



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE GUERRERO
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICO BIOLÓGICAS
FACULTAD DE MEDICINA
MAESTRÍA EN CIENCIAS BIOMÉDICAS



LABORATORIO DE INVESTIGACIÓN EN OBESIDAD Y DIABETES

**“RELACIÓN DE LAS VARIANTES EN EL GEN *TAS1R2* CON EL
CONSUMO DE ALIMENTOS DULCES EN INDIVIDUOS CON EXCESO
DE PESO Y RESISTENCIA A LA INSULINA.”**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRÍA EN CIENCIAS BIOMÉDICAS

PRESENTA:

LN: GARDENIA FERNANDA ARIZA BARRERA

DIRECTORA DE TESIS
DRA: ISELA PARRA ROJAS.

CODIRECTORA DE TESIS
DRA: MÓNICA RAMÍREZ RUANO.

CHILPANCINGO DE LOS BRAVO, GUERRERO. ENERO 2019.

**“RELACIÓN DE LAS VARIANTES EN EL GEN *TAS1R2* CON EL
CONSUMO DE ALIMENTOS DULCES EN INDIVIDUOS CON
EXCESO DE PESO Y RESISTENCIA A LA INSULINA.”**

Este trabajo se realizó en el Laboratorio de Investigación en Obesidad y Diabetes en la Facultad de Ciencias Químico Biológicas de la Universidad Autónoma del Estado de Guerrero UAGro.

Bajo la dirección de

Dra: Isela Parra Rojas

Codirección de

Dra: Mónica Ramírez Ruano

Y la asesoría de

Dr: Oscar del Moral Hernández

Dr: Lorenzo Salgado Goytia

Dra: Zyanya Reyes Castillo

Durante el período 2016-2018 en que la C. Gardenia Fernanda Ariza Barrera cursó la Maestría en Ciencias Biomédicas recibió beca del CONACYT, otorgada a los programas de posgrado de calidad.

AGRADECIMIENTOS

Dra: Isela Parra Rojas quien fungió como directora de tesis, agradezco su apoyo incondicional y confianza por aceptarme en su equipo de trabajo y brindarme la oportunidad de realizar esta investigación.

Dra: Mónica Ramírez Ruano por su valiosa codirección de esta tesis, por acompañarme y guiarme en esta etapa profesional, por su disposición, dedicación y paciencia, le estaré siempre agradecida.

Dr: Oscar del Moral Hernández asesor de tesis y tutor académico, agradezco la accesibilidad y confianza que tuvo conmigo, su ayuda y asesorías, me da mucho gusto haberlo conocido.

A todos los doctores que participaron en mi formación como maestra en ciencias, en especial a la **Dra. Mónica Espinoza Rojo**, gracias por sus clases, por orientarme, compartirme su conocimiento y amistad, la admiro y la estimo siempre.

Agradezco a los integrantes del Laboratorio de Investigación en Obesidad y Diabetes, al **Dr. Lorenzo Salgado, Dra. Inés Matías, QBP. Aralia Salgado** por su participación y aportación a este proyecto, y al **Maestro en Ciencias Jorge Alcocer** muchas gracias por ayudarme y amenizar mis días.

DEDICATORIA

Dedico esta tesis y mi estancia en la maestría a mí y a mi familia, porque todos hemos aportado para la construcción de mi camino profesional, en especial a Alberto Gibrán Ramírez, por ser mi aliado, alentarme y ayudarme en todo para lograr mi objetivo.

Carlos, Yovany, Dorian y todos mis compañeros, generación 2016-2018, les dedico mi tesis por el equipo que formamos, por la dedicación, esfuerzo y cariño que dimos para lograr subir otro escalón, sabemos lo que costó y cuanto lo anhelamos, ¡Lo logramos! y eso me llena de felicidad.



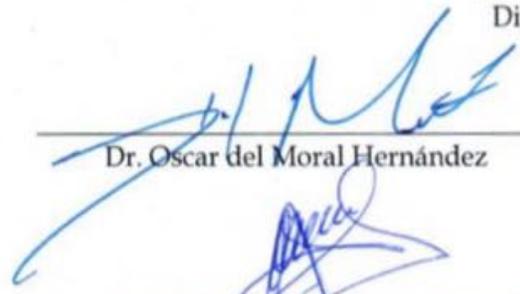
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE GUERRERO
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICO BIOLÓGICAS
FACULTAD DE MEDICINA
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN ESPECIALIZADA EN MICROBIOLOGÍA
MAESTRÍA EN CIENCIAS BIOMÉDICAS

ACTA DE APROBACIÓN DE TESIS

En la ciudad de Chilpancingo, Guerrero, siendo los 14 días del mes de septiembre de dos mil dieciocho, se reunieron los miembros del Comité Tutorial designado por la Academia de Posgrado de la Maestría en Ciencias Biomédicas, para examinar la tesis titulada "**Relación de las variantes en el gen TAS1R2 con el consumo de alimentos dulces en individuos con exceso de peso y resistencia a la insulina**", presentada por la alumna Gardenia Fernanda Ariza Barrera, para obtener el Grado de Maestría en Ciencias Biomédicas. Después del análisis correspondiente, los miembros del comité manifiestan su aprobación de la tesis, autorizan la impresión final de la misma y aceptan que, cuando se satisfagan los requisitos señalados en el Reglamento General de Estudios de Posgrado e Investigación Vigente, se proceda a la presentación del examen de grado.

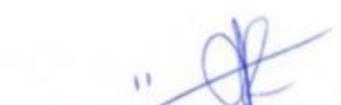
El Comité Tutorial


Dra. Isela Parra Rojas
Dirección de tesis

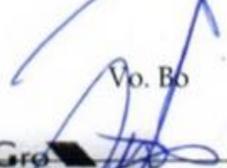

Dr. Oscar del Moral Hernández


Dra. Mónica Ramírez Ruano


Dr. Lorenzo Salgado Goytia

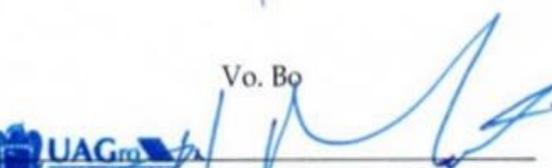

Dra. Zyanya Reyes Castillo

Vo. Bo


Dr. Oscar del Moral Hernández Sotelo
Director de la Maestría en Ciencias Biomédicas

DIRECCIÓN 2018 - 2021

Vo. Bo


Dr. Oscar del Moral Hernández
Director de la Facultad de Ciencias Químico Biológicas


CONTENIDO	PÁGINA
1. ÍNDICE DE CUADROS Y FIGURAS	2
I. RESUMEN	3
II. ABSTRACT	4
III. INTRODUCCIÓN	5
IV. MATERIALES Y MÉTODOS	8
V. RESULTADOS	11
VI. DISCUSIÓN	25
VII. CONCLUSIÓN	32
VIII. ANEXOS	33
IX. REFERENCIAS	39

ÍNDICE DE CUADROS Y FIGURAS

Tablas	Pág
Tabla 1: Características de SNPs estudiados del gen <i>TAS1R2</i>	9
Tabla 2: Concentraciones de las soluciones de sacarosa usadas en la prueba de percepción	10
Tabla 3: Características sociodemográficas de la población de estudio	11
Tabla 4: Características de la composición corporal de la población de estudio	12
Tabla 5: Antecedentes personales de salud de la población de estudio	12
Tabla 6: Antecedentes de salud familiares de la población de estudio	13
Tabla 7: Frecuencia de consumo y preferencias alimentarias por grupo de estudio	13
Tabla 8: Análisis de la “Prueba de percepción al sabor dulce” entre los grupos de estudio	14
Tabla 9: Frecuencias genotípicas y alélicas de los SNPs en estudio del gen <i>TAS1R2</i> en la muestra	16
Tabla 10: Distribución genotípica y alélica de SNPs del gen <i>TAS1R2</i> en los grupos de estudio	16
Tabla 11: Relación de los genotipos de los SNPs rs12033832 y rs3935570 del gen <i>TAS1R2</i> con las características clínicas en la población	17
Tabla 12-14: Relación de los genotipos de los SNPs rs12033832 y rs3935570 del gen <i>TAS1R2</i> con el consumo y preferencias por los alimentos de la muestra, controles y casos.	18-19
Tabla 15-17: Relación de los genotipos de cada polimorfismo con la prueba de percepción al sabor dulce de la muestra, controles y casos	20-22
Tabla 18: Distribución de haplotipos del gen <i>TAS1R2</i> en la muestra de estudio	23
Tabla 19: Distribución de haplotipos del gen <i>TAS1R2</i> con preferencia alimentaria por azúcares, exceso de peso corporal y resistencia a insulina.	23
Tabla 20: Asociación de haplotipos del gen <i>TAS1R2</i> con el nivel de preferencia por el sabor dulce, la frecuencia alta de consumo de alimentos de sabor dulce y el tabaquismo.	24
Gráfica 1: Relación entre los grupos de estudio y la detección del sabor dulce en la prueba de percepción.	15

I. RESUMEN

El gusto es un sistema sensorial para la percepción de sabores mediante las células receptoras del sabor, estas contienen a la proteína T1R2, codificada por el gen *TAS1R2*; los polimorfismos de este gen, como rs12033832 (G>A) y el rs3935570 (G>T) se han relacionado con sensibilidad baja de percepción al dulzor, ingesta alta de carbohidratos y alimentos de sabor dulce; y como consecuencia el desarrollo de enfermedades crónicas. El objetivo de este trabajo fue analizar la relación entre los haplotipos del gen *TAS1R2* con el consumo de alimentos de sabor dulce, exceso de peso y resistencia a insulina.

Se reclutaron 238 jóvenes guerrerenses, se aplicaron encuestas, se evaluó su composición corporal y se tomaron muestras sanguíneas. Se utilizaron sondas Taqman para la detección de los SNPs rs12033832 y rs3935570, se midió la insulina por ELISA y se calculó el índice HOMA para determinación de resistencia a la insulina (RI), se midieron los niveles de glucosa y se aplicó una prueba de percepción al sabor dulce estandarizada.

Los participantes fueron agrupados en controles (peso normal sin RI) y casos (exceso de peso con y sin RI), se observaron diferencias estadísticamente significativas, en la edad, hábito tabáquico, porcentaje de grasa, masa muscular y la obesidad como antecedente de salud personal; además, los individuos del grupo control identificaron el dulzor en concentraciones menores de sacarosa y el grupo de casos a concentraciones más elevadas.

Los alelos ancestrales G de cada SNP previamente reportados coinciden con la muestra de este estudio, ambos están en equilibrio de Hardy-Weinberg; en el análisis individual de los polimorfismos no hubo asociación con el consumo de alimentos dulces, pero el haplotipo AG de los rs12033832 y rs3935570 del gen *TAS1R2* se asoció con el exceso de peso corporal y la resistencia a insulina, además los resultados sugieren que a mayor índice de masa corporal se presenta una menor sensibilidad al sabor dulce.

Palabras clave: Gen *TAS1R2*, percepción al sabor dulce, exceso de peso corporal, resistencia a la insulina.

II. ABSTRACT

Taste is a sensory system for the perception of flavors by taste receptor cells, these cells express the T1R2 protein, encoded by the TAS1R2 gene; the polymorphisms of this gene, such as rs12033832 (G>A) and rs3935570 (G>T) have been related to low sensitivity of perception to sweetness, high intake of carbohydrates and sweet-tasting foods; and as a consequence the development of chronic diseases. The aim of this work was to analyze the relationship between the haplotypes of the TAS1R2 gene and the consumption of sweet tasting, excess weight and insulin resistance.

238 young people from Guerrero were recruited, surveys were carried out, their body composition was evaluated, and blood samples were taken. Taqman probes were used for the detection of SNPs rs12033832 and rs3935570, basal insulin was measured by ELISA and the HOMA index was calculated for determination of insulin resistance (IR), glucose levels were measured, and a test was applied. perception to standardized sweet taste.

The participants were grouped in controls (normal weight without IR) and cases (excess weight with and without IR), statistically significant differences were observed in age, smoking habit, percentage of fat, muscle mass and obesity as antecedent of health personal; In addition, individuals in the control group identified sweetness at lower concentrations of sucrose and the group of cases at higher concentrations. The ancestral alleles (G/G) of each previously reported SNP coincide with the sample of this study, both are in Hardy-Weinberg equilibrium; In the individual analysis of the polymorphs there was no association with the consumption of sweet foods, but the AG haplotype of rs12033832 and rs3935570 of the TAS1R2 gene was associated with excess body weight and insulin resistance, in addition, the results suggest that the higher the body mass index, the lower the sensitivity to sweet taste.

Keywords: Gene TAS1R2, perception to sweet taste, excess body weight, insulin resistance.

III. INTRODUCCIÓN

El consumo de alimentos depende mayormente al desarrollo del sentido del gusto, es personalizado e implica una interacción compleja de factores biológicos, hábitos e influencias ambientales (Ventura y Worobey, 2013; Qing, 2014; Lease, 2016; Wasalathanthri, 2014). El gusto es un sistema sensorial para la percepción de sabores de los alimentos o de productos en las papilas gustativas (Breslin, 2013). Los sabores se detectan en todas las áreas linguales, sin embargo, el sabor dulce se percibe mayormente en la punta de la lengua donde se encuentran las papilas fungiformes (Beauchamp, 2016; Reed *et al*, 2006).

La percepción del sabor dulce depende del tipo y cantidad de edulcorante o algunas proteínas (Beauchamp, 2016), además de la temperatura, textura y presencia de otros compuestos en el alimento (Laffitte *et al*, 2016).

El umbral de percepción al sabor dulce se define cuando la concentración de algún edulcorante y la percepción de dulzura aumentan de forma conjunta (Qing, 2014).

Las personas adultas tienen la capacidad de identificar el sabor dulce a concentraciones al 0.5% de sacarosa y los niños al 0.25%, debido a la integridad de las papilas gustativas (Badui, 1993), además las mujeres tienen mayor percepción al dulzor en comparación con los hombres, atribuible a un mayor número de células receptoras del sabor dulce (TRC), el cual, se reduce a medida que aumenta la edad del individuo por la disminución de la replicación celular (Laffitte *et al*, 2016).

