

UNIVERSIDAD DE PANAMÁ
VICERRECTORIA DE INVESTIGACIÓN Y POSTGRADO
MAESTRÍA EN CIENCIAS BIOMÉDICAS

**VALORACIÓN DEL ESTRÉS FISIOLÓGICO Y SU RELACIÓN CON EL ÍNDICE
DE MASA CORPORAL, EN ESTUDIANTES DE LAS CIENCIAS MÉDICAS DE
LA UNIVERSIDAD DE PANAMÁ**

**TRABAJO DE GRADUACIÓN PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE MAGISTER
EN CIENCIAS BIOMEDICAS**

ELABORADO POR:

EMILIO EDUARDO ROMERO-ROMERO

PROFESORES ASESORES:

DR. ARMANDO CASTILLO
**INSTITUTO DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS Y SERVICIOS DE ALTA
TECNOLOGÍA.**

DRA. ESTELA GUERRERO DE LEÓN
UNIVERSIDAD DE PANAMÁ

MGTR. JUAN ANTONIO MORÁN
UNIVERSIDAD DE PANAMÁ

DR. RIGOBERTO SALADO
UNIVERSIDAD DE PANAMÁ

PANAMÁ, REPÚBLICA DE PANAMÁ
MAYO DE 2021



Dedicatoria

Esta investigación se la dedico a mi querida madre Delia María Romero Díaz y a mi padre Emilio Romero Escobar por cuidarme, educarme y apoyarme en los momentos más importantes de mi vida. Gracias a la fortaleza y dedicación que han invertido en mi formación, siempre con el respeto y la sencillez por delante.

A mi hija Sophia por su comprensión, amor incondicional y las miles de sonrisas que me impulsaban a seguir adelante.



Agradecimientos

Al culminar esta etapa de mi proceso de formación, no puedo más que dar mi franco agradecimiento a todos aquellos que han formado parte de esta fase de mi vida.

Primeramente, deseo agradecer a mis profesores, asesores y guías en el desarrollo de esta investigación; Profesores Armando Castillo, Estela Guerrero de León, Juan Antonio Moran y Rigoberto Salado, gracias por sus consejos, sus comentarios, su objetividad para conmigo y el proyecto, por inculcar en mi la noción autocrítica y de rigurosidad científica necesaria para lograr el objetivo del proyecto, por sus horas dedicadas, su atención en cada llamada, en cada reunión, en cada procedimiento que debí mejorar.

A mis compañeros de maestría, Xenia Hernández y Aldahir Mero siempre dispuestos para mí ante cualquier duda y listos para el desarrollo de las asignaciones grupales.

A mis colegas de laboratorio, Abdy Morales, Maricselis Díaz y Lydier de Gracia, por brindarme su asistencia con la atención a los sujetos de investigación, sin ustedes la parte experimental hubiese sido más compleja de organizar.

A cada uno de los sujetos que han brindado su información y datos personales para el desarrollo de esta investigación.

A la profesora Griselda Arteaga por tener paciencia, estar dispuesta a contestar y resolver mis dudas tanto académicas como experimentales.

A mis compañeros del departamento de Fisiología y Comportamiento Animal, en especial a la profesora Gloria Trujillo por siempre incitarme a buscar el lado positivo de las situaciones y al profesor José P. Young, por sus críticas siempre constructivas y por motivarme al estudio de la fisiología humana.

A mis amigos Yostin Añino, Ricardo Sánchez y Dionel Rodríguez por animarme y apoyarme ya sea con alguna diligencia, un consejo o simplemente un comentario gracioso para disminuir mi estrés.

Al profesor Roberto Cambra Torok del Museo de invertebrados de la Universidad de Panamá, por regalarme café y té en mis largas jornadas de trabajo.

Al departamento de Fisiología de la Facultad de Medicina, en especial la profesora Yolanda Figueroa y la profesora Delia Jaén de Garrido por su disposición en atender mis interrogantes.

Al Centro de Servicio e Investigaciones Farmacológicas (CESIFAR) por proveerme de espacio y equipos para el desarrollo de esta investigación y a la Facultad de Medicina, que, a través del Decano Enrique Mendoza, se lograron obtener los permisos y aprobaciones para iniciar este proyecto.

