



Universidad Autónoma de Tlaxcala

Posgrado en Ciencias Biológicas

Diseño y validación de un cuestionario para la identificación de conductas adictivas hacia el consumo de bebidas azucaradas y su relación con la prescripción del tratamiento médico-nutricional en población adulta

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE

DOCTOR EN CIENCIAS BIOLÓGICAS

Presenta

Luis Antonio Escalona Ortega

Codirectores

Dra. Margarita Cervantes Rodríguez

Dr. Jorge Rodríguez Antolín

Tlaxcala, Tlax. Diciembre, 2024



Universidad Autónoma de Tlaxcala

Posgrado en Ciencias Biológicas

Diseño y validación de un cuestionario para la identificación de conductas adictivas hacia el consumo de bebidas azucaradas y su relación con la prescripción del tratamiento médico-nutricional en población adulta

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE
DOCTOR EN CIENCIAS BIOLÓGICAS

Presenta

Luis Antonio Escalona Ortega

Codirectores

Dra. Margarita Cervantes Rodríguez
Dr. Jorge Rodríguez Antolín

Comité tutorial

Dra. Margarita Martínez Gómez
Dra. Elvia Ortiz Ortiz
Dr. Romain Pierlot

Tlaxcala, Tlax. Diciembre, 2024

FINANCIAMIENTO

Luis Antonio Escalona Ortega recibió una beca de doctorado por parte del Consejo Nacional de Humanidades Ciencias y Tecnologías (CONAHCYT) (No. CVU: 468346)

El Doctorado en Ciencias Biológicas está acreditado en el Sistema Nacional de Posgrados (SNP)



**COORDINACIÓN DEL DOCTORADO EN CIENCIAS BIOLÓGICAS
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE TLAXCALA
P R E S E N T E**

Los abajo firmantes, miembros del jurado evaluador del proyecto de tesis que **Luis Antonio Escalona Ortega** realiza para la obtención del grado de **Doctor en Ciencias Biológicas**, expresamos que, habiendo revisado la versión final del documento de tesis, damos la aprobación para que ésta sea impresa y defendida en el examen correspondiente. El título que llevará es **“Diseño y validación de un cuestionario para la identificación de conductas adictivas hacia el consumo de bebidas azucaradas y su relación con la prescripción del tratamiento médico-nutricional en población adulta”**.

Sin otro particular, aprovechamos para enviarle un cordial saludo.

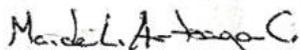
A T E N T A M E N T E
TLAXCALA, TLAX., A 15 NOVIEMBRE DE AÑO 2024


DRA. MARGARITA MARTÍNEZ GÓMEZ


DRA. ELVIA ORTIZ ORTIZ


DR. PABLO MÉNDEZ HERNÁNDEZ


DRA. VERÓNICA REYES MEZA


DRA. MARÍA DE LOURDES ARTEAGA CASTAÑEDA



Centro de Investigación en Ciencias Biológicas

Asunto: Análisis de similitud de tesis

**COMITÉ ACADÉMICO
POSGRADO EN CIENCIAS BIOLÓGICAS**

Sirva este medio para describir el proceso de revisión de la tesis realizada por el estudiante **Luis Antonio Escalona Ortega**, titulada "Diseño y validación de un cuestionario para la identificación de conductas adictivas hacia el consumo de bebidas azucaradas y su relación con la prescripción del tratamiento médico-nutricional en población adulta" para obtener el grado de Doctor en Ciencias Biológicas.

La tesis de **Luis Antonio Escalona Ortega** fue revisada por todos los miembros del comité tutorial y por los miembros del comité de examen de grado. La versión final del documento de tesis se sometió a un análisis de similitud en el programa Turnitin, LLC el día 03 de diciembre del 2024. Se analizaron un total de palabras y caracteres, excluyéndose la portada y la sección de Bibliografía, y se encontró una similitud general del **4 %**. Todas las coincidencias encontradas no representaron $> 5 \%$ del total del texto y en la inspección manual de las coincidencias se encontró que la mayoría era por "Fraseología de uso común".

Por lo anterior confirmamos que el estudiante no incurrió en ninguna practica no deseable en la escritura de la tesis.

Sin más por el momento, reciban un cordial saludo.

**ATENTAMENTE
"POR LA CULTURA A LA JUSTICIA SOCIAL"
TLAXCALA DE XICOTENCATL A 03 DE DICIEMBRE DEL 2024**

**Dra. Margarita Cervantes Rodríguez
Directora**

Luis Antonio Escalona Ortega

Corrección Luis EO TD.pdf

 Universidad Autónoma de Tlaxcala

Detalles del documento

Identificador de la entrega

trn:oid::21044:412241560

Fecha de entrega

3 dic 2024, 12:30 p.m. GMT-6

Fecha de descarga

3 dic 2024, 4:12 p.m. GMT-6

Nombre de archivo

Corrección Luis EO TD.pdf

Tamaño de archivo

4.6 MB

101 Páginas

25,117 Palabras

140,351 Caracteres

4% Similitud general

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para ca...

Filtrado desde el informe

- ▶ Bibliografía
- ▶ Texto citado
- ▶ Texto mencionado
- ▶ Coincidencias menores (menos de 8 palabras)

Exclusiones

- ▶ N.º de coincidencias excluidas

Fuentes principales

- 3%  Fuentes de Internet
- 2%  Publicaciones
- 3%  Trabajos entregados (trabajos del estudiante)

Marcas de integridad

N.º de alertas de integridad para revisión

No se han detectado manipulaciones de texto sospechosas.

Los algoritmos de nuestro sistema analizan un documento en profundidad para buscar inconsistencias que permitirían distinguirlo de una entrega normal. Si advertimos algo extraño, lo marcamos como una alerta para que pueda revisarlo.

Una marca de alerta no es necesariamente un indicador de problemas. Sin embargo, recomendamos que preste atención y la revise.

AGRADECIMIENTOS

Al Posgrado en Ciencias Biológicas del Centro Tlaxcala de Biología de la Conducta de la Universidad Autónoma de Tlaxcala, por la oportunidad brindada para mi formación académica

Al Consejo Nacional de Humanidades Ciencia y Tecnología por la beca que me fue otorgada durante el Doctorado

A los miembros del Comité Tutorial, las Dras. Margarita Martínez Gómez, Elvia Ortiz Ortiz, Margarita Cervantes Rodríguez, y los Drs. Jorge Rodríguez Antolín y Romain Pierlot. Por sus valiosos aportes a mi formación académica y por el tiempo dedicado a este proyecto.

Gracias a la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Tlaxcala, por las facilidades otorgadas para la realización del presente estudio.

AGRADECIMIENTOS A TÍTULO PERSONAL

A mi mamá María Nieves Ortega Lozano y a mi hermana Alejandra Medrano Ortega, por siempre estar ahí para mí, escucharme, acompañarme estos 4 años, gracias por su amor y apoyo incondicional, su compañía, consejos y palabras de aliento en cualquier momento de dificultad.

A Mami y a mi tía Nory, por acompañarme en el proceso y estar pendientes de mi progreso en el Doctorado.

A mi directora de tesis, la Dra. Margarita Cervantes Rodríguez, por su guía, la paciencia, confianza y empatía que tuvo conmigo durante los últimos 4 años, gracias también por procurarme siempre oportunidades de aprendizaje y crecimiento además de escenarios para mi desarrollo profesional y académico.

A mi codirector de tesis, el Dr. Jorge Rodríguez Antolín, por su tiempo, dedicación y valiosos aportes a este proyecto, gracias también por el voto de confianza desde el primer momento para mi postulación como alumno del Doctorado en Ciencias Biológicas.

DEDICATORIA

A mi Mamá.

*Por ser mi guía, mi principal apoyo y mayor inspiración.
Gracias por tu amor incondicional, tus sacrificios, por
creer en mí y por enseñarme con el ejemplo que todo es
posible. Este logro es también tuyo.*

A mi Hermana.

*Por tu compañía y complicidad, las risas, tu confianza en
mí y tu cariño.*

RESUMEN

Las bebidas azucaradas son la principal fuente de azúcar añadido en la dieta. Existen pruebas en modelos animales de que su ingesta afecta a nivel neurológico de forma similar a como lo hacen los psicoactivos en la química cerebral, los procesos neurocognitivos y la conducta. Esta es la base de la teoría de la adicción al azúcar, caracterizada por la ansiedad y la pérdida de control en la ingesta de ciertos tipos de alimentos y bebidas, lo que moldea el comportamiento alimentario.

Este estudio tiene como objetivo desarrollar y evaluar las propiedades psicométricas de un cuestionario para la identificación de conductas adictivas relacionadas con el consumo de bebidas azucaradas, basado en la Escala de Adicción a la Comida de Yale (YFAS 2.0) en una muestra de población mexicana de 18 a

65 años. Y evaluar la consistencia interna y la validez de constructo de este instrumento.

El cuestionario se adaptó a partir del YFAS 2.0 y de los criterios diagnósticos DSM-V de la Asociación Americana de Psiquiatría para los trastornos adictivos relacionados con sustancias. Se distribuyó a través de un formato Google Forms, con asistencia presencial de personal entrenado para resolver problemas técnicos relacionados con la autoadministración del cuestionario. Contestaron el formulario 2236 sujetos. Para evaluar la consistencia interna se determinó el coeficiente de alfa de Cronbach. Se realizaron las pruebas de esfericidad de Barlett y Kaiser-Meyer-Olkin para determinar la adecuación del modelo a un análisis factorial y evaluar la validez de constructo.

El coeficiente alfa de Cronbach = 0,838 indica una muy buena consistencia interna del cuestionario. La prueba de esfericidad de Bartlett ($p < 0,001$) y la prueba de Kaiser-Meyer-Olkin (KMO = 0,917) muestran que los datos analizados tienen las características apropiadas para realizar un análisis factorial, y la proporción de la varianza compartida por los ítems analizados es elevada

ABSTRACT

Sugary drinks are the main source of added sugar in the diet. There is evidence from animal models that its consumption has neurological effects like those of psychoactive substances in brain chemistry, neurocognitive, and behavioral processes. This is the basis of the sugar addiction theory, characterized by anxiety and loss of control in the intake of certain types of foods and beverages, which shapes eating behavior.

This study aims to develop and assess the psychometric properties of a questionnaire for the identification of addictive behaviors related to the consumption of sugary drinks, based on the Yale Food Addiction Scale (YFAS 2.0) in a Mexican population sample from 18 to 65 years old. And evaluate the internal consistency and the construct validity of this tool.

The questionnaire was adapted from the YFAS 2.0 and the American Psychiatric Association's DSM-V diagnostic criteria for substance-related addictive disorders. It was distributed through a Google Forms format, with in-person assistance from trained personnel to resolve technical problems related to the self-administration of the questionnaire. 2236 subjects answered the form. To evaluate the internal consistency Cronbach's alpha was calculated. Bartlett's sphericity test and Kaiser-Meyer-Olkin test were conducted to determine the relevance of factorial analysis and evaluate the construct validity.

Cronbach's alpha = 0.838 indicates a good internal consistency of the questionnaire. The Bartlett's sphericity test ($p < 0.001$) and Kaiser-Meyer-Olkin test ($KMO = 0.917$) show that the analyzed data have the appropriate characteristics for conducting a factorial analysis, and the proportion of the variance shared by the analyzed items is high.

GLOSARIO DE TÉRMINOS

AGRP: Proteína relacionada con Agouti

AMI: Amígdala

ATV: Área tegemental ventral

BA: Bebidas azucaradas

CART: Transcripto regulado por cocaína y anfetamina

CB1: Receptores cannabinoides tipo 1

CB2: Receptores cannabinoides tipo 2

CC: Corteza cingulada

CCA: Corteza cingulada anterior

CVRS: Calidad de vida relacionada con la salud

DA: Dopamina

DS: Estriado dorsal

DSM-V: Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales 5ta edición

GABA: Ácido γ -aminobutírico

HPF: Alimentos altamente procesados

MCH: Hormona concentradora de melanina

MPF: Alimentos mínimamente procesados

NAc: Núcleo *accumbens*

NPY: Neuropeptido Y

ORX: Orexinas

PFC: Corteza prefrontal

POMC: Pro-opiomelancortina

SDAS: Sugary Drinks Addiction Scale / Escala de adicción a bebidas azucaradas

SR: Sistema de recompensa

TCA: Trastorno de la conducta alimentaria

TUS: Trastorno por uso de sustancias

YFAS: Yale Food Addiction Scale / Escala de adicción a los alimentos de Yale

ÍNDICE

ÍNDICE DE FIGURAS

ÍNDICE DE TABLAS

1. INTRODUCCIÓN	1
2. ANTECEDENTES	7
Adicciones y factores causales	7
Fisiopatología de la adicción	10
Neurobiología del sistema de recompensa	11
Dopamina y recompensa	12
Adicción y dopamina	14
Sistema endocannabinoide	14
Cambios neurobiológicos relacionados al consumo de sustancias de abuso	15
Conducta alimentaria	16
Bases neurobiológicas de la regulación de la conducta alimentaria	17
Regulación homeostática de la conducta alimentaria.	18
Monitoreo de nutrientes	18
Detección de nutrientes en el ambiente	19
Detección de la absorción de nutrientes y estado nutricional	19
Control neuronal del apetito y la ingesta de alimentos	21
Núcleos hipotalámicos involucrados en la regulación de la ingesta alimentaria	22
Exposición repetida a estímulos alimentarios	24
Ingesta de alimentos impulsada por hábitos	24
Regulación hedónica de la conducta alimentaria	24
Adicción a la comida	27

Los alimentos en el marco de las adicciones	28
Alimentos altamente procesados y adicción	29
Adicción al azúcar	31
Potencial adictivo de las bebidas azucaradas y su asociación con enfermedades metabólicas.....	32
Consumo de bebidas azucaradas y ganancia de peso.....	33
Evaluación de la adicción a las bebidas azucaradas	34
Elaboración de la escala de adicción a las bebidas azucaradas SDAS	35
3. JUSTIFICACIÓN	37
4. HIPÓTESIS	39
5. OBJETIVOS	39
5.1 Objetivo general.....	39
5.2 Objetivos específicos.....	39
6. MATERIALES Y MÉTODOS	40
Fase 1. Estudio Piloto.....	40
Fase 2. Validación del instrumento.....	44
7. RESULTADOS	48
7. DISCUSIÓN.....	56
8. CONCLUSIONES	58
9. PERSPECTIVAS	59
10. REFERENCIAS	60
11. PUBLICACIONES	71
12. ANEXOS	72

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Enfermedades no transmisibles

Las enfermedades no transmisibles, se caracterizan por ser procesos patológicos de larga duración, no contagiosas, asociadas a diversos factores ambientales de riesgo y generalmente incurables, que provocan alteraciones en la funcionalidad, disminución de la calidad de vida e incremento en la mortalidad. Se estima que a nivel mundial estas enfermedades y sus complicaciones ocasionan hasta el 74% de las muertes en prácticamente todos los grupos de edad. Se pueden clasificar en 4 grandes grupos que son; enfermedades cardiovasculares, cáncer, enfermedades respiratorias crónicas y diabetes mellitus. (Piovani et al 2022) Los principales factores asociados al desarrollo de este tipo de patologías son: el estilo de vida relacionado a la alimentación, sedentarismo, sobrepeso u obesidad, además de alteraciones hormonales, carga genética, entre otros (Budreviciute et al. 2020, Piovani et al. 2022) y de acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT Continua 2023) en México la prevalencia de enfermedades no transmisibles es la siguiente; sobrepeso 39.1%, obesidad 36.9%, hipertensión arterial 26.5%, diabetes mellitus tipo 2 11.1% y obesidad infantil 17% (Instituto Nacional de Salud Pública [INSP], 2023) lo cual significa un desafío para el Sistema de Salud en su objetivo de transformar el ambiente obesogénico del país, caracterizado por mayor acceso a alimentos de alta densidad calórica, entre los que se destacan las bebidas azucaradas, lo cual se ve reflejado en el número cada vez mayor de pacientes con enfermedades crónicas no transmisibles que atienden los servicios de salud no solo en nuestro país, sino; en el mundo. (Rodríguez et al. 2014, Villalobos et al 2019)

Razón por la cual, recientemente la investigación en torno al tratamiento de las enfermedades no transmisibles se ha centrado en el estudio de nuevas líneas como, la adicción a la comida, específicamente alimentos ricos en grasa y/o bebidas azucaradas (Budreviciute et al. 2020, Nicolau et al 2020). En este sentido son varios los estudios experimentales en modelos animales y humanos que han evaluado los circuitos neurales involucrados en la preferencia por alimentos dulces, permitiendo observar similitudes biológicas y conductuales entre el uso de drogas y el consumo de azúcares añadidos (Gordon et al. 2018, Olszewski et al. 2019) ya que se ha

demostrado que los circuitos neuronales de respuesta al sabor dulce y los eventos neuroquímicos que ocurren en el reforzamiento producido por las drogas de adicción se superponen, (Rada et al. 2005, Olszewski et al. 2019) es por lo anterior que se ha propuesto el término de adicción al azúcar el cual a pesar de no ser oficialmente aceptado, su utilización es común por profesionales de la salud, investigadores, pacientes y público en general para referirse a los mecanismos de recompensa y reforzamiento provocados por la ingesta de alimentos ricos en azúcar añadida, particularmente bebidas azucaradas (BA). (Basurte y Szerman 2016, Wiss et al. 2018, Cassin et al. 2019)

Esta condición tiene efectos negativos tanto en individuos sin enfermedades no transmisibles como, en aquellos que las padecen, entre los que se pueden mencionar: menor calidad de vida relacionada a la salud (CVRS), síntomas de depresión mayor, compulsividad, susceptibilidad al consumo de otras sustancias adictivas, además de mayor riesgo de resistencia a la insulina, dislipidemias, síndrome metabólico, diabetes mellitus y desarrollo de complicaciones asociadas. (Wiss et al. 2018, Cassin et al. 2019)

A este respecto distintas asociaciones como, la Asociación Americana de la Diabetes (ADA), Asociación Americana del corazón (AHA) y la Sociedad Americana contra el Cáncer (ACS), han estudiado las tendencias y patrones de consumo de BA entre diferentes grupos de edad, con la finalidad de determinar el riesgo para la salud que esto conlleva, además de hacer recomendaciones acerca de los límites de consumo de azúcar añadida , encontrando que aquellos con mayor riesgo e ingesta son, los niños, adolescentes y adultos, así como individuos diabéticos y con obesidad, (Bleich y Wang 2011, Falbe et al. 2019) de hecho, se ha demostrado que las BA son la mayor fuente azúcar añadida en la dieta y esto se debe a que comparado con otros alimentos, estas cuentan con atributos que favorecen el sobreconsumo de calorías, por ejemplo; una menor capacidad de saciedad al encontrarse en estado líquido, elevado contenido de azúcar y otros ingredientes como cafeína, de los cuales se ha probado su potencial adictivo. (Falbe et al. 2019)

1.2. Adicciones

Históricamente el concepto de adicción ha adoptado distintas orientaciones conceptuales como la biopsicosocial, impactando así la forma de abordar esta condición, en el contexto de la identificación de su existencia, métodos diagnósticos y pautas de tratamiento, por ejemplo, en el siglo XIX la comunidad médica, sobre todo en el área de la neurología comenzaron a plantearse la idea de que la adicción era una enfermedad cerebral, aplicado sobre todo al alcoholismo, derivado de las alteraciones observadas en los patrones conductuales, que llevo a hipotetizar cierto tipo de modificaciones funcionales y estructurales resultantes del consumo crónico de alcohol. (Marín y Szerman 2015, Heilig et al. 2021)

Por otra parte, resultante de los avances en la comprensión de esta condición, fue posible identificar algunos de sus rasgos característicos, permitiendo distinguir entre los sujetos capaces de controlar su consumo y aquellos que no lo eran, comenzando a considerarse como enfermos y con una predisposición genética al alcoholismo. (Heilig et al. 2021) Estas tempranas concepciones sobre el alcoholismo han tenido una enorme repercusión no solo en la forma de definir a las adicciones, sino que también han impactado a los modelos de estudio y pautas terapéuticas sobre y para estas. (Marín y Szerman 2015)

De acuerdo con la Sociedad Estadounidense de Medicina de las Adicciones, una adicción se puede definir como: una condición médica de tipo crónico que afecta la motivación, memoria y circuitos de recompensa del cerebro. La cual es tratable e implica relaciones complejas entre los circuitos neuronales, la genética, el entorno y las experiencias de vida de un sujeto. Quienes sufren una adicción utilizan sustancias psicoactivas o realizan conductas que se vuelven compulsivas y frecuentemente continúan a pesar de experimentar consecuencias negativas.

Este término no se refiere solo al consumo de sustancias de abuso como el alcohol, heroína y cocaína, ya que se incluye también la realización de manera repetida de una conducta (juego, sexo, consumo alimentario, trabajo) que progresivamente invade todas las esferas de la vida del individuo, al mismo tiempo que produce pérdida de interés hacia otras actividades que anteriormente también le producían placer o eran necesarias para su vida cotidiana. (Corominas et al. 2007)

Sin embargo, es importante mencionar que en la práctica clínica no existe un consenso acerca de su definición, pero distintas asociaciones y organismos relacionados al campo de estudio concuerdan en que el término “adicción” puede ser utilizado para describir aquella condición en la que se presenta abuso en el consumo de una sustancia o la práctica patológica de una conducta específica por parte de un individuo, afectando el funcionamiento y desempeño físico, social y emocional del mismo. (Nizama 2015, Fernandes et al. 2017)

Para efectos del diagnóstico el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales en su quinta edición (DSM-V por sus siglas en inglés) de la Asociación Americana de Psiquiatría, ha establecido una serie de criterios centrados en los efectos resultantes del abuso en el consumo de la sustancia en cuestión o de la práctica patológica de una conducta. (American Psychiatric Association 2013)

1.3. Adicción a la comida

Como parte del estudio en el campo de las adicciones, así como de la conducta alimentaria, la investigación, muestra potenciales similitudes entre los desórdenes relacionados al consumo de sustancias y el consumo patológico de alimentos, incluidos mecanismos neurobiológicos de regulación de la ingesta, síntomas físicos, alteraciones conductuales e incluso, rasgos de personalidad, particularmente en el contexto de alimentos altamente palatables, como son aquellos con elevado contenido de azúcar, grasa, sal o aditivos y energía, (Volkow et al. 2013) permitiendo acuñar el término de adicción a la comida, el cual se refiere a la condición crónica resultante de la interacción de diversos factores, tanto biológicos como ambientales que causan la pérdida de la capacidad para controlar racional y efectivamente el consumo de alimentos. (Lavielle et al. 2023)

Actualmente, con un fin diagnóstico se cuenta con la Escala de Adicción a los Alimentos de Yale (YFAS) la cual, con base en los 12 criterios diagnósticos del DSM-V para el trastorno adictivo relacionado a sustancias, evalúa la presencia de adicción a la comida. La primera versión fue publicada en 2009 por Gearhardt y colaboradores, posteriormente en 2016, el mismo grupo de trabajo publicó una segunda versión (YFAS 2.0) adaptándola a la más reciente versión

del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, (Long et al. 2015) la cual cuenta con dos opciones de puntaje, la primera centrada en el recuento de síntomas lo cual refleja la cantidad de criterios diagnósticos cumplidos por el respondiente y la segunda es el diagnóstico formal de adicción a la comida basado en el número de síntomas además de indicadores clínicos significativos de deterioro físico y/o emocional.

