulation of energy balance and body weight. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, *14*(4), 387–407. <https://doi.org/10.1007/s11154-013-9261-9>
- Schwartz, M. W., Woods, S. C., Porte, D., Seeley, R. J., & Baskin, D. G. (2000). Central nervous system control of food intake. In *Nature* (Vol. 404, Issue 6778, pp. 661–671). Macmillan Magazines Ltd. <https://doi.org/10.1038/35007534>
- Singh, R. K., Kumar, P., & Mahalingam, K. (2017). Molecular genetics of human obesity: A comprehensive review. *COMPTES RENDUS BIOLOGIES*, *340*(2), 87–108. <https://doi.org/10.1016/j.crv.2016.11.007>
- Smeets, P. A. M., Erkner, A., & De Graaf, C. (2010). Cephalic phase responses and appetite. *Nutrition Reviews*, *68*(11), 643–655. <https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.2010.00334.x>
- Sohn, J. W. (2015). Network of hypothalamic neurons that control appetite. In *BMB Reports* (Vol. 48, Issue 4, pp. 229–233). The Biochemical Society of the Republic of Korea. <https://doi.org/10.5483/BMBRep.2015.48.4.272>
- Spence, C., Okajima, K., Cheek, A. D., Petit, O., & Michel, C. (2016). Eating with our eyes: From visual hunger to digital satiation. *Brain and Cognition*, *110*, 53–63. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2015.08.006>
- Thom, G., Dombrowski, S. U., Brosnahan, N., Algindan, Y. Y., Rosario Lopez-Gonzalez, M., Roditi, G., Lean, M. E. J., & Malkova, D. (2020). The role of appetite-related hormones, adaptive thermogenesis, perceived hunger and stress in long-term weight-loss maintenance: a mixed-

- methods study. *European Journal of Clinical Nutrition*, 74(4), 622–632.
<https://doi.org/10.1038/s41430-020-0568-9>
- Timper, K., & Brüning, J. C. (2017). Hypothalamic circuits regulating appetite and energy homeostasis: Pathways to obesity. *DMM Disease Models and Mechanisms*, 10(6), 679–689.
<https://doi.org/10.1242/dmm.026609>
- Vairavamurthy, J., Cheskin, L. J., Kraitchman, D. L., Arepally, A., & Weiss, C. R. (2017). Current and cutting-edge interventions for the treatment of obese patients. *European Journal of Radiology*, 93, 134–142. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2017.05.019>
- Vettor, R., Fabris, R., Pagano, C., & Federspil, G. (2002). Neuroendocrine regulation of eating behavior. In *Journal of Endocrinological Investigation* (Vol. 25, Issue 10, pp. 836–854). Editrice Kurtis s.r.l.
<https://doi.org/10.1007/BF03344047>
- Waterson, M. J., & Horvath, T. L. (2015). Neuronal Regulation of Energy Homeostasis: Beyond the Hypothalamus and Feeding. In *Cell Metabolism* (Vol. 22, Issue 6, pp. 962–970). Cell Press.
<https://doi.org/10.1016/j.cmet.2015.09.026>
- Williams, G., Cai, X. J., Elliott, J. C., & Harrold, J. A. (2004). Anabolic neuropeptides. *Physiology & Behavior*, 81(2), 211–222. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2004.02.005>
- World Health Organization. (2012). *Obesidad y Sobrepeso*. Nota Descriptiva N°311.
<https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- Zanchi, D., Depoorter, A., Egloff, L., Haller, S., Mählmann, L., Lang, U. E., Drewe, J., Beglinger, C., Schmidt, A., & Borgwardt, S. (2017). The impact of gut hormones on the neural circuit of appetite and satiety: A systematic review. In *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (Vol. 80, pp. 457–475). Elsevier Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.06.013>
- Zhang, Y., & Chua, S. (2018). Leptin function and regulation. *Comprehensive Physiology*, 8(1), 351–369.
<https://doi.org/10.1002/cphy.c160041>
- Zheng, H., Lenard, N. R., Shin, A. C., & Berthoud, H.-R. (2009). Appetite control and energy balance regulation in the modern world: reward-driven brain overrides repletion signals. *International Journal of Obesity*, 33(S2), S8–S13. <https://doi.org/10.1038/ijo.2009.65>