El consumo excesivo de carbohidratos es uno de los factores vinculados con sobrepeso y obesidad, condiciones que se caracterizan por un exceso de tejido adiposo corporal utilizando el índice de masa corporal (IMC) como principal método diagnóstico (Rodríguez, 2003).

La unión de los compuestos dulces a las TRC da lugar a una cascada de señalización que inicia con la activación de α -gustducina (una proteína G) y culmina con la despolarización de la membrana de las TRC liberando serotonina, neurotransmisor que viaja al corteza cerebral como estímulo del consumo del sabor dulce, sin embargo, cuando el número de TRC es menor o presentan alguna alteración como un daño o saturación, el estímulo de su respuesta es menor, provocando hiperfagia de alimentos de sabor dulce y una dieta hipercalórica

produciendo un exceso de peso (Qing., et al, 2014, Laffitte et al 2014). La leptina es una hormona reguladora de la saciedad y es producida principalmente por el tejido adiposo, las TRC expresan a su receptor (LEPR); Dias sugiere que esta hormona interfiere con la transducción de señales durante la percepción del sabor dulce; cuando el nivel de leptina aumenta significativamente en la sangre, puede causar resistencia y disminución de su señalización en personas con exceso de peso corporal, deteriorando la respuesta de saciedad al dulzor por la saturación de LEPR y en consecuencia, aumenta la salida de K⁺ al espacio extracelular, provocando que las células permanezcan en un estado de hiperpolarización y disminuya o se pierda la respuesta a estímulos del sabor, aumentando el umbral de percepción al sabor y el consumo de alimentos dulces (Dias, *et al* 2015. Meyerhob, 2015).

La insulina es un hormona anabólica producida y liberada por el páncreas para el metabolismo de la glucosa, cuando ésta tiene una respuesta tisular menor a la esperada, se habla de “Resistencia a insulina” (RI) condición que consta de una hiperinsulinemia para compensar su ineficiencia (AMD 2018, González, A., 1999) y se considera como uno de los principales factores para el desarrollo de enfermedades, como la diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y obesidad (González, A., 1999).

En el año 2014, se demostró que, en mujeres con obesidad, la percepción gustativa alterada se regularizó después de 12 semanas de tratamiento dietético hipocalórico para pérdida de peso (Qing *et al*, 2014), y se observó que la preferencia alimentaria de cada persona sirve como herramienta predictiva del estado de salud, aumentando la capacidad de establecer asociación entre la dieta y los factores de riesgo de enfermedades como obesidad, resistencia a insulina y diabetes mellitus tipo 2 (Robino, 2013); por lo que se ha demostrado que durante la pérdida de peso corporal existe una disminución del umbral de percepción al sabor dulce, indicando que dicho umbral es modificable (Simón, J.,2012. Saldaña *et al.*, 2009).

El receptor TAS1R2 está formado por las proteínas T1R2 y T1R3 (en este trabajo de investigación estudiamos a la primera, por ser específica al sabor dulce). T1R2 (proteína receptora tipo 1 miembro 2 en el dominio de unión ligando-receptor de las TRC), es codificada por el gen *TAS1R2*, también conocido como

GPR71, T1R2 y TR2, localizado en el cromosoma 1p36.13. (NCBI, UniProtKB, Ramos *et al* 2016), y se expresa en la membrana celular de las TRC (Fenney *et al*, 2011). El gen *TAS1R2* está implicado en las preferencias alimentarias y se considera el receptor específico de la percepción del sabor dulce. Los dos polimorfismos identificados en este gen, pueden influir en la preferencia por la dulzura debido a alteraciones que producen en el receptor (rs12033832 en la unión ligando-receptor y rs3935570 en la función del RNAm) y en el riesgo para desarrollar alguna enfermedad crónica como consecuencia; el SNP rs12033832 se ha asociado con un incremento en la ingesta de hidratos de carbono, alimentos de sabor dulce y con una baja sensibilidad de percepción al dulzor, y el SNP rs3935570 se asocia con esta última característica (Ramos *et al*. 2013, Fenney *et al* 2011).

Se ha descrito la relación de dos polimorfismos del gen *TAS1R2* con la percepción al sabor dulce y se demostró, en población caucásica, que las personas con el SNP rs12033832 y el rs3935570 portadores del alelo G y con un IMC elevado tienen baja sensibilidad al sabor dulce y por ende un alto umbral de percepción a este sabor, en comparación a los individuos con el respectivo alelo menor y normopeso para cada SNP, además Canadienses con un IMC ≥ 25 y portadoras del alelo G del rs12033832 reportaron mayor ingesta de azúcares y carbohidratos totales, sin embargo el SNP rs3935570 no tuvo ningún efecto sobre su consumo; estos hallazgos sugieren que la variación en el gen *TAS1R2* afecta el umbral al sabor dulce y por lo tanto el consumo de azúcar, sin embargo, este efecto es modificado por el IMC que presente el individuo (Dias *et al* 2015).

Además, el SNP rs3935570 en el gen *TAS1R2*, en los individuos homocigotos para el alelo G, aumenta la incidencia de caries dental, dientes perdidos y obturados (CPO) por el debilitamiento del esmalte dental, en comparación con heterocigotos G/T y homocigotos para el alelo T, lo que relaciona a la preferencia por el sabor dulce con la CPO (Robino *et al* 2015).

Las metodologías usadas para evaluar los vínculos entre el sabor dulce y el consumo de alimentos muestran que la medida más apropiada es la intensidad de dulzor (Low *et al* 2016) mediante "Tiras de sabor", es el método más utilizado y aceptado para

medir la percepción del sabor, por lo que se ha aplicado en varios contextos clínicos y de investigación como en esta investigación (Overberg, 2012).

Este estudio se realizó para determinar si la preferencia y el consumo de alimentos de sabor dulce está relacionado con SNPs y haplotipos del gen *TAS1R2* y si esto se asocia con el exceso de peso corporal y la RI, con la finalidad de hacer recomendaciones en los hábitos alimenticios enfocados a la prevención y el control de estas enfermedades en la población guerrerense en un futuro próximo.

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

Se reclutaron 238 adultos jóvenes guerrerenses, en el Laboratorio de Investigación en Obesidad y Diabetes, de la Facultad de Ciencias Químico-Biológicas perteneciente a la Universidad Autónoma de Guerrero. A todos los participantes se les aplicó una encuesta de datos sociodemográficos y un cuestionario de preferencias alimentarias (Anexo 1). Además, se realizó una evaluación de composición corporal por bioimpedancia eléctrica y se obtuvieron medidas antropométricas, los datos se registraron en el formato respectivo (Anexo 2). También se tomaron muestras sanguíneas para medir los niveles de glucosa e insulina en ayuno, y para obtener el DNA a partir de los leucocitos, que permitió determinar las frecuencias alélicas y genotípicas de los SNPs; además se les realizó una prueba estandarizada de percepción al sabor dulce (Anexo 3) y un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos (Anexo 4). Con estos datos obtenidos se procedió a la clasificación de casos y controles bajo los siguientes criterios. Controles: $IMC \leq 24.9$ e índice HOMA ≤ 3.2 ; Casos: dividido en 2 subgrupos de acuerdo con el índice HOMA; subgrupo 1: exceso de peso sin resistencia a insulina ($IMC \geq 25$ e índice HOMA ≤ 3.2 , subgrupo 2: exceso de peso con resistencia a insulina $IMC \geq 25$ e índice HOMA ≥ 3.3).

Las muestras y datos se obtuvieron bajo un consentimiento informado (Anexo 5), la investigación se realizó de acuerdo con las normas éticas de la declaración de Helsinki para el manejo de datos; todos los procedimientos se realizaron bajo las medidas de bioseguridad ya establecidas por el laboratorio, considerando la Norma Oficial Mexicana NOM-087-ECOL-SSA1-2002.

Análisis estadístico

Los datos obtenidos se analizaron mediante el programa estadístico STATA versión 12.1, utilizando la prueba de chi cuadrada o de Fisher para la comparación de proporciones entre los grupos; los parámetros clínicos-bioquímicos se analizaron de acuerdo con casos y controles y con los genotipos de cada polimorfismo mediante las pruebas U de Mann-Whitney, Anova o Kruskal Wallis.

Detección de los polimorfismos

Se realizó por PCR (reacción en cadena de la polimerasa) y sondas Taqman para el ensayo de discriminación alélica, con número de catálogo 4351379 (rs12033832) y C_55646_20 (rs3935570) y MasterMix II número de catálogo 4440046 TaqMan®; fabricado por Applied Biosystems, el volumen final de la reacción de PCR fue de 20 µL, ajustado con H₂O libre de nucleasas, se utilizó el termociclador CFX96 de Biorad.

Tabla 1: Características de SNPs estudiados del *gen TAS1R2*.

Polimorfismo	Localización	Alelos	Secuencia de SNPs	Codón de cambio	Cambio de aa
<i>rs12033832</i>	Exón 6 Posición 2320	G>A	CAGACATGAAGGTG CAGAGGGAGAC [A/G] GATGAGGTGAAATAG AAGGTCATGC	TCC >TCT (C>T)	S773S
<i>rs3935570</i>	Intrón 4 Posición 18840877	G>T	CTGGTGTGAGAGGC ATTCAACCACT [G/T] ACTCAAAGAATGCAT TCAATACACG	CAA>CAT (A>T)	

Abreviaturas: Rs= Secuencia de referencia, SNP= Polimorfismo de un solo nucleótido. Rs, SNP's, alelos, secuencia, localización y cambios de aminoácidos (ThermoFisher 2015).

Cuantificación de insulina por ELISA

Se utilizó el kit de Invitrogen, catálogo # KAQ1251 para la determinación cuantitativa de la insulina humana en muestras de suero, con lector de microplacas de 96 pocillos, con la utilización de un anticuerpo monoclonal (anti-insulina-HRP), un cromógeno estabilizado (Tetrametilbenzidina [TMB]-H₂O₂) y la solución de paro (HCL). La placa fue leída en un espectrofotómetro, donde la intensidad del color es directamente proporcional a la concentración de insulina en la muestra original (Invitrogen, 2015).

Determinación de glucosa

La determinación cuantitativa de glucosa se realizó por colorimetría, marca SPINREACT, mediante glucosa oxidasa (GOD) en presencia de la peroxidasa (POD). La intensidad del color formado es proporcional a la concentración de glucosa presente en la muestra, condiciones del ensayo: longitud de onda 505 nm (490-550), cuveta 1 cm paso de luz, temperatura 37°C / 15-25°C. Valores de referencia: En suero o plasma 60-110 mg/dL \approx 3,33 – 6,10 mg/dL (SPINREACT, 2014).

Cálculo de índice HOMA

El índice HOMA se calculó por medio de la fórmula establecida por Matthews: $HOMA_{IR} = (\text{glucosa mg/dL}) (\text{insulina } \mu\text{U/mL}) / 405$, un resultado ≥ 3.3 indica que existe resistencia a insulina.

Prueba de percepción al sabor dulce

Se realizó por medio de 5 disoluciones de agua con sacarosa a diferentes concentraciones y a temperatura ambiente; de acuerdo con el método descrito por Overberg, J. *et al* 2012 (Tabla 2).

Tabla 2: Concentración de las soluciones de sacarosa usadas en la prueba de percepción.

No. Solución	1	2	3	4	5
Concentración g/ml	0.05	0.1	0.2	0.4	0.6

*Cuadro del número de disolución y su concentración de sacarosa.

Para iniciar con la aplicación de la prueba se pidió a los participantes enjuagarse la boca con agua purificada y se procedió a la cata de las soluciones mediante el uso de tiras de papel filtro de poro medio, las cuales al ser introducidas al recipiente contenedor absorbieron la solución, la tira fue colocada en la parte anterior de la lengua por unos segundos y después volvieron a enjuagar la boca para continuar con el resto de las soluciones, en concentraciones crecientes del número 1 al número 5. Al terminar se aplicó un cuestionario (Anexo 2) para conocer diversos aspectos de la sensibilidad al sabor dulce en los participantes.

V. Resultados

En el estudio se evaluaron 238 personas que fueron agrupadas en casos y controles, según su IMC y RI; se encontró que el grupo con exceso de peso y resistencia a la insulina presentan una mayor edad y hábito tabaquico en comparación con el grupo control (Tabla 3).

Tabla 3: Características sociodemográficas de la población de estudio.

Características sociodemográficas				
	Controles	Casos		p
	IMC normal SIN RI	Exceso de peso sin RI	Exceso de peso con RI	
N	125 (100)	21 (100)	92(100)	
Edad**	19 (18-21)	20 (18-21)	21 (19-22)	<0.01
Sexo*				
Femenino	88 (70)	12(57)	53 (58)	0.11
Masculino	37 (30)	9(43)	39 (42)	
Estado Civil*				
Soltero	118 (94.4)	21 (100)	90 (97.8)	0.49
Casado	4 (3.2)	0 (0)	1 (1.1)	
Unión libre	3 (2.4)	0 (0)	0 (0)	
Divorciado	0 (0)	0 (0)	1 (1.1)	
Escolaridad*				
Licenciatura	115 (92)	19(90.5)	84 (91.3)	0.84
Maestría	9 (7.2)	2 (9.5)	7 (7.6)	
Doctorado	1 (0.8)	0 (0)	0 (0)	
Secundaria	0 (0)	0 (0)	1(1.1)	
Estado de ánimo*				
Tranquilo	36 (28.8)	5 (23.8)	39 (42.4)	0.31
Feliz	59 (47.2)	9 (42.9)	35 (38)	
Triste	8 (6.4)	1 (4.8)	6 (6.5)	
Preocupado	6 (4.8)	0 (0)	2 (2.2)	
Estresado	7 (5.6)	4 (19)	6 (6.5)	
Cansado	9 (7.2)	2 (9.5)	4 (4.4)	
Tabaquismo*				
No fuma	104 (83.2)	19 (90.5)	63 (68.5)	<0.01
Exfumador	10 (8)	0 (0)	7 (7.6)	
Fuma	11 (8.8)	2 (9.5)	22 (23.9)	
Alcoholismo*				
No toma	86 (68.8)	12 (57.1)	47 (51.1)	0.08
Ex tomador	3 (2.4)	1 (4.8)	5 (5.4)	
Toma	36 (28.8)	8 (38.1)	40 (43.5)	

*Datos en n y porcentajes (p= P. Fisher). **Datos en medianas y percentiles 25 y 75. (p= Kruskal-Wallis).
Abreviaturas: IMC: Índice de masa corporal; RI: Resistencia a insulina.