El diagnóstico se puede establecer con la presencia de 3 o más síntomas más deterioro físico y/o emocional clínicamente significativo. (Oliveira et al. 2021) Es importante mencionar que desde su desarrollo el cuestionario YFAS ha sido objeto de estudio y validación en distintos países y poblaciones, por ejemplo; en 2018 en Turquía, España e India, 2019 en Japón y 2020 en población Checa, por citar algunos. (Granero et al. 2018, Wiedemann et al. 2018, Buyuktuncer et al. 2019, Khine et al. 2019, Pipová et al. 2020)

El término adicción a la comida hace referencia a la incapacidad de un sujeto para controlar racionalmente su consumo de alimentos altamente palatables ya que ha desarrollado signos y síntomas de abstinencia, tolerancia y ansiedad, además de otros rasgos conductuales similares a los presentados en la adicción a sustancias como alcohol, tabaco y cocaína, derivado probablemente de los ingredientes contenidos en este tipo de alimento. (Nicolau et al. 2020, Lavielle et al. 2023). Estas conductas se caracterizan por el consumo excesivo de alimentos ricos en grasa y azúcar añadida como las bebidas endulzadas, altos en sodio y ricos en calorías o la combinación de los anteriores como es el caso de los alimentos y bebidas ultraprocesadas. (Ayaz et al. 2018, Nicolau et al. 2020)

El argumento principal de la adicción a la comida es que algunas sustancias contenidas en ella inducen un elevado efecto de recompensa en ciertos individuos, provocando una conducta compulsiva hacia la ingesta de alimentos.

Es de este modo que el concepto de adicción a la comida descansa sobre las asociaciones teóricas derivadas de las observaciones y evidencias de paralelismos entre los cambios neurobiológicos asociados al consumo crónico de sustancias psicoactivas y las adaptaciones presentadas en la exposición crónica a alimentos altamente palatables. (Schulte et al. 2015, Bonder y Davis 2022)

La adicción al azúcar representa un tipo particular de adicción a la comida, basado en el potencial adictivo de un nutriente específico. En modelos animales es amplia la evidencia concerniente a este tema (Avena et al. 2005, DiNicolantonio et al. 2017) Sin embargo, en relación con el consumo de azúcares añadidos y su efecto adictivo en humanos, es controversial la evidencia con la que se cuenta hasta el momento y es necesario conceptualizar la adicción al azúcar, como una forma específica de adicción a la comida. (Westwater et al 2016)

Con la finalidad de aportar al campo de estudio de la adicción al azúcar, se desarrolló una herramienta psicométrica para evaluar la presencia de marcadores conductuales de adicción hacia el consumo de bebidas azucaradas, tomando en cuenta que son estas, la principal fuente dietética de azúcares añadidos en la dieta. Existen distintas herramientas para la evaluación y diagnóstico de la adicción a la comida y como se mencionó con anterioridad, la más utilizada es la escala de adicción a los alimentos de Yale (YFAS 2.0) no obstante, esta se enfoca únicamente en alimentos sólidos, sin tomar en cuenta de forma específica a las bebidas azucaradas. Además de que este instrumento está basado en trastornos de la conducta alimentaria ampliamente reconocidos como, la bulimia y el trastorno por atracón, es decir; describe también hábitos no patológicos relacionados al sobreconsumo de alimentos ultraprocesados sin contemplar el patrón de consumo de bebidas. Razón por la cual la escala YFAS resulta poco útil para describir o caracterizar rasgos conductuales de adicción hacia el consumo de bebidas azucaradas, cuyas implicaciones en la salud de la población general son de gran importancia. (Greenberg y St. Peter 2021, Lavielle et al 2023)

En el presente estudio se aborda el proceso de diseño y validación de un cuestionario con propiedades psicométricas para identificar marcadores conductuales de adicción hacia la ingesta de bebidas azucaradas, el cual ha sido desarrollado en concordancia teórica con la evidencia científica disponible respecto a la adicción a la comida y adicción al azúcar, con la finalidad de aportar al campo de estudio de la conducta alimentaria y al diseño de intervenciones clínicas nutricionales centradas en el paciente.

2. ANTECEDENTES

Adicciones y factores causales

Derivado de la integración de múltiples disciplinas y sus respectivos aportes se ha podido demostrar que el consumo de alcohol y otras drogas es multicausal (tabla 1) pasando así a un modelo explicativo sobre adicciones de tipo biopsicosocial, que incluye elementos biológicos, conductuales, y contextuales o sociales, (Marín y Szerman 2015, Heilig et al. 2021) lo cual permite realizar una aproximación integral al estudio de esta condición apartándose de la noción reduccionista de las adicciones como un simple vicio ligado a cuestiones exclusivamente hedónicas ignorando el papel decisivo de los factores antes mencionados, (Nizama 2015) así como del modelo médico tradicional cuya explicación es la interacción entre las características biológicas del consumidor y las propiedades farmacológicas y químicas de las sustancias en cuestión, logrando así que la adopción e integración de otras metodologías y conceptos procedentes de distintos campos del saber científico permitan una mayor comprensión de los procesos adictivos y sus múltiples dimensiones. (Marín Szerman 2015, Kotyuk et al. 2020)

Tabla 1. Etiología multicausal de las adicciones

Causas	Explicación
Neurobiológicas	Alteración en el circuito de recompensa cerebral, localizado en el sistema mesolímbico dopaminérgico del sistema nervioso central, cuya activación constituye la vía común por la cual diversas sustancias psicoactivas median los efectos de recompensa
Contextuales o socioculturales	Aumento del narcotráfico en distintos ámbitos y niveles, en prácticamente todos los países, la despenalización del consumo de la marihuana, existencia de ambientes que favorecen la fabricación y el consumo de drogas ilegales.
Familiares	Disfunción familiar, coadicción, fragmentación del núcleo familiar y estilos de vida hedonistas.

Psíquicas	Depresión, baja autoestima, estrés crónico, necesidad de evasión emocional, falta de habilidades para el manejo del estrés y la resolución de problemas, insatisfacción, personal, laboral, sexoafectiva.
Biogenéticas	Interacción patológica entre lo genético y lo ambiental lo cual incrementa la vulnerabilidad a desarrollar una adicción, importante mencionar que la causa de una adicción no es genética, pero si confiere mayor susceptibilidad a la instauración de un proceso adictivo.
Farmacológicas	El potencial adictivo de las diferentes sustancias psicoactivas o con propiedades adictivas, por ejemplo, benzodiazepinas, analgésicos, anestésicos, alcohol, cocaína, heroína, LCD, opioides, cannabinoides.

Adaptada de: Nizama 2015.

Desde la perspectiva neurobiológica una adicción, es una enfermedad cerebral, que impacta negativamente a los centros motivacionales, de reforzamiento y recompensa, esta perspectiva explica que cuando se activan dichos centros, todos los recursos de atención y comportamentales se dirigen a obtener determinados estímulos y sus efectos correspondientes, dicho de otro modo, las teorías neurobiológicas explican a las adicciones desde un enfoque y sus efectos sobre el sistema de recompensa cerebral.

En este sentido la concepción de la adicción como una enfermedad cerebral procede de estudios realizados en modelos animales, respecto a los efectos de los opiáceos en el circuito de recompensa (Heilig et al. 2021) localizado en estructuras del sistema mesolímbico dopaminérgico como; locus coeruleus, núcleo accumbens, área tegmental ventral, bulbo olfatorio, amígdala y corteza prefrontal (Nizama 2015, Heilig 2021) esto se vio favorecido por el descubrimiento y comprensión del papel de diversos neurotransmisores y receptores cerebrales como: la noradrenalina, GABA, serotonina, endorfinas, glutamato, la dopamina, D1, D2 y D3 respectivamente, los cuales son los responsables neuroquímicos de la sensación hedonística que desata en el adicto las conductas esclavizantes relacionadas al consumo de la

sustancia o la práctica de comportamientos para la obtención de la recompensa. (Nizama 2015) Este paradigma se pronuncia por la existencia de factores neurobiológicos, psicopatológicos, genéticos, epigenéticos, que hacen a un individuo vulnerable a un consumo problemático y adictivo a sustancias, así como a comportamientos compulsivos y/o impulsivos como el juego, sexo y consumo patológico de alimentos. (Marín y Szerman 2015)

Respecto a las investigaciones orientadas al estudio de las adicciones y las consecuencias de estas como, modificaciones en la estructura y función cerebral, la mayoría han sido realizadas en modelos animales, específicamente en roedores, a excepción de unas pocas investigaciones llevadas a cabo en macacos Rhesus y seres humanos. Sin embargo, la mayoría de estos modelos se enfocan en la capacidad de la propia droga o sustancia de abuso para regular los aspectos conductuales o los procesos neurobiológicos derivados de su consumo. (Van Bokstaele 2012, De Sa Nogueira et al. 2018)

Son diversos los factores que intervienen en el desarrollo de una adicción, de manera general se pueden clasificar en dos grandes grupos: *factores ambientales* como: condiciones sociodemográficas, o funcionamiento familiar, entre otros y *factores genéticos*: como por ejemplo la presencia de alelos específicos relacionados con la codificación de enzimas, polimorfismos del citocromo P450 que derivan en un funcionamiento deficiente del mismo, así como la expresión de genes relacionados con los sistemas de neurotransmisión como: el dopaminérgico. (Aguilar et al. 2012)

En este sentido el sistema dopaminérgico es fundamental para el desarrollo de la adicción, ya que, en un primer momento, el consumo de una sustancia comienza como una conducta instrumental cuyo objetivo es la experimentación de los efectos hedónicos de la misma derivando en un aumento de la actividad del sistema dopaminérgico, lo cual puede indicar el inicio de una adicción, si el uso se vuelve crónico; en el momento de consumo de la sustancia en cuestión, se presenta un aumento en los niveles de dopamina circulante y al cesar esta conducta, hay una disminución de la liberación endógena de dopamina y con esto una disminución en sus efectos lo cual se ha asociado a cambios neuroadaptativos que afectan al sistema de recompensa y plasticidad neuronal característicos de la adicción, lo que significa que

esta se ha consolidado como una conducta compulsiva controlado por mecanismos de estímulo-respuesta. (Aguilar et al. 2012, Penzenstadler et al. 2019)

Fisiopatología de la adicción

La fisiopatología de la adicción se puede conceptualizar como un ciclo constituido por 3 etapas asociadas a distintos mecanismos neurobiológicos y conductuales, que son: 1) *Bingeing* o atracción, la cual se relaciona con la estimulación mediada por dopamina de las regiones estriatales ventrales, durante el uso o contacto inicial con la droga en cuestión y posteriormente a medida que el uso se vuelve habitual, la estimulación igualmente mediada por dopamina se centra en las regiones estriatales dorsales, esta fase se caracteriza por dos fenómenos, el primero es el aumento gradual en la cantidad de droga consumida, el cual recibe el nombre de escalamiento y el segundo que se trata de la sensibilización de varios elementos conductuales, como el aumento de la actividad motora para la búsqueda de la recompensa. 2) *Withdrawal* o abstinencia, que se caracteriza por la presencia de signos y síntomas físicos por falta en el consumo de la droga, en cuanto a esta etapa, el rasgo distintivo es la disminución en la sensibilidad a la dopamina y sus efectos además de una hiperactivación del sistema de estrés lo cual pone en marcha mecanismos para iniciar el consumo de la droga, no por la obtención de los efectos hedónicos, sino para evitar y/o disminuir los síntomas físicos y alteraciones conductuales derivadas de la falta de consumo y finalmente, 3) *Craving* o ansiedad, que es el deseo imperioso de consumir la droga, (Rada et al. 2005) esta fase se distingue por la activación de áreas corticales específicas y liberación de dopamina en áreas asociadas a la memoria y las emociones como por ejemplo: la amígdala y el hipocampo, (Solinas et al 2019) las etapas antes mencionadas generan cambios neuroadaptativos que involucran a diversas estructuras y funciones cerebrales, por ejemplo el sistema mesocorticolímbico de recompensa, la respuesta al estrés y las funciones ejecutivas, entre otros. (Koob y Volkow 2016, Solinas et al. 2019)

Neurobiología del sistema de recompensa

Este sistema está formado por un grupo de estructuras cerebrales como: el núcleo *accumbens* (NAc), la corteza prefrontal (PFC), el hipocampo, la amígdala (AMI), área tegmental ventral (ATV) y el estriado dorsal (DS) (figura 1) las cuales a través de su funcionamiento son las encargadas de las sensaciones y conductas de placer y recompensa. (Nizama 2015)

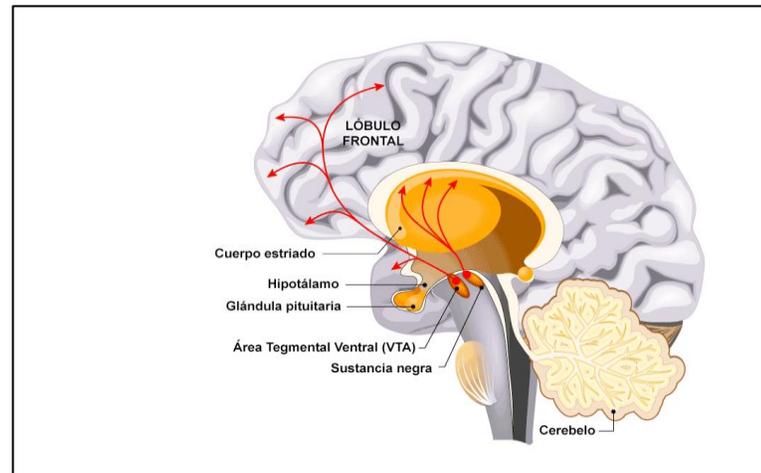


Figura 1. Sistema dopaminérgico mesolímbico. Imagen tomada y modificada de: Méndez Díaz M. Ruíz Contreras AE. et al. 2010 y Méndez Díaz. Romero Torres BM. et al. 2017.

El sistema de recompensa anatómicamente se constituye por neuronas dopaminérgicas localizadas en el área tegmental ventral (ATV) mismas que proyectan hacia el núcleo accumbens (NAc) y a la amígdala (AMI) formando a la vía mesolímbica, estas neuronas también proyectan hacia la corteza prefrontal (PFC) formando la vía mesocortical, en donde la dopamina (DA) ejerce sus efectos uniéndose a los receptores específicos tipo D1 y D2 los cuales se expresan en el NAc y sobre las terminales nerviosas de transmisión glutamatérgica que provienen de la AMI y PFC.

Entre las estructuras antes mencionadas, el NAc es una de las más estudiadas y se piensa es el centro motivacional de las respuestas relacionadas a la recompensa, además de ser crítico en la integración y procesamiento de los estímulos derivados del consumo de psicoestimulantes, en tanto que las investigaciones referentes a la PFC se centran en el papel de esta en la toma de decisiones y el comportamiento dirigido a objetivos, en relación a los cambios del DS derivados del consumo de estimulantes o la realización de conductas adictivas, las investigaciones han demostrado que dichos cambios informan de mejor manera sobre la expresión de rasgos de búsqueda compulsiva y obtención del estímulo, así como de los episodios de recaída. (De Sa Nogueira 2018)

El objetivo del sistema de recompensa es asegurar la supervivencia del individuo en cuestión, a partir de asegurar la repetición de una conducta con beneficios biológicos, es decir la sensación placentera que sentimos al comer o tener sexo nos lleva a repetirla, es decir son estímulos que evocan una sensación positiva la cual nos ayuda preservar nuestra integridad anátomo-funcional y nuestra especie, a través por ejemplo de la reproducción y el consumo de alimentos, entre otras conductas. (Méndez 2010, Nolan et al. 2020)

Además de activarse cuando realizamos conductas o acciones que son esenciales para nuestra existencia, el sistema de recompensa también ejerce sus efectos a partir de otras conductas o prácticas que nos hacen sentir placer, por ejemplo, el consumo de alcohol, tabaco, cocaína y heroína, la ingesta de alimentos ricos en energía, grasa e hidratos de carbono, o bebidas con una gran cantidad de azúcar añadido. Independientemente del escenario o la naturaleza del estímulo, el sistema de recompensa lleva a cabo sus funciones a partir de la producción de neurotransmisores y neuromoduladores, entre los que se pueden mencionar a la dopamina (DA), acetilcolina, glutamato, y ácido y-aminobutírico (GABA) así como endocannabinoides y endorfinas que en conjunto son decisivos para el sistema de recompensa, es decir sentimos placer al realizar ciertas conductas gracias a la expresión conjunta de los neurotransmisores y neuromoduladores antes mencionados. (Méndez et al. 2010, Bisogno y Maccarrone 2014, Méndez et al. 2017, Nolan et al. 2020)

Dopamina y recompensa

El principal neurotransmisor que actúa en este sistema es la dopamina (DA) el interés en esta molécula se relaciona con la gran variedad de funciones cerebrales en las que está implicada, como; el movimiento, la cognición, el aprendizaje, la memoria y especialmente en el sistema de recompensa y la sensación de placer. (Oetti et al 2020) En un primer momento se puede decir que se siente placer ante un estímulo específico como el consumo de alimentos o el sexo, ya que se da una mayor liberación de DA a nivel neuronal en el ATV y por ende aumentan las concentraciones de esta en el NAc el cual recibe los estímulos aferentes del anterior.

La DA en conjunto con otros circuitos neuromoduladores y neurotransmisores se encarga de regular la motivación, la cual es un factor esencial para realizar una tarea o comportamiento particular que provoque placer o que asegure la integridad anátomo-funcional, del individuo en

cuestión, es así que al identificar una conducta como placentera o relacionarla con una sensación positiva se incrementa la probabilidad de repetir dicho comportamiento y de este modo integrarlo definitivamente al repertorio conductual. (Corominas et al 2007, Méndez et al 2010, Méndez et al 2017)

En el contexto del procesamiento de la información relacionada con las sensaciones placenteras o de recompensa, la DA cumple con dos roles esenciales que son la cognición y el aprendizaje, es decir facilita el recuerdo de la sensación placentera asociada a la conducta realizada y promueve su repetición. (Corominas et al 2007, Méndez et al 2017)

Este neurotransmisor se libera de manera fisiológica en respuesta a recompensas primarias como la comida o el sexo, mismos que reciben el nombre de motivadores primarios o reforzadores naturales, ya que responden a una necesidad homeostática, en este primer momento la función de la dopamina es promover el aprendizaje de las circunstancias ambientales que rodean a la recompensa y de las conductas, comportamientos y acciones necesarias para obtenerla, una vez se haya aprendido la forma más efectiva de conseguirla, la secreción de DA disminuye y el papel de este neurotransmisor ahora es consolidar la información obtenida y promover el recuerdo del estímulo o la sensación placentera asociada a la conducta e integrarla para su ejecución posterior, poniendo en marcha las funciones cognitivas, motoras y conductuales destinadas a obtener la recompensa prevista, lo que consolida el proceso de aprendizaje. (Méndez et al 2010, Michel et al. 2015, Méndez et al 2017)

En estado basal las neuronas dopaminérgicas tienen un patrón de función o “firing” (disparo) lento, esto cambia toda vez que un evento o conducta nueva es descubierta, la actividad de dichas neuronas es mayor provocando una mayor liberación de dopamina en el NAc y otras estructuras cerebrales con la finalidad de integrar esta información e identificar a la conducta como placentera. Cuando el estímulo producido por una recompensa es conocido, es decir la información ha sido integrada al patrón conductual del individuo, no hay cambios en el patrón tónico de disparo de las neuronas dopaminérgicas, esto significa que no hay una liberación adicional de dopamina, de hecho, esta es la explicación básica para que las situaciones nuevas

o las conductas antes no conocidas nos emocionen y de que perdamos el interés cuando estas se nos han vuelto familiares. (Corominas et al 2007, Michel et al. 2015, Benito 2018)

Adicción y dopamina

Existen diferencias fundamentales en el patrón secretor y función de la dopamina, entre las drogas de abuso y los reforzadores o conductas naturales (Corominas et al. 2007) que explican el desarrollo del trastorno adictivo, una de las más importantes se relaciona con lo siguiente: en el caso de los reforzadores naturales, con la repetición del estímulo, disminuye de manera paulatina la secreción de dopamina, hasta llegar a un punto en el que no se da una liberación extra de este neurotransmisor, además de lo anterior, esta misma reiteración del estímulo condiciona que el número de receptores a la dopamina disminuyan, por lo que la sensación placentera se reduce de manera proporcional. (Corominas et al. 2007, Michel et al. 2015)

En cambio, cuando se consume una droga o sustancia adictiva, se da una activación directa sobre el sistema de recompensa que es considerablemente más intensa que aquella dada por un reforzador natural (Corominas et al. 2007, Méndez et al. 2010, Michel et al. 2015) promoviendo una mayor liberación de dopamina y por ende una mayor sensación placentera (Méndez et al. 2017) ya que estimulan de manera directa a los receptores de endocannabinoides y endorfinas, propios de este sistema. (Michel et al. 2015)

Sistema endocannabinoide

Se trata de un sistema de señalización, compuesto por receptores cannabinoides (CB), ligandos endógenos y proteínas involucradas tanto en la formación como en la desactivación de estos ligandos, existen dos tipos principales de receptores CB, los CB1 y CB2, los primeros se expresan en mayor cuantía en el cerebro (hipocampo, amígdala, cerebelo, hipotálamo y corteza prefrontal) y median la mayoría de los efectos psicoactivos de las sustancias de abuso, estos se expresan en los botones presinápticos de las células GABAérgicas y glutamatérgicas inhibiendo la liberación del ácido γ -aminobutírico. (Méndez et al. 2017, Nolan et al. 2020) en el caso de los receptores CB2 estos se expresan principalmente en la periferia (nódulos linfáticos, médula espinal, placenta, hígado, etc.) y en niveles más bajos en el cerebro, a este tipo de receptores se les ha relacionado con la regulación de la conducta de consumo de cocaína y nicotina. En el

contexto de las adicciones, los receptores CB1 son los que más relación tienen con el establecimiento del proceso adictivo, estos se encuentran en concentraciones medias a altas en estructuras como el cuerpo estriado, en las terminales sinápticas de las neuronas dopaminérgicas y en concentraciones más bajas en el área tegmental ventral. (Nolan et al. 2020, Michel et al 2015)

Estos neuromoduladores se sintetizan y liberan en respuesta a la activación de las neuronas, es decir no se almacenan en vesículas como es el caso de la dopamina u otros neurotransmisores, esto es a demanda, lo cual sugiere que se producen en momentos de alta actividad del SNC, a este respecto diversos estudios en modelos animales describen las implicaciones de los endocannabinoides en el establecimiento de las adicciones. (Bisogno y Maccarrone 2014, Méndez et al 2017)

En relación con el consumo de alimentos, se ha demostrado en roedores que el bloqueo de CB1 es capaz de inducir el condicionamiento de preferencia de lugar, en el caso de arroz inflado sabor chocolate y papas fritas saladas, sugiriendo que este sistema también regula la sensación de placer relacionada con reforzadores naturales. (Méndez et al. 2017, Nolan et al. 2020)

Cambios neurobiológicos relacionados al consumo de sustancias de abuso

A diferencia de los reforzadores naturales, las drogas o sustancias de abuso, actúan directamente sobre los receptores de los neurotransmisores y neuromoduladores mencionados anteriormente y es por esta razón que activan directamente y de una forma más potente al sistema de recompensa, (Méndez et al. 2010, Cassiani 2018) liberando una gran cantidad de dopamina, a este respecto es importante mencionar, que en tanto los reforzadores naturales producen una liberación transitoria de dopamina en el sistema dopaminérgico mesolímbico, las drogas o sustancias de abuso continúan incrementando los niveles de dopamina de manera sostenida, lo que permite explicar la compulsión por la búsqueda del estímulo en personas con trastornos adictivos. (Cassiani 2018)

Ahora bien, durante el consumo crónico de drogas de abuso, sus efectos dopaminérgicos condicionan neuroadaptaciones en los circuitos del sistema de recompensa, es decir, poco a poco se van modificando la arquitectura y función del cerebro, estos cambios dependen del tipo de droga de abuso consumida, así como su frecuencia e intensidad de consumo. (Corominas et al. 2007, Cassiani 2018)

Wolf y colaboradores demostraron que, en ratas bajo un protocolo de administración crónica de anfetaminas, la actividad de las neuronas dopaminérgicas del ATV disminuía de manera leve con la administración de quinpirol (un agonista selectivo de los receptores de dopamina D2 y D3) después de suspender el consumo crónico por un corto tiempo, no así en periodos más largos de suspensión. (Solinas et al. 2019) como el anterior, son muchos los estudios y recursos de la literatura científica que describen adaptaciones neurobiológicas resultado del consumo de drogas de abuso, lo que manifiesta cambios patológicos en la plasticidad neuronal de distintas estructuras parte del sistema de recompensa, como los trastornos de la conducta alimentaria.

