



Universidad Central De Venezuela

Facultad De Medicina

Escuela De Bioanálisis

Cátedra de Fisiología

Laboratorio De Neuroquímica De La Conducta



“Posible efecto protector de la testosterona sobre el riesgo a presentar trastornos en la conducta alimentaria en jóvenes mujeres estudiantes universitarias.”

Tutor: Dr. Simón Amaro

Autor: Br. Seiger F. Velasco M.

Co-Tutor: Lcdo. Nirsén García

DEDICATORIA

Antes de entrar en materia, quisiera hacer un paréntesis para dedicar en esta página todo mi esfuerzo, tiempo y dedicación invertidos en este material de investigación, a la persona que me trajo al mundo, a ese ángel que Dios devenga la tarea de dar vida y resguardarla hasta que uno es capaz de dar sus primeros pasos solo, y aun así continua guiándolos.

Gracias madre porque la palabra ángel para ti se queda corta, gracias por tanto esfuerzo, gracias por tanto amor incondicional, porque sin ti llegar hasta aquí no hubiese sido posible, porque me diste el impulso que necesitaba cuando ya no podía más, y mis logros son los tuyos, porque el hombre solo no camina, detrás de un gran hombre y de sus logros siempre esta una gran mujer.

Quiero también dedicar este trabajo a mi papa, porque padre no es quien engendra, sino quien cría, y tú has sido para mí más que un padre, un amigo, un confidente, un guía.

Fuiste tú quien me llevo aquel día a presentar el examen en la universidad y ahora me veras egresar de ella triunfante, gracias papa por siempre estar ahí para mí cuando te he necesitado, ahora me toca a mí retribuirte tanto que me has dado.

Estas dos personas han dado todo por mí, han estado conmigo en buenos y malos momentos acompañándome, dándome todo su apoyo y su amor, razón por la cual, este apartado es para ellos.

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer primeramente a nuestro Dios todopoderoso, por proveer todos los medios y permitir que conspiraran circunstancias, personas y cosas para que todo esto se diera, porque se cumple otro paso para la realización de una meta que cada vez está más cerca.

A mi familia por estar siempre ahí para mí, ayudándome en cada paso, dándome el impulso y el apoyo que necesito en cada meta propuesta, a mi madre adorada Elvisay, mis abuelitos Ramón e Isbelia, mi tíos Dionibel y Pablo, mi hermanito Ricardo y en especial a mi Stefany y mi Santiago, ellos han sido mi motor, a mis suegras Cielo y Deisy y mis tios Andreina, Luis y Andry. Todos ellos son mi familia y siempre han estado para mí cuando los he necesitado, soy muy afortunado y doy gracias a Dios todos los días por tener tantas personas que me quieren y me han ayudado en el camino. Por eso este capítulo va para ellos, porque amor con amor se paga, y un ser agradecido siempre será próspero y repleto de bendiciones, por esa y muchas otras razones, Gracias infinitas!

Al Dr. Simón Amaro, quien además de ser el tutor de esta investigación, ha sido un amigo, que con paciencia y dedicación ha ido guiándome en cada etapa de la misma.

Un especial agradecimiento al Lcdo. Nirsén García, que además de realizar la dotación de los insumos tanto para la extracción de muestras como para el procesamiento de las mismas, por medio del Laboratorio Inmunospec, presto todo el apoyo logístico e intelectual para que este proyecto se diera.

Por ultimo pero no menos importante, gracias a las estudiantes del CUECMC, ya que sin ellas esto no hubiera sido posible. Muchas gracias a La Dra. Elena Fernández de Alemán por

permitirnos realizar el estudio, a la Prof. Johana Brenke y a la Sra. Ana Narváez por todo su apoyo y por abrirnos las puertas durante nuestras labores en la institución.

INDICE

INTRODUCCION	11
CAPÍTULO I.....	13
EL PROBLEMA.....	13
1. Planteamiento del Problema y Justificación	13
OBJETIVOS.....	16
2. Objetivo general.....	16
3. Objetivos específicos	16
3.1.Establecer las mediciones de los valores séricos de testosterona libre de la muestra en estudio.	16
MARCO TEÓRICO	17
1. Conducta alimentaria	17
1.1. Definición.....	17
1.2. Regulación de la Conducta Alimentaria.....	17
1.3. Principales señales anorexigénicas centrales.....	18
Hormona α-Melanocito Estimulante (α-MSH)	18

Hormona liberadora de Corticotropina (CRH) y Hormona liberadora de Tirotropina (TRH)	18
1.4. Principales señales anorexigénicas periféricas.....	19
Leptina	19
Insulina	20
1.5. Señales orexígenas periféricas.	20
Grelina:	20
2. Trastornos de la Conducta Alimentaria	21
2.2. Anorexia Nerviosa	22
2.2.1.1. Tipo restrictivo.....	22
2.2.1.2. Tipo compulsivo/purgativo	22
2.3. Bulimia nerviosa	23
2.3.1.1. Tipo purgativo.....	24
2.3.1.2. Tipo no purgativo.	24
2.3.2. Hallazgos de laboratorio	24
3. Testosterona	25
3.1. Propiedades químicas	25

Figura 1. Estructura química de la testosterona.....	25
3.2. Biosíntesis de la testosterona.....	25
Figura 2. Biosíntesis de la Testosterona.....	26
3.3. Intervalo de referencia biológico para testosterona libre	26
<i>Tabla 1. Valores de referencia de testosterona libre</i>	26
3.4. Transporte y metabolismo	27
3.5. Mecanismo de acción androgénica.....	28
3.6. Acciones fisiológicas de los andrógenos	28
CAPÍTULO III.....	30
MARCO METODOLOGICO	30
1. Diseño de la investigación.....	30
2. Criterios de inclusión.....	30
3. Criterios de exclusión	30
4. Variables.....	31
4.1. Independientes.	31
4.2. Dependientes.....	31
5. Población y muestra.....	31

6. Determinación de la conducta alimentaria.....	31
7. Medición de parámetros bioquímicos y hormonales	33
7.1. Medición de los valores de Testosterona libre.....	33
7.1.1. Fundamento del ensayo	33
7.1.2. Recolección de las muestras	34
7.1.3. Preparación de los reactivos	34
7.1.4. Procedimiento del ensayo	35
8. Instrumentos de recolección de datos	35
8.1. Consentimiento informado.....	35
8.2. Encuestas	36
RESULTADOS	36
1. Resultados de testosterona libre de la población en estudio	37
<i>Tabla 2. Valores de testosterona libre de la población en estudio</i>	<i>37</i>
<i>Grafico 1. Valores de testosterona libre de la población en estudio.</i>	<i>38</i>
2.- Resultados de Glicemia, Colesterol y Triglicéridos de la población en estudio.....	38
<i>Tabla 3. Valores de las determinaciones bioquímicas de la población en estudio.</i>	<i>39</i>
.....	41

<i>Gráfico 2. Valores de glicemia de la población en estudio</i>	41
<i>Grafico 3. Valores de colesterol total de la población en estudio</i>	42
<i>Gráfico 4. Valores de triglicéridos de la población en estudio.....</i>	43
3.- Resultados de puntuación de encuestas EAT-40.	43
<i>Tabla 4. Puntuaciones obtenidas de las encuestas EAT-40 de la población en estudio</i>	44
<i>Gráfico 5. Puntajes obtenidos de las encuestas EAT-40</i>	45
4. Resultados de las puntuaciones promedio de la encuesta EAT-40, agrupadas por factores	46
<i>Tabla 6. Puntuaciones promedio del EAT-40 agrupadas por factores.....</i>	47
<i>Grafico 6. Puntuaciones del EAT-40 por factores en individuos sin riesgo TCA.....</i>	48
<i>Gráfico 7. Puntuaciones del EAT-40 por factores en individuos con riesgo TCA.....</i>	49
<i>Tabla 5. Parámetros bioquímicos de los grupos poblacionales, clasificados por puntuación.</i>	50
<i>Grafico 8. Dispersión de los valores de testosterona libre, con respecto a la puntuación obtenida en la encuesta EAT-40.....</i>	50
ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.....	51
1. Análisis de resultados de los parámetros bioquímicos	51
4. Análisis de las puntuaciones de las encuestas EAT-40	54

3.1. Análisis de testosterona libre por grupo clasificado por la puntuación del EAT-40....	56
3.2. Valores de los parámetros bioquímicos de los dos grupos del estudio, clasificados por la puntuación de la encuesta EAT-40.....	57
3.3. Relación entre los puntajes obtenidos de las encuestas EAT-40 y los valores de testosterona libre de la población en estudio.	57
CAPITULO V	58
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	58
Conclusiones	58
Recomendaciones	58
REFERENCIAS CONSULTADAS.....	60
Anexo 1. Encuesta EAT-40	67
Anexo 2.- Consentimiento informado	68

INTRODUCCION

La alimentación ha sido una importante fuerza selectiva en la evolución humana. La conducta alimentaria del ser humano ha ido cambiando conforme a los cambios evolutivos propios en la especie, los primeros homínidos obtenían energía y proteínas de frutas, verduras, raíces y nueces. Luego, las prácticas de alimentación fueron más eficientes y se empleó la caza como método para la supervivencia y así hasta el hombre moderno, que se nutre de acuerdo a las necesidades físicas (Arroyo, 2008).

Aparte que es necesario para sobrevivir, el alimentarse se ha convertido en los tiempos de hoy, en un importante aspecto en la vida del ser humano. Actualmente, la alimentación representa un acentuado componente socio-cultural, debido a que está estrechamente relacionado con la imagen corporal. Vivimos en una sociedad donde verse bien va de la mano con comer bien y ser aceptado socialmente. De modo que, algo que tal vez comience como presión social, puede convertirse en la percepción distorsionada de la imagen corporal y por consiguiente en cambios drásticos en la ingesta que ocasionan problemas de salud, dichos comportamientos son conocidos con el nombre de Trastornos de la conducta alimentaria.

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) se han convertido en la actualidad en una amenaza frecuente y lesiva para el individuo, cuyos efectos pueden ser tanto físicos como psicológicos; por lo tanto la alimentación se ha convertido en un pilar fundamental para el bienestar integral del individuo, ya que sus desórdenes, pueden ser tanto por exceso como por déficit que lo afectaran de manera sustancial en un futuro. Afectan preferentemente a adolescentes del sexo femenino, con una relación entre hombres y mujeres de 1:10 (Narváez y cols., 2011).

Existen diversas teorías sobre la etiología de dichos trastornos, ya que su origen no puede ser atribuido a una única causa. Se han considerado factores como: Psicosociales, socioculturales, familiares, psíquicos, endocrinos, e incluso hastagenéticos (Narváez y cols., 2011). Siendo los de mayor abordaje los de índole psicológica, sin embargo los fisiológicos han ido tomando mayor importancia, conforme al desarrollo de los distintos estudios en el área.

Estudios recientes postulan que la hormona testosterona pudiese tener un rol protector de padecer TCA en individuos masculinos (Culberty cols., 2014).

De tal manera, debido a los pocos estudios que se han realizado sobre TCA y a su etiología endocrina, además de su mayor incidencia en mujeres que en hombres, se postula que si la testosterona ejerce un efecto protector sobre dicho padecimiento, entonces podría esperarse que en mujeres que padezcan dichos trastornos, los niveles de testosterona estén por debajo de los valores de referencia para la población femenina.

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA

1. Planteamiento del Problema y Justificación

Los trastornos de conducta alimentaria (TCA) han ido recientemente tomando importancia como problemas de salud pública a nivel mundial, dichos desequilibrios afectan de manera integral al individuo, ya que, los mismos poseen un importante componente socio-cultural, psicológico, neurológico y últimamente se ha encontrado la posibilidad que albergue algunos aspectos fisiológicos.

La alimentación es un pilar fundamental en el ser humano, así también lo es la percepción de la imagen corporal, encontrándose estos dos aspectos ampliamente relacionados, ya que una mala alimentación influye directamente sobre el aspecto físico, de modo que, la dieta se modifica en determinados casos para obtener resultados en la apariencia, tales como adelgazar, aumentar masa muscular, etc. En un individuo normal dicho cambio en la ingesta sería transitorio, es decir, que alcanzada la meta propuesta (alcanzar el peso ideal), se detiene el régimen de alimentación y se adopta uno de mantenimiento, sin embargo, existen casos donde el individuo percibe constantemente una imagen distorsionada de sí mismo, lo que puede convertirse en algo obsesivo, conllevando a que ocurran desbalances en la alimentación, como dejar de comer o comer en exceso, lo cual puede traer como consecuencia desequilibrios a nivel metabólico. Tomando en cuenta lo anterior, la etiología de los TCA alberga un importante componente psicológico, entendiéndose por los mismos como una serie de enfermedades que tienen como eje principal la insatisfacción con el peso o imagen corporal por ideas sobrevaloradas o distorsiones en el concepto de lo que debe ser el peso y la silueta ideal (Nazario, 2012). Dentro de los

distintos tipos de TCA, pueden encontrarse, aquel en el cual puede haber una disminución en la ingesta, como es el caso de la Anorexia nerviosa, ó más bien atracones por comida y luego una regurgitación de los alimentos, como en la bulimia nerviosa. Como se mencionó anteriormente, dichos desórdenes alimentarios no solo involucran el componente psicológico, sino que también presentan desbalances fisiológicos, entre ellos los de naturaleza hormonal. Lo que quiere decir que no solo involucran actitudes en el individuo sino un malfuncionamiento de una o varias de las hormonas relacionadas con el apetito. Han sido descritas una variedad de señales químicas relacionadas con el control de la conducta alimentaria, entre ellas: leptina, grelina, obestatina, orexina, las cuales interactúan con varios componentes del sistema endocrino y nervioso, encontrándose receptores para ellas en muchas partes del cuerpo, tal como, áreas hipotalámicas, en la hipófisis, e inclusive en las gónadas. De igual modo, se ha encontrado que pueden interactuar con otros grupos hormonales como FSH, LH, Testosterona, Estradiol, etc.