8. Anexos

ANEXO 1

Protocolo en consulta de Nutrición (día 0 y tras 2 meses):

El nutricionista pasa la consulta como es habitual, pero intenta captar al voluntario según el siguiente protocolo de actuación:

- Propuesta de participación en el proyecto: El nutricionista le hablará del proyecto mientras le muestra la HIP (hoja de información al paciente). Le comentará que el tratamiento dietético, así como las analíticas rutinarias correrán a cuenta del proyecto. Las analíticas se realizarán en el laboratorio de Tomás Sáez Sánchez. El paciente indicará al nutricionista qué día va a ir a hacerse la analítica y lo comunicará al laboratorio de análisis. No obstante, si el paciente tiene alguna analítica reciente podrá servir igualmente. También se le indica qué es el registro EEG y se le informa. La HIP queda en poder del paciente por si desea estudiarla con más detalle en su casa.
- Firma del consentimiento informado (CI): Este documento lo puede firmar en la consulta o llevarlo a su casa con la HIP, con la idea de pensarlo mejor. Si el paciente decide firmar más tarde, la aplicación del protocolo de trabajo se detiene en este punto. Si firma en ese momento, el protocolo continúa.
- Rellenar el Excel con los datos del participante ("Participante"). Este Excel tiene varias hojas de cálculo:
 - o Datos demográficos: Apellidos, Nombre, Código (lo asigna el mismo nutricionista y lo utilizará en todos los documentos y hojas de cálculo para preservar el anonimato del paciente), Fecha de nacimiento, Género, Contacto (móvil o correo electrónico por si hay que contactar al paciente para informarle de cambios en el protocolo o pasarle cuestionarios que no pudieron pasarse en consulta), Fármacos, Patologías (además de las que diga el paciente, el nutricionista puede completar esta columna en base a los datos de la analítica o de la toma de tensión), Lateralidad (si es diestro o zurdo, necesario para el EEG), Perímetro del cráneo (necesario para el EEG) y si necesita/usa gafas/lentillas.
 - o Toma de tensión: Anotar la sistólica y la diastólica.
 - o Actividad física-Foerster-2016: Pulsaciones basales, Actividades que realiza, Pulsaciones cuando realiza la actividad y tiempo que dura dicha actividad, Pulsaciones máximas cuando realiza algún pico de esfuerzo y tiempo que dura ese pico, Frecuencia con la que hace semanalmente ejercicio. Estos datos proporcionados por el paciente podrán dar una idea del grado de sedentarismo. Puede ser que estos datos no se puedan conseguir al completo, pero se intentará.
 - o Antropometría: Se completa tras las determinaciones antropométricas realizadas en consulta.
- Proporcionar en hojas aparte y explicar al voluntario:
 - o STAI (Cuestionario de ansiedad) y Bienestar: El voluntario lo puede cumplimentar en consulta, en casa o por teléfono.
 - o Recordatorio de la ingesta: Va en hojas aparte. En un rango de 3-5 días, siendo uno de ellos fin de semana. Será un indicio para identificar si existe hiperfagia. Lo puede rellenar en consulta o enviar por correo.
- Completar un segundo Excel que recoge más datos del paciente y las respuestas a los cuestionarios ("Participante-Procesamiento-Datos"). Este Excel tiene también varias hojas de cálculo:
 - o Analítica sanguínea: No se completa en consulta. Lo completará el nutricionista cuando reciba los datos del laboratorio de análisis.
 - o Cálculo de la ingesta: Se completa tras calcular la ingesta con el programa ST-Nutrition.
 - o Puntuación de STAI y Bienestar.