Conducta alimentaria

La elección de los alimentos a ingerir ocurre desde la perspectiva de la psicología, de una manera relativamente simple, ya que se trata de un proceso de toma de decisiones que tiene como finalidad la satisfacción de una necesidad fisiológica vital, (Valladares et al. 2020) la realidad es que es una sucesión sumamente compleja de eventos en los que intervienen distintas estructuras cerebrales, por ejemplo; la corteza cingulada (CC) la cual se ubica por encima del cuerpo calloso a lo largo de las paredes mediales de los hemisferios cerebrales y se divide en dos porciones: corteza cingulada anterior (CCA) y posterior, (figura 2) siendo la primera de mayor interés en lo referente a la selección de alimentos, puesto que tiene efectos sobre el control cognitivo, guiando el comportamiento orientado a objetivos, es decir se encarga de la generación de estrategias para la obtención de alimentos. (Forero y Gómez 2021)

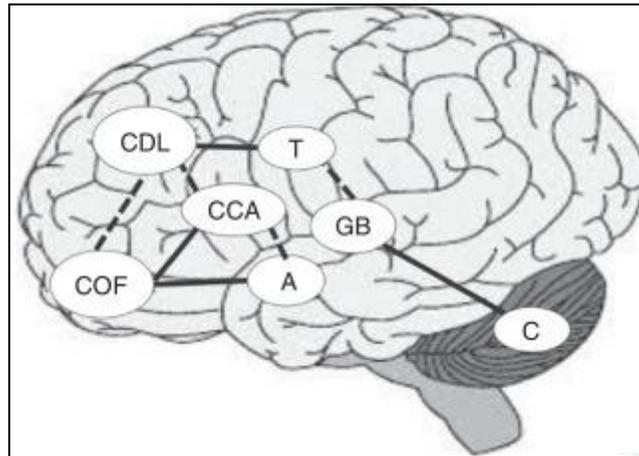


Figura 2. Ubicación anatómica de la corteza cingulada. Tomada de: Broche Pérez Y et al., Neural Substrates of Decision-making. *Neurología*. 2016;31(5):319—325

Al comportamiento y los procesos relacionados con los hábitos alimentarios, la selección de alimentos ingeridos, el modo de preparación y las cantidades consumidas de ellos, se le conoce como conducta alimentaria cuando estos procesos se ven marcados por alteraciones en el comportamiento con rasgos psicopatológicos relacionados al acto de comer se denominan trastornos de la conducta alimentaria (TCA) y los más estudiados hasta el momento son: anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y trastorno por atracón, en la mayoría de los casos existe una comorbilidad junto a otros trastornos psiquiátricos, siendo el trastorno por uso de sustancias (TUS) uno de los más comunes. (Flores et al. 2018)

Bases neurobiológicas de la regulación de la conducta alimentaria

Comer es un conjunto de procesos que incluye en sí mismo a numerosas estructuras, del sistema nervioso central y gastrointestinal, es así como ocurre bajo la influencia de un sinnúmero de señales, hormonales y nerviosas, que a su vez dependen de factores biológicos, psicológicos, sociales, económicos y físicos.

En lo concerniente a los factores biológicos, una de las regiones clave para la regulación de la ingesta alimentaria, es el hipotálamo que, entre otras funciones, regula el hambre, apetito, saciedad y balance energético, a partir de las conexiones que los diversos núcleos que lo constituyen establecen con los centros corticales superiores, proceso que corresponde a la vía

homeostática de regulación de la ingesta alimentaria. (Van Bockstaele 2012, Hernández et al. 2018)

Regulación homeostática de la conducta alimentaria.

Nuestros ancestros humanos necesitaron mecanismos regulatorios que les permitieran adaptarse a los periodos de escases de alimentos o a una actividad física demandante como en el caso de los procesos migratorios. Adicionalmente fueron necesarios mecanismos para encontrar y seleccionar fuentes alimenticias optimas e inocuas. Estos mecanismos tenían que ser lo suficientemente fuertes como para competir con otras conductas, además de ser aprendidos y transmitidos a generaciones futuras. (Gordon et al. 2020)

Para ser eficiente un sistema de regulación fisiológica requiere de al menos tres componentes. 1) un sistema de detección y monitoreo de nutrientes 2) mecanismos flexibles de integración de la información que permitan el aprendizaje y la adaptación al cambio en función de las condiciones internas y externas y 3) mecanismos efectores para el consumo energético y los procesos metabólicos. (Schulte et al. 2021)

El cerebro recibe estímulos de otros órganos y es el encargado de integrarlos adecuadamente para generar una respuesta específica. En el contexto del consumo de alimentos este fenómeno sucede del mismo modo y la estructura cerebral encargada de esta integración es el hipotálamo, sin embargo, el advenimiento de las ciencias ómicas ha impulsado de forma determinante el conocimiento sobre estos procesos, por ejemplo, se ha encontrado que la mayoría de los genes asociados al IMC y el peso corporal se expresan en el SNC específicamente en el hipotálamo. (Chae y Lee 2023)

Monitoreo de nutrientes

El organismo cuenta con sensores internos que informan acerca de los requerimientos nutricionales de cada célula, tejido y órgano al cerebro impidiendo así la deficiencia de estos. La utilidad de estos sensores es poner en marcha los mecanismos necesarios para llevar a cabo conductas de búsqueda, selección e ingestión de alimentos, es decir tomar las decisiones acerca de que comer. (Gordon et al. 2020, Schulte et al. 2021)

En el largo plazo la función de los sensores es integrar la información respecto a que tipo nutrientes necesita, cuáles son las fuentes alimentarias de ellos y como obtenerlas.

Detección de nutrientes en el ambiente

Todos los sentidos son utilizados para identificar fuentes alimenticias en el ambiente, sin embargo, en el caso de los seres humanos, algunos primates y las aves, la vista es el sentido de primer contacto con el medio y la selección de fuentes alimentarias que resulten apetecibles. Y la industria alimentaria ha aprovechado este hecho en la elaboración de anuncios y campañas publicitarias para promover el consumo de alimentos altamente industrializados que en la mayoría de los casos resultan ser sumamente palatables, pero con una calidad nutrimental nula. Un aspecto particular es que un estímulo visual no necesariamente tiene que mostrar un alimento como tal, puede ser simplemente una pista o un estímulo menor que recurre a las experiencias previas del consumidor, es decir a lo ya aprendido. Además de la vista, el cerebro integra los estímulos percibidos por otros sentidos como, el olfato, oído y gusto. (Moran et al 2021)

La integración final de los estímulos externos relacionados a la selección y consumo de alimentos tiene lugar gracias al trabajo conjunto de distintas áreas de la corteza cerebral como, prefrontal, insular y orbitofrontal.

A este respecto la corteza insular juega un papel clave ya que además de recibir la información referente al sabor, también integra las señales del medio interno en relación a la reserva de nutrientes, en tanto que la ínsula anterior (un área especializada) se encarga de la generación de aprendizaje y memoria relacionada a los alimentos, sus características y las sensaciones producidas por su ingesta lo cual es utilizado para guiar las futuras elecciones de alimentos, es decir modelar la conducta alimentaria en función de las experiencias previas relacionadas al consumo de un alimento particular. (Shechter y Schwartz 2018)

Detección de la absorción de nutrientes y estado nutricio

Una vez que los alimentos son ingeridos, llegan al tracto gastrointestinal, son procesados y eventualmente absorbidos hacia el torrente sanguíneo. Un descubrimiento particular es el hecho de que, el sabor no solo es identificado por el sentido del gusto a nivel de la cavidad oral, sino

que también las porciones posteriores del tracto gastrointestinal como, los intestinos, cuentan con una amplia variedad de receptores para el sabor, además de quimiorreceptores y quimiosensores, cuya función principal es identificar tanto el volumen como el contenido de nutrientes de los alimentos ingeridos. (Bauer et al 2016, Moran et al. 2021)

La información recabada por este tipo de sensores y receptores llega al cerebro a través de diversas vías. En primer lugar, el nervio vago el cual comunica directamente al intestino con el tronco encefálico sobre la información nutricional de la comida ingerida. La recepción e integración de esta información determina la saciedad y terminación de la ingesta, es así como una alteración en esta vía de señalización condiciona una regulación deficiente del consumo alimentario, es decir, comidas de mayor tamaño y dificultad para identificar las señales de saciedad, llevando al consumo excesivo. (Shechter y Schwartz 2018)

Esta vía de comunicación es posible gracias a la producción de hormonas endocrinas en respuesta a la presencia de alimentos al interior de tracto gastrointestinal, las cuales además de ejercer un efecto local en la absorción y metabolismo de nutrientes, actúan también a nivel cerebral regulando la conducta alimentaria. (Bauer et al. 2016)

Los nutrientes absorbidos como, glucosa, proteínas y pequeñas fracciones lipídicas, llegan al hígado a través de la vena porta antes de entrar a la circulación sistémica, en tanto que las fracciones lipídicas de mayor tamaño (quilomicrones) son absorbidos en el intestino a través del sistema linfático y pasan directamente al torrente sanguíneo. De este modo los nutrientes circulantes tienen dos destinos posibles, el primero ser utilizados como fuente energética y el segundo ser almacenados en los tejidos corporales, siendo el cerebro el encargado de coordinar de algún modo, este flujo de nutrientes y de manera simultánea monitorear el estado nutricional del organismo en lo general y particular. (Moran et al. 2021)

Además de tracto gastrointestinal, existen otros tejidos que intervienen en este proceso. Uno de los más estudiados es el tejido adiposo, a través de la secreción de leptina, que a nivel cerebral suprime la ingesta de alimentos y estimula el gasto energético, además de promover el crecimiento y la reproducción. (Efeyan et al. 2105)

Otro tejido de importancia en este proceso es el muscular, se ha demostrado que estimula la actividad del cerebro a través de la secreción de miosinas en respuesta al ejercicio intenso o estados de estrés metabólico. El hígado por medio de señales endocrinas, específicamente el factor de crecimiento de fibroblastos 21 (FGF21) el cual actúa en el cerebro y los tejidos periféricos, promoviendo cambios en el gasto energético, homeostasis de la glucosa, utilización de lípidos, la selección y consumo de alimentos.

En resumen, el cerebro recibe una gran cantidad de información nutricional tanto del exterior como del interior, esto antes, durante y después de la ingesta de alimentos. Es así como la integración de esta información le permite realizar los ajustes metabólicos necesarios, priorizando los mecanismos conductuales necesarios para la selección, consumo y utilización óptima de alimentos y los nutrientes contenidos en ellos. (Bacharach et al. 2023)

Control neuronal del apetito y la ingesta de alimentos

El hipotálamo es la estructura cerebral encargada de integrar la información de los estímulos internos y externos, luego entonces también realiza la misma función con la información nutrimental tanto externa como del medio interno. (Shechter y Schwartz 2018)

La disminución en la reserva nutrimental a nivel orgánico envía una señal al cerebro a través de cambios en el estado de numerosos metabolitos, hormonas y neurotransmisores, lo que condiciona respuestas específicas en la conducta alimentaria. El complejo neuronal más importante en la conducta de consumo de alimentos, son las neuronas AGRP/NPY del área hipotalámica basomedial. Se ha observado que la manipulación optogénica selectiva de estas neuronas, estimula un consumo voraz de alimentos, incluso después de un tiempo prolongado posterior a la estimulación. Este grupo neuronal promueve el consumo de alimentos a través de una señal sostenida de refuerzo positivo, además se encarga de traducir las señales de hambre en una respuesta conductual hacia el consumo de alimentos, incrementando el valor de incentivo o recompensa de determinados alimentos, esto es; las neuronas AGRP/NPY integran directamente los mecanismos homeostáticos, hedónicos y cognitivos relacionados al acto de comer. De este modo el hipotálamo en conjunto con el sistema mesocorticolímbico, rombencéfalo y tronco encefálico, constituyen el núcleo encargado del control del apetito. (Shechter y Schwartz 2018, Moran et al. 2021)

En relación con la recompensa proporcionada por los alimentos, es necesario dividirla en dos componentes gusto (liking) y deseo (wanting) y a su vez respecto al gusto este se subdivide en gusto intrínseco, el cual está representado de manera difusa en distintas áreas cerebrales como, el rombencéfalo y el cerebro posterior, con una importante influencia de los receptores opioides tipo mu, y la segunda subdivisión es el gusto consciente es codificado en la corteza prefrontal. (Shechter y Schwartz 2018)

Por otro lado, el deseo intrínseco es codificado por el sistema dopaminérgico mesolímbico, específicamente en el núcleo *accumbens* el cual proyecta hacia el estriado ventral. Entonces, mientras el gusto es relativamente independiente del estado de las reservas nutricias, el deseo está influenciado por las sensaciones de hambre y apetito. (Shechter y Schwartz 2018, Nogueiras 2021)

Además de lo anterior el sistema mesocorticolímbico también es capaz de detectar la disponibilidad interna de nutrientes, esto directamente a través de receptores hormonales o indirectamente por estímulos neuronales recibidos por el hipotálamo y el tallo cerebral.

Es así como el control de la ingesta alimentaria por parte del cerebro se da de forma jerárquica, ocupando la parte superior de esta jerarquía el complejo neuronal AGRP/NPY en el área hipotalámica basomedial, las cuales traducen directamente la escasa disponibilidad de nutrientes en conductas dirigidas al acto de ingerir alimentos. Sin embargo, es necesario decir que mucho de este procesamiento ocurre fuera de los límites de la consciencia, es decir una parte importante es inaccesible para la manipulación consciente. (Moran et al. 2021)

Núcleos hipotalámicos involucrados en la regulación de la ingesta alimentaria

Los núcleos involucrados son el arcuato, ventromedial, paraventricular y el hipotálamo lateral, mismos que están constituidos por un grupo de neuronas que sintetizan y liberan neuropéptidos relacionados con la regulación del apetito y la saciedad, además de recibir y procesar la información de los depósitos energéticos en el cuerpo a través de mensajeros hormonales como insulina, leptina y ghrelina. (figura 3) (Cortes et al. 2015, Hernández et al 2018)

Estimulando y/o inhibiendo las señales que regulan la ingesta de alimentos (imagen 2) estas señales se pueden originar en el sistema nervioso central o en los tejidos periféricos. En términos generales, respecto a la regulación homeostática de la ingesta alimentaria, esta se puede dividir

en dos subtipos de mecanismos o sistemas: 1) sistema orexigénico y 2) sistema anorexigénico, encargados de la inducción e inhibición del hambre y apetito, respectivamente, lo que regula el gasto energético y el mantenimiento, aumento o disminución del peso corporal. (Van Bockstaele 2012, Cortes et al. 2015, Hernández et al 2018)

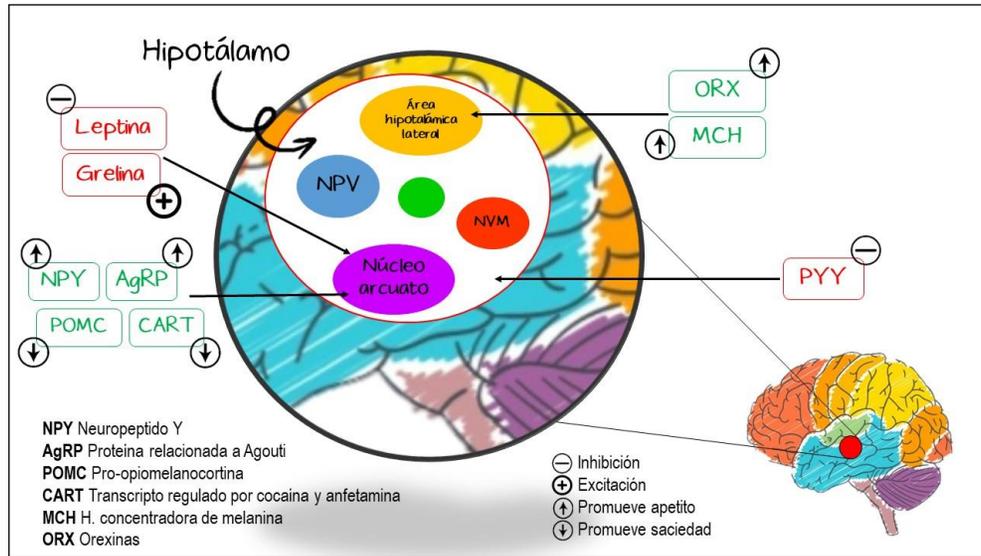


Figura 3. Control homeostático de la ingesta alimentaria mediado por los núcleos hipotalámicos. Adaptado de: a) Hernández Ruíz de Eguilaz, et al. (2018), b) Forero Bogotá, et al. (2016)

El hambre está regulada por mediadores gastrointestinales, neuroendocrinos y periféricos los cuales actúan a nivel hipotalámico e influyen la ingesta de alimentos, por ejemplo, el tracto gastrointestinal a través del nervio vago envía señales al hipotálamo sobre aspectos como el llenado gástrico y el estado de nutrientes a nivel sanguíneo, lo cual puede determinar las señales de saciedad. En cuanto al hipotálamo lateral, las células orexigénicas se encargan de sintetizar y liberar orexinas A y B, en tanto que las células MCHérgicas sintetizan y liberan hormona concentradora de melamina las cuales cumplen con una función antagónica a los grupos neuronales del núcleo arcuato encargados de producir POMC y CART cuyo efecto es promover la saciedad y reducir el consumo de alimentos. Otros mediadores del control homeostático de la ingesta son el péptido similar al glucagón (GLP-1) polipéptido pancreático (PP) y la colecistoquinina (CCK).

Exposición repetida a estímulos alimentarios

En la mayoría de las sociedades modernas, la promoción de los alimentos industrializados es excesiva, con una cantidad exagerada de anuncios que incentivan su consumo. Estos anuncios son procesados por el cerebro fuera del alcance de la consciencia, es decir son realmente resistentes al control inhibitorio consciente y como resultado, la impulsividad, el autocontrol ejecutivo y razonamiento cognitivo son puestos a prueba de forma permanente.