Existen además, situaciones donde tanto los componentes fisiológicos como psicológicos se ven relacionados, como es el caso del estrés. Bien es sabido que los estudiantes universitarios se ven sometidos a un estrés crónico, debido a la presión ejercida por las evaluaciones, el corto tiempo que tienen para cubrir todo el contenido, además de los factores situación-país que afectan a la población venezolana en general.

En un estudio realizado en una población de mujeres de 15 a 44 años, se determinó que el grupo que padecía TCA se encontraba en el rango de 22 ± 5 años, dentro del cual el 70% de las individuos eran estudiantes universitarias, las cuales además fueron sometidas a una evaluación de estrés por medio de un instrumento y la encuesta arrojo que dicho grupo había sido sometido a estrés crónico durante el año anterior a la aparición al TCA (Behar y Valdés, 2009), razón por la cual se lleva a cabo la investigación sobre estudiantes universitarias, ya que tienen factores de

riesgo para padecer de trastornos alimentarios. Vale la pena destacar que dichas conductas anormales son más comunes en mujeres que en hombres en una proporción 10:1 respectivamente (Narváez y cols.2011). El motivo por el cual dichos desordenes son más comunes en mujeres que en hombres, ha despertado la curiosidad de muchos investigadores a nivel mundial, algunos estudios proponen que la testosterona pudiera proteger de padecer TCA a los individuos masculinos (Culbert y cols., 2014), por lo cual se esperaría que en mujeres que tengan concentraciones de este andrógeno por debajo de sus valores de referencia, pudiesen presentar riesgo a tener trastornos alimentarios.

En el Laboratorio de Neuroquímica de la Conducta de la Escuela de Bioanálisis, UCV, se encontró que existe una correlación positiva entre las hormonas del apetito y la testosterona en una población de adolescentes escolares. (García y González, 2015)

En vista a lo comentado anteriormente, conociendo que los trastornos en la conducta)alimentaria involucran un importante componente endocrino que incluye tanto hormonas digestivas como sexuales, y que su prevalencia es mayor en mujeres que en hombres, lo que podría hablar de un efecto protector de la testosterona contra el riesgo de padecer TCA, nos planteamos determinar si los valores de esta hormona se encuentran por debajo de los valores de referencia en un grupo de mujeres estudiantes universitarias, por ser ésta una población en la cual se ha descrito una alta incidencia de trastornos de la alimentación.

OBJETIVOS

2. Objetivo general

- 2.1. Estudiar el posible efecto protector de la testosterona sobre el riesgo de presentar trastornos en la conducta alimentaria en jóvenes mujeres estudiantes universitarias.

3. Objetivos específicos

- 3.1. Establecer las mediciones de los valores séricos de testosterona libre de la muestra en estudio.
- 3.2. Determinar, mediante la aplicación de un instrumento de recolección de datos validado, el riesgo a presentar trastornos de la conducta alimentaria.
- 3.3. Medir las concentraciones de Glucosa, colesterol total y triglicéridos de las participantes, a fin de estimar su estatus metabólico
- 3.4. Analizar si existe una relación entre el riesgo a padecer TCA y los niveles séricos de testosterona libre.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

1. Conducta alimentaria

1.1. Definición

La conducta alimentaria se define como el comportamiento normal relacionado con: los hábitos de alimentación, la selección de alimentos que se ingieren, las preparaciones culinarias y las cantidades ingeridas de ellos. (Osorio y cols., 2002)

También puede ser definida como el conjunto de acciones que establecen la relación del ser humano con los alimentos. Se acepta generalmente que los comportamientos frente a la alimentación se adquieren a través de la experiencia directa con la comida, por la imitación de modelos, la disponibilidad de alimentos, el estatus social, los simbolismos afectivos y las tradiciones culturales (Dominguez-Vasquez y cols., 2008)

1.2. Regulación de la Conducta Alimentaria

Existen diversos mecanismos para mantener el balance energético en el organismo. Se ha descrito que hay procesos tanto a corto como a largo plazo que permiten controlar la ingesta frente a distintas situaciones, de acuerdo a las necesidades nutricionales del individuo. La regulación de la conducta alimentaria, se ve influida entonces por factores condicionantes como el olor o el sabor de los alimentos, lo cual incrementa el apetito, además de algunos elementos propios del ser humano como la hora de la comida por ejemplo. Sin embargo, se le ha dado mayor importancia al componente fisiológico en cuanto a control de la ingesta se refiere. Los

núcleos del hipotálamo ventro-medial, arcuato y paraventriculares son los principales responsables encargados del control de la saciedad (Massóy cols., 2003). Se han descrito mecanismos a largo plazo, regidos por péptidos secretados a nivel central y periférico que conforman señales orexigénicas, que inducen el apetito o anorexigénicas que se contraponen al mismo.

1.3.Principales señales anorexigénicas centrales.

Hormona α -Melanocito Estimulante (α -MSH)

Es un péptido derivado de la proteólisis de una prohormona denominada proopiomelanocortina (POMC). Este proceso tiene lugar en las neuronas del núcleo arqueado activadas a su vez por la leptina. La acción anorexigénica de esta hormona, se produce por su unión a los receptores MC4-R para los cuales representa su principal agonista (Reaux-Le Goazigo y cols., 2011). Estudios con sujetos obesos ponen de manifiesto la existencia de un gran número de pacientes con mutaciones en su receptor MC4, mutación en cierta medida responsable del incorrecto funcionamiento de esta hormona y subsiguiente desbalance energético en estos individuos (Vaisse y cols., 2000).

Hormona liberadora de Corticotropina (CRH) y Hormona liberadora de Tirotropina (TRH)

Son sintetizados a nivel del hipotálamo, por las neuronas del núcleo paraventricular y su efecto es la inhibición del apetito (Valassi y cols., 2008). La primera, aumenta el gasto energético a expensas de la activación del sistema nervioso simpático. Además, ejerce un poder regulador del eje hipotálamo-pituitaria-tiroides. La TRH, interviene de igual modo en la regulación de dicho eje (Yada y cols., 2012). En estudios con anfibios, ambas hormonas han sido

identificadas por su implicación o mediación en los efectos de la leptina dado que se ha verificado que la síntesis de dichas hormonas en el hipotálamo aumenta en respuesta a dicho péptido (Okada y cols., 2009).

1.4.Principales señales anorexigénicas periféricas.

Leptina

Su síntesis es llevada a cabo principalmente por los adipocitos, aunque también se ha encontrado en determinados órganos y tejidos tales como la hipófisis, el hipotálamo, músculo esquelético, placenta, mucosa gástrica y epitelio mamario(Karbowska y cols., 2012). En cuanto a su concentración circulante variará en proporción directa al volumen de reserva grasa existente en el organismo, es decir, es proporcional al volumen de ácidos grasos acumulados en el interior del adipocito (Karbowska y cols., 2012). La concentración de dicha hormona obedece al ritmo circadiano, alcanzando su máximo nivel a la media noche, y continuar decreciendo así de un modo gradual hasta un nuevo ciclo, que por lo general tendrá lugar con la llegada del amanecer (Kut el al., 2012). Por su estructura bioquímica, se trata de un péptido compuesto por 167 aminoácidos cuya secuencia resulta similar en diferentes especies (González-Jiménez y Río-Valle, 2012). A través de esta hormona, el hipotálamo ejerce un efecto controlador del estado nutricional del organismo, modulando la ingesta y contrarrestando un potencial balance energético positivo. (Roubos y cols., 2012)

La leptina provoca una activación de los sistemas efectores catabólicos. Éstos van a provocar una reducción de la adiposidad por medio de una inhibición del apetito (efecto anorexígeno), estimulando con ello el gasto energético e inhabilitando los sistemas efectores anabólicos cuyo

objetivo es aumentar la adiposidad corporal (vía aumento de apetito), favoreciendo así el proceso de lipólisis del tejido adiposo (Fromentin y cols., 2012).

Insulina

La insulina comparte con la leptina numerosas propiedades referidas a la regulación del balance energético (González-Jiménez y Río-Valle, 2012). En este sentido, las concentraciones en sangre de dichas hormonas, resultan ser directamente proporcionales al volumen graso corporal del sujeto (Floyd y Stephens, 2012).

La insulina circulante, al igual que la leptina puede acceder al SNC, mediante receptores presentes en las células endoteliales de capilares y vasos cerebrales, también se encuentran ubicados en áreas hipotalámicas (Floyd y Stephens, 2012). Se ha comprobado, cómo la administración de insulina a nivel del sistema nervioso central, provoca un considerable efecto anorexigénico y una consiguiente pérdida de peso corporal en el sujeto en cuestión. Bien es cierto que dichos efectos resultan ser dosis-dependientes (Diamant, 2007). Esta circunstancia se ha podido comprobar mediante la situación inversa, esto es, la disminución de los niveles de insulina a nivel cerebral (por inoculación central de anticuerpos anti-insulina), que genera un incremento de la ingesta y por consiguiente una ganancia de peso en el sujeto (González-Jiménez y Río-Valle, 2012).

1.5. Señales orexígenas periféricas.

Grelinina: Su origen y producción está fuera del sistema nervioso central, concretamente a nivel de estómago, siendo la única y principal hormona de origen gastrointestinal con efecto orexigénico. Sin embargo, esta sustancia también es producida en otras localizaciones como

hipotálamo, hipófisis, páncreas, riñón, intestino, linfocitos y corazón. También ha sido aislada en placenta y testículos (Cuomo y cols., 2011).

Consta de 28 aminoácidos siendo su forma molecular más activa la acilada por el ácido octanoico en su tercer residuo serina (Kojimay cols., 1999). Puede cruzar la barrera hematoencefálica permitiéndole actuar sobre receptores específicos localizados en el núcleo arcuato hipotalámico relacionados con la conducta alimentaria. (Cabral y cols., 2012). En cuanto a su liberación, los niveles más elevados de la hormona corresponden con períodos de ayuno o estados de caquexia en los que se genera una sensación de hambre, siendo por el contrario baja su concentración en sujetos obesos y en individuos sanos tras una ingesta de nutrientes (Cuomo y cols., 2011).

La importancia de esta molécula en la regulación de la ingesta alimentaria tiene lugar por varios mecanismos entre los que destaca su carácter competitivo con la leptina y su interacción con el nervio vago (Lazarczyk y cols., 2003), desde donde puede inducir una activación neuronal en el núcleo del tracto solitario y dorsomotor causando con ello la motilidad, secreción gástrica y en definitiva una inducción al apetito y consumo de alimento (Inui y cols., 2004)

2. Trastornos de la Conducta Alimentaria

2.1. Definición.

Los TCA constituyen un grupo de trastornos mentales caracterizados por una conducta alterada ante la ingesta alimentaria o por la aparición de comportamientos de control de peso, esta alteración lleva como consecuencia problemas físicos o del funcionamiento psicosocial del individuo. La actual clasificación de los TCA incluye: la anorexia nerviosa (AN), la bulimia

nerviosa (BN) y otras alteraciones clasificadas como trastorno de la conducta alimentaria no especificados (TCANE) (Narváez y cols., 2011).

2.2. Anorexia Nerviosa

Se define como un síndrome psiquiátrico multifactorial, que se manifiesta por la pérdida de peso voluntaria que condiciona una serie de alteraciones orgánicas. La causa inmediata es el intenso miedo a ganar peso a pesar de encontrarse en un peso normal, lo cual es el resultado de una alteración de su imagen corporal. Su incidencia es superior en el sexo femenino, especialmente en la edad pre o puberal. (Lambruschini y Leis, 2009)

2.2.1. Subtipos

Según el Manual Diagnóstico Estadístico de los Trastornos Mentales (1994) pueden usarse los siguientes subtipos para especificar la presencia o la ausencia de atracones o purgas durante los episodios de anorexia nerviosa:

2.2.1.1. Tipo restrictivo

Este subtipo describe cuadros clínicos en los que la pérdida de peso se consigue haciendo dieta, ayunando o realizando ejercicio intenso. Durante los episodios de anorexia nerviosa, estos individuos no recurren a atracones ni a purgas.

2.2.1.2. Tipo compulsivo/purgativo

Este subtipo se utiliza cuando el individuo recurre regularmente a atracones o purgas (o ambos). La mayoría de los individuos que pasan por los episodios de atracones también recurren a purgas, provocándose el vómito o utilizando diuréticos, laxantes o enemas de una manera excesiva. Existen algunos casos incluidos en este subtipo que no presentan atracones, pero que

suelen recurrir a purgas, incluso después de ingerir pequeñas cantidades de comida. Parece ser que la mayoría de las personas pertenecientes a este subtipo recurren a conductas de esta clase al menos semanalmente, pero no hay suficiente información para poder determinar una frecuencia mínima.