Protocolo para registro de señales EEG (día 0 y tras 2 meses):

Se cita a las personas los lunes y martes a las 8:30-9h en Torregaitán-IDIBE. *Para evitar problemas en el registro se ha de poner un cartel en la puerta indicando “No pasar experimentación en progreso. Guarde silencio”. También, es necesario solicitar el cese de servicio en la máquina de café situada al lado de la puerta y poner un cartel de “Fuera de servicio” durante el periodo de prueba. Asimismo, se ha de asegurar que la puerta cortafuegos de la escalera esté abierta durante toda la prueba, ya que genera mucho ruido si se cerrara. Por defecto está abierta, por lo que a priori es sólo comprobar que se mantenga así:*

- Indicar a las personas que no lleven gomina/laca en el pelo (pelo lavado, pero seco).
- Confirmar que no tienen contraindicaciones para el registro de EEG (epilepsia, esquizofrenia, drogas, ...).
- El Nutricionista indicará el código del paciente para preservar su anonimato durante la toma de datos.

Pasos:

- Preguntar al voluntario qué desea desayunar y realizar el pedido en cafetería Rectorado. No pedir café, té ni colas.
 - Teléfono cafetería Arenals: 965222227/656652321
- Informarles del procedimiento de la prueba de registro de actividad cerebral.
- Pedir permiso al sujeto para tomar imágenes o videos durante la prueba.
- Firma del consentimiento informado
- Cumplimentar el cuestionario VAS-ayunas.
- Colocar la vía antes de la instrumentación del sujeto.
- 1ª extracción de sangre (5min)
- Instrumentación del usuario con fijación mediante rejilla médica (comprobar calidad de señal: ausencia de glitches, parpadeos y mandíbula, ojos cerrados). Tiempo estimado: 40 minutos.
- **Registro 1:** Antes de desayunar (12 min aprox.):
 - 2 min 45 s: se le pide relajarse con los ojos cerrados y sin realizar movimientos (pensar en que se está en la playa tumbado escuchando el sonido de las olas). Los 15 s iniciales corresponden a estabilización de la señal.
 - Descanso 30 s.
 - 2 min 45 s: se le pide relajarse con los ojos cerrados y sin realizar movimientos (pensar en que se está en la playa tumbado escuchando el sonido de las olas). Los 15 s iniciales corresponden a estabilización de la señal.
 - Descanso 30 s.
 - 5 min 25 s: el usuario observa imágenes sin realizar movimientos (5 paisajes no muy complejos en escala de grises). Los 25 s iniciales corresponden a estabilización de la señal.
- **Registro 2:** Durante el desayuno (20 min aprox.)
 - 5 min 25 s: Registrar mientras come. Los 25 s iniciales corresponden a estabilización de la señal.
 - 2ª extracción de sangre (5 min)
 - A los 2 min. aprox. del inicio del registro llevar a cabo la 2ª extracción sanguínea.
 - Continuar comiendo el tiempo necesario.
 - Esperar 5 mín. justo tras finalizar la ingesta antes de proceder a efectuar el registro 3.
- **Registro 3:** Después de desayunar (12 min aprox.):
 - 2 min 45 s: Se le pide relajarse con los ojos cerrados y sin realizar movimientos (pensar en que se está en la playa tumbado escuchando el sonido de las olas). Los 15 s iniciales corresponden a estabilización de la señal).

- Descanso 30 s.
- 2 min 45 s: se le pide relajarse con los ojos cerrados y sin realizar movimientos (pensar en que se está en la playa tumbado escuchando el sonido de las olas). Los 15 s iniciales corresponden a estabilización de la señal.
- Descanso 30 s.
- 5 min 25 s: El usuario observa imágenes sin realizar movimientos (5 paisajes no muy complejos en escala de grises). Los 25 s iniciales corresponden a estabilización de la señal.
- 3ª extracción de sangre y quitar vía (5 min).
- Cumplimentar el cuestionario VAS-postprandial (5 min).
- Desinstrumentar (5 min)

(Total tiempo de prueba: 5+40+12+5+20+12+5+5+5: 109 minutos (~1 hora y 49 min). El tiempo será entre 1 hora y media y 2 horas.