A la Universidad de Panamá como institución por brindarme la oportunidad de realizar este proyecto y al comité de ética por su pronta revisión de mis protocolos.

A la Secretaría Nacional de Ciencia, Tecnología e Innovación por el apoyo financiero, sin el cual no hubiésemos podido realizar este trabajo.

Por último, a mis padres Delia y Emilio; y hermano Eduardo que, sin lugar a duda, mientras yo recolectaba, analizaba y escribía; ellos regalaban su tiempo a mi hija, tiempo que no estuve disponible para ella y ellos sí.

Índice general

ÍNDICE GENERAL	1
RESUMEN	1
ABSTRACT	2
INTRODUCCIÓN	3
Relación del estrés con el sistema nervioso y el sistema endocrino.....	4
El sistema simpático-adrenomedular (SAM).....	5
El eje hipotalámico-hipofisario-adrenocortical (HPA)	6
El eje tiroideo	8
Mecanismo de acción del cortisol.....	10
Efectos del cortisol en el metabolismo de los carbohidratos.....	10
Efectos del cortisol en metabolismo de las proteínas.....	11
Efectos del cortisol en metabolismo de lípidos.....	12
Detección de cortisol.....	12
Detección de cortisol en cabello	14
Ventajas del análisis de cortisol en cabello.....	14
Mecanismo de ingreso	15
Estrés psicosocial y análisis de cortisol en cabello	16
Estrés y alimentación	17
VÍAS DE RESPUESTAS AL ESTRÉS	19
Vía de respuesta al estrés inmediato.....	19

Vía de respuesta al estrés intermedio.....	19
Vía de respuesta al estrés prolongado o crónico.	20
ESTRÉS ACADÉMICO	20
ANTECEDENTES	22
OBJETIVOS	27
Objetivo general	27
Objetivos Específicos	27
MÉTODOS	28
Aspectos éticos de la investigación	28
Población de estudio	28
Determinaciones de cortisol	29
Concentraciones de cortisol en saliva (SCC)	30
Concentraciones de cortisol en cabello (HCC)	30
Mediciones antropométricas	31
Estrés académico auto informado y hábitos de alimentación	32
Análisis estadísticos.....	33
RESULTADOS	35
Comparación entre sexos.....	35
HCC y SCC a través del semestre	36
Correlaciones y modelos lineales	41
DISCUSIÓN	49
Diferencia entre sexos	49

SCC y HCC a lo largo del semestre.....	55
HCC y medidas antropométricas.....	61
HCC y estrés auto informado	62
Estrés auto informado y hábitos de alimentación	62
LIMITACIONES	67
FINANCIAMIENTO	69
CONCLUSIONES	70
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	72
ANEXOS	107
Anexo 1. Estudio de validación de cuestionario de estrés académico auto informado...	108
Métodos	110
Instrumento.....	110
Resultados	111
Discusión y conclusión	114
Anexo 2. Cuestionario de estrés académico auto informado validado	116
Anexo 3. Adaptación de cuestionario de hábito alimentario	118
Métodos	118
Resultados	119
Discusión y conclusión	123
Anexo 4. Cuestionario de hábito alimentario (HAAE-P)	124
Anexo 5. Estadísticos suplementarios	126
Anexo 6 Protocolo de extracción y análisis de muestras de cortisol en cabello y saliva. 136	
Cortisol en saliva	136
Recolección y almacenamiento de muestras	136
Pretratamiento de muestras.....	136
Reactivos y equipo necesarios	136
Procedimiento de ensayo	137
Cortisol en cabello	138
Extracción de cabello.....	138

Preparación de muestra de cabello.....	138
Procedimiento de ensayo	139
Anexo 7 Imágenes	141
Referencias bibliográficas (anexos).....	150