2.2.2. Hallazgos de laboratorio

Pruebas de laboratorio en cuadros de Anorexia Nerviosa	
Eje hipotálamo-hipofisario-tiroideo	Disminución de T3, con T4 y TSH normales
Eje hipotálamo-hipófiso-gonadal	Niveles bajos de estrógenos y gonadotrofinas con inversión de relación LH/FSH y falta de respuesta al estímulo agudo con GnRH.
Prolactina	Niveles basales disminuidos en ocasiones.
Hormona de crecimiento	Se encuentra elevada por disminución de IGF-I.
Insulina y glucagón	Insulina descendida y glucagón elevado
Eje hipotálamo-hipófiso-adrenal:	Cortisol basal elevado.
Hipercolesterolemia	A base de colesterol LDL de causa desconocida, aunque se cree debido a disminución de T3 o a la excreción biliar disminuida

2.3.Bulimia nerviosa

La bulimia nerviosa fue descrita por primera vez en 1979 por Russell, como una entidad distinta a la anorexia nerviosa, en la cual las pacientes, después de realizar ingestas masivas de

alimentos, pretenden controlar su peso provocándose el vómito o utilizando laxantes o diuréticos.
(Lambruschini y Leis, 2009)

2.3.1. Subtipos

Se pueden emplear los siguientes subtipos para determinar la presencia o ausencia del uso regular de métodos de purga con el fin de compensar la ingestión de alimento durante los atracones (Manual Diagnostico Estadístico de los Trastornos Mentales, 1994)

2.3.1.1. Tipo purgativo.

Este subtipo describe cuadros clínicos en los que el enfermo se ha provocado el vómito y ha hecho un mal uso de laxantes, diuréticos y enemas durante el episodio.

2.3.1.2. Tipo no purgativo.

Este subtipo describe cuadros clínicos en los que el enfermo ha empleado otras técnicas compensatorias inapropiadas, como ayunar o practicar ejercicio intenso, pero no se ha provocado el vómito ni ha hecho un mal uso de laxantes, diuréticos o enemas durante el episodio.

2.3.2. Hallazgos de laboratorio

Pruebas de laboratorio en cuadros de Bulimia Nerviosa	
Sangre	Orina
Alcalosis metabólica pH > 7,42, HCO ₃ >30 mmol/L, pCO ₂ > 40 mmHg	Urea y K elevados
BUN y creatinina elevados	Na y Cl < 10 mEq/l.

Cl < 85 mEq/l
K < 3,5 mEq/l

3. Testosterona

3.1. Propiedades químicas

Es la principal hormona producida por los testículos. Es un esteroide C₁₉ con un grupo –OH en la posición 17 (Véase abajo, figura 1)(Ganongy cols., 2009).

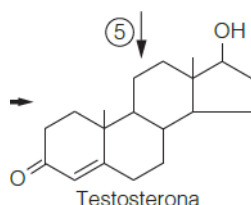


Figura 1. Estructura química de la testosterona. Tomado de Greenspan, *Endocrinología Básica y Clínica*, 9a Edición, 2012

3.2. Biosíntesis de la testosterona

En las mujeres, las concentraciones de testosterona, vienen dadas mayormente por la producción de andrógenos adrenales, ya que los sintetizados en ovario, son aromatizados a estrógenos casi en su totalidad, en condiciones fisiológicas normales. Las vías biosintéticas de los andrógenos son similares a las del hombre (Véase arriba, figura 2). En el ovario, las enzimas clave responsables de la esteroidogénesis son 4, el CYP desramificante, la 3-hidroxiesteroide deshidrogenasa (3- β -HSD), la CYP 17-hidroxilasa y la CYP 19 P450-aromatasa. Estas enzimas catalizan la conversión de colesterol a pregnenolona, de pregnenolona a progesterona, de

pregnenolona a andrógenos y finalmente el ultimo, de los andrógenos a estrógenos (Tresguerresy cols., 2005).

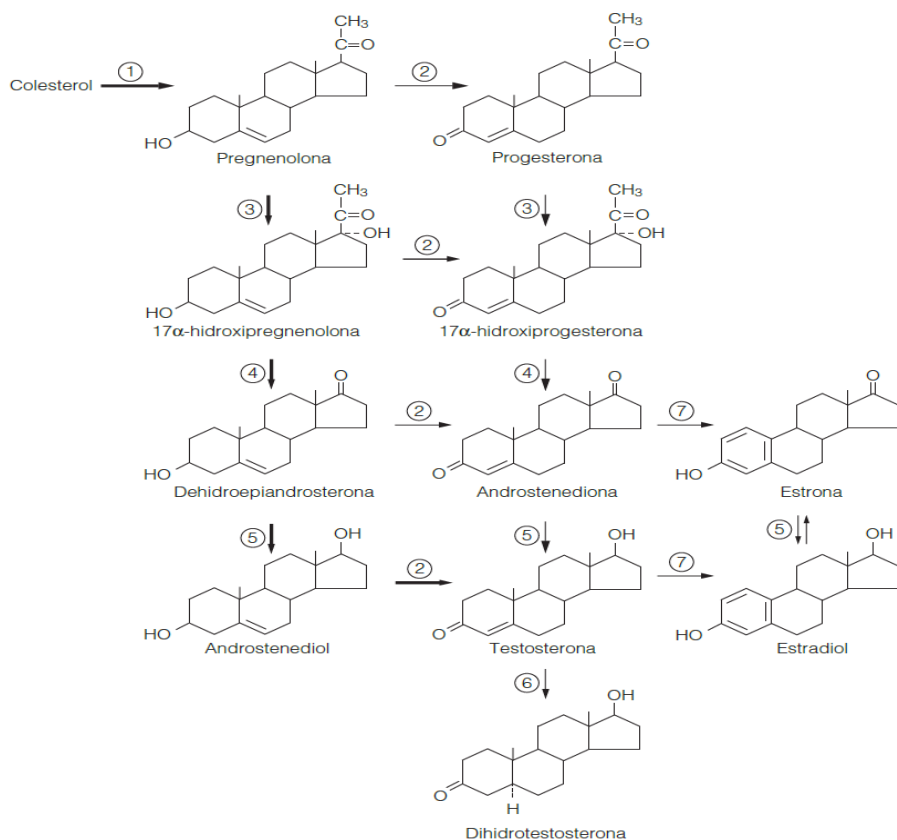


Figura 2. Biosíntesis de la Testosterona. Tomado de Greenspan, *Endocrinología Básica y Clínica*, 9ª Edición, 2012.

3.3. Intervalo de referencia biológico para testosterona libre

Tabla 1. Valores de referencia de testosterona libre

	Edad	Intervalo de Referencia

		Biológico (pg/ml)
Hombres	Adultos	5 - 30
Mujeres	Adultos	0.1-4.1
Niños	1 – 10 años	0.1 – 1.25

3.4. Transporte y metabolismo

Aproximadamente el 98% de la testosterona se encuentra unida a proteínas: 65% a la SHBG, del inglés Sexual Hormones BindingGlobulin, que significa globulina fijadora de hormonas sexuales, y 33% se encuentra unida a albumina. Entre 1 a 3% de esta hormona permanece en estado libre, solo esta fracción es capaz de intercambiarse en los compartimientos extravascular e intracelular y por tanto es biológicamente activa. (Tresguerres y cols., 2005). La SHBG es una proteína transportadora muy específica para testosterona, dihidrotestosterona y estradiol. Químicamente es una beta-globulina de un peso molecular estimado de 52 a 115 kDa, contiene aproximadamente un 30% de carbohidratos y un único sitio de unión a andrógenos por molécula, es termolábil, debido a que su afinidad por la testosterona disminuye con el aumento de temperatura. (Tresguerres y cols., 2005)

La testosterona puede ser convertida en el tejido blanco periférico a dihidrotestosterona (DHT), por medio de la 5 α reductasa. La testosterona circulante, en su mayoría, se transforma principalmente dentro del hígado, a diversos metabolitos, tales como androsterona y etiolanolona (Véase figura 3), que luego de conjugarse con acidoglucurónico o sulfúrico, se excretan en la orina en la forma de 17-cetoesteroides, solo el 20 a 30% de los cetoesteroides urinarios se obtienen a partir de la testosterona, el resto provienen de los andrógenos adrenales,

por lo tanto la determinación de 17- cetoesteroides no refleja la secreción de esteroides testiculares de manera confiable. (Greenspan y cols., 2012)

3.5.Mecanismo de acción androgénica

La testosterona abandona el torrente sanguíneo y atraviesa la membrana celular de manera rápida, debido a su naturaleza esteroidea. En la mayoría de las células blanco de los andrógenos, la testosterona se convierte por acción enzimática en DHT, la cual se une a los mismos receptores intracelulares que los de la testosterona. Cuando la testosterona y la DHT se unen al receptor, el mismo sufre cambios conformacionales que le permiten translocarse al interior del núcleo celular, una vez allí, el complejo andrógeno-receptor se une a los dominios del ADN de respuesta a andrógenos, se inicia la transcripción y se produce ARNm, que viaja al citoplasma para que se de la neosíntesis de proteínas y por ende los efectos biológicos. (Greenspan y cols., 2012)

Cabe resaltar, que los complejos andrógeno-receptor formados a partir de la DHT son mas estables que los formados con la testosterona, lo que quiere decir que se unen mejor al ADN. En resumidas cuentas, la formación de DHT es una manera de amplificar los efectos biológicos de la testosterona, el cual representa el 10% de las concentraciones plasmáticas del principal andrógeno. (Ganong y cols., 2009).

3.6.Acciones fisiológicas de los andrógenos

3.6.1. Efectos sobre el crecimiento

La testosterona y la DHT favorecen el crecimiento somático e incrementan la masa corporal y la estatura. Este estímulo, ejercido sobre los huesos largos, se acompaña de un incremento en los niveles de GH y de IGF-1 y de un adelantamiento de la edad ósea y el

consiguiente cierre de los cartílagos de conjunción, por lo que el estirón puberal constituye el anuncio de la finalización del periodo de crecimiento. (Tresguerres y cols., 2005)

3.6.2. Efectos hematopoyéticos

La testosterona y la 5 α -DHT estimulan la síntesis de eritropoyetina en el riñón y de esta forma regulan la síntesis de hemoglobina. (Tresguerres y cols., 2005)

3.6.3. Efectos sobre los caracteres sexuales secundarios

Los andrógenos ejercen un efecto negativo específico sobre el cabello, mientras que determinan el crecimiento del vello corporal. Sobre este último parece existir un umbral específico distinto para cada localización. Mientras que el vello axilar y púbico crece tanto en varones como en mujeres por la influencia de los pequeños niveles de andrógenos de origen adrenal que aparecen en la pubertad. (Tresguerres y cols., 2005)

CAPÍTULO III

MARCO METODOLOGICO

1. Diseño de la investigación

La siguiente investigación tiene como propósito estudiar el posible efecto protector de la testosterona sobre padecer trastornos de la conducta alimentaria en jóvenes universitarias venezolanas para lo cual fue aplicado un diseño **experimental, exploratorio y correlacional**.

2. Criterios de inclusión

Individuos aparentemente sanos de género femenino, con edades comprendidas entre 18 y 30 años de edad que no consuman medicamentos y que no presenten ninguna patología de base. Se escogieron estudiantes universitarias ubicadas en los estratos socio-económicos II y III a través del método Graffar modificado para Venezuela por Méndez-Castellanos, a razón de evitar que estuviesen sometidas a restricciones en la dieta por causas económicas.

3. Criterios de exclusión

Individuos con endocrinopatías de base, así como cualquier trastorno metabólico, además de mujeres universitarias que tengan algún diagnóstico psiquiátrico diferente de TCA. Además de las aspirantes que estén en estratos socioeconómicos bajos, ya que pueden presentar problemas de la alimentación debido a aspectos económicos y no realmente a trastornos alimentarios.

4. Variables

4.1. Independientes.

- Edad.
- Sexo.
- Niveles de Testosterona libre.
- Niveles de glucosa, colesterol y triglicéridos.

4.2. Dependientes

- Conducta alimentaria.

5. Población y muestra

El estudio fue realizado en el Colegio Universitario de Enfermería del Centro Médico de Caracas, ubicado en San Bernardino, en la ciudad de Caracas. Se seleccionó una muestra de 24 mujeres ubicadas en estratos socioeconómicos II y III, según Mendez-Castellanos, estudiantes de diferentes semestres de la carrera, y que se encontraban en pleno ejercicio académico.

6. Determinación de la conducta alimentaria

La determinación de la conducta alimentaria se realizó por un instrumento adaptado y validado para individuos del habla española (EAT-40), (véase anexo 1) el cual es capaz de detectar el riesgo a padecer trastornos alimentarios. El mismo consta de 40 preguntas, que pueden ser respondidas de 5 a 10 minutos, la persona debe seleccionar las afirmaciones contenidas en cada ítem en una escala de frecuencia con 6 alternativas que van desde nunca a

siempre. A continuación se enumeran las afirmaciones con su respectivo puntaje: Nunca= 0; Casi nunca= 0; Algunas veces=0; Bastantes veces=1; Casi siempre=2; Siempre=3.

Dicho instrumento tiene la capacidad de orientar hacia el riesgo de presentar trastornos del tipo restrictivo o bulimia, agrupando 26 ítems en 3 distintos factores, enumerados a continuación

- Factor I: Dieta

Ítems: 4, 9, 10, 14, 15, 22, 25, 29, 30, 36, 37 y 39

Se corresponde con las conductas de evitar consumir alimentos ricos en grasa y la preocupación de adelgazar.

- Factor II: Bulimia y preocupación por la comida

Ítems: 6, 13, 31, 34 y 40

Se reflejan pensamientos sobre la comida relacionados con bulimia.

- Factor III: Control oral

Ítems: 5, 8, 12, 24, 26, 32 y 33

Se relacionan con el autocontrol para comer y la presión social por ganar peso.

La versión de la encuesta utilizada para este estudio tiene un punto de corte de 30 puntos, una puntuación mayor a 30 sugiere riesgo para presentar TCA.

Vale la pena destacar, que la población sobre la que se hizo el estudio es aparentemente sana y no se le realizó ningún estudio psicológico o psiquiátrico para corroborar la presencia de TCA.