Guardar los datos referentes a:

- VAS (Saciedad): Inmediatamente antes o del registro EEG en ayunas y después del post-prandial. Indicar fecha y código de paciente.
- LUMINEX: A realizar en IDiBE sobre tomas de sangre en ayunas, durante la ingesta y post-prandial. Indicar fecha y código de paciente.
- EEG: Registro realizado en IDiBE en ayunas, durante la ingesta y post-prandial. Indicar fecha y código de paciente.

Participantes (tareas)

- José Antonio Oliver (cafetería Rectorado) 656652321: elbonmenjar@gmail.com
- Juan Carlos Bono (enfermero): bonosan88@gmail.com
- José M^a Azorín Poveda (IP-EEG): jm.azorin@umh.es
- Juan Marcos Bravo Morales (Registro EEG): jbravo@umh.es
- María Dolores Herranz López (LUMINEX): mherranz@umh.es
- Eduardo Iañez Martínez (EEG): eianez@umh.es
- Gloria López Díaz (TFM): gloriald236@gmail.com
- Vicente Micol Molina (IP-LUMINEX): vmicol@umh.es
- María Dolores Olivares Vicente (IDiBE): maria.olivaresv@umh.es
- Mario Ortiz García (EEG): mortiz@umh.es
- Enrique Roche Collado (IP-Nutrición): eroche@umh.es
- Tomás Sáez Sánchez (Laboratorio de análisis): ltsanalisisclicnicos@gmail.com
- Néstor Vicente Salar (Nutrición): nvicente@umh.es

ANEXO 2

HOJA DE INFORMACIÓN AL/LA PACIENTE

Número Expediente:	
Título del proyecto:	Detección de patrones cerebrales particulares en obesos con hiperfagia vs obesos sedentarios
Investigador principal:	Enrique Roche Collado
Servicio:	Grupo 36: Nutrición y Actividad Física para la Salud
Centro:	Instituto de Bioingeniería (Universidad Miguel Hernández)

Nos dirigimos a usted para solicitar su consentimiento para participar en un proyecto de investigación. Este proyecto ha sido aprobado por el Comité de Ética para la Investigación con medicamentos del Hospital General Universitario de Elche. El proyecto se llevará a cabo de acuerdo a las normas de Buena Práctica Clínica y a los principios éticos internacionales aplicables a la investigación médica en humanos (Declaración de Helsinki y su última revisión).

Con el fin de que pueda decidir si desea participar en este proyecto, es importante que entienda por qué es necesaria esta investigación, lo que va a implicar su participación, cómo se va a utilizar su información y sus posibles beneficios, riesgos y molestias. En este documento podrá encontrar información detallada sobre el proyecto. Por favor, tómese el tiempo necesario para leer atentamente la información proporcionada a continuación y nosotros le aclararemos las dudas que le puedan surgir. Cuando haya comprendido el proyecto se le solicitará que firme el consentimiento informado si desea participar en él.

Si decide participar en este estudio debe saber que lo hace voluntariamente y que podrá, así mismo, abandonarlo en cualquier momento. En el caso en que decida suspender su participación, ello no va a suponer ningún tipo de penalización ni pérdida o perjuicio en sus derechos y cuidados médicos.

El proyecto se llevará a cabo en el Instituto de Bioingeniería de la Universidad Miguel Hernández de Elche que ha suscrito un convenio de investigación con el Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL).

¿POR QUÉ SE REALIZA ESTE PROYECTO?

Diferentes Grupos de Investigación de la provincia de Alicante realizan investigaciones sobre obesidad, una de las patologías que mayor coste económico y social está suponiendo a la Sanidad Pública de los países industrializados. Dichos grupos y departamentos son: ISABIAL conjuntamente con el Instituto de Bioingeniería de la Universidad Miguel Hernández de Elche, así como el Grupo de Compuestos Naturales Bioactivos (Instituto de Investigación, Desarrollo e Innovación en Biotecnología Sanitaria de Elche), el Brain-Machine Interface System Lab (Departamento de Ingeniería de Sistemas y Automática) y el Centro de Investigación del Deporte, todos ellos de la Universidad Miguel Hernández de Elche. El Responsable de este estudio es el investigador Dr Enrique Roche Collado, que colabora con otros investigadores de los grupos antes citados.