Índice de tablas

Tabla 1. Estadísticos descriptivos.	36
Tabla 2. Correlaciones de promedios.	43
Tabla 3. Resumen de los modelos de regresión lineal simple.	44
Tabla 4. Prueba de homogeneidad de pendientes.	44
Tabla 5. Ítems propuestos en el SEEU-R.	109
Tabla 6. Solución factorial con rotación promax del SEEU-P.	112
Tabla 7. Elementos por factor.	113
Tabla 8. Solución factorial con rotación varimax de los reactivos que conforman el HAEE-P.	121
Tabla 9. Reactivos por factor (HAEE-P).	122
Tabla 10. Estadísticos descriptivos.	126
Tabla 11. Estadísticos descriptivos.	127
Tabla 12. Comparación entre sexos, pruebas <i>t</i> .	132
Tabla 13. Comparación entre sexos, pruebas <i>t</i> .	132
tabla 14. Comparación entre semana 1 y 16, prueba <i>t</i> para muestras pareadas.	133
Tabla 15. Matriz de correlaciones de pearson en mujeres.	134
Tabla 16. Matriz de correlaciones de pearson en hombres.	135

Índice de figuras

Figura 1. Activación el eje SAM por parte del hipotálamo.	6
Figura 2. El estrés puede provocar un aumento rápido de la secreción de ACTH.	7
Figura 3. Efecto del estrés sobre el eje tiroideo.	9
Figura 4. Reducción de sensibilidad a la leptina causada por el cortisol.	22
Figura 5. Recolección y procesamiento de muestras de cabello.	31
Figura 6. Cortisol salival nmol/l por sexo a lo largo del semestre.	39
Figura 7. Cortisol capilar pg/mg por sexo a lo largo del semestre.	40
Figura 8. Correlación entre el cortisol capilar y el cortisol salival.	41
Figura 9. Correlación entre el cortisol capilar y el cortisol salival del promedio semestral.	42
Figura 10. Modelo de regresión lineal entre el cortisol capilar como predictor del BMI.	45
Figura 11. Modelo de regresión lineal entre el cortisol capilar como predictor del porcentaje de grasa total (TF%).	46
Figura 12. Modelo de regresión lineal entre el cortisol capilar como predictor del porcentaje de grasa visceral (VF%).	47
Figura 13. Modelo de regresión lineal entre el estrés académico como predictor del hábito alimentario.	48
Figura 14. Resumen de resultados.	66

Figura 15. Distribución de frecuencia de lavado de cabello semanal en mujeres.	128
Figura 16. Distribución de frecuencia de lavado de cabello semanal en hombres.	128
Figura 17. Distribución de parentesco con residentes en mujeres.	129
Figura 18. Distribución de parentesco con residentes en hombres.	129
Figura 19. Distribución de tiempo en tráfico diario en mujeres.	130
Figura 20. Distribución de tiempo en tráfico diario en hombres.	130
Figura 21. Categoría de bmi en mujeres.	131
Figura 22. Categoría de bmi en hombres.	131
Figura 23. Tijeras, hilos y guantes utilizados para realizar los recortes de cabello de los sujetos.	141
Figura 24. Material bibliográfico consultado para la discusión y redacción.	141
Figura 25. Pruebas de cortisol salivar utilizadas para determinar las concentraciones de cortisol en saliva de los sujetos.	142
Figura 26. Kit de detección de cortisol en saliva.	142
Figura 27. Desarrollo de pruebas elisa para detección de cortisol salivar en curso.	143
Figura 28. Equipo de evaporación bajo nitrógeno.	143
Figura 29. Computadora portátil.	144
Figura 30. Tanque de nitrógeno.	144

Figura 31. Concentrador de muestras.	145
Figura 32. Buffer PBS.	145
Figura 33. Cajas de plástico para organizar las muestras de saliva de los sujetos.	146
Figura 34. Muestras de cabello de los sujetos organizadas por semestre.	146
Figura 35. Metanol.	147
Figura 36. Materiales variados	147
Figura 37. Certificado de ponencia en el congreso nacional XXIX de la Universidad de Panamá.	148
Figura 38. VIII Congreso mesoamericano de ciencias biomédicas.	149

Resumen

Introducción: Cuando se percibe estrés, ocurre una cascada fisiológica en el eje hipotalámico-hipofisario-adrenal (HPA); en el núcleo paraventricular del hipotálamo se genera un aumento del factor de liberación de corticotropina (CRF), al llegar al lóbulo anterior de la pituitaria estimula la secreción de hormona adrenocorticotrópica (ACTH), ésta finalmente actuará sobre la corteza de las glándulas suprarrenales induciendo la síntesis y la liberación de glucocorticoides, en particular, cortisol.