Además de esta exposición excesiva, es importante mencionar que la mayoría de estos alimentos publicitados son de bajo costo, con un elevado contenido de sal, grasa y azúcar, es decir densamente energéticos y con un valor nutricional nulo y típicamente consumidos de manera simultánea con bebidas azucaradas, las cuales condicionan respuestas neurológicas alteradas. Todo lo anterior constituye el cambio en el mecanismo neurológico clave del gusto y deseo normal por los alimentos hacia la presentación de conductas adictivas relacionadas al consumo de alimentos y bebidas. (Harb et al. 2023, Monda et al. 2024)

Ingesta de alimentos impulsada por hábitos

El consumo de alimentos se ha vuelto de cierto modo automático e inconsciente. Lo que es un reto para el control homeostático. Consumir alimentos bajo la influencia de distintos distractores, deteriora el componente cognitivo y experiencial de la ingesta, incrementando la posibilidad de ingerir alimentos extra debido a no integrar de manera adecuada las señales de saciedad y un apropiado control inhibitorio, llevado a un consumo excesivo y obesidad. (Rojas y García 2017, Monda et al. 2024)

Regulación hedónica de la conducta alimentaria

En tanto el acto de comer no responde solamente a una necesidad fisiológica, sino que también está regulado por una serie de factores de tipo cognitivo, emocional y sensorial profundamente ligados a la sensación subjetiva de placer al ingerir alimentos, la elección de los mismos se ve influenciada por una gama de estímulos visuales, olfatorios, auditivos y gustativos los cuales son procesados por el circuito de reforzamiento y recompensa, mismo que se activa por medio de experiencias placenteras frente al consumo de un tipo particular de alimentos independientemente de su valor nutritivo (Berthoud et al. 2017, Hernández et al. 2018) y que en

conjunto recibe el nombre de control hedónico de la ingesta alimentaria. (Jager y Witkamp 2014, Hernández et al. 2018, Forero y Gómez 2021)

Es importante mencionar que el placer es un constructo establecido por el cerebro que tiene como finalidad la repetición de una conducta específica y es consecuencia directa de la capacidad sensorial del estímulo desencadenante, (Forero y Gómez 2021) en el contexto del consumo de alimentos, se ha observado que aquellos ricos en azúcares y grasas son capaces de proveer una mayor sensación de placer y así asegurar la repetición de esta conducta. (Hernández et al. 2018)

La ingesta hedónica se refiere a los procesos motivacionales que promueven el consumo de alimentos, impulsados por las sensaciones placenteras que estos brindan, dichos procesos están mediados por el sistema de recompensa (SR). Anatómicamente el SR incluye a las vías dopaminérgicas mesolímbica y mesocortical, constituidas por neuronas dopaminérgicas del ATV cuyas proyecciones llegan al NAc y la AMI, además de la CPF respectivamente, así cada una de estas vías es responsable de efectos específicos en los comportamientos y conductas relacionadas a la elección y consumo de alimentos. (Jager y Witkamp 2014, Hernández et al. 2018, Morales et al. 2021)

La experiencia de las emociones tiene una influencia innegable en la conducta alimentaria, ya que son capaces de determinar la cantidad y calidad de los alimentos ingeridos en términos de control cognitivo y toma de decisiones. El consumo de alimentos está regulado por procesos tanto homeostáticos como hedónicos, estos últimos determinados por las características de los alimentos como, palatabilidad y sensación de placer experimentado por el consumo. (Rojas y García 2017, Ha y Lim 2023)

Como se ha mencionado con anterioridad, un estímulo sensorial; en este caso, consumo de bebidas y/o alimentos palatables, genera una respuesta fisiológica placentera, por ejemplo, cuando se ingiere un platillo, los estímulos inician con observar la presentación del plato, su olor, textura y sabor impulsando al SR a reaccionar, (Hernández et al. 2018, Morales et al. 2021, Ha y Lim 2023) esto es, una vez percibido un estímulo, las neuronas del área hipotalámica lateral

liberan orexinas, las cuales estimulan a las neuronas dopaminérgicas del ATV para liberar dopamina, llegando al NAc, la AMI y la CPF a través de sus proyecciones, activando estas estructuras y dando como resultado una sensación subjetiva de placer, que es directamente proporcional al tiempo de exposición, tipo de estímulo y magnitud de este. (Morales et al. 2021) (figura 4)

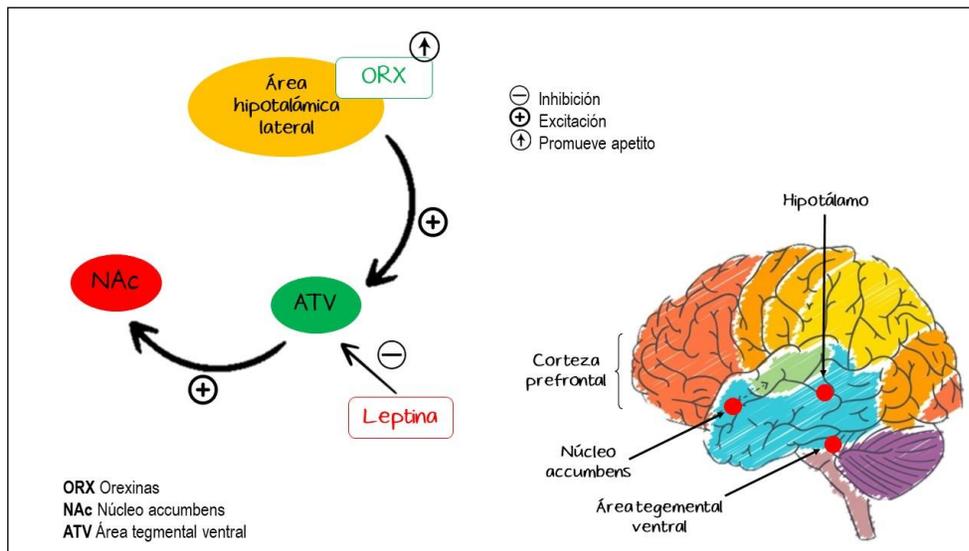


Figura 4. Estructuras del sistema hedónico y relación con el hipotálamo en la regulación de la ingesta de alimentos. Adaptado de: Cortes Romero CE, et al. (2015)

Frente a la sensación de apetito la liberación de orexinas A y B por parte del hipotálamo lateral, estimula a las fibras nerviosas del área tegmental ventral y a las neuronas dopaminérgicas que la constituyen, promoviendo la liberación de dopamina hacia el núcleo accumbens y otras estructuras del sistema de recompensa, como la amígdala, dando lugar a la sensación placentera subjetiva tras la ingesta de alimentos, en particular aquellos altamente palatables. Por su parte el tejido adiposo libera leptina la cual reduce la actividad del núcleo arcuato el cual libera NPY el cual a su vez reduce la actividad del área tegmental ventral.

Cuando el estímulo es potente o repetido, la activación del sistema de recompensa puede producir una intensa sensación de placer y en el caso del consumo de alimentos altamente palatables, esta es capaz de anular los mecanismos de regulación homeostática de la ingesta, llevando a la pérdida de control en el consumo, gracias a un potente deseo de ingerir alimentos altos en energía, azúcares o grasa independientemente de las sensaciones de hambre, saciedad y las reservas energéticas. (Yeomans et al. 2016, Hernández et al. 2018, Morales et al. 2021)

Es decir, el consumo de alimentos palatables activa al sistema de recompensa y bajo esta condición es posible que los mecanismos de control homeostático del consumo de alimentos, tanto los centrales como periféricos, pierdan su efectividad. (Yeomans et al. 2016)

En el contexto de la ingesta hedónica, se propone que la sensación placentera producida en el NAc después de ser estimulado por la liberación de dopamina es reforzada por el valor emocional asignado al estímulo, es decir le da un espacio en la memoria del consumidor, afianzando así la repetición de la conducta y consolidando el aprendizaje de esta. (Jager y Witkamp 2014, Michel et al. 2015, Hernández et al. 2018)

Además la liberación de dopamina en las regiones de la corteza cingulada relacionadas al sistema de recompensa como la CPF se ha relacionado con afectaciones al control cognitivo y emocional, como toma de decisiones, memoria, generación de respuestas para la solución de conflictos y el comportamiento orientado a objetivos, es decir, en conjunto se ven afectadas las funciones ejecutivas las cuales son de suma importancia en la generación de estrategias para la selección y obtención de alimentos. (Yeomans et al. 2016)

Adicción a la comida

El consumo de un tipo específico de alimentos (ricos en azúcares, grasa y energía) de los cuales se conoce su potencial nocivo para la salud, la presencia de síntomas como pérdida de control en el consumo, deseo intenso por ingerir este tipo de alimentos y el experimentar consecuencias negativas para la salud precisamente por este hecho, acercan a la conducta alimentaria al concepto de adicción más de lo que lo hacen a un patrón alimentario saludable y es precisamente esta idea la que ha ayudado a desarrollar el concepto de adicción a la comida y a establecer un campo de investigación sobre este tópico. (Oliveira et al. 2021)

En 1956 Theron Randolph un alergista de Chicago fue el primero en definir el término “*Adicción a la Comida*” en la literatura científica, el cual se refiere a la imposibilidad por parte de una persona para controlar de manera racional su consumo de alimentos ya que ha desarrollado tolerancia, signos y síntomas de abstinencia, ansiedad y otros rasgos conductuales similares a los presentados en la adicción a sustancias como alcohol, tabaco y cocaína, derivado probablemente de los ingredientes contenidos en los mismos. (Ayaz et al. 2018, Nicolau et al.

2020). De forma general estas conductas se caracterizan por el consumo excesivo de alimentos altamente palatables, por ejemplo; aquellos ricos en grasa, azúcar añadida como las bebidas endulzadas, altos en sodio y ricos en calorías o la combinación de todos los anteriores como es el caso de los alimentos industrializados. (Nicolau et al. 2020)

El argumento principal de la adicción a la comida es que algunas sustancias contenidas en ella pueden inducir un elevado efecto de recompensa en ciertos individuos, provocando una conducta compulsiva hacia la ingesta de alimentos. Se hace referencia específicamente a los alimentos y bebidas altamente procesados, como el refresco y las bebidas azucaradas, la pizza, helado, productos de bollería y repostería, botanas fritas de trigo, maíz o papa y cereales para desayuno con azúcar añadida, mismos que en la actualidad están completamente incorporados al patrón alimentario de la mayoría de los individuos alrededor del mundo independientemente de sus características socioculturales y económicas. (Oliveira et al. 2021)

Los alimentos en el marco de las adicciones

Los primeros modelos adictivos en alimentos fueron descritos para el consumo de maíz, leche, avena, papas y huevo, desarrollándose la teoría de que alimentos densamente energéticos y ricos en azúcares, podían ser potencialmente adictivos. Posteriormente estudios bioquímicos, moleculares, histológicos y de imagen tanto en animales como en humanos han encontrado que el consumo de alimentos ricos en grasa y especialmente azúcar, libera grandes cantidades de opioides endógenos como la dopamina, (Rada et al. 2005, Valverde y Maldonado 2005, Nicolau et al. 2020), lo cual produce una serie de cambios a nivel celular y molecular en diversos sistemas neuroquímicos, específicamente el dopaminérgico mesolímbico, que origina la aparición de un cuadro de dependencia, (Valverde y Maldonado 2005, Ayaz et al. 2018) este sistema está formado por neuronas productoras de dopamina ubicadas en el área ventrotectal del mesencéfalo proyectándose a la porción ventral del estriado, área que se considera la interfase entre el sistema límbico y el sistema motor llamado núcleo *accumbens*. (Lavielle et al. 2023) De este modo, la base biológica de la adicción a la comida proviene de que, la ingesta de alimentos altamente palatables y ultraprocesados, así como el consumo de drogas desencadenan la liberación de una gran cantidad de dopamina en las regiones mesolímbicas y el grado de liberación se correlaciona positivamente con el nivel de refuerzo

proporcionado por los alimentos y las drogas (incremento en los receptores de dopamina tipo D1 y descenso de los tipo D2) (Valverde y Maldonado 2005, Ayaz et al. 2018, Lavielle et al. 2023)

Alimentos altamente procesados y adicción

Los alimentos altamente procesados (HPF por sus siglas en inglés) son creados a partir de la combinación de carbohidratos refinados, grasa y muy frecuentemente sodio y aditivos alimentarios que no en todos los casos son inocuos, en concentraciones que sobrepasan las contenidas de forma natural en los alimentos mínimamente procesados (MPF) como las frutas, vegetales, leguminosas y granos enteros; (Bonder y Davis 2022) esta es la primera de las similitudes sobre las que se apoya la teoría de adicción a la comida, es decir el procesamiento de los alimentos les confiere características similares a las de las sustancias de abuso, como aumento de la dosis, absorción rápida en el torrente sanguíneo y mayor recompensa; por ejemplo; en el caso de las sustancias psicoactivas, estas han sido procesadas con la finalidad de aumentar la tasa en la que el componente adictivo es absorbido en el torrente sanguíneo, en tanto que en los alimentos, la adición de grandes cantidades de azúcar y grasa es capaz de inducir picos de glucosa, en ambos casos el resultado será un efecto reforzante por el consumo y la repetición de la conducta, las sustancias psicoactivas por estimulación directa y en el caso de los alimentos , existe evidencia que los niveles sanguíneos de glucosa se relacionan con la activación de áreas cerebrales involucradas en la recompensa y la instauración del proceso adictivo. (Schulte et al. 2015, Bonder y Davis 2022)

La evidencia obtenida a partir de distintos métodos como estudios observacionales, ensayos clínicos y encuestas nacionales de salud, confirman que la mayoría de los sujetos independientemente del grupo etario al que pertenezcan, consumen cantidades excesivas de alimentos altamente procesados, a pesar de conocer las potenciales consecuencias nocivas para la salud, del mismo modo los intentos por parte de los individuos para reducir el consumo de este tipo de alimentos, resultan poco exitosos en la mayoría de los casos y aquellos sujetos que tienen cierto grado de éxito, al menos al inicio, eventualmente regresan a los patrones de ingesta anteriores ya conocidos. (Ayaz et al. 2018, Bonder y Davis 2022) Este patrón crónico de recaída

respecto al consumo excesivo de HPF, a pesar de conocer sus consecuencias para la salud e incluso experimentarlas, tiene un parecido sorprendente con las conductas relacionadas al consumo de sustancias adictivas, así como a los cambios neurobiológicos experimentados por este hecho, lo que permite plantear la pregunta de si los alimentos altamente procesados pueden ser adictivos y si el concepto de adicción a la comida puede ser validado y aceptado en el entorno clínico y científico, (Bonder y Davis 2022, Lavielle et al. 2023) ya que diversos estudios han demostrado que este tipo de alimentos, son altamente reforzantes, alteran el estado de ánimo y promueven conductas de compulsión hacia su consumo. Los alimentos altamente palatables estimulan la liberación de dopamina en el NAc, generando una respuesta placentera, similar a aquella vista en la fase aguda del consumo de sustancias psicoactivas en conjunto con algunos de los indicadores conductuales propios de la adicción (pérdida de control en el consumo, urgencia o fuerte motivación para conseguir la recompensa, consumo continuado a pesar de presentar consecuencias negativas, físicas o psicoemocionales e intentos repetidos por disminuir o suspender el consumo/ingesta) por lo que se establece que poseen un potencial adictivo de importancia con implicaciones para la salud (Bonder y Davis 2022, Fletcher y Kenny 2018)

Es de este modo que el concepto de adicción a la comida descansa sobre las asociaciones teóricas derivadas de las observaciones y evidencias de paralelismos entre los cambios neurobiológicos asociados al consumo crónico de drogas de abuso y las adaptaciones presentadas en la exposición crónica a alimentos altamente palatables. Concretamente la sobreactivación del sistema de recompensa y la disminución secundaria de los niveles de transmisión dopaminérgica en el NAc por alteración de los receptores de esta amina, como efecto regulatorio. (Schulte et al. 2015, Bonder y Davis 2022)

Adicción al azúcar

La adicción al azúcar constituye una forma específica de adicción a la comida, centrada en el poder adictivo de un nutriente particular. En modelos animales es amplia la evidencia concerniente a este tema, en distintos estudios con ratones, se ha observado similitud en los efectos producidos por el consumo de azúcares añadidos (agua con glucosa a una concentración entre 10% y 25%, administrada de forma intermitente) y el uso de drogas, por ejemplo: signos de dependencia, escalamiento en la ingesta, cambios en la densidad y expresión de receptores opioides, así como modificaciones en el patrón de liberación de dopamina, acetilcolina, serotonina y otros neurotransmisores, alteraciones conductuales tras la suspensión del consumo o la administración de fármacos antagonistas de opioides como la naloxona, sensibilización, tolerancia y dependencia cruzadas. (Avena et al. 2005, DiNicolantonio et al. 2017) Sin embargo, en relación con el consumo de azúcares añadidos y su efecto adictivo en humanos, es controversial la evidencia con la que se cuenta hasta el momento y es necesario conceptualizar la adicción al azúcar, como una forma específica de adicción a la comida. (Westwater et al 2016)

Se sabe que el consumo excesivo de azúcar libera una cantidad significativa de dopamina en el núcleo accumbens (NAc) y la repetición de esta conducta, puede producir adaptaciones neurológicas a largo plazo, en las vías cerebrales vinculadas a los efectos de recompensa provocados por la misma, llevando a la dependencia, manifestada como estados de ansiedad, estrés y depresión toda vez que esta no es consumida. (Rada et al 2005, Ayaz et al. 2018, Nicolau et al. 2020)

El efecto de recompensa tras la ingesta de azúcar, es una adaptación evolutiva, ya que habría llevado a los humanos a buscarla y consumirla cada vez que se encontraran disponibles fuentes alimentarias de ella en forma natural como son: las frutas maduras y la miel, incrementando de este modo, las posibilidades de supervivencia de nuestros antepasados durante periodos de escasos alimentos, (DiNicolantonio et al. 2017) es así que, en ese contexto, la necesidad por el consumo de azúcar resultó ser un mecanismo protector, desafortunadamente nos habituamos a la intensa sensación que su ingesta provoca y dada su amplia disponibilidad en el ambiente actual a partir de alimentos y bebidas industrializados, nuestro consumo excede cualquier

necesidad metabólica, teniendo como consecuencia un incremento en el riesgo de padecer enfermedades metabólicas. (Rippe y Agelopoulos 2016, DiNicolantonio et al. 2017)

Potencial adictivo de las bebidas azucaradas y su asociación con enfermedades metabólicas

El término bebidas azucaradas, hace referencia a cualquier tipo de bebida a la que se le haya añadido un endulzante calórico, se incluyen aquí: refrescos y bebidas gaseosas, jugos a base de fruta, bebidas deportivas y energéticas, leche con azúcar, bebidas de soya, arroz o almendra, té endulzado, y bebidas con base de café adicionadas con azúcar, (Wang et al. 2015) las formas más comunes de azúcares añadidos son: la sacarosa o azúcar de mesa y el jarabe de maíz de alta fructosa, constituidas por los azúcares simples glucosa y fructosa, (Malik et al. 2010, DiNicolantonio et al. 2017) las cuales son ampliamente utilizadas por la industria alimentaria para la elaboración de distintos productos alimenticios incluyendo las bebidas azucaradas, con la finalidad de mejorar sus características sensoriales y organolépticas aumentando su palatabilidad y favoreciendo su consumo, de hecho; de acuerdo con la Asociación Americana del Corazón las bebidas azucaradas son la principal fuente de azúcar añadida de la dieta en prácticamente todos los grupos de edad. (Bleich y Wang 2011) Así mismo un extenso número de estudios, publicaciones y herramientas estadísticas, han descrito los efectos deletéreos del consumo excesivo de azúcares añadidos, encontrando una asociación positiva entre este hecho y alteraciones como: ganancia de peso o dificultad para perderlo, obesidad, elevación de triglicéridos en sangre, esteatosis hepática no alcohólica, riesgo cardiovascular aumentado, disminución de la masa ósea, caries y pérdida de piezas dentales, resistencia a la insulina, diabetes mellitus tipo 2 y síndrome metabólico. (Rippe y Agelopoulos 2016, DiNicolantonio et al. 2017, Lee 2020) Es por tal razón que distintos organismos internacionales recomiendan que la ingesta de azúcar sea limitada y propone los siguientes rangos: 100 - 150 Kcal/día o 25 - 37.5 g/día para mujeres y hombres respectivamente (Bleich y Wang 2011) ya que de hecho no existe una razón fisiológica que justifique el consumo de un solo gramo de azúcar añadida al no apoyar ninguno de los procesos vitales. (DiNicolantonio et al. 2017)

En cuanto al potencial adictivo de las bebidas azucaradas, se deben considerar algunas particularidades, la primera es que, para que el azúcar sea considerado como una sustancia verdaderamente adictiva, esta debe ser capaz de inducir en el consumidor síntomas de dependencia y para que esto suceda, el individuo en cuestión debe sobrepasar un umbral, mismo que cabe mencionar es distinto para cada persona, dada su variabilidad genética. (DiNicolantonio et al. 2017) La segunda tiene relación con su estado de agregación ya que, la saciedad proporcionada por las BA no es comparable con la de los alimentos sólidos, llevando al sobreconsumo tanto en cantidad como en calorías y, por último, los ingredientes además del azúcar, ocupados en su elaboración como: cafeína, taurina, ácidos cítrico y fosfórico, de los cuales está plenamente documentado el potencial adictivo. Incluso se ha reconocido el síndrome de dependencia a estas sustancias por parte de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE, versiones 10 y 11). (Falbe et al. 2019) lo cual pone de manifiesto el riesgo que implican para la salud de la población general y el problema que significan para el sistema de salud en México.

Consumo de bebidas azucaradas y ganancia de peso.

El actual interés en el estudio de las bebidas azucaradas tiene relación con el aumento en la incidencia de enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) como, obesidad, dislipidemias e hipertensión arterial, ya que el consumo de las primeras se ha asociado con el aumento de las segundas (Pereira 2014, Leal et al. 2022) a través de varios factores relacionados con las características de este tipo de bebidas, sus constituyentes y los efectos de estas en el organismo.

Entre los que se pueden mencionar, el sobreconsumo de energía gracias al elevado contenido de azúcares refinados, particularmente de fructosa en la forma de jarabe de maíz (JMAF). (Payant y Chee 2021) Se estima que el consumo de un vaso de refresco o alguna otra bebida azucarada como jugos y néctares, promueve una ganancia de peso aproximada de 0.12 kg a lo largo de un año, y aun cuando esta cifra puede parecer baja, es importante considerar que en población adulta, el incremento de peso es gradual a lo largo del tiempo se estima que a partir de los 30 años de edad, la reducción en la tasa metabólica basal, el estilo de vida sedentario y el consumo de una dieta poco saludable, puede promover una ganancia de peso aproximada de 0.45 kg por

año, de este modo las pequeñas ganancias de peso derivadas del consumo de BA, en conjunto con los factores antes mencionados, puede resultar en un incremento sustancial de peso a través de los años. (Malik et al. 2010, Malik y Hu 2019)

Aunado a esto, en modelos animales se ha observado que el consumo de bebidas azucaradas altera los mecanismos de saciedad al disminuir la liberación de hormonas encargadas de promoverla; además, las características físicas de las bebidas azucaradas (menor densidad, masticación no necesaria y absorción rápida a nivel intestinal) potencian la no estimulación y/o desregulación de las señales de saciedad, promoviendo la compensación dietética y ganancia de peso. (Paredes et al. 2016, Malik y Hu 2019, Payant y Chee 2021)

Otras particularidades a tomar en cuenta en relación a las BA son: por un lado, el gran tamaño de las porciones servidas de manera habitual, por ejemplo; en restaurantes de comida rápida o centros de entrenamiento y esparcimiento y por otro, tal vez uno de los más importantes, el efecto que la fructosa contenida en este tipo de bebidas ejerce sobre la glucemia e insulinemia postprandiales, con base en estudios realizados tanto en animales como humanos, se ha observado que el consumo de fructosa en grandes cantidades (>20% del total de la energía ingerida) parece tener efectos metabólicos deletéreos a nivel hepático, lo que conduce a lipogénesis de novo, resistencia a la insulina, dislipidemia y acumulación de grasa visceral. (Pereira 2014, Payant y Chee 2021)

Evaluación de la adicción a las bebidas azucaradas

La adicción al azúcar es un tipo particular de adicción a la comida, y una herramienta utilizada para la identificación de esta condición es la Escala de Adicción a la Comida de Yale (YFAS 2.0) cuyo objetivo es operacionalizar el concepto de adicción a los alimentos, traduciendo los criterios diagnósticos para los trastornos relacionados con sustancias señalados en el DSM-V, para su aplicación en la conducta alimentaria, la cual consta de 35 *ítems* diseñados para identificar la presencia de síntomas relacionados con la adicción a la comida y medir también su severidad, (Valdés et al 2016, Nicolau et al 2020) esta escala ha sido ocupada en diversos estudios y cuenta con traducciones en múltiples idiomas como: alemán, francés y español, mismas que ya han sido validadas por métodos estadísticos. (Valdés et al 2016)

La YFAS 2.0 incluye opciones de puntaje dicotómicas y de frecuencia: las frecuencias (nunca, una vez al mes, 2-4 veces al mes, 2-3 veces a la semana, 4 o más veces a la semana o diario: correspondientes a 0, 1, 2, 3 o 4 puntos, respectivamente) evalúan conductas que pueden presentarse ocasionalmente en individuos sin problemas de adicción, mientras que las opciones dicotómicas (sí o no: 0 o 1 punto) se usan en preguntas que indican problemas más severos de consumo de alimentos. Finalmente, los valores se analizan para determinar si cada uno de los criterios son cumplidos o no. El diagnóstico de adicción a los alimentos se da si el sujeto cumple con al menos tres criterios positivos. (Valdés et al 2016)

Un aspecto por destacar es que la escala YFAS 2.0 se centra únicamente en alimentos sólidos sin evaluar a las bebidas azucaradas, las cuales actualmente representan la principal fuente alimentaria de azúcar añadido en la dieta de prácticamente todos los grupos de edad. De este modo en la actualidad no se cuenta con una herramienta para la identificación de conductas adictivas hacia el consumo de bebidas azucaradas en ningún grupo poblacional, que pudiera servir para diagnosticar esta condición y apoyar en el diseño del tratamiento médico-nutricional centrado en una estrategia integral y multidisciplinaria de atención a esta condición, que repercuta de forma benéfica en el estado de salud y calidad de vida de la población.