En este contexto, se me ha explicado con claridad que la obesidad no es sólo un problema estético por exceso de peso y grasa en el organismo. Esta patología suele ir asociada a otras patologías que suponen un enorme gasto sanitario y una disminución significativa de la calidad de vida de las personas que las padecen. Estas patologías incluyen: alteraciones metabólicas, inflamación, disfunción endotelial, dislipemia, arteriosclerosis, la hipertensión, resistencia a la insulina y diabetes tipo 2. La principal causa de la obesidad es un exceso en la ingesta de nutrientes calóricos frente a un gasto disminuido. Esto sitúa a la hiperfagia y al sedentarismo como los 2 factores predominantes en este contexto. No obstante, los individuos obesos son en mayor o menor medida hiperfágicos y sedentarios, no existiendo perfiles totalmente puros en este sentido. En particular, la hiperfagia tiene mucho que ver con la sensación incontrolada de apetito, que a su vez depende de las señales que llegan a los centros de la saciedad ubicados en el hipotálamo que, al conectar con la corteza cerebral, generan una sensación de satisfacción y recompensa, mitigando estados de ansiedad.

¿CUÁL ES EL OBJETIVO DEL PROYECTO?

Por todo ello, el estudio de los patrones cerebrales que se generan en situaciones de ayuno e ingesta en sujetos obesos, permitirá discernir qué áreas del cerebro están interviniendo en esta conducta hiperfágica que induce a los sujetos con obesidad a comer y ganar peso de forma incontrolada, aun no teniendo una sensación clara de apetito.

¿CÓMO SE VA A REALIZAR EL ESTUDIO?

El procedimiento que se me propone consiste en permitir el estudio de mis datos antropométricos, parámetros circulantes, datos clínicos y comportamiento ante la comida a través de entrevistas, medidas corporales rutinarias (peso y talla), analíticas sanguíneas y registro de señales electroencefalográficas (EEG), mediante un seguimiento de mi evolución (2 meses), al someterme a un tratamiento de pérdida de peso a través de dieta y ejercicio. Para el registro de mis señales EEG, se utilizarán electrodos superficiales colocados sobre mi cuero cabelludo. Esta técnica no es invasiva ni dolorosa, y carece de efectos secundarios.

¿QUÉ BENEFICIOS PUEDO OBTENER POR PARTICIPAR EN ESTE ESTUDIO?

Usted recibirá el mismo tratamiento y atención médica participe o no en el proyecto. En consecuencia, no obtendrá ningún beneficio directo con su participación. No obstante, la información que nos facilite, así como la que se obtenga de los análisis que se realicen, pueden ser de gran utilidad para mejorar el conocimiento que tenemos hoy día de esta enfermedad y ello permitirá idear formas de prevención, manejo y tratamiento mejores que las que poseemos en la actualidad. Los resultados derivados de dicha investigación permitirán diseñar nuevas estrategias para la pérdida de peso que completen las ya conocidas de dieta, actividad física y apoyo psicológico.

Por su participación en el estudio no obtendrá compensación económica.

¿QUÉ RIESGOS PUEDO SUFRIR POR PARTICIPAR EN EL ESTUDIO?

La evaluación de mis datos clínicos, demográficos y de antecedentes nunca supondrá un riesgo adicional para mi salud.

¿QUÉ DATOS SE VAN A RECOGER?

- Datos antropométricos: peso, talla y composición corporal (masa muscular, grasa, ósea y residual).
- Datos comportamentales respondiendo a diversas preguntas en distintos tests para conocer mis gustos referentes a la comida, si tengo impulsos para comer mucho sin tener apetito (hiperfagia) y si al comer me encuentro más tranquilo.
- Datos de analítica sanguínea rutinaria con mediciones adicionales que se harán en el laboratorio para ver cómo controlo mi saciedad.
- Datos de electroencefalografía para conocer mis patrones cerebrales.
- Todo esto se determinará en 2 situaciones habituales: ayunas y post-ingesta.