7. Medición de parámetros bioquímicos y hormonales

Tipo de muestra: Suero

Preparación previa: Ayuno de 10-12 horas para las pruebas de química sanguínea.

Se separó en dos alícuotas, para la determinación de:

- Glucosa, Colesterol y Triglicéridos: Se realizaron por medio del equipo Selectra Pro M, EliTechClyncalSystems, con reactivos de la misma casa comercial.
- Testosterona libre: se realizó por medio de ensayo inmunoenzimático competitivo marca Calbiotech®

7.1. Medición de los valores de Testosterona libre

La determinación de testosterona libre se realizó en muestras de suero recolectado en tubo seco para química sanguínea, en mujeres jóvenes estudiantes universitarias, en las condiciones de ayuno especificadas anteriormente. Se empleó un ensayo tipo ELISA que contiene un reactivo conjugado de Testosterona-PRP, que compite por una cantidad fija de sitios de unión del anticuerpo de conejo anti-Testosterona libre del reactivo, marcado enzimáticamente con sustrato TMB y medido con un lector de ELISA modelo CPD Reader 212, marca Biolatin.

7.1.1. Fundamento del ensayo

La determinación de Testosterona libre Calbiotech Inc, se basa en el principio de unión competitiva entre la testosterona en la muestra y el conjugado testosterona-PRP para una cantidad constante de anticuerpos anti-Testosterona libre de conejo. Durante la incubación, los

pocillos adsorbidos con anticuerpo IgG de cabra anti-conejo son incubados con 25 µl de calibradores y muestras, 50µl de reactivo conjugado testosterona-PRP y 50µl de suero de conejo anti-testosterona libre a temperatura ambiente por 60 minutos. Durante proceso de incubación, una cantidad fija de testosterona marcada con PRP, compite con la testosterona proveniente de los calibradores y muestras, por un número fijo de sitios de unión del anticuerpo específico contra la testosterona libre.

Asimismo, mientras mayores sean las concentraciones de testosterona libre en la muestra, menos conjugado Testosterona-PRP es capaz de unirse inmunológicamente al pozo de reacción.

Una vez lavado el pozo de reacción, el reactivo conjugado sin unir es removido. A continuación, una solución de sustrato TMB es añadido e incubado a temperatura ambiente por 15 minutos, con el desarrollo resultante de color azul. El desarrollo de color, es detenido por la adición de solución de parada, y la absorbancia es finalmente medida espectrofotométricamente a 450nm. La curva de calibración es preparada, relacionando la intensidad de color con las concentraciones de testosterona libre, la cuales son directamente proporcionales respectivamente.

7.1.2. Recolección de las muestras

La determinación de la Testosterona Libre, se realizó con suero humano, obtenido por la extracción de sangre venosa en un tubo seco de cada uno de los pacientes y una vez retraído el coagulo, se procedió a centrifugar a 3500 rpm por 10 min. Se separará inmediatamente el suero del taco y se almacenó en tubos de vidrio a 2-8°C hasta el momento de análisis.

7.1.3. Preparación de los reactivos

Antes de proceder con el análisis, se preparó la solución de lavado, haciendo una dilución 1:20 del buffer de lavado concentrado, para esto se diluyó todo el contenido del vial (25 ml) en

475 ml de agua destilada o desionizada. Todos los reactivos se mantuvieron a temperatura ambiente durante el ensayo. (18-26 °C)

7.1.4. Procedimiento del ensayo

- Se agregaron los reactivos y las muestras según las especificaciones del kit en el orden siguiente:
- Se añadió 25 µl de estándares, control y sueros del paciente en los pozos apropiados.
- Se agregó 50 µl de reactivo anti-testosterona libre todos los pocillos
- Se adicionó 50 µl del conjugado enzimático con un buen mezclado y posteriormente una incubación por espacio de 1 hora a temperatura ambiente (18-26°C).
- Finalizado el tiempo de incubación, se lavaron los pozos de reacción con el tampón de lavado preparado previamente, utilizando el incubador de ELISA automatizado marca Biolatin, modelo CDW-100, el cual se programó para realizar 3 ciclos de lavado.
- Por último se añadió 100 µl de sustrato TMB a todos los pocillos, se incubó por 15 minutos a temperatura ambiente y se agregó inmediatamente 50 µl de solución de parada a todos los pozos de la reacción, finalmente se leyó a 450 nm con filtro diferencial de 630 nm inmediatamente después de ser agregada la solución de parada en el último pocillo.

8. Instrumentos de recolección de datos

8.1. Consentimiento informado

Debido a que los participantes son mayores de edad, les fue entregado un consentimiento informado que contenía el resumen de la investigación, así como los objetivos, justificación, riesgos y beneficios. En ese mismo orden, los participantes autorizaron la extracción de sangre y

la utilización de la misma y de los datos obtenidos para los fines de la investigación. (Véase anexo 2)

8.2. Encuestas

A las participantes se les aplicó la encuesta de actitudes alimentarias EAT-40, el cual es un instrumento que ha sido empleado en varios estudios, el cual permite detectar el riesgo a padecer trastornos de conducta alimentaria con una sensibilidad de 53% y una especificidad de 98%, el test consta de 40 ítems, agrupados en 3 factores que engloban aspectos psicométricos sobre la dieta y percepción de la imagen corporal, bulimia y preocupación por la comida y control oral. Este test puede ser tomado en un intervalo máximo de 5-10 minutos, es muy fácil de comprender y ha sido traducido por un equipo multidisciplinario de especialistas de habla española para su fácil comprensión y llenado.

RESULTADOS

Se estudiaron 24 mujeres jóvenes en edades comprendidas entre 18-30 años, se les aplicó una encuesta para determinar si existía riesgo o no a padecer trastornos de la conducta alimentaria, seguida de todas las preguntas pertinentes a la realización del análisis para los criterios de exclusión.

Al momento de la venopunción, se les extrajo un tubo de 5 ml de sangre, tapa amarilla (con gel separador) y seguido a esto las muestras fueron centrifugadas, separadas y almacenadas para su posterior procesamiento.

Inicialmente se iba a procesar un control cortico-suprarrenal, realizando análisis de cortisol, DHEA-S, androstenediona, progesterona y estradiol, para descartar insuficiencia adrenal, entre otras patologías que pudieran afectar la determinación de testosterona, pero no se

pudo contar con la dotación de los insumos, razón por la cual nos vimos limitados a procesar solo testosterona libre.

1. Resultados de testosterona libre de la población en estudio

A continuación se muestran los resultados de testosterona libre de las estudiantes del CUECMC, la media aritmética fue de 2,9pg/ml, el valor más bajo fue 0,2 y el más alto 8,5pg/ml. (Véase Tabla 2)

Tabla 2. Valores de testosterona libre de la población en estudio

MUESTRA	T. LIBRE pg/mL
1	2,0
2	0,7
3	1,0
4	4,4
7	3,4
8	0,2
9	4,1
10	4,5
11	0,9
12	1,0
13	3,1
14	4,6
15	2,0
16	1,1
17	5,0
18	4,8
19	2,4
20	1,7
21	3,9
22	1,5
23	8,5
24	2,1
25	3,3
26	3,7
PROMEDIO	2,9
DESVIACION	1,9

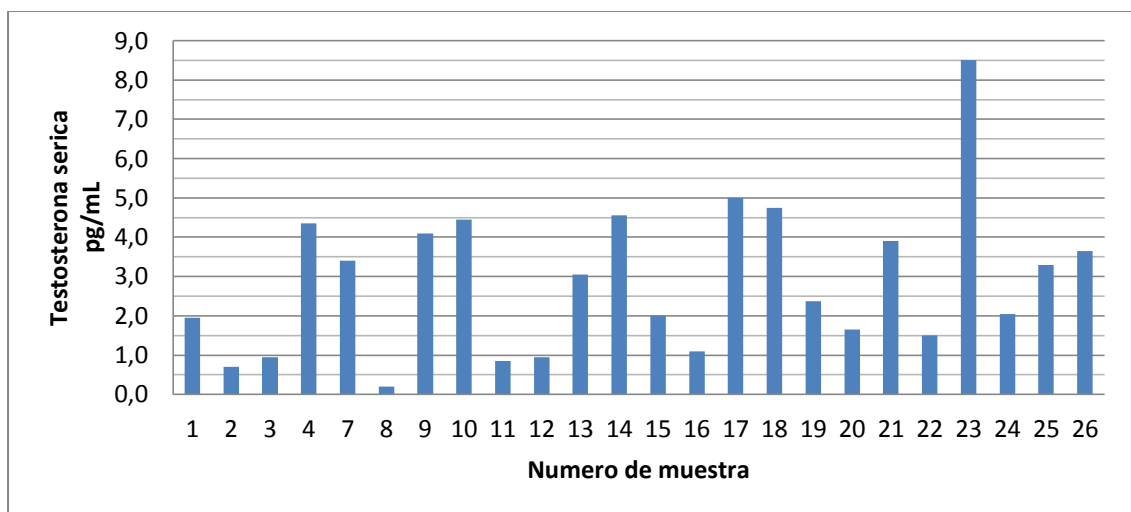


Grafico 1. Valores de testosterona libre de la población en estudio.

En el gráfico mostrado arriba, se muestran los valores de testosterona libre de la población en estudio, el valor mínimo fue de 0,2 y el máximo de 8,5 pg/ml.

2.- Resultados de Glicemia, Colesterol y Triglicéridos de la población en estudio.

En la siguiente tabla se muestran los valores de Glicemia, Colesterol y Triglicéridos de las participantes, siendo las medias aritméticas de 74, 128 y 69 mg/dl respectivamente, a continuación se muestran los valores de referencia.

Glicemia: 70-110 mg/dl

Colesterol: Hasta 200 mg/dl

Triglicéridos: 30-150 mg/dl

Tabla 3. Valores de las determinaciones bioquímicas de la población en estudio.

A continuación se muestran los valores obtenidos de las determinaciones bioquímicas de las participantes. Abajo se muestran sus promedios, junto a las desviaciones estándar. En negrilla se resaltan los valores fuera del intervalo de referencia.

MUESTRA	GLICEMIA	COLESTEROL	TRIGLICERIDOS
	mg/dl	mg/dl	mg/dl
1	74	118	97
2	58	107	63
3	72	125	38
4	82	106	41
7	62	141	113
8	87	130	94
9	72	116	57
10	83	120	76
11	78	125	63
12	87	169	48
13	71	151	51
14	91	159	153
15	78	124	69
16	66	127	65
17	68	106	55
18	75	119	82

19	74	136	47
20	74	136	47
21	75	111	61
22	66	112	80
23	67	172	62
24	81	167	100
25	62	90	40
26	73	109	43
PROMEDIO	74	128	69
DESVIACION	8	22	27

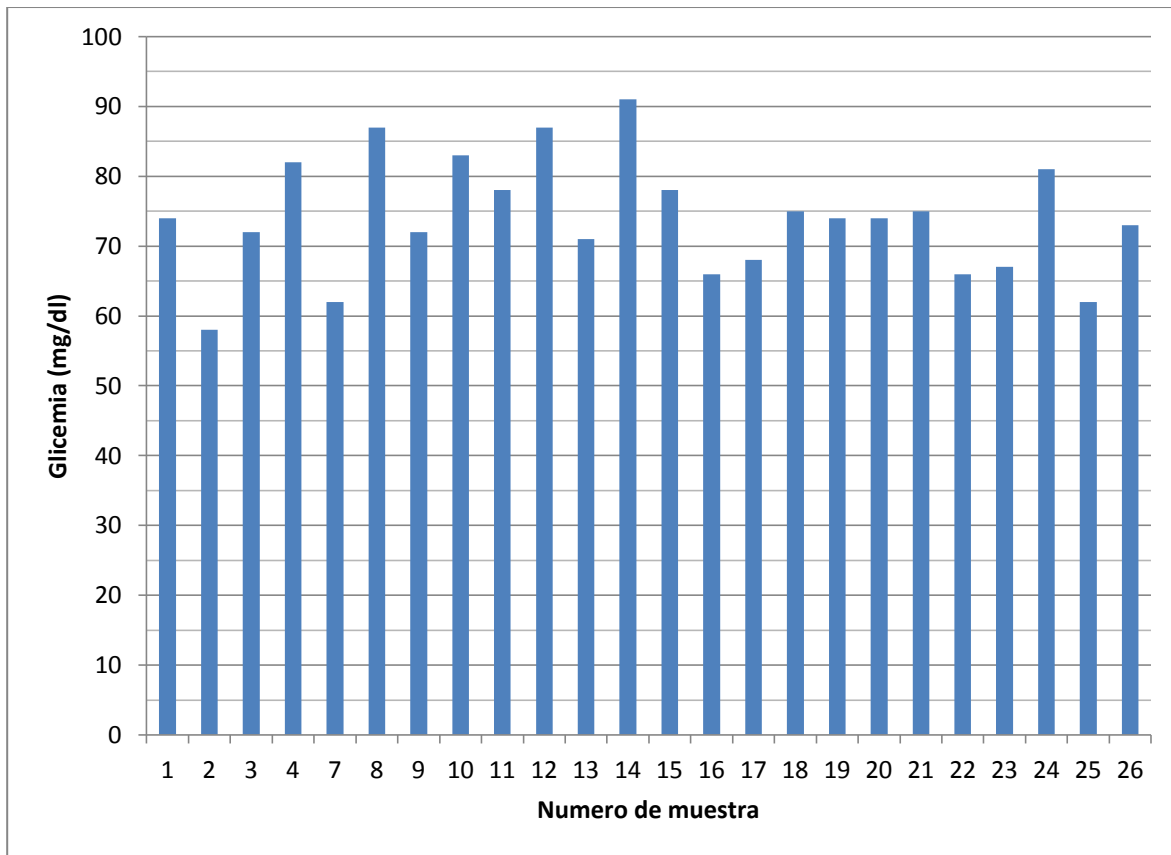


Gráfico 2. Valores de glicemia de la población en estudio

Los valores de glicemia de la población se muestran en el gráfico arriba, siendo el valor más bajo, 58 y el más alto 91 mg/dl respectivamente.