Elaboración de la escala de adicción a las bebidas azucaradas SDAS

El instrumento fue creado tomando como base La Escala de Adicción a los Alimentos de Yale (YFAS 2.0) y los criterios diagnósticos del DSM-V de la Asociación Americana de Psiquiatría, para los trastornos adictivos relacionados a sustancias. La versión inicial estuvo integrada por 28 ítems, agrupados en 5 componentes, de la siguiente manera: 1) Abstinencia, 2) Tolerancia, 3) Deseo continuo o incapacidad para detener el consumo, 4) Reducción o cese de actividades sociales, 5) Consumo a pesar de presentar malestar y/o disfunción física. (American Psychiatric Association 2013)

Se diseñó un sistema de puntuación tipo Likert, asignándoles un valor numérico para evaluar los ítems, con las siguientes opciones de frecuencia: nunca 1 punto, casi nunca 2 puntos, casi siempre 3 puntos y siempre 4 puntos.

Con el objetivo de determinar si el cuestionario estaba construido de forma correcta y resultara óptimo para la obtención de datos respecto a las conductas relacionadas con el consumo de bebidas azucaradas por parte de los respondientes, se llevó a cabo un estudio piloto que determinó su viabilidad y fiabilidad a partir del cálculo del coeficiente de alfa de Cronbach. Finalmente, con el software estadístico IBM SPSS Statistics Versión 26 ® se realizaron test de esfericidad de Bartlett y prueba de Kaiser-Meyer-Olkin. (Martínez y Sepúlveda 2012) y por medio de un análisis factorial exploratorio al interior de los componentes, se determinaron la fiabilidad y validez de constructo de la escala.

Una vez obtenida la versión final de la escala SDAS, (ver anexo 3) se procedió a determinar los baremos para contar con un puntaje que permita establecer una referencia diagnóstica. La interpretación y vinculación de los puntajes de la escala SDAS a la intervención médico nutricional, se detallan en los apartados de metodología y resultados.

3. JUSTIFICACIÓN

En la actualidad el consumo de bebidas azucaradas se ha convertido en un problema grave para la salud pública, debido al alto contenido de azúcares añadidos presentes en ellas y el efecto de los azúcares añadidos en la salud metabólica, convirtiéndose en uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades no transmisibles como; obesidad, diabetes mellitus tipo II, síndrome metabólico y enfermedades cardiovasculares. (Volkow et al. 2013) De acuerdo con la Asociación Americana del Corazón las BA son la principal fuente de azúcares añadidos en la dieta de todos los grupos etarios. Estas bebidas incluyen no solo a los refrescos sino también a los jugos de frutas, bebidas energéticas, bebidas deportivas e incluso a bebidas caseras a las cuales se les ha añadido algún tipo de endulzante calórico.

Una de las principales razones para que las BA sean consideradas alimentos poco recomendables a incluir en una alimentación saludable se debe a la cantidad de calorías que aportan a la dieta y al nulo valor nutrimental de estas calorías. De acuerdo con las investigaciones recientes, este excedente energético promueve la ganancia de peso corporal favoreciendo el desarrollo de obesidad y enfermedades asociadas. Pero más allá de los efectos fisiológicos conocidos, existe evidencia al menos en modelos animales, de que el consumo frecuente y/o excesivo de azúcar estimula al sistema cerebral de recompensa promoviendo la liberación de grandes cantidades de dopamina hacia el núcleo accumbens y generando un elevado efecto reforzante con implicaciones celulares, bioquímicas y conductuales similares a las causadas por las sustancias psicoactivas respecto al desempeño de las áreas cerebrales involucradas en el placer, la recompensa, el control cognitivo, control inhibitorio, percepción de la comida, integración sensorial y la toma de decisiones. (Nolan et al. 2020, Lavielle et al. 2023) Lo anterior constituye la premisa de las teorías de adicción a la comida y adicción al azúcar.

Existen distintos instrumentos para evaluar la adicción a la comida, una de las más importantes es la Escala de Adicción a los Alimentos de Yale (YFAS 2.0) que toma como base los 12 criterios diagnósticos del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-V) para trastornos adictivos relacionados a sustancias. (Volkow et al. 2013, Lavielle et al. 2023) Es importante mencionar que el DSM-V no reconoce la adicción a la comida como un

diagnóstico formal, pero si provee un marco teórico útil para su identificación. (Long et al. 2015, Pleus et al. 2023)

Esta falta de reconocimiento de la adicción a la comida y más aun de la adicción al azúcar como entidades patológicas deriva de la ausencia de un modelo conceptual y clínico apoyado en signos, síntomas, marcadores biológicos y conductuales específicos para estas condiciones. (Villalobos et al. 2019, Oliveira et al. 2021)

A pesar de lo mencionado, actualmente no existe una herramienta diagnóstica diseñada y validada específicamente para la identificación de conductas adictivas hacia el consumo de bebidas azucaradas que tenga como finalidad proveer e integrar el diagnóstico, tratamiento médico-nutricional y logro de metas terapéuticas de sujetos sanos y en riesgo de desarrollar enfermedades no transmisibles relacionadas a la alimentación.

El desarrollo y validación de un instrumento de esta naturaleza, resulta indispensable tanto en el ámbito de la clínica como de la salud pública, brindando a los profesionales de la salud y a los investigadores una forma rápida, accesible y no invasiva identificar patrones problemáticos de consumo en etapas tempranas, facilitando el diseño de intervenciones terapéuticas centradas en el paciente, además de acciones preventivas a nivel poblacional al informar sobre aspectos relacionados a la prevalencia de la adicción al consumo de bebidas azucaradas. Contar con un instrumento como la escala de adicción a bebidas azucaradas no solamente tendría beneficios a nivel de la calidad de vida relacionada a la salud de las personas, sino también contribuiría a reducir el impacto económico que enfrenta el sistema de salud en su propósito de modificar el ambiente obesogénico del país y promover estilos de vida saludables.

4. HIPÓTESIS

El consumo frecuente de bebidas azucaradas se relaciona con la presencia de conductas adictivas vinculadas al acto de comer, modela la conducta alimentaria e incide en el seguimiento de la terapia médico-nutricional y el logro de las metas terapéuticas propuestas.

5. OBJETIVOS

5.1 Objetivo general

Evaluar la relación del consumo de bebidas azucaradas con el desarrollo de conductas adictivas en población mexicana adulta a través del diseño y validación de un cuestionario autoaplicado basado en la Escala de Adicción a los Alimentos de Yale 2.0 (YFAS 2.0) con el fin de maximizar la intervención nutricional.

5.2 Objetivos específicos

- a) Evaluar la viabilidad, fiabilidad y validez de constructo de un cuestionario para la Identificación de Conductas Adictivas Relacionadas al Consumo de Bebidas Azucaradas, en población mexicana de 18 a 65 años.
- b) Identificar la presencia de conductas adictivas hacia el consumo de bebidas azucaradas en población mexicana adulta, por medio una herramienta validada de diagnóstico, consistente en un cuestionario autoaplicado.
- c) Establecer si la presencia de marcadores conductuales de adicción al consumo de bebidas azucaradas tiene relación con el seguimiento de las indicaciones terapéuticas y optimizar el diseño y la prescripción del tratamiento médico-nutricional.

6. MATERIALES Y MÉTODOS

Fase 1. Estudio Piloto

Tipo de estudio: Pilotaje de tipo transversal y descriptivo

Criterios de inclusión

- Participantes de sexo indistinto, con edad comprendidas entre los 18 y 65 años, sin diagnósticos médicos agregados.

Criterios de exclusión

- Sujetos menores de 18 años o mayores de 65 años
- Sujetos con alguna condición clínica diagnosticada o recibiendo tratamiento para dicha condición.

Criterios de eliminación

- Individuos que no respondan de forma completa el instrumento propuesto
- Individuos que se nieguen a participar en el estudio

Tamaño de la muestra

El pilotaje de la Escala de adicción a bebidas azucaradas (SDAS) se realizó en el periodo comprendido de julio a diciembre del 2021. La muestra estuvo constituida por 56 participantes en el rango de edad de 18 a 65 años (mujeres = 51.8%, hombres = 48.2%, media = 41.3 años, mediana = 39.5 años, moda = 30 años). La colecta de datos fue de forma digital a través del envío de los instrumentos por correo electrónico, invitación redes sociales y muestreo por bola de nieve. (ver anexo 1) Se informó a los participantes acerca del objetivo del estudio, los criterios de inclusión, la calidad de voluntariedad y anonimato de este, así como las consideraciones éticas pertinentes y consentimiento informado. (ver anexo 2)

Muestreo: No probabilístico.

Instrumentos utilizados

- Frecuencia de consumo de bebidas azucaradas (FCBA), la cual consiste en 22 tipos distintos de bebidas azucaradas de consumo común, agrupadas para su análisis en 6 subcategorías: 1) Bebidas carbonatadas con y sin azúcar, 2) Jugos / aguas de fruta, 3) Té / café, 4) Bebidas en polvo, 5) Bebidas a base de leche, 6) Bebidas alcohólicas. Con la que se elaboraron tablas de contingencia, al tratarse de variables categóricas.
- Escala de adicción a bebidas azucaradas (SDAS)

Procedimiento

La construcción del cuestionario se basó en la escala YFAS 2.0, y en los criterios diagnósticos del DSM-V de la Asociación Americana de Psiquiatría, para los trastornos adictivos relacionados a sustancias. (American Psychiatric Association. 2013)

La versión inicial estuvo integrada por 28 ítems, agrupados en 5 componentes, de la siguiente manera:

1) Abstinencia, 2) Tolerancia, 3) Deseo continuo o incapacidad para detener el consumo, 4) Reducción o cese de actividades sociales, 5) Consumo a pesar de presentar malestar y/o disfunción física.

Para la evaluación de los reactivos se desarrolló un sistema de puntuación en escala Likert, con las siguientes opciones de frecuencia: nunca, casi nunca, casi siempre y siempre a las que se les asignó el valor numérico, 1,2,3 y 4 respectivamente, dando como resultado un puntaje de 28 a 112 puntos, donde a mayor puntaje, mayor es la presencia de conductas adictivas hacia el consumo de bebidas azucaradas. (tabla 2)

Tabla 2. Aspectos que evaluar en la aplicación del estudio piloto

Termino	Aspectos por considerar	Técnica de análisis
Viabilidad	Tiempo empleado / longitud del cuestionario Claridad de preguntas Interpretación de resultados	Estudio piloto
Fiabilidad	Consistencia interna	Alfa de Cronbach
Validez lógica	<i>Face validity</i>	Redacción de las preguntas
Validez de contenido		Opinión de expertos
Validez de constructo		Constructo análisis factorial

Tomado y adaptado de: García et al. 2009

Distribución de la escala de adicción a bebidas azucaradas

El cuestionario SDAS fue publicado en redes sociales y plataformas virtuales como: Facebook, Twitter, Instagram, WhatsApp y por correo electrónico para realizar la recolección de datos, en las mismas publicaciones se dio a conocer el objetivo general del pilotaje, los criterios de inclusión, la calidad de voluntariedad y anonimato de la prueba. Fue contestado por un total de 56 individuos, (IC=95%; margen de error = 5%) para la posterior elaboración de una base de datos, que tuvo como finalidad el análisis estadístico de los mismos. Así como la viabilidad del estudio, con base en lo reportado por los encuestados respecto a la claridad de las preguntas, el tiempo empleado para responder el instrumento y la longitud de este.

Análisis estadístico

Se determinó la consistencia interna a partir del coeficiente de alfa de Cronbach, tomando como referencia los siguientes valores: 0.7 como mínimo aceptable, 0.75 a 0.89 adecuado y 0.9 valor máximo aceptable. (Cronbach 1951)

Para determinar la validez de constructo se realizó un análisis factorial exploratorio (AFE), para lo cual se realizaron las siguientes pruebas: test de esfericidad de Bartlett y prueba de Kaiser-Meyer-Olkin (KMO). (Oviedo y Arias 2005) Utilizando un modelo de rotación de los componentes tipo ortogonal, bajo el sistema de normalización Varimax con el software estadístico IBM SPSS Statistics Versión 21 ®.

Fase 2. Validación del instrumento

Tipo de estudio: Transversal y descriptivo

Espacio y temporalidad: Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Tlaxcala.
Julio del 2021

Muestreo: no probabilístico

Tamaño de la muestra y criterios de inclusión

La muestra estuvo constituida por 2236 sujetos, todos ellos alumnos de nuevo ingreso a la Universidad Autónoma de Tlaxcala, para el ciclo escolar primavera 2021. (N = 2236, 1431 mujeres = 64%, 805 hombres = 36%) en un rango de edad de 18 a 30 años (M = 19.5 años, Me = 19 años, Mo = 19 años). El criterio de inclusión fue, sexo indistinto y tener al menos 18 años, no se contó con criterios específicos de exclusión.

Criterios de eliminación

- Individuos que no respondan de forma completa el instrumento propuesto
- Individuos que se nieguen a participar en el estudio

Instrumentos utilizados

- Frecuencia de consumo de bebidas azucaradas (FCBA)
- Escala de adicción a bebidas azucaradas (SDAS)

Distribución y aplicación de la escala de adicción a bebidas azucaradas

El instrumento fue aplicado durante el examen médico realizado por la Facultad de Ciencias de la Salud de la UATx a los estudiantes de nuevo ingreso a diversas licenciaturas. Se solicitó a los participantes que previo a la evaluación del estado nutricional que formó parte del examen médico, contestaran el cuestionario SDAS mismo que fue distribuido de manera electrónica a través de un formulario de Google®, contando con la asistencia de personal capacitado para resolver

dudas y problemas relacionados con la autoadministración del cuestionario. Los participantes leyeron y firmaron la carta de consentimiento informado (ver anexo 2) que se incluyó en una de las secciones del formulario y procedieron a contestar la escala SDAS, posterior a esto se elaboró una base de datos para su análisis estadístico.

Análisis estadístico

Del mismo modo que en el pilotaje, se determinó la consistencia interna a partir del coeficiente de alfa de Cronbach tomando como referencia los siguientes valores: 0.7 como mínimo aceptable y 0.75 a 0.89 adecuado para la realización de un análisis factorial exploratorio.

Este último se llevó a cabo para determinar la validez de constructo, utilizando un modelo de rotación de los componentes tipo ortogonal, bajo el sistema de normalización Varimax, para identificar como se agruparon los ítems evaluados en función de su carga factorial, y el valor de la prueba de Kaiser-Meyer-Olkin (KMO), para lo anterior se utilizó el software estadístico, IBM SPSS Statistics Version 26®.

Consideraciones éticas

1. El presente estudio se apegó a lo señalado por la Declaración de Helsinki (Edimburgo, 2000) garantizando que se cumpliera con los principios éticos de Respeto al individuo, Beneficencia y Justicia, los cuales están en concordancia con la Declaración Internacional de los Derechos Humanos (DIDH), así como lo dispuesto en La Ley General de Salud y El Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación en Salud, Título Quinto, Investigación para la Salud, Artículo 100.
2. Respecto al Tratamiento de datos personales, se protegieron la privacidad y confidencialidad de la información, se recabó el consentimiento informado para asegurar la autonomía de los sujetos de investigación para retirarse del estudio en cualquier etapa, sin que lo anterior tuviera consecuencias negativas para los mismos.

Diseño de la tabla de baremos

La tabla de baremos para la escala de adicción a bebidas azucaradas se realizó con el software estadístico IBM SPSS Statistics Versión 26. ®

Cada uno de los ítems cuenta con un conjunto de respuestas a elegir, que corresponden a puntajes de 1 de 4, siendo estas las siguientes: nunca 1 punto, casi nunca 2 puntos, casi siempre 3 puntos y siempre 4 puntos.

De este modo, al estar constituido por 18 ítems, el puntaje para el cuestionario SDAS va de 18 a 72 puntos.

Procedimiento

- 1.- Determinación de los puntajes máximo y mínimo, a partir de la sumatoria de cada respondiente para todos los ítems del cuestionario.
- 2.- Cálculo del rango, con la siguiente fórmula: $R = \text{Puntaje máximo} - \text{puntaje mínimo}$.
- 3.- Establecimiento del intervalo, con la siguiente formula: $I = \text{rango} / \text{número de clases}$. Para el establecimiento del número de clases, se utilizó el concepto de riesgo en salud, el cual estima este en 3 niveles: riesgo bajo, moderado y severo.
- 4.- Estimación de los límites inferiores y superiores de la escala.
- 5.- Repetición del procedimiento para determinar el baremo para cada uno de los componentes de la escala. (tabla 3)

Tabla 3. Determinación de puntajes máximo y mínimo, cálculo de rango, intervalo y establecimiento de clases

Puntaje general	1er componente	2do componente	3er componente
Mínimo = 18	Mínimo = 7	Mínimo = 7	Mínimo = 4
Máximo = 72	Máximo = 28	Máximo = 28	Máximo = 16
Rango = 18	Rango = 7	Rango = 7	Rango = 4
Bajo = 18 – 36	Bajo = 7 – 14	Bajo = 7 – 14	Bajo = 4 – 8
Moderado = 37 – 54	Moderado = 15 – 21	Moderado = 15 – 21	Moderado = 9 – 12
Severo = 55 – 72	Severo = 22 – 28	Severo = 22 – 28	Severo = 13 - 16

Software estadístico IBM SPSS Statistics Versión 26 ®

7. RESULTADOS

Consistencia interna.

Se evaluó la consistencia interna de la escala SDAS por medio de un análisis de fiabilidad utilizando el coeficiente de alfa de Cronbach, se determinó la correlación ítem-total y la correlación al cuadrado con los ítems de la escala; y el alfa de Cronbach cuando se eliminaba alguno de los elementos de la escala, todo lo anterior con el software estadístico IBM® SPSS® Statistics versión 26.

El instrumento, para esta etapa del análisis, estaba integrado por 28 ítems, 27 de estos con opción de respuesta en escala Likert y 1 ítem de respuesta abierta, al calcular el coeficiente de alfa de Cronbach, el primer resultado fue 0.41, al analizar el valor de fiabilidad eliminando alguno de los componentes, se decidió hacerlo con el ítem 27 ya que esta acción elevó el valor de alfa a 0.824, esto sugiere una correlación positiva entre los ítems que integran el instrumento de evaluación. Es necesario destacar que el resto del análisis estadístico se realizó solamente con los 27 ítems restantes.

Análisis factorial.

Con la finalidad de evaluar la validez de constructo, posterior a la determinación del coeficiente de alfa de Cronbach se llevó a cabo un análisis factorial exploratorio (AFE). Los resultados de las pruebas Kaiser-Meyer-Olkin (KMO) y de esfericidad de Bartlett (KMO = 0.890, Chi-cuadrado = <0.001 respectivamente) confirman que los datos analizados tienen las características adecuadas para la realización de un análisis factorial exploratorio. (Tabla 4)

Tabla 4. Prueba de Kaiser-Meyer-Olkin y test de esfericidad de Bartlett

Medida Kaiser-Meyer-Olkin de adecuación de muestreo		.890
Prueba de esfericidad de Bartlett	Aprox. Chi-cuadrado	13323.076
	gl	210

Sig.

<.001

Software estadístico IBM SPSS Statistics Versión 26 ®

Utilizando el método de extracción: Análisis de componentes principales, este arrojó la existencia de 5 componentes con valores propios mayores a 1, explicando el 49.482% de la varianza de la muestra. (tabla 5)

Tabla 5. Varianza total explicada en el análisis de validación de la escala SDAS

Componente	Autovalores iniciales			Sumas de cargas al cuadrado de la extracción		
	Total	% de varianza	% acumulado	Total	% de varianza	% acumulado
1	6.952	25.749	25.749	6.952	25.749	25.749
2	2.478	9.178	34.927	2.478	9.178	34.927
3	1.806	6.687	41.614	1.806	6.687	41.614
4	1.081	4.003	45.617	1.081	4.003	45.617
5	1.044	3.866	49.482	1.044	3.866	49.482
6	.971	3.597	53.080			
7	.917	3.397	56.477			
...	---	---	---			
27	.271	1.005	100.000			

Método de extracción: análisis de componentes principales.

Software estadístico IBM SPSS Statistics Versión 26 ®

Tomando en cuenta este último valor, se decidió realizar un análisis al interior de los factores, en función de su agrupación teórica, tomando en cuenta los que tienen cargas factoriales superiores a 0.30, eliminando los que no cumplían con este criterio.

Otros factores que influyeron en esta decisión fueron: la redacción de los ítems, el no representar a los elementos del componente que se buscaba evaluar o no poder ser respondidos con opciones de respuesta tipo Likert. Además de no poder agruparse adecuadamente para contribuir a la

construcción de un componente, disminuyendo el valor del test KMO o la varianza total explicada cuando estaban presentes; lo que sugiere baja correlación con el resto de los ítems. Para este propósito se utilizó un modelo de rotación factorial de los componentes, de tipo ortogonal, bajo el sistema de normalización Varimax, utilizando el software estadístico IBM® SPSS® Statistics Versión 26.