¿CÓMO SE TRATARÁN MIS DATOS PERSONALES Y CÓMO SE PRESERVARÁ LA CONFIDENCIALIDAD?

La recogida, tratamiento y uso de los datos requeridos por este estudio se hará de acuerdo a lo estipulado en Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre, de Protección de Datos Personales y garantía de los derechos digitales, y a lo estipulado en el Reglamento (UE) 2016/679 del Parlamento europeo y del Consejo de 27 de abril de 2016 de Protección de Datos (RGPD)

El acceso a su información personal quedará restringido al Investigador Principal del estudio, colaboradores implicados en el trato personalizado, autoridades sanitarias y los órganos de asesoramiento del Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL), cuando lo precisen, para comprobar los datos y procedimientos del estudio, pero siempre manteniendo la confidencialidad de los mismos de acuerdo a la legislación vigente. El Investigador, cuando procese y trate sus datos tomará las medidas oportunas para protegerlos y evitar el acceso a los mismos de terceros no autorizados. Así, la información contenida en las bases de datos y relativa a mi estado de salud, se realizará mediante un procedimiento de disociación por el que se generará un código de identificación que impida que se me pueda identificar directa o indirectamente.

Usted puede ejercer los derechos de acceso (pedir información sobre los datos suyos que hay guardados en la base de datos), de oposición (negarse a dar los datos), de cancelación (solicitar que se destruyan los datos) y rectificación (si con el tiempo se modifica algún dato o se detecta algún error). Puede revocar el consentimiento para el tratamiento de sus datos personales dirigiéndose al investigador principal.

Además de estos derechos, y de acuerdo al RGPD, usted también puede limitar el tratamiento de datos que sean incorrectos, solicitar una copia o que se trasladen a un tercero (portabilidad) los datos que usted ha facilitado para el estudio. Para ejercitar sus derechos, dirijase al investigador principal del estudio. Le recordamos que los datos no se pueden eliminar aunque deje de participar en el estudio para garantizar la validez de la investigación y cumplir, si fuera el caso, con los deberes legales y los requisitos de autorización de medicamentos. Así mismo tiene derecho a dirigirse a la Agencia de Protección de Datos si no quedara satisfecho.

Tanto el Centro como el Promotor son responsables respectivamente del tratamiento de sus datos y se comprometen a cumplir con la normativa de protección de datos en vigor. Los datos recogidos para el estudio estarán identificados mediante un código, de manera que no se incluya información que pueda identificarle, y sólo el Investigador Principal y colaboradores podrán relacionar dichos datos con usted y con su historia clínica. Por lo tanto, su identidad no será revelada a ninguna otra persona salvo a las autoridades sanitarias, cuando así lo requieran o en casos de urgencia médica. Los Comités de Ética de la Investigación, los representantes de la Autoridad Sanitaria en materia de inspección y el personal autorizado por el Promotor, únicamente podrán acceder para comprobar los datos personales, los procedimientos del estudio clínico y el cumplimiento de las normas de buena práctica clínica (siempre manteniendo la confidencialidad de la información).

El Investigador y el Promotor están obligados a conservar los datos recogidos para el estudio al menos hasta 25 años tras su finalización. Posteriormente, su información personal solo se conservará por el centro para el cuidado de su salud y por el promotor para otros fines de investigación científica si usted hubiera otorgado su consentimiento para ello, y si así lo permite la ley y requisitos éticos aplicables.

Si realizáramos transferencia de sus datos codificados fuera de la UE a las entidades de nuestro grupo, a prestadores de servicios o a investigadores científicos que colaboren con nosotros, los datos del participante quedarán protegidos con salvaguardas tales como contratos u otros mecanismos por las autoridades de protección de datos. Si el participante quiere saber más al respecto, puede contactar con Enrique Roche (Investigador Principal del Proyecto).

¿CON QUIÉN PUEDO CONTACTAR EN CASO DE DUDA?