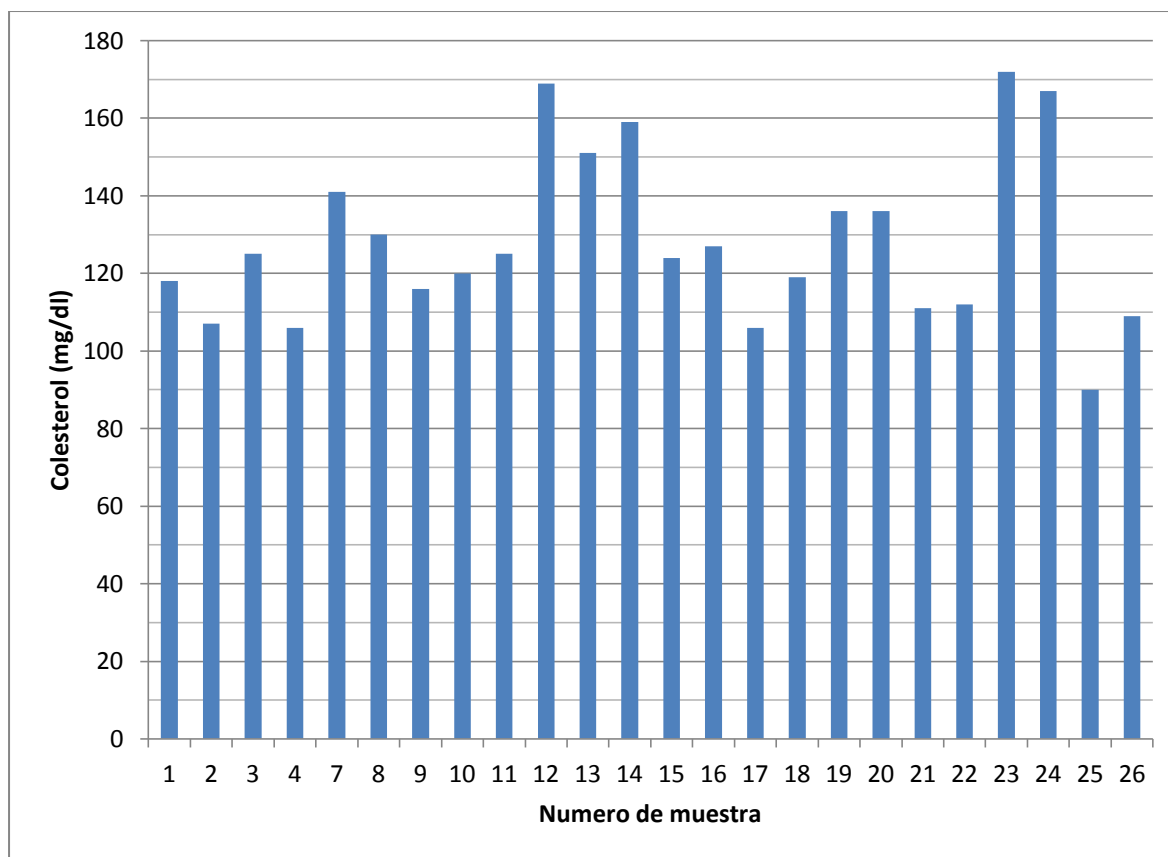


Grafico 3. Valores de colesterol total de la población en estudio

Puede observarse que los valores de colesterol total se muestran bastante heterogéneos, en líneas generales todas las participantes presentan niveles de colesterol total <200 mg/dl, siendo el valor más bajo 90 y el más alto 172.

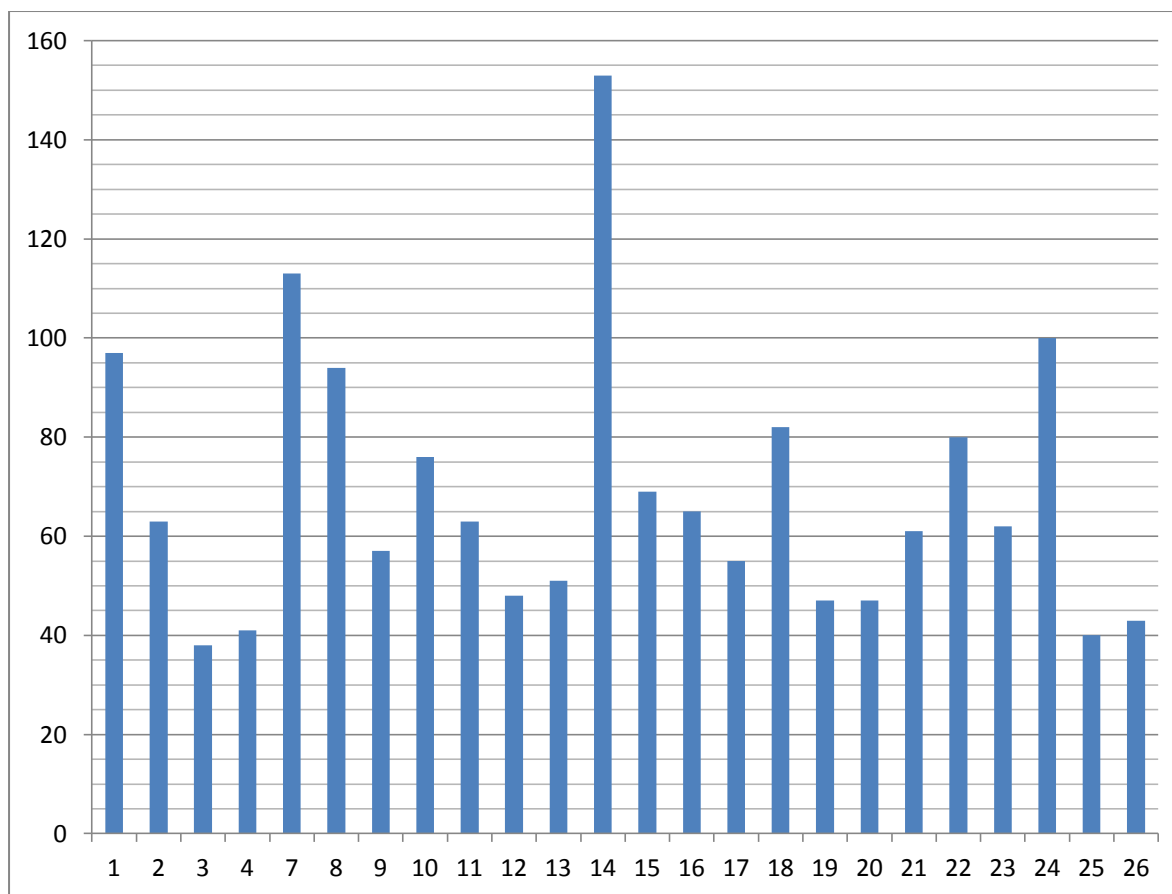


Gráfico 4. Valores de triglicéridos de la población en estudio.

Los valores de triglicéridos de la población en estudio son mostrados arriba (*Véase Tabla 2*), el valor mínimo fue de 38 mg/dl y el máximo de 153 mg/dl, siendo la media de 69 mg/dl.

3.- Resultados de puntuación de encuestas EAT-40.

A continuación, se muestran en la siguiente tabla, los resultados de las encuestas de actitudes alimentarias (EAT-40) y la edad de las participantes. Obteniéndose que un 13% (3 estudiantes) de la población presentó una puntuación mayor o igual a 30 (en negrilla), que es el punto de corte propuesto por los autores Garner D. y Garfinkel P. (1979)

Tabla 4. Puntuaciones obtenidas de las encuestas EAT-40 de la población en estudio

A continuación, se muestran las puntuaciones de las encuestas por participante, la media aritmética fue de 19 puntos.

MUESTRA	EDAD	PUNTUACION
1	22	35
2	23	13
3	24	16
4	19	12
7	22	12
8	20	20
9	22	21
10	21	36
11	30	16
12	20	17
13	24	20
14	23	23
15	21	21
16	20	19
17	18	16
18	20	13
19	18	30
20	28	17

21	27	24
22	20	19
23	18	12
24	20	16
25	19	17
26	20	19
PROMEDIO	22	19

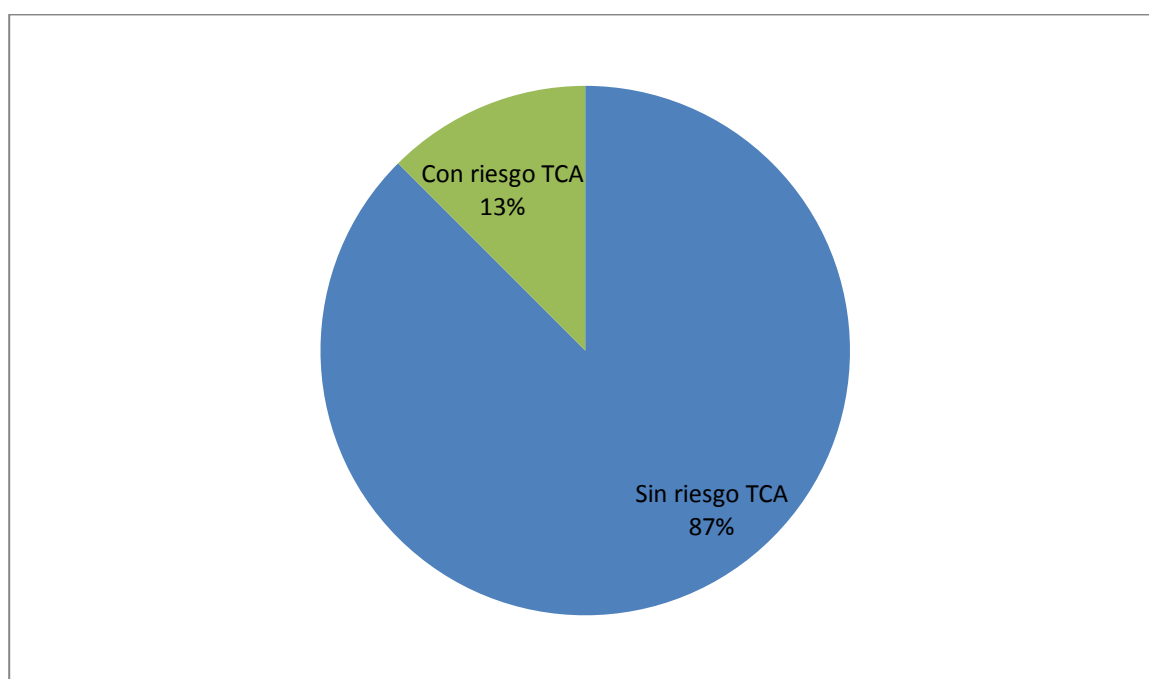


Gráfico 5. Puntajes obtenidos de las encuestas EAT-40

En el grafico de torta, arriba, se muestra en porcentaje la puntuación obtenida de las encuestas EAT-40, se muestra en azul los individuos que mostraron puntuaciones menores al punto de corte (30 puntos). En verde puede observarse el pequeño porcentaje que tuvo puntuaciones mayores o iguales al punto de corte.

4. Resultados de las puntuaciones promedio de la encuesta EAT-40, agrupadas por factores.

En la siguiente tabla se muestran las puntuaciones obtenidas de las encuestas EAT-40, agrupadas en 3 factores, los cuales se ven representados por grupos de ítems, los cuales ya fueron nombrados anteriormente.