En la Tabla 4, se muestra la comparación de la adiposidad corporal entre los grupos estudiados, observando que los jóvenes con exceso de peso y resistencia a la insulina tienen mayor porcentaje de grasa y menor cantidad de masa muscular.

Tabla 4: Características de la composición corporal de la población de estudio.

Composición corporal				
	Controles	Casos		P
	IMC normal SIN RI	Exceso de peso sin RI	Exceso de peso con RI	
N	125 (100)	21 (100)	92(100)	
Masa Grasa Total (%) **	23.5 ± 7.4	30.3 ± 6.1	33.4 ± 5.8	0.04
Masa Muscular Total (%) **	72.6 ± 7.8	67.4 ± 8.1	63.4 ± 5.1	<0.01
Grasa Visceral (%) *	1 (1-2)	3 (3-5)	6 (4-9)	<0.01

*Datos en medianas y percentiles 25 y 75. (p= Man-Whitney) **Datos en media y DE. (p=Bonferroni). Abreviaturas: IMC: Índice de masa corporal; RI: Resistencia a insulina.

En los antecedentes de salud personales, se encontró que los jóvenes con exceso de peso y resistencia a la insulina mencionaron con mayor frecuencia el antecedente de la obesidad (Tabla 5).

Tabla 5: Antecedentes personales de salud de la población de estudio.

Antecedentes personales								
		Obesidad	Diabetes Mellitus 2	Dislipidemia	Gastritis	Enf. Hepática	Estreñimiento	Colitis
	P	<0.01	0.54	0.49	0.10	0.72	0.10	0.36
Controles	IMC normal sin RI	8 (3)	2 (1)	3 (1)	34 (14)	3 (1)	50 (21)	26
Casos	Exceso de peso sin RI	6 (3)	0 (0)	1 (0)	9 (4)	0 (0)	4 (2)	7
	Exceso de peso con RI	58 (24)	4 (2)	3 (1)	36 (15)	4 (2)	28 (12)	24
	NO	166 (70)	232 (97)	231 (97)	159 (67)	231 (97)	156 (65)	181

*Datos en n y porcentajes (Categorías) (p= P. Fisher).

En lo que respecta a antecedentes familiares de enfermedades crónicas, solo se encontró que los jóvenes con exceso de peso sin resistencia a la insulina refirieron con menor frecuencia el antecedente de la hipertensión arterial (Tabla 6).

Tabla 6: Antecedentes de salud familiares en la población de estudio

Antecedentes familiares								
		Obesidad (IMC: p/t ²)	Diabetes Mellitus 2 (mg/dL)	Hipertensión Arterial(mm/Hg)	Enf. Cardio Vascular	Dislipidemia	Artritis Reumatoide	Enf. Hepática
	p	0.06	0.09	0.03	0.25	0.78	0.62	0.41
Controles	IMC normal sin RI	62 (26)	38 (16)	48 (20)	26 (11)	18 (8)	30 (12)	17 (7)
	Exceso de peso sin RI	14 (6)	10 (4)	7 (3)	4 (2)	3 (1)	2 (1)	4 (2)
Casos	Exceso de peso con RI	62 (26)	39 (16)	49 (21)	21 (9)	19 (8)	26 (11)	13 (5)
	NO	100 (42)	151 (64)	134 (56)	187 (78)	198 (83)	180 (76)	204 (86)

*Datos en n y porcentajes (Categóricas) (p= P. Fisher).

Respecto a las preferencias alimentarias generales de la población, se realizó un análisis de las preferencias alimentarias y del consumo de alimentos de sabor dulce por medio de encuestas; los resultados obtenidos no reflejaron diferencias estadísticamente significativas entre los casos y controles (Tabla 7).

Tabla 7: Frecuencia de consumo y preferencias alimentarias por grupo de estudio

Preferencias alimentarias					
	Controles		Casos		p
	IMC normal SIN RI		Exceso de peso sin RI	Exceso de peso con RI	
	125(100)		21 (100)	92(100)	
Preferencia a sabores*					0.62
Ácido	18 (14)		3 (14)	22 (24)	
Salado	29 (23)		5 (24)	18 (20)	
Dulce	64 (51)		11 (52)	39 (42)	
Amargo	7 (6)		0 (0)	5 (5)	
Umami	7 (6)		2 (10)	8 (9)	
Preferencia de intensidad de dulzor (0-5) *					0.63
Alimentos sin sabor dulce 0	8 (6)		0 (0)	8 (9)	
1	9 (7)		4 (19)	8 (9)	
2	27 (22)		6 (29)	19 (21)	
3	65(52)		9 (43)	49 (53)	
4	10 (8)		2 (9)	4 (4)	
Alimentos muy dulces 5	6 (5)		0 (0)	4 (4)	
Consumo de alimentos dulces por día*					0.45
0 cero	2 (2)		0 (0)	0 (0)	
1-2 veces	95 (76)		16 (76)	67 (73)	
3-4 veces	23 (18)		5 (24)	24 (26)	
≥5 veces	5 (4)		0 (0)	1 (1)	

*Datos en n y porcentajes (Categóricas). P= P. Fisher

En la prueba de sensibilidad al sabor dulce, se comparó la percepción a este sabor entre los grupos de estudio, encontrando que los controles identifican el dulzor a menor concentración en comparación con los casos (personas que presentan exceso de peso corporal con y sin resistencia a insulina), observándose que el IMC es el principal factor implicado en estos resultados, con una diferencia estadísticamente significativa (Tabla 8).

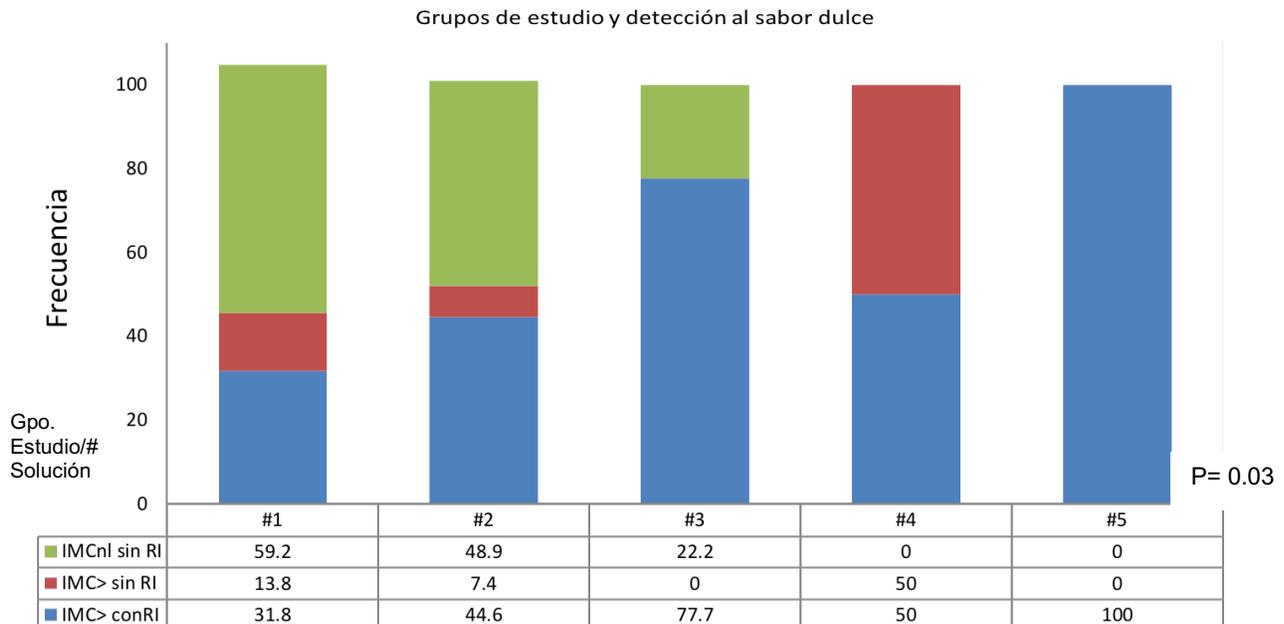
Tabla 8: Análisis de la prueba de percepción al sabor dulce entre los grupos de estudio.

No. Solución / N	Controles		Casos		P
	IMC normal SIN RI		Exceso de peso sin RI	Exceso de peso con RI	
	125 (100)		21 (100)	92 (100)	
Identificación de la solución donde se detecta inicialmente el sabor dulce.					
1	77 (61)		13 (62)	42 (46)	0.03
2	46 (37)		7 (33)	41 (44)	
3	2 (2)		0 (0)	7 (8)	
4	0 (0)		1 (5)	1 (1)	
5	0 (0)		0 (0)	1 (1)	
Identificación de la solución de mayor agrado.					
1	21 (17)		1 (5)	12 (13)	0.69
2	32 (25)		7 (33)	29 (31)	
3	42 (34)		9 (42)	36 (39)	
4	14 (11)		2 (10)	9 (10)	
5	16 (13)		2 (10)	6 (7)	
Identificación de la solución con la intensidad de dulzor que normalmente consume.					
1	13 (10)		0 (0)	8 (9)	0.63
2	31 (25)		9 (43)	21 (23)	
3	54 (43)		7 (33)	43 (47)	
4	20 (16)		3 (14)	15 (16)	
5	7 (6)		2 (10)	5 (5)	
Identificación de la solución con la intensidad de dulzor que percibe como "Muy dulce".					
1	1 (1)		0 (0)	0 (0)	0.37
2	4 (3)		0 (0)	1 (1)	
3	35 (28)		2 (10)	20 (22)	
4	29 (23)		9 (43)	32 (35)	
5	40 (32)		7 (33)	31 (33)	
Ninguna	16 (13)		3 (14)	8 (9)	
Identificación de la solución con la intensidad de dulzor que percibe como "Desagradable"					
1	3 (2)		2 (10)	2 (2)	0.88
2	1 (1)		0 (0)	0 (0)	
3	3 (2)		0 (0)	2 (2)	
4	14 (11)		1 (5)	8 (9)	
5	41 (33)		7 (33)	32 (35)	
Ninguna	63 (51)		11 (52)	48 (52)	

*Datos en n y porcentajes (Categóricas). P= P. Fisher.

También se evaluó la detección del sabor dulce entre casos y controles por medio de la prueba de percepción. Los datos en la Gráfica 1 muestran que el 59.2% de las personas que detectaron el sabor dulce en la solución # 1 presentan un IMC normal sin RI; el 50% que detectaron el sabor en la solución # 4 presentan un IMC mayor, al igual que el total (100%) de sujetos que indicaron la solución # 5; sin embargo, estos últimos presentan RI. Estos datos sugieren que el grupo control (IMC normal y sin RI) detecta el sabor dulce a menores concentraciones de sacarosa en comparación con el total de los casos y las personas con un IMC elevado y RI sólo detectaron el sabor dulce en la solución de mayor concentración (Gráfica 1).

Gráfica 1



Relación entre los grupos de estudio y la detección del sabor dulce en la prueba de percepción. Datos presentados en frecuencias.

Se analizaron las frecuencias de genotipos y alelos de la población, donde se observa que el alelo G y el genotipo G/G del rs12033832 es el de mayor frecuencia en la muestra total de estudio, así como el alelo G y el genotipo G/G del rs3935570, destacando la ausencia del genotipo T/T para este último polimorfismo. Tabla 9.

Tabla 9: Frecuencias genotípicas y alélicas de los SNPs en estudio del gen *TAS1R2* en la muestra

Frecuencias genotípicas y alélicas por polimorfismo			
rs3935570		rs12033832	
Genotipos			
G/G	201 (0.84)	G/G	150 (0.63)
G/T	37 (0.16)	G/A	84 (0.35)
T/T	0 (0)	A/A	4 (0.02)
Alelos			
G	439 (0.92)	G	384 (0.81)
T	37 (0.08)	A	92 (0.19)

Datos en n y porcentajes.

En la Tabla 10 se muestra la distribución de las frecuencias genotípicas y alélicas de los polimorfismos rs12033832 y rs3935570 del gen *TAS1R2* de acuerdo con el IMC y la presencia de RI, donde se observa que no hay diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos estudiados.

Tabla 10: Distribución genotípica y alélica de SNPs del gen *TAS1R2* en los grupos de estudio.

Genotipo	Controles	Casos		P
	IMC normal sin RI	Exceso de peso sin RI	Exceso de peso con RI	
SNP rs3935570 N=238				
G/G	106 (85)	16 (76)	79 (86)	0.52
G/T	19 (15)	5 (24)	13 (14)	
Alelos				
G	231 (92)	37 (88)	171 (93)	0.50
T	19 (8)	5 (12)	13 (7)	
SNP rs12033832 N= 238				
G/G	82 (66)	16 (76)	52 (57)	0.44
G/A	41 (33)	5 (24)	38 (41)	
A/A	2 (1)	0 (0)	2 (2)	
Alelos				
G	205 (82)	37 (88)	148 (78)	0.42
A	45 (18)	5 (12)	42 (22)	

Datos en n y porcentajes (Categorías). P=P. Fisher.

En la Tabla 11 se muestran los genotipos de ambos polimorfismos con relación a las características clínicas de la población, se observa que no hay diferencias significativas en las variables estudiadas con base en los genotipos de cada polimorfismo.