Objetivos: Establecer el grado de asociación entre los niveles de cortisol, como indicativo del estrés fisiológico, y las medidas antropométricas asociadas a obesidad, en estudiantes de primer ingreso de la carrera de medicina.

Metodología: Determinamos las concentraciones de cortisol salival y capilar por el método ELISA, y relacionarlo con medidas de estrés auto informado, escalas de hábitos de alimentación y medidas antropométricas a lo largo del semestre.

Conclusiones: A lo largo de las 16 semanas del semestre se puede observar una elevación de las concentraciones de cortisol en cabello, puntuaciones más altas estrés auto informado y aumento de BMI, principalmente en mujeres. La asociación de los niveles de cortisol en el cabello y la saliva sugiere que los niveles de cortisol en el cabello son un marcador útil de la actividad general de eje HPA durante el periodo académico, por lo que parece ser que el cortisol en cabello es un marcador apropiado del estrés fisiológico continuo. Además, los datos respaldan la evidencia previa de asociaciones positivas entre cortisol capilar con medidas antropométricas, tales como: porcentaje de grasa corporal y BMI, y finalmente el comportamiento alimentario es afectado por la percepción de estrés académico, principalmente en mujeres.

Abstract

Introduction: When stress is perceived, a physiological cascade occurs in the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis; In the paraventricular nucleus of the hypothalamus an increase in the corticotropin releasing factor (CRF) is generated, when reaching the anterior lobe of the pituitary it stimulates the secretion of adrenocorticotrophic hormone (ACTH), this will finally act on the cortex of the adrenal glands inducing the synthesis and release of glucocorticoids, in particular cortisol.

Objectives: Establish the degree of association between cortisol levels, as indicative of physiological stress, and anthropometric measures associated with obesity, in first-year medical students.

Methods: We determined salivary and capillary cortisol concentrations by the ELISA method, and related it to self-reported stress scores, eating habits scales, and anthropometric measurements throughout the semester.

Conclusion: Throughout the 16 weeks of the semester, an increase in cortisol concentrations in hair, higher self-reported stress scores and an increase in BMI can be observed, mainly in women. The association of cortisol levels in hair and saliva suggests that cortisol levels in hair are a useful marker of the HPA axis general activity during the academic period; so, it appears that cortisol in hair is an appropriate marker of continuous physiological stress. In addition, the data support the previous evidence of positive associations between capillary cortisol with anthropometric measures, such as body fat percentage and BMI, finally, eating behavior is affected by the perception of academic stress, mainly in women.

Introducción

La vida existe mediante el mantenimiento de un equilibrio dinámico complejo, denominado homeostasis, que es constantemente desafiado por fuerzas adversas intrínsecas o extrínsecas, reales o percibidas, los factores estresantes (1, 2). El estrés es un aspecto de la vida cotidiana, sin embargo, existe una considerable ambigüedad en el significado de esta palabra. El cerebro es el controlador principal de la interpretación de lo que se percibe como estresante y las respuestas conductuales y fisiológicas que se producen (3). El cuerpo y la mente reaccionan al estrés activando el sistema nervioso central, respuestas conductuales y respuestas adaptativas periféricas que, si son inadecuadas o prolongadas, pueden afectar el desarrollo, comportamiento y pueden tener consecuencias adversas sobre funciones fisiológicas, como el crecimiento, el metabolismo, la circulación, la reproducción y la respuesta inflamatoria (1, 2).

La primera asociación entre patologías relacionadas con estrés fue publicada por Hans Selye, en donde indicaba que todas las reacciones sistémicas no específicas del cuerpo se produce después de una continua exposición al estrés, a este concepto le dio el nombre de síndrome de adaptación general (4, 5). En sus primeros experimentos logró demostrar que los animales sometidos a estrés sufrían de una atrofia del timo, la cual estaba mediada por las glándulas suprarrenales, y que esta involución estaba ausente en animales adrenalectomizados después de haber sido expuestos a episodios de estrés (6).