Si Ud precisa mayor información sobre el estudio puede contactar con Enrique Roche (Investigador Principal del Proyecto), Teléfono: 965222029 y eroche@umh.es

ANEXO 3

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Número Expediente:	
Título del proyecto:	Detección de patrones cerebrales particulares en obesos con hiperfagia vs obesos sedentarios
Investigador principal:	Enrique Roche Collado

Yo.....
.....

(Nombre y apellidos manuscritos por el participante)

He leído esta hoja de información y he tenido tiempo suficiente para considerar mi decisión.

Me han dado la oportunidad de formular preguntas y todas ellas se han respondido satisfactoriamente.

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

- Cuando quiera
- Sin tener que dar explicaciones.
- Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

Después de haber meditado sobre la información que me han proporcionado, declaro que mi decisión es la siguiente:

Doy No doy

Mi consentimiento para el acceso y utilización de mis datos en las condiciones

detalladas en la hoja de información.

FIRMA DEL PACIENTE:	FIRMA DEL INVESTIGADOR:
NOMBRE:	NOMBRE:
FECHA:	FECHA:

REVOCAION DEL CONSENTIMIENTO

Yo, D/Dña

revoco el consentimiento prestado en fecha y no deseo continuar participando en el estudio "Detección de patrones cerebrales particulares en obesos con hiperfagia vs obesos sedentarios".

FIRMA DEL PACIENTE:	FIRMA DEL INVESTIGADOR:
NOMBRE:	NOMBRE:
FECHA:	FECHA:

S T A I

A/E PD = 30 + =
A/R PD = 21 + =

AUTOEVALUACION A (E/R)

APELLIDOS Y NOMBRES : _____
 EDAD: _____ SEXO: (V) (M) FECHA: _____
 CENTRO : _____ ESTADO CIVIL : _____

A-E

INSTRUCCIONES

A continuación encontrará unas frases que se utilizan corrientemente para describirse uno a sí mismo. Lea cada frase y señale la puntuación 0 a 3 que indique mejor cómo se SIENTE UD. AHORA MISMO, en este momento. No hay respuestas buenas ni malas. No emplee demasiado tiempo en cada frase y conteste señalando la respuesta que mejor describa su situación presente

	Nada	Algo	Bastante	Mucho
1. Me siento calmado.	0	1 #	2	3
2. Me siento seguro.	0	1 #	2	3
3. Estoy tenso	0	1 #	2	3
4. Estoy contrariado.	0	1 #	2	3
5. Me siento cómodo (estoy a gusto).	0	1 #	2	3
6. Me siento alterado.	0	1 #	2	3
7. Estoy preocupado ahora por posibles desgracias futuras	0	1 #	2	3
8. me siento descansado	0	1 #	2	3
9. Me siento angustiado.	0	1 #	2	3
10. Me siento confortable	0	1 #	2	3
11. tengo confianza en mi mismo.	0	1 #	2	3
12. Me siento nevioso	0	1 #	2	3
13. Estoy desasosegado.	0	1 #	2	3
14. Me siento muy "atado" (como oprimido)	0	1 #	2	3
15. Estoy relajado	0	1 #	2	3
16. Me siento satisfecho	0	1 #	2	3
17. Estoy preocupado.	0	1 #	2	3
18. Me siento aturdido y sobreexcitado.	0	1 #	2	3
19. Me siento alegre.	0	1 #	2	3
20. En este momento me siento bien	0	1 #	2	3

COMPRUEBE SI HA CONTESTADO A TODAS LAS FRASES CON UNA SOLA RESPUESTA

Ahora, vuelva la hoja y lea las instrucciones antes de comenzar a contestar las frases.