Tabla 11: Relación de los genotipos de los SNPs rs12033832 y rs3935570 del gen *TAS1R2* con las características clínicas en la población

Rs3935570				Rs12033832			
	G/G	G/T	P	G/G	G/A	A/A	p
N	201 (100)	37 (100)		150 (100)	84 (100)	4 (100)	
Sexo*							
Femenino	127 (63)	26 (70)	0.40	98 (65)	53 (63)	2 (50)	0.78
Masculino	74 (37)	11 (30)		52 (35)	31 (37)	2 (50)	
IMC*							
Peso bajo	16 (8)	2 (6)	0.84	8 (5)	9 (11)	1 (25)	0.10
Peso Normal	88 (44)	15 (43)		74 (49)	29 (34)	1 (25)	
Exceso de peso	97 (48)	19 (51)		68 (46)	46 (55)	2 (50)	
RI*							
No	120 (60)	24 (65)	0.33	97 (65)	45 (54)	2 (50)	0.06
Sí	81 (40)	13 (35)		53 (35)	39 (46)	2 (50)	
Grasa Visceral (%)**	3 (1-6)	3 (1-4)	0.77	2 (1-5)	3 (1-6)	1 (1-5)	0.41
Masa Grasa Total (%) ***	27.6±8.2	29.2±8	0.88	27.6±8	28.5±8	25±13.8	0.30
Masa Muscular Total (%)***	68.9±8.2	66.9±7.7	0.65	68.7±8.5	68.2±7.3	73±15.3	0.10

*Datos en n y porcentajes (p= P. Fisher) **Datos en medianas y percentiles 25 y 75. (p= Kruskal-Wallis) ***Datos en media y DE. (p=Bonferroni). Abreviaturas: IMC: Índice de masa corporal; RI: Resistencia a insulina.

También se comparó el consumo y las preferencias alimentarias con base en los genotipos de cada polimorfismo de la muestra total, casos (Tabla 13) y controles (Tabla 14). No se encontraron diferencias significativas, sin embargo, en todos los genotipos en estudio el sabor de los alimentos de mayor preferencia es el dulce, con un valor de 3 en intensidad de dulzor (en una escala de 0 a 5) y refieren consumir alimentos de este sabor de 1 a 2 veces al día (Tabla 12).

Tabla 12: Relación de los genotipos de los SNPs rs12033832 y rs3935570 del gen *TAS1R2* con el consumo y preferencias por los alimentos de la muestra.

	Rs3935570			Rs12033832			
	G/G	G/T	P	G/G	G/A	A/A	P
Preferencia a sabores*							
Ácido	37 (18)	6 (16)	0.65	30 (20)	13 (16)	0 (0)	0.63
Salado	42 (21)	10 (27)		28 (19)	22 (26)	2 (50)	
Dulce	99 (49)	15 (41)		75 (50)	37 (44)	2 (50)	
Amargo	9 (5)	3 (8)		6 (4)	6 (7)	0 (0)	
Umami	14 (7)	3 (8)		11 (7)	6 (7)	0 (0)	
Preferencia de intensidad de dulzor (0-5) *							
0	13 (6)	3 (8)	0.37	11 (7)	5 (6)	0 (0)	0.53
1	15 (8)	6 (16)		11 (7)	10 (12)	0 (0)	
2	46 (22)	7 (19)		35 (23)	17 (20)	0 (0)	
3	102 (51)	20 (54)		76 (51)	43 (51)	3 (100)	
4	15 (8)	1 (3)		13 (9)	3 (4)	0 (0)	
5	10 (5)	0 (0)		4 (3)	6 (7)	0 (0)	
Consumo de alimentos dulces por día*							
0 cero	2 (1)	0 (0)	0.81	1 (1)	1 (1)	0 (0)	0.41
1-2 veces	150 (75)	28 (76)		117 (78)	59 (70)	2 (50)	
3-4 veces	43 (21)	9 (24)		29 (19)	21 (25)	2 (50)	
≥5 veces	6 (3)	0 (0)		3 (2)	3 (4)	0 (0)	

*Datos en n y porcentajes (Categóricas). P= P. Fisher.

Tabla 13: Relación de los genotipos de los SNPs rs12033832 y rs3935570 del gen *TAS1R2* con el consumo y preferencias por los alimentos de los controles.

	CONTROLES						
	Rs3935570			Rs12033832			
	G/G	G/T	P	G/G	G/A	A/A	P
Preferencia a sabores*							
Ácido	16 (15)	2 (11)	0.85	12 (15)	6 (15)	0 (0)	0.66
Salado	24 (23)	5 (26)		16 (20)	13 (32)	0 (0)	
Dulce	55 (52)	9 (47)		46 (56)	16 (39)	2 (100)	
Amargo	6 (6)	1 (5)		4 (5)	3 (7)	0 (0)	
Umami	5 (5)	2 (11)		4 (5)	3 (7)	0 (0)	
Preferencia de intensidad de dulzor (0-5) *							
0	7 (7)	1 (5)	0.75	5 (6)	3 (7)	0 (0)	0.76
1	7 (7)	2 (11)		5 (6)	4 (10)	0 (0)	
2	24 (23)	3 (16)		21 (26)	6 (15)	0 (0)	
3	52 (50)	12 (63)		38 (46)	25 (61)	1 (100)	
4	9 (9)	1 (5)		9 (11)	1 (2)	0 (0)	
5	6 (6)	0 (0)		4 (5)	2 (5)	0 (0)	
Consumo de alimentos dulces por día*							
0 cero	2 (2)	0 (0)	0.56	1 (1)	1 (2)	0 (0)	0.92
1-2 veces	81 (76)	14 (74)		64 (78)	30 (73)	1 (50)	
3-4 veces	18 (17)	5 (26)		14 (17)	8 (20)	1 (50)	
≥5 veces	5 (5)	0 (0)		3 (4)	2 (5)	0 (0)	

*Datos en n y porcentajes (Categóricas). P= P. Fisher.

Tabla 14: Relación de los genotipos de los SNPs rs12033832 y rs3935570 del gen *TAS1R2* con el consumo y preferencias por los alimentos de los casos.

	CASOS						
	Rs3935570			Rs12033832			
	G/G	G/T	P	G/G	G/A	A/A	P
Preferencia a sabores*							
Ácido	21 (22)	4 (22)	0.46	18 (26)	7 (16)	0 (0)	0.20
Salado	18 (19)	5 (28)		12 (18)	9 (21)	2 (100)	
Dulce	44 (46)	6 (33)		29 (43)	21 (49)	0 (0)	
Amargo	3 (3)	2 (22)		2 (3)	3 (7)	0 (0)	
Umami	9 (9)	1 (6)		7 (10)	3 (7)	0 (0)	
Preferencia de intensidad de dulzor (0-5) *							
0	6 (6)	2 (11)	0.38	6 (9)	2 (5)	0 (0)	0.35
1	8 (8)	4 (22)		6 (9)	6 (14)	0 (0)	
2	21 (22)	4 (22)		14 (21)	11 (26)	0 (0)	
3	50 (53)	8 (44)		38 (56)	18 (42)	2 (100)	
4	6 (6)	0 (0)		4 (6)	2 (5)	0 (0)	
5	4 (4)	0 (0)		0 (0)	4 (9)	0 (0)	
Consumo de alimentos dulces por día*							
0 cero	0 (0)	0 (0)	0.84	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0.50
1-2 veces	69 (73)	4 (22)		53 (78)	29 (67)	1 (50)	
3-4 veces	25 (26)	0 (0)		15 (22)	13 (30)	1 (50)	
≥5 veces	1 (1)	0 (0)		0 (0)	1 (2)	0 (0)	

*Datos en n y porcentajes (Categóricas). P= P. Fisher.

También se analizó la relación entre los genotipos de cada polimorfismo con la prueba de percepción al sabor dulce del tota de la muestra (Tabla 15), controles (Tabla 16) y casos (Tabla 17), observando que no existe alguna diferencia estadísticamente significativa entre ellos.

Tabla 15: Relación de los genotipos de cada polimorfismo con la prueba de percepción de la muestra.

rs3935570				rs12033832			
No. Solución / N	G/G	G/T	P	G/G	G/A	A/A	P
	201 (100)	37 (100)		150 (100)	84 (100)	4 (100)	
Identificación de la solución donde se detecta inicialmente el sabor dulce.							
1	105 (52)	27 (73)	0.20	80 (54)	48 (57)	3 (75)	0.15
2	85 (42)	9 (24)		64 (42)	30 (37)	0 (0)	
3	8 (4)	1 (3)		4 (3)	4 (5)	1 (25)	
4	2 (1)	0 (0)		1 (0.5)	1 (1)	0 (0)	
5	1 (1)	0 (0)		1 (0.5)	1 (1)	0 (0)	
Identificación de la solución de mayor agrado.							
1	28 (14)	6 (16)	0.98	21 (14)	11 (13)	2 (50)	0.29
2	57 (29)	11 (30)		49 (33)	18 (22)	1 (25)	
3	73 (36)	14 (38)		54 (36)	32 (38)	1 (25)	
4	22 (11)	3 (8)		14 (9)	11 (13)	0 (0)	
5	21 (10)	3 (8)		12 (8)	12 (14)	0 (0)	
Identificación de la solución con la intensidad de dulzor que normalmente consume.							
1	17 (9)	4 (11)	0.22	14 (9)	6 (7)	1 (25)	0.43
2	47 (23)	14 (38)		39 (26)	22 (26)	0 (0)	
3	90 (45)	14 (38)		70 (47)	32 (38)	2 (50)	
4	33 (16)	5 (13)		20 (13)	17 (21)	1 (25)	
5	14 (7)	0 (0)		7 (5)	7 (8)	0 (0)	
Identificación de la solución con la intensidad de dulzor que percibe como "Muy dulce".							
1	2 (1)	0 (0)	0.94	0 (0)	1 (2)	0 (0)	0.09
2	4 (2)	1 (3)		3 (2)	1 (2)	0 (0)	
3	49 (24)	8 (21)		42 (28)	14 (17)	1 (25)	
4	60 (30)	10 (27)		46 (31)	23 (27)	1 (25)	
5	63 (32)	14 (38)		45 (30)	32 (38)	1 (25)	
Ninguna	23 (11)	4 (11)		14 (9)	13 (15)	1 (25)	
Identificación de la solución con la intensidad de dulzor que percibe como "Desagradable"							
1	5 (2)	2 (5)	0.63	4 (3)	3 (4)	0 (0)	0.19
2	1 (1)	0 (0)		0 (0)	1 (1)	0 (0)	
3	5 (3)	0 (0)		3 (2)	2 (2)	0 (0)	
4	18 (9)	5 (14)		16 (10)	5 (6)	2 (50)	
5	67 (33)	13 (35)		55 (37)	24 (29)	1 (25)	
Ninguna	105 (52)	17 (46)		72 (48)	49 (58)	1 (25)	

*Datos en n y porcentajes (Categorías). P= P. Fisher.

Tabla 16: Relación de los genotipos de cada polimorfismo con la prueba de percepción al sabor dulce de los controles.

CONTROLES							
rs3935570			rs12033832				
G/G	G/T	P	G/G	G/A	A/A	P	
Identificación de la solución donde se detecta inicialmente el sabor dulce.							
1	61 (58)	16 (84)	0.09	48 (59)	27 (66)	2 (100)	0.61
2	43 (41)	3 (16)		32 (39)	14 (34)	0 (0)	
3	2 (2)	0 (0)		3 (2)	0 (0)	0 (0)	
4	0 (0)	0 (0)		0 (0)	0 (0)	0 (0)	
5	0 (0)	0 (0)		0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Identificación de la solución de mayor agrado.							
1	18 (17)	3 (16)	0.54	12 (15)	7 (17)	2 (100)	0.07
2	30 (28)	2 (11)		26 (32)	6 (15)	0 (0)	
3	34 (32)	8 (42)		26 (32)	16 (39)	0 (0)	
4	11 (10)	3 (16)		8 (10)	6 (15)	0 (0)	
5	13 (12)	3 (16)		10 (12)	6 (15)	0 (0)	
Identificación de la solución con la intensidad de dulzor que normalmente consume.							
1	12 (11)	1 (5)	0.62	8 (10)	4 (10)	1 (50)	0.64
2	25 (24)	6 (32)		20 (24)	11 (27)	0 (0)	
3	46 (43)	8 (42)		38 (46)	15 (37)	1 (50)	
4	16 (15)	4 (21)		11 (13)	9 (22)	0 (0)	
5	7 (7)	0 (0)		5 (6)	2 (5)	0 (0)	
Identificación de la solución con la intensidad de dulzor que percibe como "Muy dulce".							
1	1 (1)	0 (0)	0.73	0 (0)	1 (2)	0 (0)	0.07
2	3 (3)	1 (5)		2 (2)	1 (2)	1 (50)	
3	31 (30)	4 (21)		26 (32)	8 (20)	1 (50)	
4	26 (25)	3 (17)		21 (26)	8 (20)	0 (0)	
5	33 (31)	7 (37)		24 (29)	16 (39)	0 (0)	
Ninguna	12 (11)	4 (21)		9 (11)	7 (17)	0 (0)	
Identificación de la solución con la intensidad de dulzor que percibe como "Desagradable"							
1	2 (2)	1 (5)	0.91	1 (1)	2 (5)	0 (0)	0.31
2	1 (1)	0 (0)		0 (0)	1 (2)	0 (0)	
3	3 (3)	0 (0)		1 (1)	2 (5)	0 (0)	
4	12 (11)	2 (11)		11 (13)	2 (5)	1 (50)	
5	35 (33)	6 (32)		30 (37)	11 (27)	0 (0)	
Ninguna	53 (50)	10 (53)		39 (48)	23 (56)	1 (50)	

*Datos en n y porcentajes (Categorías). P= P. Fisher.

Tabla 17: Relación de los genotipos de cada polimorfismo con la prueba de percepción al sabor dulce de los casos.