El estrés es definido como el mecanismo de enlace entre un agente estresor y su órgano diana que resulta en una respuesta fisiológica y/o conductual, durante esta respuesta al agente estresor se da la liberación de glucocorticoides (3, 7–9).

La respuesta al estrés es comandada por el sistema de estrés localizado tanto en el sistema nervioso central como en el sistema nervioso periférico. La activación de la respuesta al estrés conduce a un grupo de cambios físicos y de comportamiento de tiempo limitado, que incluyen aumento de la excitación, estado de alerta y vigilancia, mejora de la cognición y atención centrada, así como euforia o disforia (10). Aunque son necesarias para la supervivencia, las frecuentes respuestas de estrés neurobiológico aumentan el riesgo de problemas de salud física y mental, especialmente cuando se experimentan durante periodos de desarrollo cerebral rápido (11). Ante diversos tipos de estrés, el organismo responde por medio de vías fisiológicas específicas, de hecho, dos sistemas están directamente involucrados durante eventos de estrés: el sistema nervioso y el sistema endocrino.

Relación del estrés con el sistema nervioso y el sistema endocrino

En los mamíferos la respuesta al estrés está mediada por dos sistemas distintos, los cuales están interrelacionados, éstos son: El eje simpático-adrenomedular (SAM) (12, 13) y el eje hipotalámico-pituitario-adrenocortical (HPA) (14). El eje SAM es una región de la división simpática del sistema nervioso autónomo, que libera epinefrina de la médula suprarrenal. El aumento de los niveles de epinefrina promueve la activación de la respuesta de lucha-huida (15); mientras que el eje

HPA, se encarga de la producción de glucocorticoides. En los humanos los glucocorticoides son representados principalmente por el cortisol. Es importante mencionar que la regulación del sistema SAM y el eje HPA se da en el hipotálamo, éste se encarga de integrar las funciones endocrinas y autónomas del comportamiento (16).

El sistema simpático-adrenomedular (SAM).

Las células cromafines de la médula suprarrenal poseen funciones secretoras relacionadas con el desarrollo y función de las neuronas simpáticas posganglionares y se consideran parte del sistema nervioso simpático (17). Las neuronas preganglionares simpáticas poseen axones que forman sinapsis colinérgicas con las células cromafines. Estas células al ser estimuladas, liberan catecolaminas, en su mayoría epinefrina pero también norepinefrina (7, 18). Estas catecolaminas se unen a adrenorreceptores en múltiples órganos diana y, por lo tanto, desempeñan diversas funciones en las reacciones de lucha-huida (19–21) (Figura 1).

Es importante señalar que, tanto la epinefrina como la norepinefrina no cruzan la barrera hematoencefálica, las acciones periféricas de estas catecolaminas son paralelas en el cerebro por la norepinefrina producida por el locus coeruleus (22).

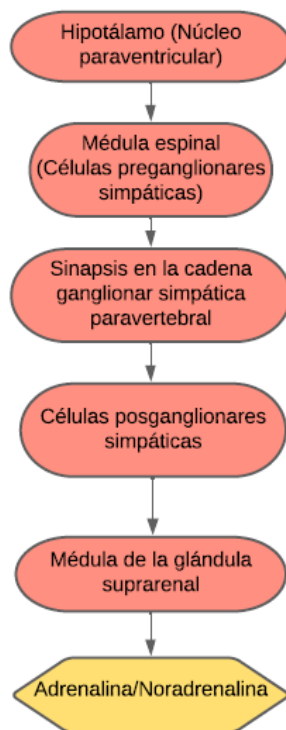


Figura 1. Activación el eje sistema simpático-adrenomedular (SAM) por parte del hipotálamo. La respuesta inicial al estrés agudo se origina en el eje SAM con la liberación de catecolaminas. El hipotálamo activa la médula suprarrenal y la rama simpática del sistema nervioso autónomo, iniciando la regulación de SAM con un aumento del flujo sanguíneo a los músculos, la presión arterial y la frecuencia cardíaca y respiratoria. La preparación fisiológica sobre los sistemas cardiovascular, respiratorio y metabólico es efectiva cuando la amenaza se puede enfrentar físicamente, pero resulta excesiva cuando esto no es así, como en el caso de amenazas de carácter psicológico o social. Modificado de Recio y colaboradores (18).