En la siguiente tabla se muestran las puntuaciones promedio obtenidas de los diferentes factores, para los dos grupos del estudio. Los promedios de las puntuaciones en las encuestas EAT-40 para el grupo sin riesgo TCA fueron 4 puntos para el factor I, 1 punto para el factor II y 2 puntos para el factor III. (Véase abajo, tabla 6 y *grafico 6*)

Para el grupo con riesgo TCA, los promedios de las puntuaciones en las encuestas EAT-40 fueron 7 puntos para el factor I, 2 puntos para el factor II y 6 puntos para el factor III. (Véase abajo, tabla 6 y *grafico 6*)

Tabla 6. Puntuaciones promedio del EAT-40 agrupadas por factores

(Factor I: Dieta, factor II: bulimia y preocupación por la comida, factor III: control oral)

Factores	Subgrupos según puntuación del EAT-40	
	Sin riesgo TCA	Con riesgo TCA
Factor I *		
Promedio	4,0	7,0
Desviación	1,7	3,5
Factor II*		
Promedio	1,0	2,0
Desviación	1,2	1,7
Factor III*		
Promedio	2,0	6,0
Desviación	2,5	3,0

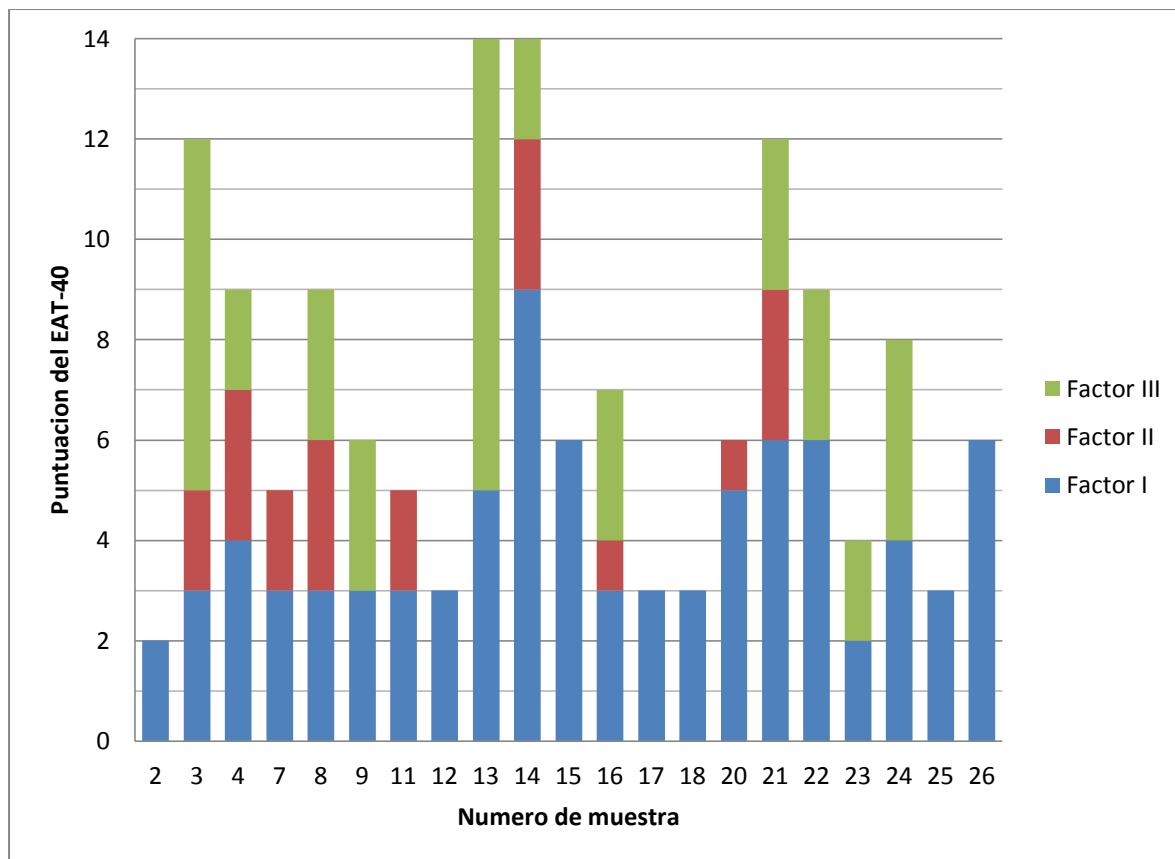


Grafico 6. Puntuaciones del EAT-40 por factores en individuos sin riesgo TCA

En el grafico arriba, se muestran las puntuaciones del EAT-40, agrupados en los 3 factores para el grupo que arrojo puntajes menores a 30, en azul, se delimitan las puntuaciones correspondientes al factor I, en rojo, las correspondientes al factor II y en verde las correspondientes al factor III.

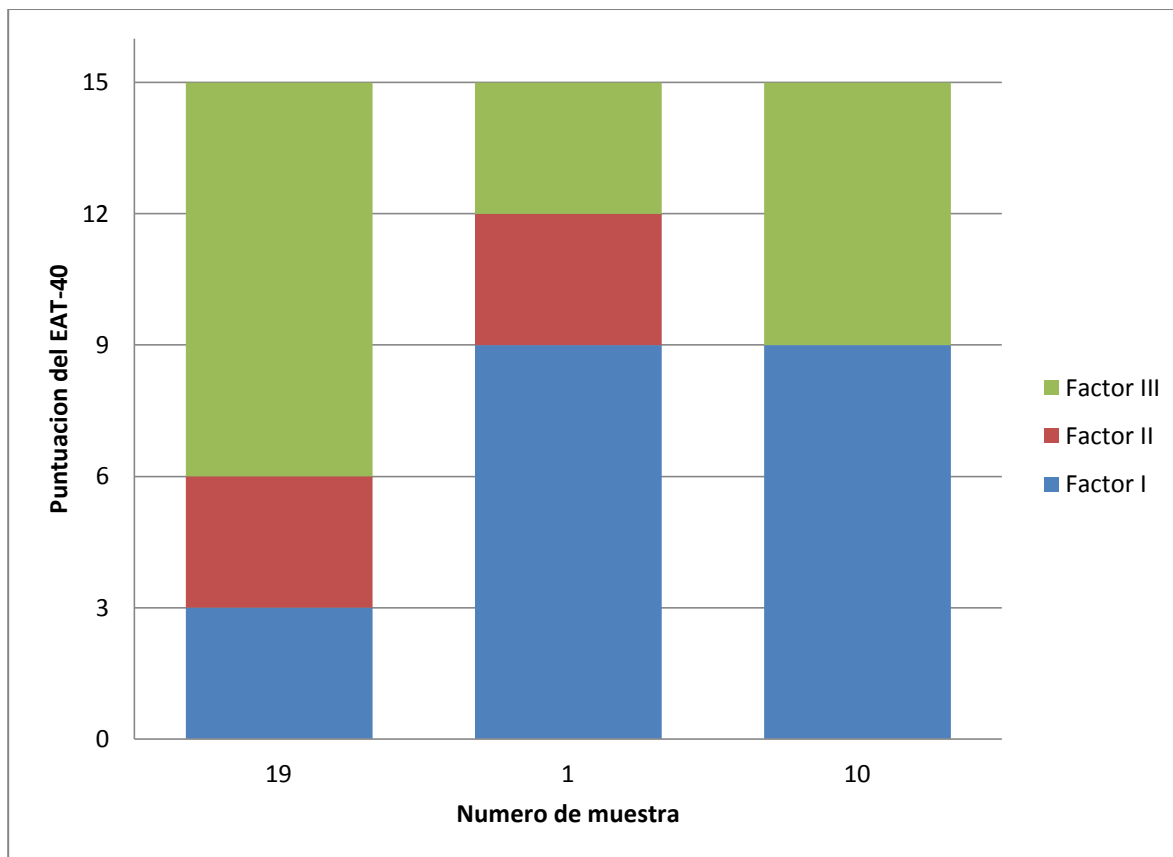


Gráfico 7. Puntuaciones del EAT-40 por factores en individuos con riesgo TCA.

En el grafico 7, se muestran las puntuaciones por factores para el grupo con puntuaciones mayores a 30, en azul se muestran los puntos correspondientes al factor I, en rojo los correspondientes al factor II y en verde las correspondientes al factor III.

Tabla 5. Parámetros bioquímicos de los grupos poblacionales, clasificados por puntuación.

Variables bioquímicas de los grupos poblacionales, clasificados de acuerdo a la puntuación del EAT-40			
Parámetro	Sin riesgo TCA	Con riesgo TCA	Unidades
Glucosa	74	77	mg/dl
Colesterol total	129	125	mg/dl
Triglicéridos	68	73	mg/dl
Testosterona libre	2,9	2,9	pg/ml

*Con riesgo TCA= ≥ 30 puntos

*Sin riesgo TCA= <30 puntos

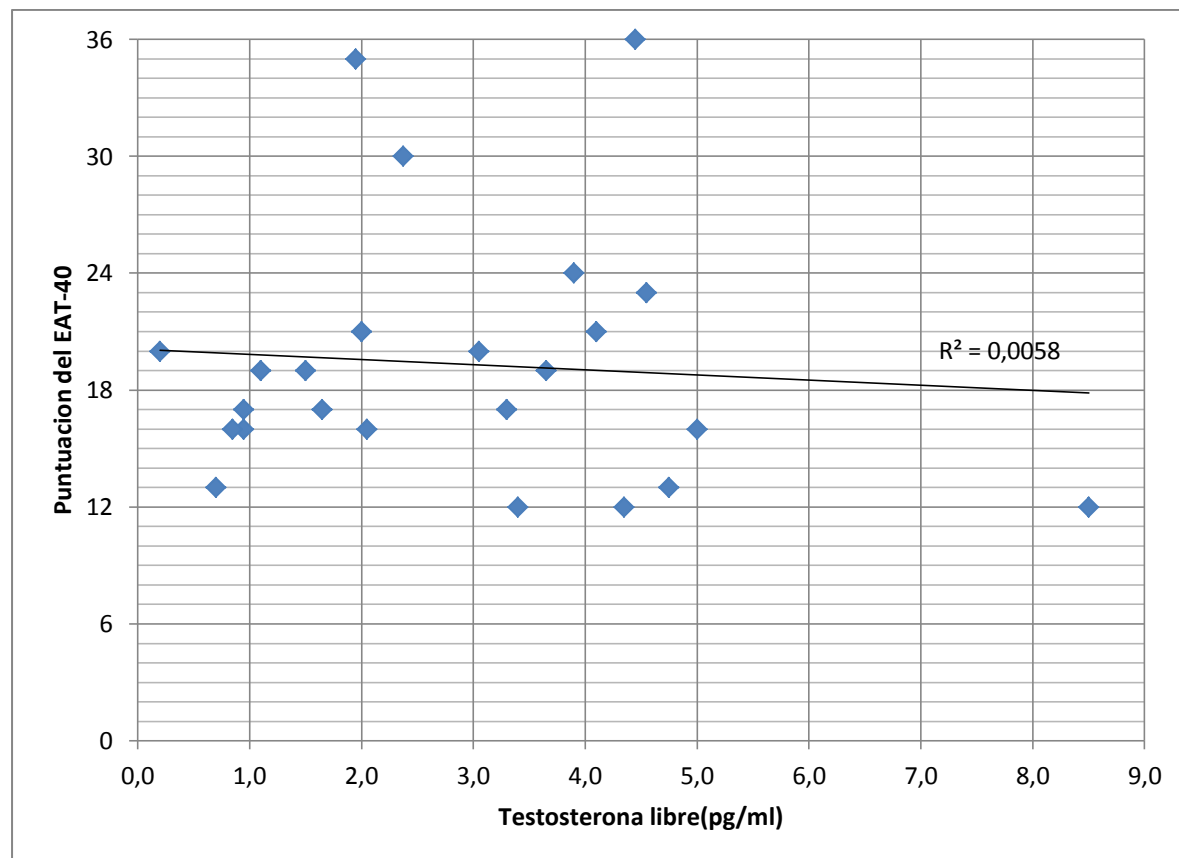


Grafico 8. Dispersión de los valores de testosterona libre, con respecto a la puntuación obtenida en la encuesta EAT-40.

En el eje y se aprecian las puntuaciones totales en la encuesta EAT-40, mientras que el eje x, se grafican los valores de testosterona libre, el coeficiente de correlación r es de 0,07.

CAPITULO IV

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

A continuación, se va a proceder a realizar la discusión de los resultados obtenidos de la presente investigación. Cabe destacar que se clasificó la población en 2 grupos de acuerdo a las puntuaciones obtenidas en las encuestas EAT-40 y los análisis se efectúan comparando los resultados obtenidos entre un grupo y otro.

Para fines de mayor entendimiento, antes de entrar en materia con las encuestas se realizara una discusión metodológica para aclarar algunos aspectos de las encuestas EAT-40.

1. Análisis de resultados de los parámetros bioquímicos

En la *Tabla 3*, pueden observarse los valores de las determinaciones de glicemia, colesterol total y triglicéridos de la población en estudio. A continuación se va a proceder a analizar cada parámetro bioquímico por separado.

1.1 Análisis de los valores de glicemia

En el *Grafico 2*, pueden observarse los valores de glicemia de la población de estudio por número de muestra, cabe destacar que el 29% de las participantes, (7 estudiantes) presentaron valores por debajo del intervalo de referencia biológico, con un valor mínimo de 58 mg/dl. Es notorio que estas voluntarias se encontraban en una condición de hipoglucemia, ya que según la Asociación Americana de Diabetes, (2013) se considera hipoglucemia a los valores menores a 70 mg/dl, el cual es el límite inferior para el intervalo de referencia biológico. Esto puede deberse a periodos de inanición prolongados, o a una mala ingesta, sin embargo, el 71% restante tenía valores normales de glucosa, aunque desplazados al límite inferior.

Lo anteriormente mencionado, deja en claro que posiblemente las estudiantes muestreadas no se estén alimentando de manera correcta. Debido a la situación país, muchos venezolanos han disminuido la cantidad de comidas al día y algunos incluso omiten comidas principales, para fines de administrar los recursos un poco mejor y esto es reflejo de ello, tal vez la cantidad de carbohidratos ingerida no es la suficiente para mantener los valores de glicemia dentro de los parámetros normales y las mediciones realizadas pudieron dar indicio de esto. Otra posibilidad es que las participantes no hayan cenado bien, razón por la cual la glicemia a las 10-12 horas de ayuno, tiende a estar baja.

1.2 Análisis de los valores de colesterol total de la población en estudio

En la *Tabla 3 y Grafico 3* pueden observarse los valores de colesterol total de la población en estudio, el más bajo fue de 90 y el más alto 172, los datos fueron bastante heterogéneos, sin embargo, puede notarse que el 96% de la población (23 estudiantes) mostro valores superiores a 100 y solo el 4% restante (1 estudiante) mostro valores menores a 100. Sin embargo puede decirse que estos valores son deseables, ya que se encuentran por debajo del límite propuesto (200mg/dl), estos resultados fueron similares a los encontrados por (Carvajal, 2014), donde se encontró que en grupos de hombres y mujeres de 18-33 años, se obtuvieron los mejores valores para colesterol total.