CASOS							
rs3935570			rs12033832				
	G/G	G/T	P	G/G	G/A	A/A	P
Identificación de la solución donde se detecta inicialmente el sabor dulce.							
1	44 (46)	11 (61)	0.79	33 (49)	21 (49)	1 (50)	0.18
2	42 (44)	6 (33)		32 (47)	16 (37)	0 (0)	
3	6 (6)	1 (6)		2 (3)	4 (10)	1 (50)	
4	2 (2)	0 (0)		1 (1)	1 (2)	0 (0)	
5	1 (1)	0 (0)		0 (0)	1 (2)	0 (0)	
Identificación de la solución de mayor agrado.							
1	10 (11)	3 (17)	0.16	9 (13)	4 (9)	0 (0)	0.61
2	27 (28)	9 (50)		23 (34)	12 (28)	1 (50)	
3	39 (41)	6 (33)		28 (41)	16 (37)	1 (50)	
4	11 (12)	0 (0)		6 (9)	5 (12)	0 (0)	
5	8 (8)	0 (0)		2 (3)	6 (14)	0 (0)	
Identificación de la solución con la intensidad de dulzor que normalmente consume.							
1	5 (5)	3 (17)	0.07	6 (9)	2 (5)	0 (0)	0.53
2	22 (23)	8 (44)		19 (28)	11 (26)	0 (0)	
3	44 (46)	6 (33)		32 (47)	17 (40)	1 (50)	
4	17 (18)	1 (6)		13 (13)	8 (19)	1 (50)	
5	7 (7)	0 (0)		2 (3)	5 (12)	0 (0)	
Identificación de la solución con la intensidad de dulzor que percibe como "Muy dulce".							
1	1 (1)	0 (0)	0.73	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0.83
2	3 (3)	1 (5)		1 (1)	0 (0)	0 (0)	
3	31 (30)	4 (21)		16 (24)	6 (14)	0 (0)	
4	26 (25)	3 (17)		25 (37)	15 (35)	1 (50)	
5	33 (31)	7 (37)		21 (31)	16 (37)	0 (0)	
Ninguna	12 (11)	4 (21)		5 (7)	6 (14)	1 (50)	
Identificación de la solución con la intensidad de dulzor que percibe como "Desagradable"							
1	3 (3)	1 (6)	0.47	3 (4)	1 (2)	0 (0)	0.31
2	0 (0)	0 (0)		0 (0)	0 (0)	0 (0)	
3	2 (2)	0 (0)		2 (3)	0 (0)	0 (0)	
4	6 (6)	3 (17)		5 (7)	3 (7)	1 (50)	
5	32 (37)	7 (39)		25 (37)	13 (30)	1 (50)	
Ninguna	52 (55)	7 (39)		33 (49)	26 (60)	0 (0)	

*Datos en n y porcentajes (Categorías). P= P. Fisher.

Se comprobó el equilibrio de Hardy-Weinberg para los dos polimorfismos de estudio, encontrando que ambos están en equilibrio (rs12033832, $p=0.56$ y rs3935570, $p=1$). En el análisis de haplotipos, mediante el software “SNPStats”, se encontró que el haplotipo AG tiene diferencia estadísticamente significativa respecto a casos y controles, los datos ingresados al software (tomando en cuenta su clasificación de grupos de estudio) se muestran en la tabla 18.

Tabla 18: Distribución de haplotipos del gen *TAS1R2* en la muestra de estudio

Análisis de haplotipos por grupo de estudio			
Haplotipos de los rs12033832 y rs3935570	Frecuencia	OR (95%)	P
GG	0.7769	1	-----
AG	0.1478	0.40 (0.17-0.93)	0.034
AT	0.0508	0.98 (0.31-3.16)	0.98
GT	0.0245	1.47 (0.28-7.81)	0.65

Además, se determinó la relación de los haplotipos con la preferencia alimentaria por azúcares, exceso de peso corporal y resistencia a insulina respecto a casos y controles (Tabla 19), encontrando que el haplotipo AG se asocia con el exceso de peso corporal y la resistencia a insulina.

Tabla 19: Distribución de haplotipos del gen *TAS1R2* con la preferencia alimentaria por azúcares, exceso de peso corporal y resistencia a insulina.

Análisis de haplotipos del gen <i>TAS1R2</i> entre grupos									
Preferencia alimentaria por azúcares				Exceso de peso corporal			Resistencia a insulina		
Haplotipos de los rs12033832 y rs3935570	Frecuencia	OR (95% IC)	<i>p</i>	Frecuencia	OR (95% IC)	<i>p</i>	Frecuencia	OR (95% IC)	<i>p</i>
GG	0.7848	1	----	0.7851	1	----	0.7780	1	----
AG	0.1360	0.76 (0.41 – 1.40)	0.38	0.1357	0.53 (0.28 – 0.98)	0.046	0.1406	0.39 (0.18 – 0.84)	0.018
AT	0.0495	1.49 (0.58 – 3.81)	0.41	0.0498	0.84 (0.33 – 2.14)	0.72	0.0491	0.93 (0.31 – 2.81)	0.90
GT	0.0296	1.35 (0.39 – 4.62)	0.64	0.0294	0.77 (0.22 – 2.66)	0.68	0.0322	2.20 (0.51 – 0.94)	0.29

En la siguiente tabla se muestra el análisis realizado entre los haplotipos del gen *TAS1R2* de la muestra, y observamos que con ninguna de las variables analizadas se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

Tabla 20: Asociación de haplotipos del gen *TAS1R2* con el nivel de preferencia por el sabor dulce, la frecuencia alta de consumo de alimentos de sabor dulce y el tabaquismo.

Análisis de haplotipos del gen <i>TAS1R2</i> con									
Preferencia al sabor dulce				Alta frecuencia de consumo de alimentos ultra procesados			Tabaquismo		
Haplotipos de los rs12033832 y rs3935570	Frecuencias	OR (95% IC)	<i>p</i>	Frecuencias	OR (95% IC)	<i>p</i>	Frecuencias	OR (95% IC)	<i>p</i>
GG	0.7849	1	----	0.7850	1	----	0.7849	1	----
AG	0.1359	1.06 (0.58 – 1.94)	0.84	0.1358	1.40 (0.75 – 2.61)	0.29	0.1359	1.57 (0.64 – 3.83)	0.33
AT	0.0496	1.76 (0.67 – 4.65)	0.25	0.0497	1.29 (0.50 – 3.35)	0.60	0.0496	6.37 (0.38 – 107.56)	0.20
GT	0.0296	1.19 (0.35 – 4.09)	0.78	0.0295	1.40 (0.39 – 5.02)	0.61	0.0296	1.01 (0.20 – 4.97)	0.99

VI. DISCUSIÓN

Qing en 2014 realizó un estudio sobre el consumo de alimentos dulces, en una población australiana, con el cual afirmó que es uno de los factores que contribuyen al aumento de las tasas de sobrepeso y la obesidad en todo el mundo (Qing, Y., *et al* 2014). Se ha reportado que la preferencia por el sabor dulce difiere entre personas y poblaciones y que son predictivas del estado de salud, además de que los datos arrojados por encuestas tienen mayor precisión, es simple y eficiente para evaluar características dietéticas en comparación al reporte de ingesta de alimentos (Duffy, V., *et al* 2007).

Sin embargo, nuestros resultados respecto a casos y controles no concuerdan con lo reportado antes, probablemente se debe a un sesgo de los datos que la muestra de estudio refirió sobre el sabor que prefieren y el número de veces que consumen alimentos de sabor dulce durante el día, ya que son en función de los registros dietéticos y a la interpretación de cada persona, pudiendo sobreestimarse o viceversa.

El sentido del gusto desempeña un papel esencial en la modulación de la aceptación e ingesta energética por medio de alimentos; este sistema sensorial puede influir en la disminución de la saciación y la saciedad por alguna alteración negativa en su señalización, un número de receptores reducido o anomalías en ellos, aumentando la incidencia de patologías relacionadas con la obesidad (Qing, Y., *et al* 2014). Esta información corrobora los resultados de nuestro estudio, el cual, muestra que a mayor IMC la detección al sabor dulce es menor, es decir, el umbral de percepción se eleva como sucede con la población australiana (Keast, R. & Roper, J., 2007) y aún más cuando se acompaña de resistencia a insulina, sugiriéndose, que en nuestro grupo de casos (IMC elevado) la cascada de señalización de las células receptoras al sabor (TRC) no responde de manera normal al estímulo, por lo que, el umbral de percepción se encuentra alterado, lo que coincide con el reporte de Overberg, donde encontró que en adultos alemanes con >IMC se presenta un umbral amplio al sabor dulce, atribuible también a un número menor de papilas fungiformes en comparación con los que presentan un IMC normal (Overberg, 2012). Por su parte, Cicerale en 2012 sugiere que, en la población australiana, las personas con un

IMC elevado no solo pueden percibir el sabor dulce con menor intensidad que las personas de peso saludable, sino que también, pueden haber aumentado la preferencia al sabor dulce (Cicerale, S., *et al* 2012).

Los antecedentes heredofamiliares pueden usarse para predecir el riesgo o pronóstico de patologías, el porcentaje de la probabilidad de herencia depende del parentesco con nuestros ancestros y cuántos de ellos presentaron una enfermedad, además, nos brindan información sobre su salud; los miembros de una familia nuclear comparten genes, y la mayoría de las veces, también comparten el medio ambiente, el estilo de vida y sus costumbres, los cuales, son factores que influyen para que alguna enfermedad se presente (Genetic, 2009).

A nivel mundial, México presentó el primer lugar en personas adultas con obesidad y se estima un aumento en los próximos años (Barquera *et al*, 2016). Algunos estudios han evaluado la heredabilidad y el medio ambiente con la obesidad, sugiriendo que el 5-10% de la población mexicana presenta obesidad por carga génica y el resto por factores ambientales (Rodríguez, L., 2003).

En este estudio se observa que la obesidad, como un antecedente personal, tiene impacto entre los grupos de estudio con una diferencia estadísticamente significativa, y muestra una tendencia importante como factor heredofamiliar, mostrando que el exceso de peso corporal y la obesidad persisten en la población guerrerense, y esto puede favorecer la aparición de sus comorbilidades, sin embargo, el riesgo puede disminuir si se adopta un estilo de vida saludable, como una dieta adecuada, la práctica regular de ejercicio y no fumar.

Los mecanismos de detección al sabor de la sacarosa son fundamentales en la regulación del apetito y el consumo de energía por medio de la dieta, sugiriendo una acción coordinada entre las TCR y el tracto GI (Wasalathanthri, 2014). Se ha demostrado que el consumo frecuente de alimentos de sabor dulce induce una disrupción en el umbral de percepción, ocasionando que el consumo de azúcares sea mayor para lograr una satisfacción a este sabor (Qing, 2014), resultando en una sobrealimentación e ingesta excesiva de calorías, lo que se asocia con hiperglicemias y desarrollo de resistencia a insulina; añadiendo que las zonas cerebrales que involucran la percepción al sabor (corteza orbitofrontal, núcleo

caudado y la amígdala) también están involucradas en el sistema de recompensa de alimentación (Saldaña *et al.*, 2009, Qing *et al.*, 2014).

Se ha propuesto a la célula receptora del sabor dulce como regulador de la adipogénesis, ya que se sugiere que el intestino delgado está implicado en la detección luminal de glucosa, responde a la regulación de la insulina y metabolismo energético, pudiendo desempeñar papeles en el vaciado gástrico y la motilidad intestinal mediante la regulación de secreción hormonal como el péptido YY; estas funciones recientemente descritas pueden derivar en investigaciones relacionadas a la identificación de nuevos fármacos para el tratamiento de alteraciones metabólicas, como la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2 (Laffitte *et al.* 2014).

La insulina es una hormona que tiene el papel principal en la regulación de los niveles de glucosa en sangre, por lo que está estrechamente relacionada con el consumo de alimentos de sabor dulce, que generalmente contienen azúcares, sin embargo, Laffitte apoya la existencia de una segunda vía sinérgica para la regulación de la liberación de la insulina, debido a que los componentes del receptor del sabor dulce están presentes en la superficie de las células β humanas, ubicadas en los islotes de Langerhans, cuando la concentración de glucosa en el torrente sanguíneo aumenta es transportada por GLUT2, posteriormente, inicia la glucólisis que conduce a la producción de adenosin trifosfato (ATP), el aumento de ATP es responsable del cierre de los canales de K^+ sensibles al ATP, generando un aumento de Ca^{2+} intracelular a través de la activación del canal de Ca^{2+} dependiente de voltaje, lo que lleva a la despolarización de la membrana y la liberación de insulina rápidamente pero sigue siendo objeto de debate (Laffitte *et al.* 2014); por ende, se sugiere que una hiperinsulinemia no sólo puede presentarse por niveles elevados de glucosa sérica, sino también, por el consumo de alimentos de sabor dulce, independientemente de su contenido energético y macronutrientes; la *acantosis nigricans* es el signo físico principal en personas que cursan esta patología, por lo que se sugiere agregar esta variable a estudios posteriores (AMD, 2006).

Una hormona de importancia en la regulación del apetito y preferencias alimentarias es la leptina, que, aunque en esta investigación no fue incluida, es candidata para estudios posteriores debido a que se demostró que existe una relación entre el nivel

de leptina en suero y el peso corporal, un estudio en mujeres que habían perdido peso tuvieron una disminución de los niveles de leptina sérica y presentaron un umbral menor de detección al sabor dulce (Overberg, 2012).

Aunque varios factores pueden contribuir a la elevación de la concentración sérica de leptina en la obesidad, los valores se han correlacionado con el porcentaje de grasa corporal, por lo que podemos decir que, la concentración de leptina refleja la cantidad de tejido adiposo en el cuerpo y se sugiere que la hipertrofia de los adipocitos conduce a un aumento en la producción de leptina, por lo que esta hormona puede modular el efecto, si existe, de alguna alteración génica de las TRC (Considine, *et al.*, 1996).

En un estudio previo, en 91 adultos de 21 a 30 años de edad y con un IMC normal se demostró que hay una sincronización en la variación diurna de los niveles de leptina con los umbrales de reconocimiento al sabor dulce, debido a que se observó que las personas en estudio, necesitaron mayores concentraciones de edulcorantes para detectar el sabor por la tarde, en comparación con la mañana, siendo que la leptina alcanza su punto máximo por la noche, sugiriendo una conexión cronológica en los humanos entre estas dos variables (Nakamura. Y., *et al* 2008). Lo anterior apoya que el horario en que se realizó la prueba de percepción al sabor dulce en nuestro estudio (8:00 am a 11:00 am), no interfirió con los resultados obtenidos.

Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas, cuando se analizó entre los grupos de estudio, la percepción al sabor dulce y los genotipos de los polimorfismos estudiados. Las concentraciones de las soluciones de sacarosa utilizadas, fueron estandarizadas por Overberg en el 2012, tienen un rango de 0.05 g/ml a 0.6 g/ml, y son parecidas a las usadas en investigaciones similares, concentraciones que van de 0.01 a 1.0 mol/l de sacarosa (0.03 g/ml a 0.34 g/ml), misma investigación en la que, para confirmar la habilidad de clasificación de estímulos en los participantes, se les pidió que hicieran un ejercicio de escala sobre intensidades de luz y sonido (Dias, *et al* 2015).

Los resultados obtenidos sobre el impacto que tienen los genotipos y alelos de los SNPs estudiados sobre la percepción al sabor dulce no concuerdan con estudios previos, por ejemplo, una investigación reveló que los individuos homocigotos GG del

rs3935570 presentaron mayor número de caries y preferencia por los alimentos dulces, pero no con la ingesta de azúcar simple (Robino *et al* 2015); al igual que los resultados reportados por Dias en el año 2015, donde observó que las personas portadoras del alelo G en los SNPs rs12033832 y rs3935570 tuvieron un efecto en el gusto, pero solamente el primero se asoció con la ingesta de azúcar y las personas con el alelo G en el rs3935570 no tuvieron diferencias en el consumo de carbohidratos ni azúcares (Dias *et al* 2015); ambos estudios reportan que los genotipos con el alelo G tienen asociación con el exceso de peso corporal, clasificado por un MC ≥ 25 y una baja sensibilidad a la percepción del sabor dulce. Esta diferencia se puede atribuir a que el gen *TAS1R2* posee un gran número de SNPs, por la adaptación evolutiva que los humanos hemos tenido; en África se tienen el mayor número de diversidad génica, hecho atribuido a su antigüedad, sin embargo, en población mexicana no se tienen reportes al respecto (Kim *et al* 2006), aunado a las diferencias de raza, interacciones ambientales, factores genéticos y de alimentación (Salanti, *et al* 2009).

Hay algunos estudios donde se ha determinado el efecto funcional de los polimorfismos estudiados, Ramírez-Bello y Jimenez-Morales publicaron acerca de las implicaciones funcionales de los polimorfismos, el rs12033832 se encuentra dentro de la categoría “cSNP” la cual afecta la función de la proteína (Unión ligando-receptor, específicamente) sin embargo, es un polimorfismo sinónimo, es decir, el cambio de base que produce en el ADN no cambia el aminoácido incorporado durante la traducción (Ser-Ser), y el rs3935570 clasificado como SNP RNA estructurales “srSNP”, aunque se ubica en intrón, puede causar alteraciones en el corte y empalme de exones (exclusión o inclusión) o interfiriendo con su unión, afectando la estructura y función del RNAm del gen, influyendo en la susceptibilidad para alguna enfermedad multifactorial por el efecto biológico-funcional alélico (Ramírez J., *et al.*, 2017).

Las frecuencias genotípicas y alélicas que se encontraron en la muestra de nuestro estudio concuerdan con las reportadas por la página web “Ensembl” (Ensembl., n.d.) la cual muestra datos de las frecuencias de los polimorfismos por país y a nivel mundial. La referencia más próxima en esta base datos, es de mexicanos con

residencia en Los Ángeles California, de los cuales reportan frecuencias genotípicas para el rs12033832 (G/G=0.66% y G/A= 0.34% y A/A= 0%) y alélicas (G=0.83% y A= 0.17%) con una media de los genotipos entre pasíses (G/G= 0.49%, A/A=0.9% y G/A= 0.41%) y sus respectivos alelos (G=70% y A=30%); al igual para el rs3935570 (frecuencia genotípica:G/G=83%, G/T:17% y T/T:0% y alélica: G=0.91% y T=0.09%) en mexicanos y una media mundial (Genotipos: G/G=57%, G/T=35% y T/T=0.7 y alelos: G=75% y T=25); hay concordancia entre las cifras reportadas de los mexicanos y los datos obtenidos en esta investigación, además, son similares a las reportadas de la población de Lima, Perú rs12033832 (G/G=0.69% y G/A= 0.28% y A/A= 0.02%) y alélicas (G=0.84% y A= 0.16%) (Ensembl., n.d).

En el año 2014 se demostró que las personas con hábito tabáquico tienen las papilas gustativas fungiformes aplanadas y que la densidad, la vascularización y flujo sanguíneo es menor en comparación con las personas que no fuman, esto debido a que las TRC tienen receptor a la nicotina, la activación de los receptores nicotínicos provoca la apertura del canal iónico permitiendo la entrada de Na⁺ al interior de la célula o la salida de K⁺ o Ca⁺, este movimiento de cationes induce la depolarización de la membrana plasmática produciendo la liberación de neurotransmisores, resultando en umbrales elevados de electrogustometría, por lo que podemos decir que fumar es un factor que puede conducir a la disminución de la percepción del gusto (Pavlidis., *et al.* 2014).

Los datos obtenidos en este estudio se deben a que, la percepción al sabor dulce no solo depende de la presencia o no de alguna alteración génica, sino a múltiples factores que contribuyen a los comportamientos alimentarios, tales como el sistema de recompensa de alimentos, la palatabilidad y/o propiedades físico-químicas de los alimentos y la homeostasis energética corporal mediada por las hormonas reguladoras de la ingesta, como la serotonina, las cuales también intervienen en la señalización del sistema del gusto (Keskitalo, *et al.* 2007). Por lo que se deben tomar en cuenta estos factores y otros genes que pueden estar relacionados. En el año 2010, Fushan y colaboradores realizaron un estudio en 160 personas caucásicas de Estados Unidos, reportaron asociaciones significativas entre la alteración del umbral del sabor a la sacarosa con los polimorfismos del gen GNAT3, el cual codifica para α -

gustducina, molécula participante en la señalización de las TRC como parte de la proteína G heteromérica (α -gustducina, G β 3 y G γ 13) la cual se disocia cuando un compuesto del sabor dulce se une al receptor lingual (Fushan, *et al* 2010).

También se demostró que una variante genética en el transportador de glucosa tipo 2, gen *GLUT2*, se asocia con un consumo mayor de azúcares, sugiriendo que la detección de glucosa por el metabolismo puede estar involucrado en la homeostasis del balance energético corporal, pudiendo afectar el comportamiento de ingesta alimentaria (Eny *et al.*, 2008).

Aunque hay un aumento general en el consumo de alimentos y bebidas dulces en todo el mundo y el gusto por el sabor dulce no es homogéneo entre las personas y las poblaciones por factores sociales y biológicos (Robino *et al* 2015), nuestros resultados demuestran que en la población de estudio es mayor la preferencia a este sabor que al resto, lo cual se sugiere que puede ser uno de los tantos factores que explicaría las altas tasas de incidencia de sobrepeso y obesidad en nuestro país.

Algunas perspectivas que podrían tomarse en cuenta para integrarse en estudios posteriores pueden ser: el conteo de edulcorantes naturales y artificiales contenidos en los alimentos que son consumidos frecuentemente por los participantes; que el cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos, sea del día de la aplicación hacia un mes atrás, para evitar la omisión de datos y también por el tiempo que toma la regeneración y reemplazo de las TRC que va de 9 a 15 días (Beauchamp, G., 2016), por lo que la percepción a los sabores puede cambiar en este periodo; además de considerar otros factores que influyen en la relación del consumo de azúcares y su percepción, como la higiene oral y el consumo de alimentos o sustancias que pueden provocar un daño a las células días antes de la prueba.

En la actualidad, se sugiere la nutrición personalizada, en algunos países europeos ya se realizan intervenciones nutricionales considerando perfiles genéticos relacionados con el metabolismo de los macronutrientes, como una propuesta para la prevención y el control de enfermedades crónico-degenerativas, sin embargo, son pocos los estudios en la población mexicana que han evaluado la relación entre genes con las preferencias y conductas alimentarias de riesgo para el desarrollo de obesidad y sus comorbilidades.

VII. CONCLUSIÓN

Los resultados de este estudio sugieren que los jóvenes con mayor IMC presentan menor sensibilidad al sabor dulce, y que el haplotipo AG de los rs12033832 y rs3935570 del gen *TAS1R2* se asocia con el exeso de peso corporal y la resistencia a insulina.

VIII. ANEXOS

Anexo 1: Datos sociodemográficos y preferencias alimentarias

Datos sociodemográficos	
Nombre: _____	Grado y grupo: _____ TelCel: _____
Sexo <input type="checkbox"/> Femenino <input type="checkbox"/> Masculino	Edad _____ Fecha de nacimiento _____
Lugar de nacimiento _____	Ocupación _____
Estado civil: <input type="checkbox"/> 0. Soltero <input type="checkbox"/> 3. Divorciado <input type="checkbox"/> 1. Casado <input type="checkbox"/> 4. Viudo <input type="checkbox"/> 2. Unión libre	Escolaridad: <input type="checkbox"/> 0. Licenciatura <input type="checkbox"/> 1. Maestría <input type="checkbox"/> 2. Doctorado
Número de hermanos _____	Ubicación en la familia _____
Localidad: _____	Su casa es: <input type="checkbox"/> 0. Propia <input type="checkbox"/> 1. Rentada <input type="checkbox"/> 2. Prestada
¿Cuántas personas habitan la casa? <input type="checkbox"/> 0. 1 a 3 <input type="checkbox"/> 1. 4 a 6 <input type="checkbox"/> 2. Más de 6	Nivel socio económico <input type="checkbox"/> 0. Alto <input type="checkbox"/> 1. Medio <input type="checkbox"/> 2. Bajo
Su vivienda cuenta con: Electricidad <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No Drenaje <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No Agua potable <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No Teléfono <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No	Televisión <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No Cocina con gas <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No Automóvil <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No
Estado Emocional	
¿Actualmente cuál es tu estado de ánimo? _____	
Usted se considera: <input type="checkbox"/> a. Tranquilo <input type="checkbox"/> b. Alegre <input type="checkbox"/> c. Enojón <input type="checkbox"/> Triste	
¿Padece insomnio? <input type="checkbox"/> 0. No <input type="checkbox"/> 1. Sí	¿Toma algo para dormir? <input type="checkbox"/> 0. No <input type="checkbox"/> 1. Sí
¿Qué? _____	
¿Cuántas horas acostumbras a dormir? _____	¿Usted ronca? <input type="checkbox"/> 0. No <input type="checkbox"/> 1. Sí
Si es del sexo femenino	
¿Tiene un periodo menstrual normal? <input type="checkbox"/> 0. No <input type="checkbox"/> 1. Sí	
¿Tiene un tratamiento o reemplazo hormonal? <input type="checkbox"/> 0. No <input type="checkbox"/> 1. Sí	
¿Tiene Dx. De ovario poliquístico? <input type="checkbox"/> 0. No <input type="checkbox"/> 1. Sí	
Infecciones	
¿En los últimos 15 días ha sufrido alguna infección? <input type="checkbox"/> 0. Sí <input type="checkbox"/> 1. No	
¿De qué tipo? <input type="checkbox"/> 0. Respiratorio <input type="checkbox"/> 1. Estomacal <input type="checkbox"/> 2. Epitelial <input type="checkbox"/> 3. Bucal <input type="checkbox"/> 4. Tracto uro-genital <input type="checkbox"/> 5. Otra _____	
Tratamiento	
¿Actualmente se encuentra sometido a algún tratamiento? <input type="checkbox"/> 0. Sí <input type="checkbox"/> 1. No	
¿Para qué padecimiento se lo recetaron? _____	
¿Cuál es el nombre de su medicamento? _____	

Antecedentes personales					
Obesidad:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Neoplasia:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
Diabetes:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	SAOS:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
Dislipidemia:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Cardiopatía isquémica:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
HTA:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Otra enfermedad aterosclerótica:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
Enf. Hepática:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Estreñimiento:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
Gastritis:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Colitis:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>

Tabaco: No fumador Ex fumador Fumador Núm. De cigarrillos al día:

Núm. De cigarrillos a la semana:

Núm. De cigarrillos al mes:

Alcohol: No toma Ex tomador Toma Número de copas al día:

Número de copas a la semana:

Número de copas al mes:

¿Qué sabor de alimentos prefiere?

Ácido Salado Dulce Amargo Umami

¿Cuántas veces al día consume alimentos de sabor dulce?

0 Cero 1-2 veces 3-4 veces Más de 5 veces

En una escala de 0 al 5, ¿Qué intensidad del sabor dulce prefiere? Donde 0 es "Prefiero los alimentos sin sabor dulce" y 5 "Prefiero los alimentos muy dulces" _____

Peso mínimo: , kg Peso máximo: , Kg

Peso habitual: , kg Peso hace un año: , Kg

¿Ha aumentado de peso rápidamente en los últimos 3 meses? Sí No

¿A qué lo atribuyes? _____

¿Ha perdido peso rápidamente en los últimos 3 meses? Sí No

¿A qué lo atribuyes? _____

¿Desde hace cuánto tiempo padece obesidad? _____

Antecedentes familiares

Enfermedad	Mamá	Papá	Hermanos	Abuela materna	Abuelo materno	Abuela paterna	Abuelo paterno
Obesidad	<input type="checkbox"/>						
DM2	<input type="checkbox"/>						
DM1	<input type="checkbox"/>						
Hipertensión	<input type="checkbox"/>						
Enfermedad cardiovascular	<input type="checkbox"/>						
Dislipidemia	<input type="checkbox"/>						
Artritis reumatoide	<input type="checkbox"/>						
Enfermedades hepáticas	<input type="checkbox"/>						

Anexo 2: Formato de datos de bioimpedancia eléctrica para composición corporal.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE GUERRERO
 FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICO BIOLÓGICAS
 MAESTRÍA EN CIENCIAS BIOMÉDICAS
 LABORATORIO DE INVESTIGACIÓN EN OBESIDAD Y
 DIABETES

ANÁLISIS DE COMPOSICIÓN CORPORAL

Peso: kg.
 Talla: cm
 Edad: años.
 IMC: kg/m²

Masa grasa: kg. %
 Masa muscular: kg. %
 Porcentaje de hidratación: kg %
 Tasa metabólica basal: kcal.
 Nivel de grasa visceral:

Presión arterial / mmHg.
 / mmHg.