De este modo se obtuvieron 3 componentes con valores propios mayores a 1, explicando el 50.689% de la varianza muestral. (tabla 6) Y un valor para la prueba de Kaiser-Meyer-Olkin de 0.917 y chi-cuadrado <0.001 en la prueba de esfericidad de Bartlett, lo cual indica que la proporción de la varianza que tienen en común los ítems es elevada, apoyando que la adecuación del modelo al análisis factorial es bueno. (tabla 7)

Tabla 6. Varianza total explicada (análisis al interior de los factores)

Componente	Autovalores iniciales			Suma de cargas al cuadrado de la extracción			Suma de cargas al cuadrado de la rotación		
	Total	% de varianza	% acumulado	Total	% de varianza	% acumulado	Total	% de varianza	% acumulado
1	5.793	30.492	30.492	5.793	30.492	30.492	3.849	23.086	23.086
2	1.779	9.364	39.856	1.779	9.364	39.856	2.830	16.435	16.435
3	1.023	5.384	50.689	1.023	5.384	45.240	1.917	11.168	50.689
...	---	---	---						
19	.390	2.055	100.000						

Método de extracción: análisis de componentes principales.
 Software estadístico IBM SPSS Statistics Versión 26 ®

Tabla 7. Prueba de Kaiser-Meyer-Olkin y test de esfericidad de Bartlett (análisis al interior de los factores)

Medida Kaiser-Meyer-Olkin de adecuación de muestreo		.917
Prueba de esfericidad de Bartlett	Aprox. Chi-cuadrado	11535.181
	gl	171
	Sig.	<.001

Software estadístico IBM SPSS Statistics Versión 26 ®

En la tabla 8 se muestra la matriz de componentes rotados, con los 3 resultantes del AFE, los cuales están constituidos por 18 ítems, agrupados en función de su carga factorial (>0.30).

Tabla 8. Matriz de componentes rotados (componente y cargas factoriales)

Componentes del CCACBA	Cargas factoriales por componente		
Componente 1.	.760		
Mi comportamiento respecto a las bebidas azucaradas y mi forma de consumirlas me ha generado malestar emocional como: culpa, ansiedad o depresión.			
Me he dado cuenta de que necesito ingerir una cantidad mayor de bebidas azucaradas cada vez, para poder sentirme mejor física y emocionalmente, por ejemplo: reducir la ansiedad	.679		
Aun cuando consumo la misma cantidad de bebidas azucaradas ya no disminuyen mis emociones negativas como la ansiedad, culpa o angustia, así como tampoco aumentan las sensaciones placenteras como sucedía antes.	.675		

Cuando dejo de tomar bebidas azucaradas y/o refrescos, he notado urgencia o deseo por consumirlos, así mismo considero que es importante y/o necesario para mi consumir bebidas azucaradas	.664	
El consumo de bebidas azucaradas y/o refrescos me ha causado problemas físicos y de salud o ha agravado los que ya padecía, como: mal control de mi diabetes, aumento de peso, hipertensión, elevación de triglicéridos.	.658	
En ocasiones he consumido una cantidad muy grande de bebidas azucaradas, o aun cuando no sea una gran cantidad, mi consumo es muy frecuente y esto me ha hecho experimentar sentimientos negativos como: culpa, ansiedad.	.523	
Mi consumo de bebidas azucaradas y/o refresco han interferido con otros aspectos de mi vida, como: trabajo, relaciones familiares y sociales, actividades de esparcimiento	.447	
Componente 2.		.697
Consumo alguna bebida endulzada y/o refresco a pesar de no tener sed y/o me he percatado de que cuando consumo bebidas azucaradas me es imposible detenerme.		
Cuando comienzo a consumir bebidas azucaradas, termino ingiriendo más de lo que tenía planeado, aun cuando previamente haya establecido un límite.		.637
Me he dado cuenta de que consumo bebidas azucaradas de manera frecuente a lo largo del día.		.606
Cuando estoy feliz o quiero celebrar un triunfo personal o cotidiano, consumo una bebida azucarada y/o refresco.		.565
He tratado de conseguir una bebida azucarada, cuando no están disponibles en mi entorno inmediato, por ejemplo, comprarlos en la tienda aun cuando tengo otras opciones		.552

Al despertar el primer alimento que ingiero es una bebida azucarada, como: café, té, leche con azúcar o chocolate, un jugo casero o envasado o un refresco.		.497	
Considero que el medio en el que me desenvuelvo (profesional, académico, familiar) me induce a consumir bebidas azucaradas y/o refrescos.		.468	
Componente 3.			.659
Mis familiares o amigos reaccionan de la siguiente forma, cuando tomo bebidas azucaradas y/o refrescos.			
He evitado asistir o me he retirado de eventos sociales, laborales o familiares en donde se ofrecían alimentos y bebidas porque no había bebidas azucaradas y/o refrescos			.607
He evitado asistir a eventos sociales, laborales o familiares, porque sé que las bebidas azucaradas y/o refrescos estarán disponibles y podría consumirlas en exceso			.561
Cuando un profesional de la salud (nutriólogo, médico o enfermera), un familiar o amigo, me recomienda no tomar bebidas azucaradas y/o refrescos, me molesto y siento ganas de rebelarme aun cuando sé que ellos tienen razón.			.394

Método de extracción: análisis de componentes principales. Método de rotación: Varimax con normalización Kaiser.^a

a. La rotación ha convergido en 5 iteraciones.

Posterior a esto se calculó nuevamente el coeficiente de alfa de Cronbach obteniendo un valor de 0.838, lo que significa que existe buena correlación entre los ítems que integran el instrumento y refleja que tanto cada uno de ellos mide la presencia de conductas adictivas hacia el consumo de bebidas azucaradas. (tabla 9) La versión final de la escala de adicción a bebidas azucaradas (SDAS) se muestra en el anexo 3.

Tabla 9. Coeficiente de alfa de Cronbach

Alfa de Cronbach	Alfa de Cronbach basada en elementos estandarizados	N de elementos
.838	.857	18

Software estadístico IBM SPSS Statistics Versión 26 ®

De este modo, la primera dimensión de la escala SDAS evalúa los aspectos generales de la instauración del proceso adictivo tomando en cuenta los criterios de, tolerancia, abstinencia, escalamiento y pérdida de control en el consumo, además de reducción o cese de actividades sociales.

El segundo componente identifica tolerancia, necesidad de consumo cada vez mayor, y aumento de la reactividad conductual y motora para conseguir los efectos hedónicos de la recompensa. Y finalmente el tercer componente evalúa los criterios de reducción o cese de actividades sociales, abstinencia y factores ambientales que incentivan o desalientan el consumo, así como aspectos psicológicos que evidencian la intensificación de la compulsividad y la conducta de búsqueda.

Sistema de puntuación y diseño de tabla de baremos

Una vez obtenida la versión final de la escala de adicción a bebidas azucaradas, se procedió a diseñar la tabla de baremos para contar con un sistema de puntaje que permita establecer una referencia diagnóstica. El procedimiento del diseño de la tabla se detalla en el apartado de materiales y métodos.

El cuestionario SDAS asigna una puntuación en función de las respuestas dadas por el entrevistado, esta entra en una categoría de riesgo “bajo”, “moderado” o “severo” la cual servirá para dar una interpretación a los resultados y proponer un tipo específico de intervención.

Es necesario conceptualizar, que es un factor de riesgo para la salud y a que se refiere el termino riesgo en salud. En el primer caso, se trata de una característica, conducta o exposición de un sujeto a estas, que aumenta la probabilidad de sufrir un daño o desarrollar una enfermedad, en tanto que; el riesgo en salud se refiere a la probabilidad per se de sufrir dicha enfermedad.

Además del nivel general de riesgo de conductas adictivas hacia el consumo de bebidas azucaradas, el instrumento también proporciona un puntaje de riesgo por componente en cada una de las versiones, es decir el grado en el que se presentan algunos de los indicadores conductuales de adicción. Así el profesional de la salud encargado de aplicar la escala deberá tener en consideración estos puntajes al momento de calcular el riesgo individual real de cada entrevistado y elegir la intervención pertinente. (tabla 10)

Tabla 10. Baremo de la escala SDAS, puntaje general y por componente en correspondencia con los niveles de riesgo en salud

Nivel de riesgo			
Componente	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo severo
SDAS (18 ítems)	18 – 36 Pts.	37 – 54 Pts.	55 – 72 Pts.
Componente 1 (7 ítems)	7 – 14 Pts.	15 – 21 Pts.	22 – 28 Pts.
Componente 2 (7 ítems)	7 – 14 Pts.	15 – 21 Pts.	22 – 28 Pts.
Componente 3 (4 ítems)	4 – 8 Pts.	9 – 12 Pts.	13 – 16 Pts.

Software estadístico IBM SPSS Statistics Versión 26 ®

7. DISCUSIÓN

El presente cuestionario, diseñado y validado para la identificación de conductas adictivas hacia el consumo de bebidas azucaradas en población mexicana adulta, mostró resultados estadísticamente significativos respecto a la confiabilidad y validez de constructo. La consistencia interna, calculada a partir del coeficiente Alfa de Cronbach, alcanzó un valor de 0.838, pone en evidencia una alta coherencia y correlación entre los ítems que conforman el instrumento. Este resultado es consistente con los hallazgos de investigaciones previas donde se utilizaron cuestionarios y escalas similares, para identificar conductas adictivas relacionadas al consumo de alimentos ultraprocesados. (Granero et al. 2018, Wiedemann et al. 2018, Buyuktuncer et al. 2019, Khine et al. 2019, Pipová et al. 2020)

Es importante mencionar que, hasta el momento de finalización de esta investigación, no se cuenta con antecedentes de la evaluación de este tipo de conductas en bebidas azucaradas.

Otro punto importante que tomar en cuenta es la coherencia interna entre los ítems y dimensiones del cuestionario, los cuales evalúan los principales rasgos relacionados a la instauración de un proceso adictivo como, tolerancia, compulsión y pérdida de control en el consumo, refuerza la hipótesis de que las bebidas azucaradas son capaces de generar respuestas conductuales similares a las observadas por otras sustancias adictivas y de este modo llevar a la pérdida de control en el consumo y dependencia, modelando así la conducta alimentaria y el proceso de consumo de alimentos y bebidas.

En relación con el análisis factorial exploratorio, los valores de las pruebas de Kaiser-Meyer-Olkin, esfericidad de Bartlett y la varianza total explicada (0.917, $p < 0.001$ y 50.68% respectivamente) indican que es adecuado llevar a cabo un análisis factorial y que los ítems que conforman la escala tienen una correlación alta, con cargas factoriales que van de 0.394 a 0.760. Estos resultados concuerdan con los hallazgos del grupo de investigación de Moreno y Colaboradores. Que en 2016 evaluaron la escala YFAS 2.0 en una muestra de población mexicana adulta (160 participantes) con una metodología test-retest, donde el coeficiente de alfa de Cronbach fue = 0.7963. (Valdes et al. 2016) Así mismo; los resultados del presente estudio son comparables con lo reportado por el Departamento de Nutrición y Dietética de la Universidad de Hacettepe en Turquía, que en 2019 realizó la validación de la versión turca de la escala YFAS 2.0 en una muestra de 1033 participantes, (Martínez y Sepúlveda 2012) en el

rango de edad de 19 a 65 años, donde también se evaluó la fiabilidad utilizando el coeficiente de alfa de Cronbach (= 0.70) y la validez de constructo por medio de un análisis factorial exploratorio al interior de los componentes obteniendo valores de 0.909 y $p < 0.001$ para las pruebas de Kaiser-Meyer-Olkin y esfericidad de Bartlett respectivamente, además de cargas factoriales por componente entre 0.45 y 0.79. El análisis de fiabilidad realizado es similar a lo reportado por Schulte y Gearhardt en la validación de la escala YFAS 2.0 (alfa de Cronbach = 0.83) (Buyuktuncer et al. 2019) y con la validación de esta escala en población japonesa utilizando el coeficiente de alfa de Kuder-Richardson (0.78) que es análoga al alfa de Cronbach; (Schulte y Gearhardt. 2017) de igual forma las validaciones realizadas a las versiones española e india, muestran similitudes en la metodología y los resultados obtenidos. (Khine et al. 2019, Granero et al. 2018) Respecto a otros instrumentos orientados a la evaluación de la conducta alimentaria patológica, los resultados obtenidos en el actual análisis con relación a la consistencia interna, indican semejanza con la Escala de Diagnostico de Trastornos Alimentarios elaborada por Stice, Telch & Rizvi (Wiedemann et al 2018) (alfa de Cronbach = 0.83) la cual evalúa la existencia de trastorno por atracón basado en la presencia de pérdida de control en el consumo de alimentos, o el consumo en mayores cantidades a lo previsto, como en el primer y tercer componente de la escala SDAS.

Respecto a las limitaciones del estudio, la primera esta relacionada a las características de la muestra poblacional, la cual estuvo integrada en su mayoría por adultos jóvenes sin condiciones clínicas aparentes o diagnosticadas formalmente, lo que podría limitar la extrapolación de los resultados a población clínica y/o de diferente grupo etarios. Además de lo anterior una posible limitante, es la falta de consenso respecto al concepto de adicción al azúcar y la falta de entidad diagnóstica, aspecto que puede afectar en términos de recopilación de datos epidemiológicos y el acceso a un tratamiento adecuado y oportuno. Algunas de las estrategias propuestas para sortear estas limitantes se tratan en el apartado de perspectivas.

De esta manera, los resultados del análisis estadístico aplicado al SDAS señalan que este es un instrumento con propiedades psicométricas fiables para detectar indicadores conductuales asociados a la adicción al consumo de bebidas azucaradas en adultos.

8. CONCLUSIONES

- a) El SDAS es un instrumento fiable y válido para identificar marcadores conductuales de adicción hacia la ingesta de bebidas azucaradas, que provee información clínicamente significativa para la toma de decisiones terapéuticas y diseño de la terapia médico-nutricional.
- b) Aplicar el SDAS en distintas poblaciones y grupos de edad, con y sin condiciones clínicas relacionadas al consumo de alimentos y bebidas ultraprocesados puede ser útil para entender como este tipo de instrumentos pueden ser integrado al ejercicio clínico.
- c) Este cuestionario autoaplicado, permite a los individuos evaluar de manera sencilla y rápida su nivel de dependencia hacia las bebidas azucaradas, a partir de preguntas estructuradas que exploran sus preferencias, patrones de consumo y comportamientos relacionados a esta conducta. En el contexto del cuidado a la salud, su accesibilidad y fácil aplicación hacen del cuestionario una herramienta útil y efectiva para la identificación de conductas de riesgo relacionadas al consumo de azúcares añadidos, permitiendo estadificar el nivel de riesgo a la salud del consumidor y desarrollar acciones terapéuticas en su beneficio.
- d) Uno de los objetivos de la terapia médico-nutricional es terminar con el ciclo de restricción-disminución-reganancia de peso y crear consistencia en la relación del sujeto con la comida, la detección de conductas adictivas hacia la ingestión de bebidas azucaradas y estratificarlas en función del nivel de riesgo a la salud, puede ayudar a priorizar las metas de tratamiento sin reemplazar otras consideraciones clínicas.
- e) La naturaleza del cuestionario SDAS permite que este sea aplicable en cualquiera de los tres niveles de atención. Así, por ejemplo; es pertinente su aplicación en el primer nivel de atención, en las prácticas de detección de riesgo para la salud, campañas de educación en salud, educación en nutrición, promoción de estilos de vida saludable, detección y prevención de enfermedades no transmisibles relacionadas a la alimentación. En el segundo y tercer nivel de atención pueden incorporarse al proceso de atención médico-nutricional y para la integración del diagnóstico clínico, siempre que la condición del paciente lo permita.

9. PERSPECTIVAS

- Aplicación del instrumento en población clínica, grupos vulnerables y distintos grupos de edad, por ejemplo, personas que viven con diabetes mellitus tipo II, síndrome metabólico o hipertensión arterial, además de niños y/o adultos mayores. Esto permitirá validar el cuestionario en contextos distintos al original e identificar variaciones respecto a la interpretación y el significado teórico de una conducta adictiva.
- Aplicación de la escala SDAS en estudios longitudinales con la finalidad de evaluar la estabilidad temporal de las conductas adictivas en una población dada, o bien para identificar la congruencia teórica del constructo de adicción a las bebidas azucaradas y si es pertinente, realizar modificaciones en los ítems que integran la escala.
- Validación Intercultural de la escala SDAS, se recomienda adaptar y validar el cuestionario en estudios transversales y/o longitudinales en un país distinto a México, con el objetivo de identificar lo factible de su aplicación de un contexto cultural distinto al del país de origen, además de informar respecto a las variaciones en el consumo de bebidas azucaradas y las implicaciones que esta conducta tiene para la salud, en términos de riesgo percibido y calidad de vida.
- Explorar en función de los puntajes obtenidos por los respondientes, ya sea en lo general o por cada uno de los componentes, las posibles relaciones que los marcadores conductuales de adicción al consumo de bebidas azucaradas pueden tener con biomarcadores como glucosa, triglicéridos, ácido úrico o insulina en sangre, así como con mediciones antropométricas como, circunferencia de cintura, cadera y cuello o pliegues cutáneos.
- Desarrollar una versión abreviada de la escala SDAS que funcione como método de tamizaje durante el proceso de cuidado nutricional con la finalidad de identificar de forma temprana la presencia de marcadores conductuales de adicción hacia el consumo de bebidas azucaradas y así diseñar intervenciones nutricionales centradas en el paciente.
- Inclusión de la escala SDAS en estudios poblacionales, campañas de detección de riesgos en salud, educación para la salud y educación nutricional orientada a la acción, utilizando la escala como herramienta para la medición de la prevalencia de conductas adictivas hacia BA.

10. REFERENCIAS

- Addiction: Definition, symptoms, withdrawal, and treatment.* (2018, octubre 26). <https://www.medicalnewstoday.com/articles/323465>
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (Fifth Edition). American Psychiatric Association. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
- Avena, N. M., Long, K. A., & Hoebel, B. G. (2005). Sugar-dependent rats show enhanced responding for sugar after abstinence: Evidence of a sugar deprivation effect. *Physiology & Behavior*, 84(3), 359-362. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2004.12.016>
- Ayaz, A., Nergiz-Unal, R., Dedebyraktar, D., Akyol, A., Pekcan, A. G., Besler, H. T., & Buyuktuncer, Z. (2018). How does food addiction influence dietary intake profile? *PLOS ONE*, 13(4), e0195541. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0195541>
- Bacharach, S. Z., Tordoff, M. G., & Alhadeff, A. L. (2023). Glucose sensing in the hepatic portal vein and its role in food intake and reward. *Cellular and Molecular Gastroenterology and Hepatology*, 16(2), 189-199. <https://doi.org/10.1016/j.jcmgh.2023.03.012>
- Basurte, I., Szerman, N., University General Hospital Gregorio Marañón. Madrid. Spain., Retiro Mental Health Centre. Madrid. Spain., & Spanish Society of Dual Pathology (SEPD, in Spanish). (2016). Food addiction: A critical reflexion. *Salud mental*, 39(3), 107-108. <https://doi.org/10.17711/SM.0185-3325.2016.007>
- Bauer, P. V., Hamr, S. C., & Duca, F. A. (2016). Regulation of energy balance by a gut–brain axis and involvement of the gut microbiota. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 73(4), 737-755. <https://doi.org/10.1007/s00018-015-2083-z>
- Benito López, P. (2018). El sistema cerebral de recompensa, del aprendizaje a la adicción. *Boletín de la Real Academia de Córdoba de Ciencias, Bellas Letras y Nobles Artes*, 97(167), 465-478. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6858550>
- Berthoud, H.-R., Münzberg, H., & Morrison, C. D. (2017). Blaming the brain for obesity: Integration of hedonic and homeostatic mechanisms. *Gastroenterology*, 152(7), 1728-1738. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.12.050>

- Bisogno, T., & Maccarrone, M. (2014). Endocannabinoid signaling and its regulation by nutrients. *BioFactors*, *40*(4), 373-380. <https://doi.org/10.1002/biof.1167>
- Bleich, S. N., & Wang, Y. C. (2011). Consumption of sugar-sweetened beverages among adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, *34*(3), 551-555. <https://doi.org/10.2337/dc10-1687>
- Bonder, R., & Davis, C. (2022). Associations between food addiction and substance-use disorders: A critical overview of their overlapping patterns of consumption. *Current Addiction Reports*, *9*(4), 326-333. <https://doi.org/10.1007/s40429-022-00443-6>
- Budreviciute, A., Damiati, S., Sabir, D. K., Onder, K., Schuller-Goetzburg, P., Plakys, G., Katileviciute, A., Khoja, S., & Kodzius, R. (2020). Management and prevention strategies for non-communicable diseases (NcDs) and their risk factors. *Frontiers in Public Health*, *8*, 574111. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2020.574111>
- Bustos, O. E. A., Meléndez, M. Á. M., Gonzales, G. R. V., Brambila, M. Á. L., & Solís, R. C. (2012). Disfunción cerebral en las adicciones. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas*, *17*(2), 119-124. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=47323278010>
- Buyuktuncer, Z., Akyol, A., Ayaz, A., Nergiz-Unal, R., Aksoy, B., Cosgun, E., Ozdemir, P., Pekcan, G., & Besler, H. T. (2019). Turkish version of the Yale Food Addiction Scale: Preliminary results of factorial structure, reliability, and construct validity. *Journal of Health, Population and Nutrition*, *38*(1), 42. <https://doi.org/10.1186/s41043-019-0202-4>
- Cassin, S. E., Buchman, D. Z., Leung, S. E., Kantarovich, K., Hawa, A., Carter, A., & Sockalingam, S. (2019). Ethical, stigma, and policy implications of food addiction: A scoping review. *Nutrients*, *11*(4), 710. <https://doi.org/10.3390/nu11040710>
- Chae, Y., & Lee, I.-S. (2023). Central regulation of eating behaviors in humans: Evidence from functional neuroimaging studies. *Nutrients*, *15*(13), 3010. <https://doi.org/10.3390/nu15133010>
- Corominas Roso, M., Roncero Alonso, C., Bruguera Cortada, E., & Casas Brugué, M. (2007). Sistema dopaminérgico y adicciones. *Revista de Neurología*, *44*(01), 23. <https://doi.org/10.33588/rn.4401.2006222>
- Cronbach, L. J. (1951). Coefficient alpha and the internal structure of tests. *Psychometrika*, *16*(3), 297-334. <https://doi.org/10.1007/BF02310555>

- De Sa Nogueira, D., Merienne, K., & Befort, K. (2019). Neuroepigenetics and addictive behaviors: Where do we stand? *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *106*, 58-72. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2018.08.018>
- Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5™, 5th ed.* (2013). American Psychiatric Publishing, Inc. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
- DiNicolantonio, J. J., O’Keefe, J. H., & Wilson, W. L. (2018). Sugar addiction: Is it real? A narrative review. *British Journal of Sports Medicine*, *52*(14), 910-913. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2017-097971>
- Efeyan, A., Comb, W. C., & Sabatini, D. M. (2015). Nutrient-sensing mechanisms and pathways. *Nature*, *517*(7534), 302-310. <https://doi.org/10.1038/nature14190>
- Falbe, J., Thompson, H. R., Patel, A., & Madsen, K. A. (2019). Potentially addictive properties of sugar-sweetened beverages among adolescents. *Appetite*, *133*, 130-137. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2018.10.032>
- Fernandes, J., Ferreira-Santos, F., Miller, K., & Torres, S. (2018). Emotional processing in obesity: A systematic review and exploratory meta-analysis. *Obesity Reviews*, *19*(1), 111-120. <https://doi.org/10.1111/obr.12607>
- Fletcher, P. C., & Kenny, P. J. (2018). Food addiction: A valid concept? *Neuropsychopharmacology*, *43*(13), 2506-2513. <https://doi.org/10.1038/s41386-018-0203-9>
- Flores-Fresco, M. J., Blanco-Gandía, M. del C., Rodríguez-Arias, M., Flores-Fresco, M. J., Blanco-Gandía, M. del C., & Rodríguez-Arias, M. (2018). Alteraciones de la conducta alimentaria en pacientes con trastorno por abuso de sustancias. *Clínica y Salud*, *29*(3), 125-132. <https://doi.org/10.5093/clysa2018a18>
- Forero Bogotá, M. A., & Gómez Leguizamón, M. (2021). Determinantes fisiológicos y ambientales de la regulación del control de la ingesta de alimentos. *Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo*, *4*(1), 85-93. <https://doi.org/10.35454/rncm.v4n1.170>
- García De Yébenes Prous, M. J., Rodríguez Salvanés, F., & Carmona Ortells, L. (2009). Validación de cuestionarios. *Reumatología Clínica*, *5*(4), 171-177. <https://doi.org/10.1016/j.reuma.2008.09.007>