A- R

INSTRUCCIONES

A continuación encontrará unas frases que se utilizan corrientemente para describirse uno a sí mismo. Lea cada frase y señale la puntuación 0 a 3 que indique mejor cómo se SIENTE UD. EN GENERAL, en la mayoría de las ocasiones. No hay respuestas buenas ni malas. No emplee demasiado tiempo en cada frase y conteste señalando la respuesta que mejor describa su situación presente

	0	1	2	3
	Nunca	A Veces	A Menudo	Siempre
21. Me siento calmado.	0	1	2	3
22. Me canso rápidamente	0	1	2	3
23. Siento ganas de llorar	0	1	2	3
24. Me gustaría ser feliz como otros	0	1	2	3
25. pierdo oportunidades por no decidirme pronto.	0	1	2	3
26. Me siento descansado	0	1	2	3
27. Soy una persona tranquila serena y sosegada	0	1	2	3
28. Veo que las dificultades se amontonan y no puedo con ellas	0	1	2	3
29. Me preocupo demasiado por cosas sin importancia	0	1	2	3
30. Soy feliz	0	1	2	3
31. Suelo tomar las cosas demasiado seriamente.	0	1	2	3
32. Me falta confianza en mí mismo	0	1	2	3
33. Me siento seguro	0	1	2	3
34. No suelo afrontar crisis o dificultades	0	1	2	3
35. Me siento triste (melancólico).	0	1	2	3
36. Estoy satisfecho.	0	1	2	3
37. Me rondan y molestan pensamientos sin importancia	0	1	2	3
38. Me afectan tanto los desencuentros que no puedo olvidarlos	0	1	2	3
39. Soy una persona estable.	0	1	2	3
40. Cuando pienso sobre asuntos y preocupaciones actuales, me pongo tenso y agitado	0	1	2	3

COMPRUEBE SI HA CONTESTADO A TODAS LAS FRASES CON UNA SOLA RESPUESTA

ANEXO 5

ESCALA DE BIENESTAR SUBJETIVA

A continuación encontrará unas frases que se utilizan corrientemente para describir su situación de bienestar. Lea cada frase y señale la puntuación 0 a 6 que describa mejor dicha situación. No hay respuestas buenas ni malas. No emplee demasiado tiempo en cada frase y conteste señalando la respuesta que mejor describa su situación presente de bienestar.

0: Nada / 1: Algo / 2: Más o menos / 3: Bastante / 4: Bien / 5: Muy bien / 6: Mucho

CÓDIGO

Me gusta mi vida

Estoy satisfecho/a con mi vida

Mi vida es feliz

Mi vida es maravillosa

Tengo una buena vida

Estoy satisfecho/a con quien soy

Mi vida es como quiero que sea

Volvería a vivir mi vida

Tengo logros importantes en mi vida

Mi vida es interesante

Estoy de buenas

Soy una persona feliz

Mi vida me trae alegría

Me siento de buen humor

Disfruto de mi vida

Me siento contento/a

Me siento en paz conmigo mismo/a

Soy una persona entusiasta

Disfruto de las actividades cotidianas que realizo

Disfruto de los detalles de la vida

ANEXO 6

Recordatorio de 24 horas

FECHA:

NOMBRE:

Tiempo de Comida	Alimento y tecnología culinaria	Medida Casera	Cantidad (g)
Desayuno			
Almuerzo			
Comida			

Merienda			
Cena			
Entre horas			

Recordatorio de 24 horas

FECHA:

NOMBRE:

Tiempo de Comida	Alimento y tecnología culinaria	Medida Casera	Cantidad (g)
Desayuno			
Almuerzo			
Comida			

Recordatorio de 24 horas

FECHA:

NOMBRE:

Tiempo de Comida	Alimento y tecnología culinaria	Medida Casera	Cantidad (g)
Desayuno			
Almuerzo			
Comida			

Recordatorio de 24 horas

FECHA:

NOMBRE:

Tiempo de Comida	Alimento y tecnología culinaria	Medida Casera	Cantidad (g)
Desayuno			
Almuerzo			
Comida			

Merienda			
Cena			
Entre horas			

Recordatorio de 24 horas

FECHA:

NOMBRE:

Tiempo de Comida	Alimento y tecnología culinaria	Medida Casera	Cantidad (g)
Desayuno			
Almuerzo			
Comida			

Merienda			
Cena			
Entre horas			