Pulso:

Temperatura corporal °C
 Circunferencia cintura: cm.
 Circunferencia cadera: cm.

Anexo 3: Formato de prueba de percepción al sabor dulce.



Universidad Autónoma de Guerrero
 Facultad de Ciencias Químico Biológicas
 Facultad de Medicina
 Maestría en Ciencias Biomédicas



PRUEBA DE PERCEPCIÓN AL SABOR DULCE

Nombre: Folio:

1.- ¿En qué solución percibiste el sabor dulce?	2.- ¿Qué solución te gustó más?	3.- ¿Qué solución tiene la intensidad de sabor que normalmente consumes?	4.- ¿Qué solución percibes desagradable?
1	1	1	1
2	2	2	2
3	3	3	3
4	4	4	4
5	5	5	5

5.- En escala de intensidad de sabor del 1 al 5, dónde 1 es imperceptible y 5 es muy dulce ¿A qué solución pondrías el número 5?

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

Anexo 4: Formato de frecuencia de consumo de alimentos

¿Cuántos días a la semana consumes al menos 5 porciones del grupo de frutas y verduras?

Una ración de 1/2 taza en crudo, excepto cuando se indique otra cantidad

NUNCA O CASI NUNCA	A LA SEMANA					AL DIA				
	1-3	1	2-4	5-6	7	1	2-3	4-6	7	
30. Acelgas, espinacas o verdolaguas.....										
40. Codi, Coliflor, brocoli.....										
41. Lechuga, endivias, romanita (1/2 taza o 25 g).....										
42. Tomate rojo o jitomate crudo o en salsa (1 o 6 g).....										
43. Zanahoria, calabaza (100 g).....										
44. Ejotes.....										
45. Berenjenas, calabacitas, pepinos.....										
46. Pimientos, Chile morrón (1/2 pieza o 35 g).....										
47. Espárragos (3 piezas o 45 g).....										
48. Otras verduras (alcachofa, puerro, cardo, apio).....										
50. Cebolla (1/4 taza o 45g).....										
51. Ajo (1/4 pieza).....										
52. Perejil, tomillo, laurel, orégano, cilantro, epazote, hierbabuena, menta, albahaca, etc. (una pizca de dos dedos).....										
53. Papas fritas comerciales, churritos, palomitas comerciales u otra fritura (1 bolsa, 50 g).....										
54. Papas fritas caseras (1 ración, 150 g).....										
55. Papas asadas o cocidas.....										
56. Salsas, champiñones.....										
- Tomate verde o tomateillo crudo o en salsa (5 piezas)...										
- Chiles picantes, jalapeño, serrano, habanero, etc. (1 pieza o 30 g)...										
- Nopales cocidos (1 pieza o 1/2 taza).....										
- Limón (1 pieza).....										
- Elote (1 pieza) o esquite (1 vasito).....										
- Chayote cocido.....										
- Licama.....										
- Chile poblanito (1/2 pieza).....										
- Flor de calabaza (3/4 de pieza).....										

¿Cuántos días a la semana consumes al menos 5 porciones del grupo de frutas y verduras?

Una ración de 1/2 taza en crudo, excepto cuando se indique otra cantidad

NUNCA O CASI NUNCA	A LA SEMANA					AL DIA				
	1-3	1	2-4	5-6	7	1	2-3	4-6	7	
57. Naranja, toronja, mandarinas (1 pieza).....										
58. Platano (1 pieza).....										
59. Manzana o pera (1 pieza).....										
60. Fresas (6 piezas).....										
61. Cerezas, ciruelas (3 piezas).....										
62. Durazno, albaricoque, nectarina (1 pieza).....										
63. Sandía (1 rebanada, 200-250 g).....										
64. Melón (1 rebanada, 200-250 g).....										
65. Kiwi (1 pieza, 90 g).....										
66. Uvas (15 piezas).....										
67. Aceitunas (3 piezas).....										
68. Frutas de albar (2 piezas).....										
69. Dátiles, higos secos, ciruelas pasas (20 g o 2 piezas) pasas (10 pza).....										
70. Almendras, cacahuates, avellanas, pistaches, piñones (30 g).....										
71. Nueces (4 mitades o 1 1/4 cucharada o 10 g).....										
- Nango (1/2 pieza).....										
- Guayaba (3 piezas).....										
- Luna (2 piezas).....										
- Tamarindo (1 pieza o 20 g o 1 cucharada de pulpa).....										
- Papaya (1 taza).....										
- Aguacate (1/3 pieza).....										
- Limas (3 piezas).....										
- Piña (1 rebanada).....										
- Nanchos (20 piezas).....										
- Semillas de girasol (4 cucharadas).....										
- Semillas de calabaza (1 1/2 cucharadas).....										

¿Cuántos días a la semana consumes alimentos de origen animal o leguminosas?

Consumo medio durante el año pasado

Para cada alimento, marque el recuadro que indica la frecuencia de consumo promedio durante el año pasado. Se trata de tener en cuenta también la variación de verano/invierno. Por ejemplo, si tomas helados 4 veces/semana, solo durante los tres meses de verano, el uso promedio al año es 1/semana

NUNCA O CASI NUNCA	A LA SEMANA					AL DIA				
	1-3	1	2-4	5-6	7	1	2-3	4-6	7	
1. Leche entera (1 taza, 200ml).....										
2. Leche semidescremada (1taza, 200 ml).....										
3. Leche descremada (1 taza, 200 ml).....										
4. Leche condensada (1 cucharada).....										
5. Nata o crema (1 cucharada).....										
6. Licuados de leche envasados o industrializados (1 vaso, 200 ml).....										
7. Yogurt entero (1,25 g).....										
8. Yogurt descremado (Light) (1,25 g).....										
9. Petit suisse (tipo danonino) (1,45 g).....										
10. Requesón o jocoque (3 cucharadas).....										
11. Queso crema (1 porción o 25 g).....										
12. Otros quesos: curados, semicurados (manchego, gouda, Queso, mozzarella).....										
13. Queso blanco o fresco (cabra, adobera, panela) (40 g).....										
14. Natillas, flan, lechicalla (1, 130 g).....										
15. Helados (1 bola), paletas heladas de crema (1 pieza).....										
-Bebida láctea fermentada (1 pieza).....										
-Leche evaporada (1/2 taza).....										
-Queso cottage (3 cucharadas).....										
-Queso Colija (35 g).....										

¿Cuántos días a la semana consumes alimentos de origen animal o leguminosas?

Un plato o ración de 100-150 gr., excepto cuando se indique otra cantidad

NUNCA O CASI NUNCA	A LA SEMANA					AL DIA				
	1-3	1	2-4	5-6	7	1	2-3	4-6	7	
16. Huevos de gallina (1 pieza).....										
17. Pollo o pavo CON piel (1 ración o pieza).....										
18. Pollo o pavo SIN piel (1 ración o pieza).....										
19. Carne de res (1 ración).....										
20. Carne de cerdo (1 ración).....										
21. Carne de borrego (1 ración).....										
22. Carne de conejo (1 ración).....										
23. Higado (res, cerdo, pollo) (1 ración).....										
24. Otras vísceras (menudo, sesos, corazón, mollejas) (1 ración).....										
25. Jambón cocido (cerdo, pavo, etc) (1 rebanada, 30 g).....										
26. Jamón curado (cerdo, pavo, etc) (1 rebanada, 30 g).....										
27. Carnes procesadas (salami, chorizo, longaniza, rellena, moronga, mortadela, sashiche) (50 g).....										
28. Carne de tamburinesa (1,50 g).....										
29. Tocino, bacon (50g).....										
30. Pescado blanco:mero, lenguado, besugo, mojarra (1 plato pza o ración).....										
31. Pescado azul: sardinas, atún, salmón, huachinango, bagre (1 plato, pieza o ración) (30 g).....										
32. Pescados salados: bacalao, charales (1 ración, 60 g en seco).....										
33. Pescados salados: bacalao, charales (1 ración, 60 g en seco).....										
34. Otras vísceras: almexas, mejillones y similares (6 piezas).....										
35. Calamares, pulpo (1 ración, 200g).....										
36. Crustáceos: camarones, langostinos, etc. (4-5 piezas, 200g).....										
37. Pescados y mariscos enlatados en agua (sardinas, anchovas, atún, salmón) (1 lata pequeña o media lata normal, 50 g).....										
38. Pescados y mariscos enlatados en aceite (sardinas, anchovas medianas, atún, salmón) (1 lata pequeña o media lata normal, 50 g).....										
-Pescados y mariscos preparados (entomatizados, ensalada, otros) (1 lata pequeña o media lata normal, 50 g).....										
-Ychichamón (12 g).....										
-Camitas (20 g).....										
-Carne enchada (1 ración, 100-150 g).....										

Por favor, marque una única opción en turquese del número de veces que consuma cada alimento

Consumo medio durante el año pasado

	A LA SEMANA							AL DIA			
	1	2-4	5-6	1	2-3	4-6	+6	1	2-3	4-6	+6
NUNCA O CASI NUNCA											
AL MES 1-3											

Para cada alimento, marque el recuadro que indica la frecuencia de consumo promedio durante el año pasado. Se trata de tener en cuenta también la variación de verano/invierno. Por ejemplo, si tomas helados 4 veces/semana, solo durante los tres meses de verano, el uso promedio al año es 1/semana

- Leche entera (1 taza, 200ml).....
- Leche semidescremada (1taza, 200 ml).....
- Leche descremada (1 taza, 200 ml).....
- Leche condensada (1 cucharada).....
- Nata o crema (1 cucharada).....
- Líquidos de leche envasados o industrializados (1 vaso, 200 ml).....
- Yogurt entero (1,25 g).....
- Yogurt descremado (Lgth) (1,25 g).....
- Petit suisse (tipo danonino) (1,45 g).....
- Requesón o jocoque (3 cucharadas).....
- Queso crema (1 porción o 25 g).....
- Otros quesos: curados, semicurados (marichelgo, gouda, Cavaca, mozzarella).....
- Queso blanco o fresco (cabra, adobera, panola) (40 g).....
- Nallitas, flan, jericalla (1, 130 g).....
- Helados (1 bola), paletas heladas de crema (1 pieza).....
- Bebida láctea fermentada (1 pieza).....
- Leche evaporada (1/2 taza).....
- Queso cottage (3 cucharadas).....
- Queso Colita (35 g).....

¿Cuántos días a la semana consumes alimentos de origen animal o leguminosas?

	A LA SEMANA							AL DIA			
	1	2-4	5-6	1	2-3	4-6	+6	1	2-3	4-6	+6
NUNCA O CASI NUNCA											
AL MES 1-3											

Un plato o ración de 100-150 gr., excepto cuando se indique otra cantidad

- Huevos de gallina (1 pieza).....
- Pollo o pavo CON piel (1 ración o pieza).....
- Pollo o pavo SIN piel (1 ración o pieza).....
- Carne de res (1 ración).....
- Carne de cerdo (1 ración).....
- Carne de borrego (1 ración).....
- Carne de cordero (1 ración).....
- Hígado (res, cerdo, pollo) (1 ración).....
- Otras vísceras (menudo, sesos, corazón, moflejas) (1 ración).....
- Jamón cocido (cerdo, pavo, etc) (1 rebanada, 30 g).....
- Carnes procesadas (salami, chorizo, longaniza, rellena, moronga, mortadela, salchicha) (50 g).....
- Carnes de hamburguesa (1,50 g), albóndigas (2 piezas).....
- Tocino, bacon (50g).....
- Pescado blanco: merlu, lenguado, besugo, mojarra (1 plato pza o ración).....
- Pescado azul: sardinas, atún, salmón, huachinango, bagre (1 plato, pieza o ración 130 g).....
- Pescados salados: bacalao, charales (1 ración, 60 g en seco).....
- Ostras, ostiones, almejas, mejillones y similares (6 piezas).....
- Calamares, pulpo (1 ración, 200g).....
- Crustáceos: camarones, langostinos, etc. (4-5 piezas, 200g).....
- Pescados y mariscos enlatados en agua (sardinas, anchoas, atún, salmón) (1 lata pequeña o media lata normal, 50 g).....
- Pescados y mariscos enlatados en aceite (sardinas, anchoas medianas, atún, salmón) (1 lata pequeña o media lata normal, 50 g).....
- Pescados y mariscos preparados (entomizados, ensalada, otros) (1 lata pequeña o media lata normal, 50 g).....
- Chicharrón (12 g).....
- Carnitas (20 g).....
- Carnes enchiladas (1 ración, 100-150 g).....
- Carnes enchiladas (1 ración, 100-150 g).....

Una ración de 1/2 taza en crudo, excepto cuando se indique otra cantidad

	A LA SEMANA							AL DIA			
	1	2-4	5-6	1	2-3	4-6	+6	1	2-3	4-6	+6
NUNCA O CASI NUNCA											
AL MES 1-3											

- Acelgas, espinacas o verdoaguas.....
- Coli, Coliflor, brocoli.....
- Lechuga, endivias, romanita (1/2 taza o 25 g).....
- Tomate rojo o tomate crudo o en salsa (1 o 6 g).....
- Zanahoria, calabaza (100 g).....
- Ejotes.....
- Berenjenas, calabacitas, pepinos.....
- Pimientos, chile morrón (1/2 pieza o 35 g).....
- Espirárgos (3 piezas o 45 g).....
- Otras verduras (alcachofa, puerro, cardo, apio).....
- Cebolla (1/4 taza o 45g).....
- Ajo (1/4 pieza).....
- Setas, champiñones.....
- hierbabuena, menta, albahaca, etc. (una pza de dos decos).....
- Papas fritas comerciales, chumitos, palomitas comerciales u otra fritura (1 bolsa, 50 g).....
- Papas fritas caseras (1 ración, 150 g).....
- Papas asadas o cocidas.....
- Setas, champiñones.....
- Tomate verde o tomatillo crudo o en salsa (5 piezas).....
- Chiles picantes: jalapeño, serrano, habanero, etc. (1 pieza o 30 g).....
- Nopales cocidos (1 pieza o 1/2 taza).....
- Limón (1 pieza).....
- Etole (1 pieza) o esquite (1 vaso).....
- Chayote cocido.....
- Jicama.....
- Chile poblano (1/2 pieza).....
- Flor de calabaza (3/4 de pieza).....