- Gordon, E., Ariel-Donges, A., Bauman, V., & Merlo, L. (2018). What is the evidence for “food addiction?” A systematic review. *Nutrients*, *10*(4), 477. <https://doi.org/10.3390/nu10040477>
- Gordon, E. L., Lent, M. R., & Merlo, L. J. (2020). The effect of food composition and behavior on neurobiological response to food: A review of recent research. *Current Nutrition Reports*, *9*(2), 75-82. <https://doi.org/10.1007/s13668-020-00305-5>
- Granero, R., Jiménez-Murcia, S., Gearhardt, A. N., Agüera, Z., Aymamí, N., Gómez-Peña, M., Lozano-Madrid, M., Mallorquí-Bagué, N., Mestre-Bach, G., Neto-Antao, M. I., Riesco, N., Sánchez, I., Steward, T., Soriano-Mas, C., VINTRÓ-ALCARAZ, C., Menchón, J. M., Casanueva, F. F., Diéguez, C., & Fernández-Aranda, F. (2018). Validation of the spanish version of the yale food addiction scale 2. 0(YFAS 2.0) and clinical correlates in a sample of eating disorder, gambling disorder, and healthy control participants. *Frontiers in Psychiatry*, *9*, 208. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2018.00208>
- Greenberg, D., & St. Peter, J. V. (2021). Sugars and sweet taste: Addictive or rewarding? *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *18*(18), 9791. <https://doi.org/10.3390/ijerph18189791>
- Ha, O.-R., & Lim, S.-L. (2023). The role of emotion in eating behavior and decisions. *Frontiers in Psychology*, *14*, 1265074. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2023.1265074>
- Harb, A. A., Shechter, A., Koch, P. A., & St-Onge, M.-P. (2023). Ultra-processed foods and the development of obesity in adults. *European Journal of Clinical Nutrition*, *77*(6), 619-627. <https://doi.org/10.1038/s41430-022-01225-z>
- Heilig, M., MacKillop, J., Martinez, D., Rehm, J., Leggio, L., & Vanderschuren, L. J. M. J. (2021). Addiction as a brain disease revised: Why it still matters, and the need for consilience. *Neuropsychopharmacology*, *46*(10), 1715-1723. <https://doi.org/10.1038/s41386-020-00950-y>
- Hernández Ruiz De Eguilaz, M., Martínez De Morentin Aldabe, B., Almiron-Roig, E., Pérez-Diez, S., San Cristóbal Blanco, R., Navas-Carretero, S., & Martínez, J. A. (2018). Influencia multisensorial sobre la conducta alimentaria: Ingesta hedónica. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición*, *65*(2), 114-125. <https://doi.org/10.1016/j.endinu.2017.09.008>
- Introduction: *Standards of medical care in diabetes—2020*. (2020). *Diabetes Care*, *43*(Supplement_1), S1-S2. <https://doi.org/10.2337/dc20-Sint>

- Jager, G., & Witkamp, R. F. (2014). The endocannabinoid system and appetite: Relevance for food reward. *Nutrition Research Reviews*, 27(1), 172-185. <https://doi.org/10.1017/S0954422414000080>
- Khine, M. T., Ota, A., Gearhardt, A. N., Fujisawa, A., Morita, M., Minagawa, A., Li, Y., Naito, H., & Yatsuya, H. (2019). Validation of the Japanese version of the Yale Food Addiction Scale 2.0 (J-YFAS 2.0). *Nutrients*, 11(3), 687. <https://doi.org/10.3390/nu11030687>
- Koob, G. F., & Volkow, N. D. (2016). Neurobiology of addiction: A neurocircuitry analysis. *The Lancet Psychiatry*, 3(8), 760-773. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(16\)00104-8](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(16)00104-8)
- Kotyuk, E., Magi, A., Eisinger, A., Király, O., Vereczkei, A., Barta, C., Griffiths, M. D., Székely, A., Kökönyei, G., Farkas, J., Kun, B., Badgaiyan, R. D., Urbán, R., Blum, K., & Demetrovics, Z. (2020). Co-occurrences of substance use and other potentially addictive behaviors: Epidemiological results from the Psychological and Genetic Factors of the Addictive Behaviors (Pga) Study. *Journal of Behavioral Addictions*, 9(2), 272-288. <https://doi.org/10.1556/2006.2020.00033>
- Lavielle, P., Gómez-Díaz, R. A., Valdez, A. L., & H. Wachter, N. (2023). Food addiction behavior in patients with newly diagnosed type 2 diabetes. *Gaceta Médica de México*, 159(5), 12113. <https://doi.org/10.24875/GMM.23000217>
- Leal, J. S. V., Vegi, A. S. F., Meireles, A. L., Machado, Í. E., & Menezes, M. C. D. (2022). Burden of non-communicable chronic diseases attributable to the consumption of sugar-sweetened beverage, 1990–2019. *Clinical Nutrition ESPEN*, 51, 253-261. <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2022.08.019>
- Lee, G., Han, J. H., Maeng, H. J., & Lim, S. (2020). Three-month daily consumption of sugar-sweetened beverages affects the liver, adipose tissue, and glucose metabolism. *Journal of Obesity & Metabolic Syndrome*, 29(1), 26-38. <https://doi.org/10.7570/jomes19042>
- Leitner, D. R., Frühbeck, G., Yumuk, V., Schindler, K., Micic, D., Woodward, E., & Toplak, H. (2017). Obesity and type 2 diabetes: Two diseases with a need for combined treatment strategies - easo can lead the way. *Obesity Facts*, 10(5), 483-492. <https://doi.org/10.1159/000480525>
- Long, C. G., Blundell, J. E., & Finlayson, G. (2015). A systematic review of the application and correlates of YFAS-diagnosed 'food addiction' in humans: Are eating-related 'addictions' a

- cause for concern or empty concepts? *Obesity Facts*, 8(6), 386-401. <https://doi.org/10.1159/000442403>
- Malik, V. S., & Hu, F. B. (2019). Sugar-sweetened beverages and cardiometabolic health: An update of the evidence. *Nutrients*, 11(8), 1840. <https://doi.org/10.3390/nu11081840>
- Malik, V. S., Popkin, B. M., Bray, G. A., Després, J.-P., Willett, W. C., & Hu, F. B. (2010). Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 33(11), 2477-2483. <https://doi.org/10.2337/dc10-1079>
- Marín-Navarrete, R., Szerman, N., Unidad de Ensayos Clínicos en Adicciones y Salud Mental. Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz, México., Servicios de Salud Mental Retiro. Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid., & Sociedad Española de Patología Dual (SEPD). (2015). Repensando el concepto de adicciones: Pasos hacia la patología dual. *Salud mental*, 38(6), 395-396. <https://doi.org/10.17711/SM.0185-3325.2015.060>
- Martínez, C. M., & Sepúlveda, M. A. R. (2012). Introducción al análisis factorial exploratorio. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 41(1), 197-207. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=80624093014>
- Méndez-Díaz, M., Romero Torres, B. M., Cortés Morelos, J., Ruíz-Contreras, A. E., Próspero García, O., Méndez-Díaz, M., Romero Torres, B. M., Cortés Morelos, J., Ruíz-Contreras, A. E., & Próspero García, O. (2017). Neurobiología de las adicciones. *Revista de la Facultad de Medicina (México)*, 60(1), 6-16. http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0026-17422017000100006&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- Michel, A., Estañol, B., Senties, H., Chiquete, E., Delgado, G. R., Castillo, G., & Department of Neurology and Psychiatry, Laboratory of Clinical Neurophysiology, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Mexico City. (2015). Reward and aversion systems of the brain as a functional unit. Basic mechanisms and functions. *Salud mental*, 38(4), 299-305. <https://doi.org/10.17711/SM.0185-3325.2015.041>
- Monda, A., de Stefano, M. I., Villano, I., Allocca, S., Casillo, M., Messina, A., Monda, V., Moscatelli, F., Dipace, A., Limone, P., Di Maio, G., La Marra, M., Di Padova, M., Chieffi, S., Messina, G., Monda, M., & Polito, R. (2024). Ultra-processed food intake and increased

- risk of obesity: A narrative review. *Foods*, 13(16), 2627. <https://doi.org/10.3390/foods13162627>
- Morales Basto, J. P., Burgos Castro, E. D., Fandiño Sánchez, D. A., Porrás Galindo, L. F., Rodríguez Munevar, D. S., Agudelo Cañas, S., & Poveda Espinosa, E. (2021). La relación entre el sistema endocannabinoide y la adicción a la comida: Una revisión exploratoria. *Revista Española de Nutrición Humana y Dietética*, 25(2), 212-226. <https://doi.org/10.14306/renhyd.25.2.1153>
- Moran, A. W., Daly, K., Al-Rammahi, M. A., & Shirazi-Beechey, S. P. (2021). Nutrient sensing of gut luminal environment. *Proceedings of the Nutrition Society*, 80(1), 29-36. <https://doi.org/10.1017/S0029665120007120>
- Nicolau, J., Romerosa, J. M., Rodríguez, I., Sanchís, P., Bonet, A., Arteaga, M., Fortuny, R., & Masmiquel, L. (2020). Associations of food addiction with metabolic control, medical complications, and depression among patients with type 2 diabetes. *Acta Diabetologica*, 57(9), 1093-1100. <https://doi.org/10.1007/s00592-020-01519-3>
- Nogueiras, R. (2021). MECHANISMS IN ENDOCRINOLOGY: The gut–brain axis: regulating energy balance independent of food intake. *European Journal of Endocrinology*, 185(3), R75-R91. <https://doi.org/10.1530/EJE-21-0277>
- Nolan, S. O., Zachry, J. E., Johnson, A. R., Brady, L. J., Siciliano, C. A., & Calipari, E. S. (2020). Direct dopamine terminal regulation by local striatal microcircuitry. *Journal of Neurochemistry*, 155(5), 475-493. <https://doi.org/10.1111/jnc.15034>
- Oetl, L.-L., Scheller, M., Filosa, C., Wieland, S., Haag, F., Loeb, C., Durstewitz, D., Shusterman, R., Russo, E., & Kelsch, W. (2020). Phasic dopamine reinforces distinct striatal stimulus encoding in the olfactory tubercle driving dopaminergic reward prediction. *Nature Communications*, 11, 3460. <https://doi.org/10.1038/s41467-020-17257-7>
- Oliveira, J., Colombarolli, M. S., & Cordás, T. A. (2021). Prevalence and correlates of food addiction: Systematic review of studies with the YFAS 2.0. *Obesity Research & Clinical Practice*, 15(3), 191-204. <https://doi.org/10.1016/j.orcp.2021.03.014>
- Olszewski, P. K., Wood, E. L., Klockars, A., & Levine, A. S. (2019). Excessive consumption of sugar: An insatiable drive for reward. *Current Nutrition Reports*, 8(2), 120-128. <https://doi.org/10.1007/s13668-019-0270-5>

- Oviedo, H. C., & Arias, A. C. (2005). Aproximación al uso del coeficiente alfa de Cronbach. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, XXXIV (4), 572-580. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=80634409>
- Payant, M. A., & Chee, M. J. (2021). Neural mechanisms underlying the role of fructose in overfeeding. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 128, 346-357. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.06.034>
- Penzenstadler, L., Soares, C., Karila, L., & Khazaal, Y. (2019). Systematic review of food addiction as measured with the yale food addiction scale: Implications for the food addiction construct. *Current Neuropharmacology*, 17(6), 526-538. <https://doi.org/10.2174/1570159X16666181108093520>
- Pereira, M. A. (2014). Sugar-sweetened and artificially sweetened beverages in relation to obesity risk. *Advances in Nutrition*, 5(6), 797-808. <https://doi.org/10.3945/an.114.007062>
- Piovani, D., Nikolopoulos, G. K., & Bonovas, S. (2022). Non-communicable diseases: The invisible epidemic. *Journal of Clinical Medicine*, 11(19), 5939. <https://doi.org/10.3390/jcm11195939>
- Pipová, H., Kašćáková, N., Fürstová, J., & Tavel, P. (2020). Development of the Modified Yale Food Addiction Scale Version 2.0 summary version in a representative sample of Czech population. *Journal of Eating Disorders*, 8(1), 16. <https://doi.org/10.1186/s40337-020-00292-6>
- Pleus, S., Tytko, A., Landgraf, R., Heinemann, L., Werner, C., Müller-Wieland, D., Ziegler, A.-G., Müller, U. A., Freckmann, G., Kleinwechter, H., Schleicher, E., Nauck, M., & Petersmann, A. (2024). Definition, classification, diagnosis, and differential diagnosis of diabetes mellitus: Update 2023. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, 132(03), 112-124. <https://doi.org/10.1055/a-2166-6643>
- Rada, P., Avena, N. M., & Hoebel, B. G. (2005). “ Adicción” al azúcar: ¿mito o realidad? *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo*, 3(2), 02-12. http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1690-31102005000200002&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- Ramírez, A. T. R., & García-Méndez, M. (2017). Construcción de una Escala de Alimentación Emocional. *Revista Iberoamericana de Diagnóstico y Evaluación - e Avaliação Psicológica*, 3(45), 85-95. <https://www.redalyc.org/journal/4596/459653862008/html/>

- Rippe, J. M., & Angelopoulos, T. J. (2016). Sugars, obesity, and cardiovascular disease: Results from recent randomized control trials. *European Journal of Nutrition*, 55(S2), 45-53. <https://doi.org/10.1007/s00394-016-1257-2>
- Rodríguez-Burelo, M. del R., Avalos-García, M. I., & López-Ramón, C. (2014). Consumo de bebidas de alto contenido calórico en México: Un reto para la salud pública. *Salud en Tabasco*, 20(1), 28-33. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=48731722006>
- Romero, C. E. C., Duarte, B. G. B., Ginez, I. Z., Reboredo, T. B., Ruiz, J. C., Galicia, S., & Pliego, M. V. (2015). Regulación de la ingesta de alimento: Una aproximación al sistema endocannabinoide. *Vitae*, 61. http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev_vit/article/view/8866
- Schulte, E. M., Avena, N. M., & Gearhardt, A. N. (2015). Which foods may be addictive? The roles of processing, fat content, and glycemic load. *PLOS ONE*, 10(2), e0117959. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0117959>
- Schulte, E. M., Chao, A. M., & Allison, K. C. (2021). Advances in the neurobiology of food addiction. *Current Behavioral Neuroscience Reports*, 8(4), 103-112. <https://doi.org/10.1007/s40473-021-00234-9>
- Schulte, E. M., & Gearhardt, A. N. (2017). Development of the modified yale food addiction scale version 2.0. *European Eating Disorders Review*, 25(4), 302-308. <https://doi.org/10.1002/erv.2515>
- Shechter, A., & Schwartz, G. J. (2018). Gut–brain nutrient sensing in food reward. *Appetite*, 122, 32-35. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2016.12.009>
- Simón, J. R. P., & Rodríguez, B. L. F. (2017). Breve reseña sobre la farmacología de los cannabinoides. *MEDISAN*, 21(3), 351-362. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=368450009014>
- Solinas, M., Belujon, P., Fernagut, P. O., Jaber, M., & Thiriet, N. (2019). Dopamine and addiction: What have we learned from 40 years of research. *Journal of Neural Transmission*, 126(4), 481-516. <https://doi.org/10.1007/s00702-018-1957-2>
- Tan, C. C., & Chow, C. M. (2014). Stress and emotional eating: The mediating role of eating dysregulation. *Personality and Individual Differences*, 66, 1-4. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2014.02.033>

- Universidad de Santander., & Cassiani Miranda, C. A. (2018). Addictive disorders such as brain diseases: Analysis of the evidence and practical implications. *Salud Uninorte*, 34(1), 185-193. <https://doi.org/10.14482/sun.34.1.8600>
- Valdés-Moreno, M. I., Rodríguez-Márquez, M. C., Cervantes-Navarrete, J. J., Camarena, B., De Gortari, P., Laboratorio de Neurofisiología Molecular, Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz., Escuela de Dietética y Nutrición del ISSSTE., Subdirección de Hospitalización, Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz., & Departamento de Farmacogenética, Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz. (2016). Traducción al español de la escala de adicción a los alimentos de Yale (Yale food addiction scale) y su evaluación en una muestra de población mexicana. Análisis factorial. *Salud mental*, 39(6), 295-302. <https://doi.org/10.17711/SM.0185-3325.2016.034>
- Valladares, M., Obregón, A. M., & Pino, C. (2020). Asociación entre el sistema de recompensa del cerebro y elección de comida en adultos mayores y de mediana edad. *Revista de la Facultad de Medicina*, 68(4). <https://doi.org/10.15446/revfacmed.v68n4.74346>
- Valladolid, M. N. (2015). Innovación conceptual en adicciones. (Primera parte). *Revista de Neuro-Psiquiatría*, 78(1), 22-29. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=372036947004>
- Valverde, O., & Maldonado, R. (2005). Neurobiología de la adicción a opiáceos. *Adicciones*, 17(2), 41-56. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=289122022001>
- Van Bockstaele, E. J. (2012). The neurobiology of addiction-like behaviours. *ILAR Journal*, 53(1), 1a-13. <https://doi.org/10.1093/ilar.53.1.1a>
- Villalobos, A., Rojas-Martínez, R., Aguilar-Salinas, C. A., Romero-Martínez, M., Mendoza-Alvarado, L. R., Flores-Luna, M. D. L., Escamilla, A., & Ávila-Burgos, L. (2019). Atención médica y acciones de autocuidado en personas que viven con diabetes, según nivel socioeconómico. *Salud Pública de México*, 61(6, nov-dic), 876. <https://doi.org/10.21149/10546>
- Volkow, N. D., Wang, G.-J., Tomasi, D., & Baler, R. D. (2013). The addictive dimensionality of obesity. *Biological Psychiatry*, 73(9), 811-818. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2012.12.020>

- Wang, M., Yu, M., Fang, L., & Hu, R. (2015). Association between sugar-sweetened beverages and type 2 diabetes: A meta-analysis. *Journal of Diabetes Investigation*, 6(3), 360-366. <https://doi.org/10.1111/jdi.12309>
- Westwater, M. L., Fletcher, P. C., & Ziauddeen, H. (2016). Sugar addiction: The state of science. *European Journal of Nutrition*, 55(S2), 55-69. <https://doi.org/10.1007/s00394-016-1229-6>
- Wiedemann, A. A., Lawson, J. L., Cunningham, P. M., Khalvati, K. M., Lydecker, J. A., Ivezaj, V., & Grilo, C. M. (2018). Food addiction among men and women in India. *European Eating Disorders Review*, 26(6), 597-604. <https://doi.org/10.1002/erv.2613>
- Wiss, D. A., Avena, N., & Rada, P. (2018). Sugar addiction: From evolution to revolution. *Frontiers in Psychiatry*, 9, 545. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2018.00545>
- Yeomans, M. R., Re, R., Wickham, M., Lundholm, H., & Chambers, L. (2016). Beyond expectations: The physiological basis of sensory enhancement of satiety. *International Journal of Obesity*, 40(11), 1693-1698. <https://doi.org/10.1038/ijo.2016.112>

Development and validation of an addiction-like behavior scale related to the consumption of sugary drinks

Luis A. Escalona-Ortega^{1,5}, Elvia Ortiz-Ortiz², Romain Pierlot³, Margarita Martínez-Gómez⁴, Jorge Rodríguez-Antolín¹, and Margarita Cervantes-Rodríguez^{5*}

¹Tlaxcala Center for the Biology of Behavior, Autonomous University of Tlaxcala (UATx), Tlaxcala, Mexico; ²Faculty of Dentistry, UATx, Tlaxcala, Mexico; ³League Against Cancer, Ireps Bourgogne-Franche-Comté, Grand Est, France; ⁴Department of Cellular Biology and Physiology, Institute of Biomedical Research, National Autonomous University of Mexico (UNAM), Mexico City, Mexico; ⁵Department of Nutrition, Faculty of Health Sciences, UATx, Tlaxcala, Mexico

Abstract

Background: Sugary drinks (SD) are the main source of added sugars in the diet. There is evidence from animal models that its consumption has neurological effects such as those of psychoactive substances in brain chemistry, neurocognitive, and behavioral processes. This is the basis of the sugar addiction theory, characterized by anxiety and loss of control in the intake of certain types of foods and beverages, which shapes eating behavior. **Objective:** This study aims to develop and assess the psychometric properties of a questionnaire for the identification of addictive behaviors related to the consumption of SD, based on the Yale food addiction scale (YFAS 2.0) in a Mexican population sample from 18 to 65 years old and evaluate the internal consistency and the construct validity of this tool. **Methods:** The questionnaire was adapted from the YFAS 2.0 and the American Psychiatric Association's diagnostic and statistical manual of mental disorders diagnostic criteria for substance-related addictive disorders. It was distributed through a Google Forms format, with in-person assistance from trained personnel to resolve technical problems related to the self-administration of the questionnaire. Two thousand two hundred and thirty-six subjects answered the form. To evaluate the internal consistency Cronbach's α was calculated. Bartlett's sphericity test and Kaiser-Meyer-Olkin test (KMO) were conducted to determine the relevance of factorial analysis and evaluate the construct validity. **Results:** Cronbach's $\alpha = 0.838$ indicates a good internal consistency of the questionnaire. The Bartlett's sphericity test ($p < 0.001$) and (KMO = 0.917) show that the analyzed data have the appropriate characteristics for conducting a factorial analysis, and the proportion of the variance shared by the analyzed items is high.

Keywords: Eating behavior. Addictive behaviors. Sugar-sweetened beverages.

Introduction

The theory of food addiction (FA) refers to the compulsive and excessive consumption of highly palatable foods with a loss of control over this behavior^{1,2}. The central premise of this theory posits that the consumption of energy-dense foods, rich in fats and added sugars, triggers a substantial release of dopamine into the nucleus accumbens^{3,4}. This process leads to an intensified reinforcing effect, resulting in cellular, biochemical, and behavioral consequences akin to those

induced by psychoactive substances; affecting the performance of brain areas involved in pleasure, reward, cognitive control, inhibitory control, food perception, sensory integration, and decision-making⁵⁻⁷.