1.3 Análisis de los valores de triglicéridos de la población en estudio

En la *Tabla 3 y Grafico 4*, se muestran los valores de triglicéridos de la población en estudio, el valor mínimo fue de 38 mg/dl y el máximo de 153 mg/dl, siendo la media de 69 mg/dl. Vale la pena destacar que 38% de la población (9 estudiantes) presentaron valores mayores a la media, sin embargo solo 1 rebaso el valor superior del intervalo de referencia

biológico para este parámetro, 96% de la población presentó valores dentro del intervalo de referencia mientras que solo 4% representó valores por encima de la media. Esto es comparable con el estudio realizado por (Carvajal, 2014) el grupo de mujeres de 18-33 años mostraron el 58% de valores normales en la población en estudio.

De modo que los valores de triglicéridos se encuentran dentro de los límites de normalidad, lo que quiere decir que las voluntarias realmente se encontraban en el periodo de ayuno establecido, ya que el metabolismo de triglicéridos se da efectivamente en el intervalo de 10-12 horas. Además es notable que ninguna de las voluntarias presenta dislipidemias, solo la voluntaria número 14, si se observa en detalle su valor se corresponde con el más alto de glicemia de 91 mg/dl y con un valor de colesterol de 159 mg/dl. Posiblemente esa voluntaria tenga mayor riesgo a presentar trastornos del metabolismo intermediario, ya que, aunque sus parámetros están dentro del intervalo de referencia establecido, sus valores tienden a estar elevados, otro de los motivos por lo que esto puede ser así es debido a que probablemente no cumplió con las condiciones de ayuno establecidas.

2. Estimación del estatus metabólico de la población en estudio

Es importante resaltar que el 71% de las estudiantes muestreadas, presentar valores normales en los biomarcadores de metabolismo intermediario de lípidos y carbohidratos, razón por la cual se considera que no presentan riesgo a padecer trastornos metabólicos, según los valores de glicemia, colesterol total y triglicéridos.

Sin embargo, el 29% restante, se encontraban en hipoglucemia al momento del estudio, esto puede deberse a mala alimentación o estados de inanición prolongados, además en el

71% que presento valores normales, todas las participantes presentaron valores con tendencia al nivel inferior del intervalo de referencia biológico.

3. Discusión metodológica sobre los instrumentos de recolección de datos

La encuesta EAT-40 es un instrumento de recolección de datos, creado por Garner y Garfinkel en el año 1976, a fines de detectar riesgo a padecer trastornos de conducta alimentaria, con un punto de corte clínico de 30 puntos.

El instrumento de recolección de datos, a su vez presenta 3 subsistemas, llamados también factores, los cuales agrupan ciertos ítems que permiten denotar características psicológicas de los participantes y son medidas en una escala de puntos que oscilan de 0 a 3. (*Véase capítulo III*). En trabajos donde se ha validado esta encuesta este punto de corte tiene una sensibilidad del 53%, con un valor predictivo positivo del 30% (Irala y cols., 2006).

El análisis por subsistemas, permite orientar al investigador sobre la tendencia a padecer trastornos del tipo restrictivo, bulimia y a una distorsión en la autopercepción de la imagen corporal, razón por la cual no es capaz de discriminar entre anorexia, bulimia o trastornos de conducta alimentaria no especificados.

4. Análisis de las puntuaciones de las encuestas EAT-40

Las puntuaciones fueron normales casi 90% de la población (21 estudiantes), según los instrumentos de recolección de datos validados, es notable que la mayoría (87%) no tiene riesgo a presentar trastornos de la conducta alimentaria, sin embargo hubo 3 participantes que mostraron puntuaciones ≥ 30 y que presentan riesgo a padecer TCA (13%). (*Véase tabla 4 y Grafico 5*) Lo que lleva a clasificar la población en dos grupos de acuerdo al punto de corte para la encuesta EAT-40, propuesto por los autores de la misma, donde 87% (21 participantes) de la

población conforma el grupo sin riesgo TCA y el 13 % restante (3 participantes), conforman el grupo con riesgo TCA. (*Véase Gráfico 5*).

Estos hallazgos muestran que para una población presuntamente sana, el porcentaje de riesgo a padecer TCA es alto, estos resultados concuerdan con lo obtenido por Narváez y cols., (2011) los cuales hallaron que en una población de estudiantes de primer año de medicina de Carabobo, el 13% tenía alto riesgo a padecer trastornos de conducta alimentaria. De modo que, puede notarse que la prevalencia de dichas etiologías es alta en población estudiantil.

Puede observarse en la *Tabla 6* que las puntuaciones promedio por factor en el grupo con riesgo TCA fueron mayores que las puntuaciones en el grupo sin riesgo TCA, esto concuerda con los resultados obtenidos por Irala y cols. (2006) donde se obtuvieron resultados de los promedios de los factores bastante elevados en las participantes con TCA, en contraste con el grupo control de participantes sin diagnóstico de TCA. Ya que, se divide la población en dos grupos de acuerdo a la puntuación, la población sin riesgo TCA puede establecerse como grupo control, para poder comparar con la que presenta riesgo a padecer TCA

Si se comparan las magnitudes, se halla que el factor I fue el predominante, seguido por el factor III en las puntuaciones promedio del grupo con riesgo TCA. (*Véase Gráfico 7*) Este comportamiento se repite en el grupo sin riesgo TCA, pero en menor magnitud por supuesto. (*Véase Tabla 7*)

Se obtuvo que el grupo con riesgo TCA, mostró una tendencia a tener preocupación por la dieta y la autopercepción de la imagen corporal, esto deja en claro que estas participantes tienen un riesgo elevado a padecer TCA, ya que presentan puntuaciones altas en los ítems que engloban estos aspectos. (*Véase capítulo III*) Además, se sabe que, los trastornos de conducta alimentaria

son alteraciones multifactoriales que tienen un importante rol psicológico, de modo que las personas que padecen de dichas patologías, modifican su dieta de acuerdo a una percepción distorsionada de la imagen corporal.

Tanto en el grupo con riesgo como en el sin riesgo, puede notarse que no hubo una tendencia a mostrar actitudes predisponentes hacia la bulimia y tampoco hacia la preocupación por la comida (*Véase Tabla 6, Grafico 6 y Grafico 7*) aunque la encuesta EAT-40 no es capaz de discriminar entre un trastorno y otro, puede orientar a la predisposición de padecer bulimia y restricciones en la dieta.

La segunda tendencia alimentaria en la población, fue en el control de la ingesta, lo que permite observar que las mismas regulan su alimentación con el fin de verse bien, sin embargo existe una delgada línea entre el extremo patológico y el extremo sano. Además en población femenina, es bastante frecuente la preocupación por la imagen corporal y mantenerse dentro del peso ideal.

Extrapolando los resultados por actitudes alimentarias, puede decirse que el grupo con riesgo mostro una tendencia restrictiva sobre la dieta, debido que demuestran preocupación sobre la imagen corporal y el grupo sin riesgo mostro un comportamiento similar, pero en menor magnitud.

3.1. Análisis de testosterona libre por grupo clasificado por la puntuación del EAT-40.

Los valores promedio de testosterona libre para el grupo con riesgo TCA y para el grupo sin riesgo TCA, fueron iguales (2,9 pg/ml), motivo por el cual no existe diferencia significativa entre los dos grupos, de acuerdo a los valores de testosterona libre.

En otros estudios Baker y cols. (2012) plantean que la testosterona tiene un rol sobre la ingesta alimentaria, aumentando el tamaño de las porciones,

3.2. Valores de los parámetros bioquímicos de los dos grupos del estudio, clasificados por la puntuación de la encuesta EAT-40.

Los valores promedio de glucosa, colesterol y triglicéridos no mostraron diferencias significativas entre el grupo con riesgo TCA y el grupo sin riesgo TCA, más bien son similares entre ambos grupos y puede notarse que se encuentran en el límite inferior del intervalo de referencia biológico para glucosa, mientras que para colesterol y triglicéridos se acercan al valor medio del rango de referencia. (*Véase Tabla 5*)

3.3. Relación entre los puntajes obtenidos de las encuestas EAT-40 y los valores de testosterona libre de la población en estudio.

En el *Grafico 8*, puede observarse un diagrama de dispersión, donde se ven representados en el eje de las y, las puntuaciones totales de las encuestas EAT-40 de la población en general y en el eje x los valores de testosterona libre, se calculó el coeficiente de correlación lineal r , por medio del programa Microsoft Excel 2007 y se obtuvo un r de 0,07, lo que indica que no hay una relación entre las dos variables. De modo que, en este estudio no se rechaza la hipótesis nula, es decir que en base a lo observado, el estudio testosterona libre parece no tener un efecto protector sobre padecer trastornos de conducta alimentaria en la población de estudio.

CAPITULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Conclusiones

Los parámetros bioquímicos determinados en este estudio se encuentran dentro de los intervalos de referencia biológicos establecidos, de modo que el estatus metabólico de la población en estudio puede considerarse como normal.

Las puntuaciones de las encuestas EAT-40, arrojan que la población en estudio no presenta riesgo a padecer TCA, a excepción de los 3 casos con puntuaciones ≥ 30 puntos.

Las estudiantes con riesgo TCA, mostraron predominancia de actitudes alimentarias del tipo restrictivo, acompañado de preocupación por la imagen corporal autopercebida.

La testosterona libre de la población en estudio, se encuentra elevada, en un 29%, lo que puede ser debido a múltiples factores.

Recomendaciones

Se recomienda realizar estudios en la misma población con un número mayor de participantes, a fines de establecer los valores de referencia para la testosterona libre en dicha institución.

Se recomienda utilizar un método más sensible y específico, tal como la quimioluminiscencia, para la determinación de testosterona libre, que se encuentra automatizada, tiene una sensibilidad analítica mayor y depende en menor medida del operador, razón por la cual disminuye mayormente el error aleatorio y sistemático.

Se recomienda realizar otros análisis como DHEA-S, cortisol, androstenediona y progesterona y estradiol para poder realizar un análisis más extenso.

Para próximos estudios, debe tomarse en cuenta añadir encuestas del estrés autopercebido, para poder clasificar a estos individuos de acuerdo a esta, esto debe ir acompañado con determinaciones de cortisol y amilasa, los cuales han sido utilizados como biomarcadores de estrés.

REFERENCIAS CONSULTADAS

- Arteaga Fanny, López Pedro. **“Trastornos de la Alimentación y su Relación con la Imagen Corporal Autopercibida por Adolescentes del Municipio Libertador del Estado Mérida-Venezuela”**. *Revista Electrónica Actividad Física y Ciencias* Vol. 1, N° 1. 2009
- Bravo Rodríguez, Martha y cols. **”Anorexia nerviosa: características y síntomas”**. *Rev Cubana Pediatr* 2000;72(4):300-5
- Cabral A, Suescun O, Zigman JM, Perello M. **“Ghrelin indirectly activates hypothalamic CRF neurons in rodents”**. *PLoS One* 2012; 7 (2): e31462
- Calbiotech, Inc. **“Determinación competitiva de Testosterona Libre en suero”**. 2014-07-07
- Carlos Carvajal Carvajal, **“Niveles De Lípidos Sanguíneos en Pacientes Adultos del Cantón De Pococí, Costa Rica”**. *Rev Costarr Salud Pública* 2015; 24: 19- 29
- Castro, J., Toro, J., Salamero, M., & Guimera, E. (1991). **“The eating attitudes test: Validation of the Spanish version”**. *Psychological assessment*, 7 (2), 175-190. 2013.
- K. M. Culbert, S. A. Burt, C. L. Sisk, J. T. Nigg, and K. L. Klump. **“The effects of circulating testosterone and pubertal maturation on risk for disordered eating symptoms in adolescent males”**. *Psychol Med*. 2014 August ; 44(11): 2271–2286
- Diamant M. **“Brain insulin signalling in the regulation of energy balance and peripheral metabolism”**. *Idégy Sz* 2007; 60 (3-4): 97-108

- Domínguez-Vásquez P., Olivares S., Santos JL. **“Influencia familiar sobre la conducta alimentaria y su relación con la obesidad infantil”**. *Archivos Latinoamericanos De Nutrición Vol. 58 N° 3, 2008*
- E. González-Jiménez y J. Schmidt Río-Valle. **“Regulación de la ingesta alimentaria y del balance energético; factores y mecanismos implicados”** *NutrHosp. 2012; 27(6):1850-1859*
- Floyd ZE, Stephens JM. **“Controlling a master switch of adipocyte development and insulin sensitivity: Covalent modifications of PPAR”**. *BiochimBiophysActa* 2012; 1822 (7): 1090-95..
- Fromentin G, Darcel N, Chaumontet C, Marsset-Baglieri A, Nadkarni N, Tomé D. **“Peripheral and central mechanisms involved in the control of food intake by dietary amino acids and proteins”**. *Nutr Res Rev* 2012; 29: 1-11
- Garner D, Garfinkel P. **“The Eating attitudes test: An index of the symptoms of anorexia nervosa”**. *PsycholMed* 1979; 9: 273-9.
- García J, Gonzalez G. **“Estudio de la posible correlación entre los niveles plasmáticos de Grelina, los de Hormonas Sexuales y el Índice de Masa Corporal en una población de adolescentes venezolanos”**. *Laboratorio de Neuroquímica de la Conducta, Escuela de Bioanálisis, UCV, Octubre de 2015.*
- Inui A, Asakawa A, Bowers CY, Mantovani G, Laviano A, Meguid MM. **“Ghrelin, appetite, and gastric motility: the emerging role of the stomach as an endocrine organ”**. *FASEB J* 2004;18: 439-56.