Una ración de 1/2 taza en crudo, excepto cuando se indique otra cantidad

	A LA SEMANA							AL DIA			
	1	2-4	5-6	1	2-3	4-6	+6	1	2-3	4-6	+6
NUNCA O CASI NUNCA											
AL MES 1-3											

- Naranja, toronja, mandarinas (1 pieza).....
- Piñano (1 pieza).....
- Mancana o pera (1 pieza).....
- Fresas (6 piezas).....
- Cerezas, ciruelas (3 piezas).....
- Durazno, albaricoque, nectarina (1 pieza).....
- Sandía (1 rebanada, 200-250 g).....
- Melón (1 rebanada, 200-250 g).....
- Kivi (1 pieza, 90 g).....
- Uvas (15 piezas).....
- Arándanos (3 piezas).....
- Fresas de alimbar (2 piezas).....
- Dátiles, higos secos, ciruelas pasas (20 g o 2 piezas) pasas (10 pza).....
- Almendras, cacahuates, avellanas, pistaches, piñones (80 g).....
- Nueces (4 mitades o 1 1/2 cucharada o 10 g).....
- Mango (1/2 pieza).....
- Guayaba (3 piezas).....
- Tuna (2 piezas).....
- Jamón (1 pieza o 20 g o 1 cucharada de pulpe).....
- Pepaya (1 taza).....
- Aguaate (1/3 pieza).....
- Limas (3 piezas).....
- Piña (1 rebanada).....
- Nanches (20 piezas).....
- Semillas de girasol (4 cucharadas).....
- Semillas de calabaza (1 1/2 cucharadas).....

72. ¿Cuántos días a la semana tomas fruta de postre?.....

Anexo 5: Consentimiento informado.



Universidad Autónoma de Guerrero
Unidad Académica de Ciencias Químico Biológicas
Unidad Académica de Medicina/UIEM
Maestría en Ciencias Biomédicas



Proyecto: Detección de factores de riesgo cardiovasculares.

El laboratorio de investigación en obesidad y diabetes esta realizando un estudio cuyo objetivo es analizar la relación entre la cantidad y la frecuencia de la ingesta de lípidos, proteínas y carbohidratos con los niveles séricos de insulina, así como biometría hemática y el perfil metabólico en personas con peso normal y con obesidad, en la unidad académica de ciencias químico biológicas de la Universidad Autónoma de Guerrero, ubicada en Av. Lázaro Cárdenas, Chilpancingo, Gro.

Si Usted acepta participar en el estudio, ocurrirá lo siguiente:

Le haremos algunas preguntas acerca de sus hábitos de alimentación y actividad física, la entrevista tendrá una duración aproximada de 30 minutos. Se le tomara una muestra sanguínea y mediciones corporales. Tanto las entrevistas y la toma de muestra serán realizadas por personal capacitado.

Usted recibirá como resultados sus niveles séricos de glucosa, colesterol y triglicéridos, así como un plan de alimentación adecuado a sus necesidades.

Toda la información que usted nos proporcione para el estudio será de carácter estrictamente confidencial, será utilizada únicamente por el equipo de investigación del proyecto y no estará disponible para ningún otro propósito. Usted quedará identificado con un número y no con su nombre. Los resultados de este estudio serán publicados con fines científicos.

Los riesgos potenciales que implican su participación en este estudio son mínimos. Si alguna de las preguntas le hicieran sentir un poco incomodo, tiene el derecho de no responderla. Usted no recibirá ningún pago por participar en el estudio, y tampoco implicará algún costo para usted.

La participación en este estudio es absolutamente voluntaria. Usted está en plena libertad de negarse a participar o de retirar su participación del mismo en cualquier momento.

Si usted tiene alguna pregunta, comentario o preocupación con respecto al proyecto, por favor comuníquese con el investigador responsable del proyecto en el laboratorio de investigación en obesidad y diabetes.

Nombre y firma del participante:

Nombre y firma del entrevistador:

IX. REFERENCIAS

- **AMD.**, (2006) Asociación Mexicana de Diabetes. Insulina. Obtenido el 23 de marzo del 2018: <http://amdiabetes.org/archivos/vida-saludable/5312>.
- **Badui, S.**, (1993) Química de los alimentos. Aroma y sabor. Captiulo 8, tercera edición. Ciudad de México. pp 407-452
- **Barquera, S.**, Campos, I., Hernández, L., Pedroza, A. (2016) Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino; Obtenida el 21 de febrero del 2018. <http://promocion.salud.gob.mx>.
- **Beauchamp, G.**, (2016) Why do we like sweet taste: A bitter tale?. *Physiology & Behavior* 164. pp 432–437.
- **Breslin, P.**, (2013) An Evolutionary Perspective on Food and Human Taste; *C. Biology* 23, pp 409–418.
- **Cicerale, S.**, et al (2012). The association between the intensity of perceived sweetness and dietary intake in young adults. *J Food Sci.*; 77. (1): H31-5.
- **Considine., R.** (1996) Serum Immunoreactive-Leptin Concentrations in Normal-Weight and Obese Humans. *N Engl J Med* 1996; 334: pp 292-295.
- **Dias, A.**, Eny, K., Cockburn, M., Chiu, W., Nielsen, D., Duizer, L., El-Sohemy, A. (2015) Variation in the TAS1R2 Gene, Sweet Taste Perception and Intake of Sugars *J Nutrigenet Nutrigenomics*;8: pp 81–90.
- **Duffy, V.**, et al (2007). Food preference questionnaire as a screening tool for assessing dietary risk of cardiovascular disease within health risk appraisals. *J. Am. Diet. As.* 107: pp 237–245.
- **Ensembl** (n.d). Population Genetics. Consultado el 24 de septiembre de 2019, https://www.ensembl.org/Homo_sapiens/Variation/Population?db=core;g=ENSG00000053372;r=1:1925153919260128;v=rs12033832;vdb=variation;vf=7171157.
- **Fenney, S.**, O’Brien, A., Scannell, A., Markey., Gibney, E. (2011) Genetic variation in taste perception: does it have a role in healthy eating. *Proc. of the Nut. S.* (2011), 70, pp 135–143.
- **Fushan, A.**, Simons CT, Slack JP, Drayna D.2010. Association between common variation in genes encoding sweet taste signaling components and human sucrose perception; *C. Senses.* 35 (7): pp 579-92.
- **Genetic Alliance**, 2009., The New York-Mid-Atlantic Consortium for Genetic and Newborn Screening Services. Washington (DC): Anexo B.
- **González, A.**, (1999) Consenso Mexicano de Resistencia a la Insulina y Síndrome Metabólico. *Rev. Mexicana de Cardiología.* Vol.10, Número 1. pp 3 –19.
- **Invitrogen** (2015) Human Insulin ELISA Kit Catalog no. KAQ1251. Pub. No. MAN0004817 Rev 2.0. Obtenido el 8 de diciembre del 2016: <https://www.thermofisher.com/order/catalog/product/KAQ1251>.
- **Keast, R. & Roper, J.**, (2007). Complex relationship among chemical concentration, detection threshold, and suprathreshold intensity of bitter compounds. *C. Senses.* 32: pp245–253.

- **Keskital, K.**, Tuorila, H., Spector, T.D., Cherkas, L.F., Knaapila, A., Silventoinen, K., et al. 2007. Same genetic components underlie different measures of sweet taste preference. *Am J Clin Nutr* 86, pp 1663–1669.
- **Kim, U.**, Wooding, S., Riaz, N., Jorde, L., Frayna, D., (2006), Variation in the genes of the human taste receptor TAS1R. *C. Senses*, volumen 31, edición 7, pp 599-611.
- **Laffitte, A.**, & Neiers, Fabrice & Briand, Loic. (2016). Characterization of taste compounds: chemical structures and sensory properties: From Food to Perception. *Flavour: From Food to Perception*. Pp 154-191.
- **Laffitte, A.**, et al. (2014) Functional roles of the sweet taste receptor in oral and extraoral tissues. *Wolters Kluwer Health | Lippincott Williams & Wilkin*. (4): pp 379-385.
- **Lease, H.**, Hendrie, G., Poelman, A., Delahunty, C., Cox, D., (2016) A Sensory-Diet database: A tool to characterise the sensory qualities of diets. *Food Quality and Preference* 49. pp 20–32.
- **Low, J.**, Lacy, K., McBride, R., Keast, R., (2016) The Association between Sweet Taste Function, Anthropometry, and Dietary Intake in Adults. *Rev. Nutrients*, 8, pp 241.
- **Meyerhof, W.**, (2015) Human taste receptor. German Institute of Human Nutrition Potsdam-Rehbruecke, Department of Molecular, Genetics. Germany; pp114-116.
- **Miyamoto, T.**, et al (2013) Nutrient sensors, Special Issue Current Biology Crossmodal Research Laboratory, Department of Experimental Psychology, University of Oxford, Vol 23 No 9, R369.
- **Nakamura, Y.**, Sanematsu, K., Ohta, R. Shirosaki, S., Koyano, K., Nonaka, K., Shigemura, N., Ninomiya, Y. (2008). Diurnal Variation of Human Sweet Taste Recognition Thresholds Is Correlated with Plasma Leptin Levels. *Am. Diabetes Association. Diabetes*. Oct; 57(10): pp 2661–2665.
- **NCBI.** TAS1R2 sabor miembro receptor 1 de 2 [Homo sapiens (humanos)]. Obtenida el 14 de noviembre del 2016 de: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene?cmd=retrieve&dopt=full_report&list_uids=80834
- **Overberg, J.**, Hummel, T., Krude, H., (2012) Differences in taste sensitive between obese and non-obese children and adolescents. *Arch Dis Child*. 97: pp 1048-1052.
- **Pavlidis., P.** et al. (2014) Changes in electrogustometry thresholds, tongue tip vascularization, density and form of the fungiform papillae in smokers Volume 271, Issue 8, pp 2325–2331.
- **Proserpio, C.**, Laureati, M., Bertoli, S., Battezzati, A., Pagliarini, E., (2016) Determinants of Obesity in Italian Adults: The Role of Taste Sensitivity, Food Liking, and Food Neophobia; *C. Senses*, 2015, Vol 00, pp 1–8.
- **Qing, Y.**, Lacy, K. Keast, R. (2014) The Role of Sweet Taste in Satiation and Satiety. *Rev. Nutrients*, 6, pp 3431-3450.
- **Ramírez, M.**, Jiménez, M., (2017) Implicaciones funcionales de los polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) en genes codificantes de

proteínas y no codificantes en enfermedades multifactoriales. Unidad de Investigación en Enfermedades y Metabólicas, Hospital Juárez de México, Ciudad de México, México. *Gac Med Mex.* 2017;153: pp 238-50.

- **Ramos-López, O.**, Panduro, A., Martinez, E., Roman, S. (2016) Sweet Taste Receptor TAS1R2 Polymorphism (Val191Val) Is Associated with a Higher Carbohydrate Intake and Hypertriglyceridemia among the Population of West Mexico. *Rev. Nutrients* 8, pp 101.
- **Ramos, O.**, Ojeda, C., Román, S., Panduro, A., (2013). Influencia genética en las preferencias alimentarias. *Rev. Endocrinología y Nutrición* Vol. 21, No. 2. pp 74-83.
- **Reed, D.**, Tanaka, T., McDaniel, A., (2006) Diverse tastes: Genetics of sweet and bitter perception; *Physiol Behav.* June 30; 88(3): pp 215–226.
- **Robino Antonietta.** Genetic variation in taste perception and its role in food liking and health status; *Genetica Medica* [tesis doctoral] In Scienze della Riproduzione e dello Sviluppo indirizzo Genetico Molecolare, universita' degli studi di trieste xxvi; 2013.
- **Robino, A.**, Bevilacqua, L., Pirastu, N., Situlin, R., Lenarda, R., Gasparini, P., Navarra, C. (2015) Polymorphisms in sweet taste genes (TAS1R2 and GLUT2), sweet liking, and dental caries prevalence in an adult Italian population. *Genes Nutr* 10:34.
- **Rodríguez, L.**, (2003). Obesidad: fisiología, etiopatogenia y fisiopatología. *Rev Cubana Endocrinol* v.14 n.2.
- **Salanti G.**, Southam L., Altshuler D., Ardlie K., Barroso I., Boehnke M., Cornelis M.C., Frayling T.M., Grallert H., Grarup N., *et al.* Underlying genetic models of inheritance in established type 2 diabetes associations. *Am. J. Epidemiol.* 170: pp 537–545.
- **Saldaña, N.** Alfaro, M. Solís, M. Trujillo, B. Pacheco, M. Vázquez, C. Celis, A. (2009) Disminución de la sensibilidad gustativa en diabéticos tipo 2 con hiperglucemia. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*; 47 (5): pp 483-488.
- **Simon, J.**, Abdeen, G., Miras, A., Roux, C., (2012) Consummatory Taste Reward in Obesity. *J. Nutritional Therapeutics*, 1, pp 24-30.
- **SPINREACT** (2014) Quantitative determination of glucose IVD; Glucose-LQ GOD-POD. Liquid. BSIS46-E. Obtenido el 8 de Diciembre del 2016: <http://www.annardx.com/productos/images/productos/diagnostica/quimica-y-electrolitos/41010410114101241013-glucosa-050514-inges12554967.pdf>.
- **ThermoFisher SCIENTIFIC** (2015); SNP Genotyping. Obtenido el 22 de diciembre del 2016 de: <https://www.thermofisher.com/order/genome-database/browse/snp/keyword/>.
- **UniProtKB** - Q8TE23 (TS1R2_HUMAN) Obtenida el 20 de octubre del 2016, de. http://www.uniprot.org/uniprot/Q8TE23#section_comments.
- **Ventura, A.**, Worobey, J., (2013) Early Influences on the Development of Food Preferences. *C. Biology* 23, R401–R408
- **Wasalathanthri, S.** Hettiarachchi, P. Prathapan, S. (2014) Sweet taste sensitivity in pre-diabetics, diabetics and normoglycemic controls: a comparative cross-sectional study. *BMC Endocrine Disorders*, pp 14:67.