Sugar addiction represents a particular type of FA, based on the addictive potential of a specific nutrient. In rodent studies, parallels have been identified between the effects of consuming added sugars and using drugs^{8,9}. These include signs of dependence, increased intake, changes in opioid receptor density and expression,

*Correspondence:

Margarita Cervantes-Rodríguez
E-mail: margarita.cervantes@uatx.mx
2938-6586 / © 2024. Hospital Juárez de México. Published by Permanyer. This is an open access article under the license CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Date of reception: 16-05-2024
Date of acceptance: 28-09-2024
DOI: 10.24875/CIHR.24000003

Available online: 07-11-2024
Clin. Innov. Health Res-HJM. 2024;1(3):66-72
www.clinicalinnovinhealthresearch-hjm.com

Universidad Autónoma de Tlaxcala / Academia de Investigación en Biología de la Reproducción, A. C. / Sociedad Mexicana de Ciencias Fisiológicas / Universidad Nacional Autónoma de México

25° Curso Internacional Bases Biológicas de la Conducta, realizado en Tlaxcala, Tlax., México, del 26 al 30 de octubre del 2020

Presentación oral titulada: “Conductas adictivas relacionadas con el consumo de bebidas azucaradas en personas con diabetes mellitus tipo 2”

Luis Antonio Escalona-Ortega^{a,*}, Jorge Rodríguez-Antolín^b, Elvia Ortiz-Ortiz^c, Margarita Martínez-Gómez^d, Margarita Cervantes-Rodríguez^e.

^a Doctorado en Ciencias Biológicas, Centro Tlaxcala de Biología de la Conducta, Universidad Autónoma de Tlaxcala. Tlaxcala, México.

^b Centro Tlaxcala de Biología de la Conducta, Universidad Autónoma de Tlaxcala, Tlaxcala, México.

^c Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Tlaxcala, UATx. Tlaxcala, México.

^d Departamento de Biología Celular y Fisiología, Instituto de Investigaciones Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México, UNAM. Ciudad de México, México.

^e Licenciatura en Nutrición, Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Autónoma de Tlaxcala.



En el marco del Congreso Internacional de Ciencias de la Nutrición y Alimentos

**La Red de Investigación en Estilos de Vida Saludable
Grupos de Investigación y Cuerpo Académico de la
Facultad de Ciencias de la Nutrición y Alimentos
De la Universidad de Ciencias y Artes de Chiapas**

Otorgan

CONSTANCIA

A: Luis Antonio Escalona Ortega y Margarita Cervantes Rodríguez

Por su participación con el tema de investigación "fiabilidad y validez de constructo de un cuestionario para identificar conductas adictivas hacia bebidas azucaradas" Disertado en el Coloquio de Investigación, realizado el 22 de septiembre de 2022, en Ciudad Universitaria UNICACH.

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México.

Dra. Vidalma del Rosario Bezares Sarmiento
Presidente de red IESVIDAS A.C.

Mtro. Sergio Mario Galindo Ramírez
Director de la Facultad de Ciencias de la Nutrición y Alimentos. UNICACH



XXXVI
CONGRESO NACIONAL
AMMFEN
Trascendencia de la
nutriología para la salud
integral de la humanidad
29 AL 31 MARZO 2023

OTORGA LA PRESENTE
Constancia

A Luis Antonio Escalona Ortega

por su participación en la Convocatoria de Trabajo de investigación en Cartel con el título "Fiabilidad y validez de constructo de un cuestionario para la identificación de conductas adictivas al consumo de bebidas azucaradas en población mexicana adulta" dentro del XXXVI Congreso Nacional de la Asociación Mexicana de Miembros de Facultades y Escuelas de Nutrición, A.C. (AMMFEN)

Realizado del 29 al 31 de marzo de 2023, en la ciudad de Puerto Vallarta, Jalisco, México.

MTRA. MÓNICA MINUTTI SÁNCHEZ ALCOCER
PRESIDENTA AMMFEN 2022-2024



CERTIFICADO DE ESTANCIA DE INVESTIGACIÓN

Medellín 23 de noviembre del 2023

Miembros de la
Asociación Iberoamericana Universitaria de Posgrados (AUIP)
PRESENTE

Por este medio quien suscribe, **Dra. Teresita Alzate Yepes**, en mi calidad de Profesora Titular de la Escuela de Nutrición y Dietética de la Universidad de Antioquia Colombia, Líder del Grupo de Investigación en Educación para la Salud y Educación Nutricional, GIISEN, además de Directora de la Revista Perspectivas en Nutrición Humana, certifico que el **C. Luis Antonio Escalona Ortega**, becario del programa de becas de movilidad CUMex-AUIP segundo plazo, ha iniciado la pasantía de investigación para la que ha sido otorgada la beca; especifico abajo las fechas de inicio y terminación de la estancia, así como las actividades realizadas hasta el momento de la firma y envío del presente documento.

Fecha de inicio: 29 de octubre del 2023

Fecha de terminación: 13 de noviembre del 2023

Duración de la pasantía:

15 días / 100 horas

Actividades realizadas por el becario durante la pasantía

Domingo 29 /10/2023	Lunes 30/10/2023	Martes 31/10/2023	Miércoles 01/11/2023	Jueves 02/11/2023	Viernes 03/11/2023	
Llegada a Medellín	11:30 a.m. a 12:30 m. Trámites de Internacionalización y obsequio de bienvenida	Conversatorio sobre perspectivas educativas del doctorando- Laboratorio Observatorio en Información, Comunicación y Educación para la Salud, la Alimentación y la Nutrición, LOB ICESAN	Asesoría sobre Educación Alimentaria para la Salud Nutricional (EASN) en perspectiva crítica, aproximaciones a la Pedagogía terapéutica-LOB ICESAN	Trabajo independiente de producción – diarios de campo y revisión de literatura	Asesoría en	
	2-3pm Reunión con profesores del Nodo en Alimentación y Nutrición Humana 3:00 p.m. a 4:00 p.m. Inducción a la UdeA/, oficina de Bienestar	Asesoría sobre EASN en perspectiva crítica en Pedagogía terapéutica-LOB ICESAN	Reunión con Grupo de Estudio y semillero de investigadores GEAN-GIIESEN	Visita a la sede UdeA oriente – Clase de Escritura académica		
	4:00 p.m. a 6:00 p.m. Recorrido por laboratorios de: Dietética, Análisis sensorial y antropometría		Reunión GIIESEN- Proyecto que desarrolla el pasante: Adicción a la comida/azúcar			



UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA

Escuela de Nutrición y Dietética

Sábado 04/11/2023	Domingo 05/11/2023	Lunes 06/11/2023	Martes 07/11/2023	Miércoles 08/11/2023	Jueves 09/11/2023	Viernes 10/11/2023
Trabajo de escritura independiente Revisión de literatura	Trabajo de escritura independiente Revisión de literatura	Trabajo de escritura independiente Revisión de literatura	Sesión con pregrado Asesoría en pedagogía terapéutica LOB-ICESAN	Propuesta de investigación sobre acciones educativas en adicción a la comida / azúcar	Grabación del programa NUTRIPEDIA / Podcast en la Emisora Cultural de la Universidad de Antioquia con LOB ICESAN	Sesión con alumnos de pregrado, 7mo semestre de la licenciatura en nutrición, en el curso "Nutrición Integral del niño y el adolescente"
			Estructuración de guion para podcast NUTRIPEDIA en la emisora cultural de la Universidad de Antioquia	Reunión con grupo de estudio y semillero de investigadores GEAN-GIIESEN Proyecto podcast NUTRIPEDIA Reunión con comité editorial de la Revista "Perspectivas en Nutrición Humana" GIIESEN	Propuesta de investigación conjunta con la Facultad de Odontología de la Universidad de Antioquia sobre pedagogía terapéutica en adicción a la comida / azúcar Visita a sede UdeA Central	Propuesta de investigación sobre acciones educativas en adicción a la comida / azúcar

Sábado 11/11/2023	Domingo 12/11/2023	Lunes 13/11/2023
Informe de actividades realizadas durante la pasantía de investigación Planeación de productos finales de la pasantía	Trabajo de escritura independiente	Viaje de retorno a México

Sin otro particular, reciba un cordial saludo.

Teresita Alzate Y.

Dra. Teresita Alzate Yepes

Profesora Titular y Directora de la Revista Perspectivas en Nutrición Humana

Escuela de Nutrición y Dietética, Universidad de Antioquia

Teléfono: (57) 3185922921

teresita.alzate@gmail.com

Ciudadela Robledo - Carrera 75 # 65-87. Bloque 44. Medellín, Colombia.

CvLac: https://scienti.minciencias.gov.co/cvlac/visualizador/generarCurriculoCv.do?cod_rh=0001157302

Orcid ID: <https://orcid.org/0000-0002-3147-7990>

Google

Scholar: <https://scholar.google.com/citations?user=mJAdg5gAAAAJ&hl=es&oi=ao>

Recepción de correspondencia: Calle 70 No. 52 - 21 | Apartado Aéreo 1226 | Dirección: carrera 75 # 65-87
 Conmutador: [57+4] 219 9200 | Correo electrónico: dirnutricion@udea.edu.co | NIT 890980040-8 |
<http://www.nutricion.udea.edu.co> • Medellín - Colombia

12. ANEXOS

Anexo 1. Materiales informativos para promoción del pilotaje en redes sociales

a) Infografía: Diabetes Mellitus y consumo de refresco



Diabetes Mellitus y consumo de refresco: Consecuencias para tu salud.

 **La diabetes** se caracteriza por un **aumento anormal de la glucosa en sangre**, afecta a diferentes órganos y tejidos, entre ellos : corazón, riñones e hígado. **Es crónica** y aún no tiene cura, pero es **prevenible** y **tratable**

La Diabetes en México:

- México ocupa el **6to lugar** a nivel mundial
- Entre **8 y 10 millones** de personas **viven con diabetes**
- 1 de cada 11 personas la padecen y es posible que no estén diagnosticados
- Es la **2da causa de muerte** a nivel nacional
- **Más de la mitad** de quienes la padecen **no están controlados**



Uno de los principales factores asociados a la diabetes es el consumo de refrescos y bebidas azucaradas...



- En México el **consumo promedio de refresco por persona** es de **163 Lts. al año**. Somos el **primer lugar en Latinoamérica** y el Segundo a nivel mundial
- El **70%** de las personas que **consumen refresco** tienen **sobrepeso u obesidad** lo que **incrementa el riesgo de padecer Diabetes y otras enfermedades** como: Hipertensión arterial, hígado graso, colesterol y triglicéridos elevados , problemas renales, osteoporosis, disfunción eréctil, insomnio y caries entre **¡muchas otras!**
- Se estima que **han muerto 24 mil Mexicanos** en el último año por **causas asociadas al consumo de refrescos** y a nivel mundial esta cifra llegó a 124 mil defunciones

Por esta razón...

La Universidad Autónoma de Tlaxcala a través de la División de Ciencias Biológicas y de la Salud. Invita a **todas las personas con Diabetes Mellitus tipo 2 de 18 a 65 años de edad** a participar en el estudio:

Identificación de Conductas Adictivas Relacionadas al Consumo de Bebidas Azucaradas.



El presente estudio tiene como objetivo: Proponer nuevas estrategias de intervención educativa-alimentaria para las personas que viven con diabetes. Su participación y la información proporcionada será completamente confidencial

Para participar de [CLICK AQUI](#)



- b) Flyer publicitario: Identificación de conductas adictivas relacionadas al consumo de bebidas azucaradas



División de Ciencias Biológicas y de la Salud



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE TLAXCALA
MCMLXXVI



POSGRADO EN CIENCIAS BIOLÓGICAS

La Universidad Autónoma de Tlaxcala a través de la División de Ciencias Biológicas y de la Salud invita a **todas las personas con Diabetes Mellitus tipo 2 de 18 a 65 años de edad** a participar en el estudio:

Identificación de Conductas Adictivas Relacionadas al Consumo de Bebidas Azucaradas

*El presente estudio tiene como objetivo: proponer nuevas estrategias de intervención educativa-alimentaria para las personas que viven con diabetes. **Su participación e información proporcionada será completamente confidencial***

Para participar de [CLICK AQUI](#)



Anexo 2.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Dirigido a: Participantes del estudio en curso

Título del proyecto: Diseño y validación de un cuestionario para la identificación de conductas adictivas hacia el consumo de bebidas azucaradas y su relación con la prescripción del tratamiento médico-nutricional en población adulta

Nombre del Investigador principal: Luis Antonio Escalona Ortega

Estimado Señor/Señora:

Por medio de la presente se le invita a participar en este proyecto de investigación el cual es desarrollado por, La División de Ciencias Biológicas y de la Salud, Cuerpo Académico de Salud Pública y Nutrición, en coordinación con el Posgrado en Ciencias Biológicas del Centro Tlaxcala de Biología de la Conducta de la Universidad Autónoma de Tlaxcala.

El objetivo del estudio es: Conocer acerca de su consumo de bebidas azucaradas y la posible relación que tiene este hecho con su conducta alimentaria y el tratamiento médico-nutricional que le ha sido indicado, además de proponer nuevas estrategias de intervención educativa-alimentaria en población clínica y no clínica

Consideraciones éticas: Este protocolo de investigación se apega a lo señalado por la Declaración de Helsinki (Edimburgo, 2000) garantizando que se cumpla con los principios éticos de Respeto al individuo, Beneficencia y Justicia, los cuales están en concordancia con la Declaración Internacional de los Derechos Humanos (DIDH), así como lo dispuesto en La Ley General de Salud y El Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación en Salud, Título Quinto, Investigación para la Salud, Artículo 100.

Si usted decide participar en el estudio, es importante que conozca lo siguiente:

- a) Su participación consistirá en responder mediante un formulario de Google a los siguientes instrumentos de evaluación: 1) Frecuencia de consumo de bebidas azucaradas y 2) Escala de Adicción a Bebidas Azucaradas.

Beneficios: No hay un beneficio directo, ni retribución económica alguna por su participación en el estudio, del mismo modo es importante que sepa que los resultados del estudio no le serán entregados de forma directa bajo ninguna circunstancia, sin embargo; si usted acepta participar estará colaborando con La División de Ciencias Biológicas y de la Salud, Cuerpo Académico de Salud Pública y Nutrición de La Universidad Autónoma de Tlaxcala, para generar nuevas estrategias de intervención educativa-alimentaria para las personas que viven con diabetes mellitus tipo 2 beneficiando así a la sociedad en general.

Confidencialidad y tratamiento de datos personales: Se garantiza proteger la privacidad y confidencialidad de la información proporcionada, la cual será utilizada únicamente con fines de investigación.

Usted será identificado con un folio asignado por el investigador o grupo de investigación y no por su nombre.

La presente carta de consentimiento informado asegura la autonomía de los sujetos de investigación, así como el derecho para retirarse del estudio en cualquier etapa, sin expresión de causa ni consecuencias que afecten de algún modo el acceso a los servicios de salud a los cuales tienen derecho.

Riesgos potenciales: Su participación en el presente estudio no representa un riesgo para su integridad física, calidad de vida o acceso a los servicios de salud.

Datos de contacto: Si tiene alguna duda, pregunta, comentario o preocupación respecto al proyecto y su participación en el, por favor comuníquese con el investigador responsable: MNC. Luis Antonio Escalona Ortega, al siguiente número de teléfono: 246 102 91 67 en un horario de: lunes a viernes de 9:00 am a 5:00 pm, o al correo electrónico: nutriescalona@gmail.com

Declaración de consentimiento informado

- He leído esta carta de consentimiento informado.
- Se me explicaron a fondo los objetivos, consideraciones éticas, beneficios y riesgos potenciales de mi participación.
- He podido realizar preguntas respecto a mi participación en el estudio, las cuales fueron contestadas de manera clara y satisfactoria.
- Entiendo que no recibiré retribución alguna por mi participación ya sea económica o en especie. Así mismo, sé que puedo negar mi participación o retirarme del estudio en cualquier etapa de la investigación sin que esto represente consecuencias negativas de ninguna índole para mí.

Por todo lo anterior, declaro que deseo participar de manera voluntaria en el estudio titulado:

Diseño y validación de un cuestionario para la identificación de conductas adictivas hacia el consumo de bebidas azucaradas y su relación con la prescripción del tratamiento médico-nutricional en población adulta

Nombre: _____

Firma: _____

Fecha: _____



Anexo 3. Versión final Cuestionario SDAS

ESCALA DE ADICCIÓN A LAS BEBIDAS AZUCARADAS SUGARY DRINK ADDICTION SCALE (SDAS)

NOTA IMPORTANTE: Se debe considerar como una bebida azucarada, a cualquier bebida que se le haya añadido cualquier tipo de azúcar, ya sea que estén embotelladas, compradas o preparadas en casa:

- Refrescos o cualquier bebida gaseosa endulzada.
- Bebidas de jugo, bebidas deportivas o energéticas, leche o yogurts endulzados, y bebidas de té o café endulzados.
- Bebidas que se compran en la calle (atole, chocolate, aguas de sabor, café, o té endulzados).
- Bebidas azucaradas que se preparan en casa (aguas de sabor, té, café, chocolate, atole, etc.)

1. Me he dado cuenta de que necesito ingerir una cantidad mayor de bebidas azucaradas cada vez, para poder sentirme mejor física y emocionalmente, por ejemplo: reducir la ansiedad y angustia o sentir mayor placer y bienestar, mejorar mi concentración y capacidad para resolver los problemas que se me presentan.

① Nunca ② Casi nunca ③ Casi siempre ④ Siempre

2. Al despertar, El primer alimento que ingiero es una bebida azucarada, como: café, té, leche con azúcar o chocolate, un jugo casero o envasado o un refresco.

① Nunca ② Casi nunca ③ Casi siempre ④ Siempre

3. Mis familiares o amigos reaccionan de la siguiente forma, cuando tomo bebidas azucaradas y/o refrescos.

<p>① No me dicen nada ② Me sugieren no tomarlas</p> <p>③ Se molestan conmigo ④ Me prohíben tomarlas</p>
<p>4. He evitado asistir o me he retirado de eventos sociales, laborales o familiares en donde se ofrecían alimentos y bebidas porque no había bebidas azucaradas y/o refrescos y no podía consumirlos.</p> <p>① Nunca ② Casi nunca ③ Casi siempre ④ Siempre</p>
<p>5. Considero que el medio en el que me desenvuelvo (profesional, académico, familiar) me induce a consumir bebidas azucaradas y/o refrescos.</p> <p>① Nunca ② Casi nunca ③ Casi siempre ④ Siempre</p>
<p>6. Cuando dejo de tomar bebidas azucaradas y/o refrescos, he notado urgencia o deseo por consumirlos, así mismo considero que es importante y/o necesario para mí consumir bebidas azucaradas, aun cuando no tengo deseo de hacerlo.</p> <p>① Nunca ② Casi nunca ③ Casi siempre ④ Siempre</p>
<p>7. Cuando un profesional de la salud (nutriólogo, médico o enfermera), un familiar o amigo, me recomienda no tomar bebidas azucaradas y/o refrescos, me molesto y siento ganas de rebelarme aun cuando sé que ellos tienen razón.</p> <p>① Nunca ② Casi nunca ③ Casi siempre ④ Siempre</p>
<p>8. Cuando estoy feliz o quiero celebrar un triunfo personal o cotidiano, consumo una bebida azucarada y/o refresco.</p> <p>① Nunca ② Casi nunca ③ Casi siempre ④ Siempre</p>
<p>9. Mi consumo de bebidas azucaradas y/o refresco han interferido con otros aspectos de mi vida, como: trabajo, relaciones familiares y sociales, actividades de esparcimiento y otras que disfruto, impidiéndome realizarlas.</p> <p>① Nunca ② Casi nunca ③ Casi siempre ④ Siempre</p>
<p>10. Cuando comienzo a consumir bebidas azucaradas, termino ingiriendo más de lo que tenía planeado, aun cuando previamente haya establecido un límite.</p> <p>① Nunca ② Casi nunca ③ Casi siempre ④ Siempre</p>

11. En ocasiones he consumido una cantidad muy grande de bebidas azucaradas, o aun cuando no sea una gran cantidad, mi consumo es muy frecuente y esto me ha hecho experimentar sentimientos negativos como: culpa o ansiedad.

① Nunca ② Casi nunca ③ Casi siempre ④ Siempre

12. He evitado asistir a eventos sociales, laborales o familiares, porque sé que las bebidas azucaradas y/o refrescos estarán disponibles y podría consumirlas en exceso.

① Nunca ② Casi nunca ③ Casi siempre ④ Siempre

13. Consumo alguna bebida endulzada y/o refresco a pesar de no tener sed y/o me he percatado de que cuando consumo bebidas azucaradas me es imposible detenerme.

① Nunca ② Casi nunca ③ Casi siempre ④ Siempre

14. Mi comportamiento respecto a las bebidas azucaradas y mi forma de consumirlas me ha generado malestar emocional como: culpa, ansiedad o depresión.

① Nunca ② Casi nunca ③ Casi siempre ④ Siempre

15. El consumo de bebidas azucaradas y/o refrescos me ha causado problemas físicos y de salud o ha agravado los que ya padecía, como: mal control de mi diabetes, aumento de peso, dislipidemia, hipertensión y diabetes. En caso de no padecer alguno de los mencionados, tome en cuenta la presentación de algún otro problema de salud.

① Nunca ② Casi nunca ③ Casi siempre ④ Siempre

16.- Me he dado cuenta de que consumo bebidas azucaradas de manera frecuente a lo largo del día.

① Nunca ② Casi nunca ③ Casi siempre ④ Siempre

17. He tratado de conseguir una bebida azucarada, cuando no están disponibles en mi entorno inmediato, por ejemplo, comprarlos en la tienda aun cuando tengo otras opciones de bebidas en casa.

① Nunca ② Casi nunca ③ Casi siempre ④ Siempre

18. Aun cuando consumo la misma cantidad de bebidas azucaradas ya no disminuyen mis emociones negativas como la ansiedad, culpa o angustia, así como tampoco aumentan las sensaciones placenteras como sucedía antes.

① Nunca ② Casi nunca ③ Casi siempre ④ Siempre

Sistema de puntaje

Componentes SDAS	Nivel de riesgo		
	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo severo
	18 - 36 pts	37 - 54 pts	55 - 72 pts
1er componente (8 items)			
Tolerancia, abstinencia, escalamiento en el consumo, reducción o cese de actividades sociales	7 - 14 pts	15 - 21 pts	22 - 28 pts
2do componente (7 items)			
Escalamiento en el consumo, tolerancia	7 - 14 pts	15 - 21 pts	22 - 28 pts
3er componente (4 items)			
Abstinencia, reducción o cese de actividades sociales	4 - 8 pts	9 - 12 pts	13 - 16 pts