- Jessica Osorio E. ,Gerardo Weisstaub N. , Carlos Castillo D.“**Desarrollo De La Conducta Alimentaria En La Infancia Y Sus Alteraciones**” *Rev Chil Nutr Vol. 29, N°3, Diciembre 2002.*
- Jessica H. Baker, Susan S. Girdler, and Cynthia M. Bulik. “**The role of reproductive hormones in the development and maintenance of eating disorders**”. *Expert Rev Obstet Gynecol. 2012 November 1; 7(6): 573–583*
- Karbowska J, Kochan Z. “**Leptin as a mediator between obesity and cardiac dysfunction**”.*Postepy Hig Med Dosw*2012; 66: 267- 74.
- Kanoski SE. “**Cognitive and neuronal systems underlying obesity**”.*Physiol Behav*2012; 106 (3): 337-44.
- Kojima M, Hosoda H, Date Y, Nakazato M, Matsudo H, Kangawa K. “**Ghrelin is a growth hormone–releasing acylated peptide from stomach**”. *Nature* 1999; 402: 656-60.
- Kul A, Baltaci AK, Mogulkoc R. “**Effect of testosterone supplementation on leptin release in rats after castration and/or unilateral surrenalectomy**”.*Endokrynol Pol* 2012; 63 (2): 119-24.
- Lazarczyk MA, Lazarczyk M, Grzela T. “**Ghrelin: a recently discovered gut-brain peptide**”. *Int J Mol Med* 2003; 12: 279-87
- Lerchbaum E, Schwetz V, Rabe T, Giuliani A, Obermayer-Pietsch“**Hyperandrogenemia in Polycystic Ovary Syndrome: Exploration of the Role of Free Testosterone and Androstenedione in Metabolic Phenotype**”.*PLoS ONE* 9(10): e108263. doi:10.1371/journal.pone.0108263

- María G. Lizardo; José A. Gutierrez; Roman Cabello; Betsi Borges; Marjuly Camacho; María del P. Navarro; Mariela B. López; Gregoria González; Hember Vicci. **“Niveles de testosterona total y libre en individuos con síndrome metabólico”** Unidad de Investigación en Lípidos y Lipoproteínas (INLIP). Facultad de Ciencias de la Salud-Sede Aragua. Universidad de Carabobo. Comunidad y Salud Año 2015, 13 (1)
- **Manual de diagnóstico y estadística de los trastornos mentales (DSM-IV)**. Barcelona. Ed. Masson, 1995:557-9.
- Dra. Nora Maulino. **“Síndrome de ovario poliquístico en la adolescencia.”** *Rev Obstet Ginecol Venez* vol.76 supl.1 Caracas jun. 2016.
- Narváez y cols. **“Trastornos de conducta alimentaria en estudiantes de primer Año de Medicina”**. *VITAE UCV*, Julio-Septiembre 2011, No. 47.
- Okada R, Kobayashi T, Yamamoto K, Nakakura T, Tanaka S, Vaudry H, Kikuyama S. **“Neuroendocrine regulation of thyroid stimulating hormone secretion in amphibians”**. *Ann N Y Acad Sci* 2009; 1163: 262-70.
- Dra. Rita Pizzi **“Síndrome de ovario poliquístico: Manejo hormonal en la adolescente”** *Rev. Venez. Endocrinol. Metab.* v.10 n.2 Mérida jun. 2012
- Cuomo R, D'Alessandro A, Andreozzi P, Vozzella L, Sarnelli G. **“Gastrointestinal regulation of food intake: do gut motility, enteric nerves and entero-hormones play together?”** *Minerva Endocrinol* 2011; 36 (4): 281-93.
- Reaux-Le Goazigo A, Bodineau L, De Mota N, Jeandel L, Chartrel N, Knauf C, Raad C, Valet P, Llorens-Cortés C. **“Apelin and the proopiomelanocortin system: a new regulatory pathway of hypothalamic MSH release”**. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2011; 301 (5): 955-66.

- Roubos EW, Dahmen M, Kozicz T, Xu L. **“Leptin and the hypothalamo-pituitary-adrenal stress axis”**. *Gen CompEndocrinol* 2012; 177 (1): 28-36
- Santos, José Luis s M. **“Sistema leptina-melanocortinas en la regulación de la ingesta y el peso corporal”**. *Rev Méd Chile* 2009; 137: 1225-1234
- MF. Sowers, J. L. Beebe, D. McConnell, John Randolph, and M. Jannausch **“Testosterone Concentrations in Women Aged 25–50 Years: Associations with Lifestyle, Body Composition, and Ovarian Status”**. *Am. J. Epidemiol.*-2001- Sowers-256-64.
- Vaisse C, Clement K, Durand E, Hercber S, Guy-Grand B, Froguel P. **“Melanocortin-4 receptor mutations are a frequent and heterogeneous cause of morbid obesity”**. *J Clin Invest* 2000; 106: 253-62.
- Valassi E, Scacchi M, Cavagnini F. **“Neuroendocrine control of food intake”**. *NutrMetabCardiovasc Dis* 2008; 18 (2): 158-68.
- Yada T, Kohno D, Maejima Y, Sedbazar U, Arai T, Toriya M, Maekawa F, Kurita H, Niijima A, Yakabi K. **“Neurohormones, rikkunshito and hypothalamic neurons interactively control appetite and anorexia”**. *CurrPharm Des* 2012; 23

ANEXOS

Anexo 1. Encuesta EAT-40



Universidad
Complutense
Madrid

Proyecto de Apoyo a la Evaluación Psicológica Clínica

Instrumentos - Material de Prácticas

Cuestionario de Actitudes hacia la Comida (EAT-40)

Identificación Fecha

Ponga una marca en la casilla que mejor refleje su caso. Por favor, conteste cuidadosamente cada pregunta.

A: Nunca B: Casi nunca C: Algunas veces D: Bastantes veces E: Casi siempre F: Siempre

	A	B	C	D	E	F
1.- Me gusta comer con otras personas.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
2.- Preparo comidas para otros, pero yo no me las como.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
3.- Me pongo nervioso/a cuando se acerca la hora de las comidas.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
4.- Me da mucho miedo pesar demasiado.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
5.- Procuro no comer aunque tenga hambre.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
6.- Me preocupa mucho por la comida.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
7.- A veces me he "atracaado" de comida, sintiendo que era incapaz de parar de comer.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
8.- Corto mis alimentos en trozos pequeños.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
9.- Tengo en cuenta las calorías que tienen los alimentos que como.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
10.- Evito, especialmente, comer alimentos con muchos hidratos de carbono (por ejemplo: Pan, arroz, patatas, etc).	☐	☐	☐	☐	☐	☐
11.- Me siento lleno/a después de las comidas.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
12.- Noto que los demás preferirían que yo comiese más.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
13.- Vomito después de haber comido.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
14.- Me siento muy culpable después de comer.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
15.- Me preocupa el deseo de estar más delgado/a.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
16.- Hago mucho ejercicio para quemar calorías.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
17.- Me peso varias veces al día.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
18.- Me gusta que la ropa me quede ajustada.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
19.- Disfruto comiendo carne.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
20.- Me levanto pronto por las mañanas.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
21.- Cada día como los mismos alimentos.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
22.- Pienso en quemar calorías cuando hago ejercicio.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
23.- Tengo la menstruación regular.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
24.- Los demás piensan que estoy demasiado delgado/a.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
25.- Me preocupa la idea de tener grasa en el cuerpo.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
26.- Tardo en comer más que las otras personas.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
27.- Disfruto comiendo en restaurantes.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
28.- Tomo laxantes (purgantes).	☐	☐	☐	☐	☐	☐
29.- Procuro no comer alimentos con azúcar.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
30.- Como alimentos de régimen.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
31.- Siento que los alimentos controlan mi vida.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
32.- Me controlo en las comidas.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
33.- Noto que los demás me presionan para que coma.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
34.- Paso demasiado tiempo pensando y ocupándome de la comida.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
35.- Tengo estreñimiento.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
36.- Me siento incómodo/a después de comer dulces.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
37.- Me comprometo a hacer régimen.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
38.- Me gusta sentir el estómago vacío.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
39.- Disfruto probando comidas nuevas y sabrosas.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
40.- Tengo ganas de vomitar después de las comidas.	☐	☐	☐	☐	☐	☐

TOTAL:



Universidad Central De Venezuela



Facultad De Medicina

Escuela De Bioanálisis

Cátedra De Fisiología

Laboratorio De Neuroquímica De La Conducta

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Antes de firmar este consentimiento y querer ser parte del proyecto de investigación, lea cuidadosamente este documento, los encargados del mismo le darán una explicación del proyecto y deben aclarar cualquier duda que se le presente. Si usted está de acuerdo en formar parte de la investigación deberá firmarlo y se le dará con una copia del mismo.

RESUMEN DEL PROYECTO

El estudio en el cual se le invita a participar se titula **“Posible efecto protector de la testosterona sobre el riesgo de presentar un Trastorno en la Conducta Alimentaria (TCA) en jóvenes mujeres estudiantes universitarias”**. Nos planteamos esta investigación ya que se ha encontrado una mayor incidencia de estas patologías en mujeres que en hombres. Algunas investigaciones sugieren que la hormona masculina testosterona pudiera proteger de padecer de estos trastornos de la conducta alimentaria a los hombres. Además, nos interesa que las participantes sean estudiantes universitarias, puesto que algunos estudios indican que el estrés

crónico al que se ve sometido este grupo de jóvenes, es un factor predisponente para presentar estas conductas.

Su colaboración consistirá en completar una encuesta para medir el riesgo a padecer trastornos alimentarios, acompañado de la extracción de sangre venosa para poder realizar las determinaciones bioquímicas y hormonales de la población en estudio. Se le realizará una punción venosa, la cual puede ser a nivel del pliegue del codo o en el dorso de la mano según sea el caso, previa aplicación de torniquete, lo cual puede ocasionar un poco de dolor y hematomas, sin embargo, al ser realizado por un personal altamente calificado, se minimiza el riesgo de que la extracción sea traumática. Se le brindará al participante el beneficio de obtener SIN COSTO ALGUNO los resultados de las determinaciones de las cuales será participe, además conocerá si su conducta alimentaria presenta algún riesgo o trastorno.

DECLARACIÓN DEL PARTICIPANTE.

Yo _____ CI: _____; de Nacionalidad _____; Edo. Civil _____; siendo mayor de edad, en uso pleno de mis facultades mentales y sin que medie coacción ni violencia alguna, en pleno conocimiento de la naturaleza, forma, duración y propósitos relacionados con el estudio que se me ha explicado, declaro:

Que he sido informado de manera clara y sencilla sobre el proyecto de investigación del Laboratorio de Fisiología, Escuela de Bioanálisis, UCV titulado: **“Posible efecto protector de la testosterona sobre el riesgo de presentar un Trastorno en la Conducta Alimentaria (TCA) en jóvenes mujeres estudiantes universitarias”**.

1. Que autorizo la utilización de sangre venosa obtenida por venopunción y el llenado de una encuesta sobre conductas alimentarias.
2. Que la colaboración que brindo no implica inconvenientes para mi salud, con la excepción de los riesgos mencionados.
3. Que la muestra que acepto donar así como la información que suministro será utilizada exclusivamente para los fines de este estudio.
4. Que estoy de acuerdo en el uso, para fines académicos y de publicación en revistas científicas, de los resultados obtenidos en el presente estudio, siempre y cuando se mantenga mi anonimato.
5. Que bajo ningún sentido se me ha ofrecido o pretendido recibir ningún beneficio de tipo económico producto de los hallazgos que puedan producirse en el referido proyecto de investigación.
6. Cualquier pregunta que tenga con relación a este estudio, será respondida oportunamente por el Br. Seiger Velasco **Telf.:0412-5748450** / Dr.Simón Amaro **Telf.: 0412-2868514** / Esp. Nirsén García **Telf.: 0424-2464900**
7. Reservarme el derecho de revocar esta autorización así como la participación en el proyecto, en cualquier momento, sin que ello conlleve algún tipo de consecuencia negativa hacia mi persona.

Participante:

Nombre y Apellido: _____ CI: _____

Edad: _____ Lugar y Fecha _____

Firma: _____

Testigo 1:

Nombre y Apellido: _____ CI: _____

Edad: _____ Lugar y Fecha _____

Firma: _____

Testigo 2:

Nombre y Apellido: _____ CI: _____

Edad: _____ Lugar y Fecha _____

Firma: _____

Declaración del investigador:

Luego de haber explicado detalladamente al Sr(a): _____ la naturaleza del protocolo mencionado, certifico mediante la presente que a mi leal saber, el sujeto que firma este formulario de consentimiento comprende la naturaleza, requerimientos, riesgos y beneficios de la participación en este estudio. Ningún problema de índole médica, de idioma o de instrucción ha impedido al sujeto tener una clara comprensión de su compromiso con el estudio.

Laboratorio de Neuroquímica de la Conducta, Escuela de Bioanálisis, UCV. Caracas, _____ de
del año 2017.

Br. Seiger F. Velasco M.

C.I. 21.103.436

Dr. Simon J. Amaro E.

C.I. 6.547.332

Lic. Nirsén G. García M.

C.I. 7.948.804

-----PESTAÑA DESPRENDIBLE PARA EL VOLUNTARIO

CENTRO DE INVESTIGACIÓN: Laboratorio de Neuroquímica de la Conducta, Escuela de Bioanálisis, UCV

Investigador : Br. Seiger Velasco

Teléfono: 0412-5748450

Investigador : Dr. Simón Amaro

Teléfono: 0412-2868514

Investigador : Lcdo. Nirsén García

Teléfono: 0424-2464900