El eje hipotalámico-hipofisario-adrenocortical (HPA)

Cuando se percibe estrés, ocurre una cascada fisiológica en el eje HPA (23). En el núcleo paraventricular del hipotálamo se genera un aumento del factor de liberación de corticotropina (CRF), al llegar al lóbulo anterior de la pituitaria estimula la secreción de hormona adrenocorticotrópica (ACTH). Esta finalmente actuará sobre la corteza de las glándulas suprarrenales induciendo la síntesis y la liberación de glucocorticoides, en particular, cortisol (24, 25) (Figura 2).

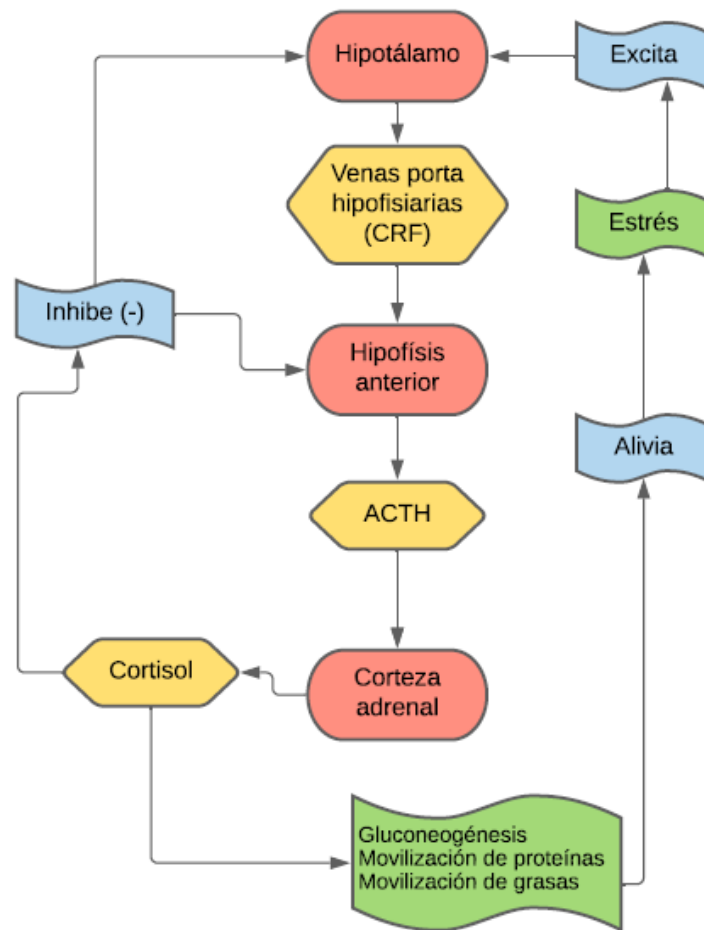


Figura 2. El estrés puede provocar que el núcleo paraventricular del hipotálamo, que contiene neuronas neuroendocrinas que sintetizan y secretan hormona liberadora de corticotropina (CRF) o factor liberador de corticotropina. CRF estimula la secreción de la hormona adrenocorticotropa (ACTH), también conocida como corticotropina. A su vez, la ACTH actúa sobre: el córtex adrenal, que produce hormonas glucocorticoides, principalmente cortisol en humanos, en respuesta a la estimulación por ACTH. El cortisol tiene varios efectos fisiológicos como promover la gluconeogénesis, reducción de las reservas de proteínas y la movilización de ácidos grasos del tejido adiposo (7).

El eje tiroideo

La estimulación en el hipotálamo desencadena la liberación del factor de liberación de hormonas tirotrópicas (TRF). El TRF se transporta a través de un sistema portal especial a la porción anterior de la hipófisis, donde estimula la secreción de la hormona tirotrópica (TSH). TSH es llevada por la sangre hacia la glándula tiroides, lo que estimula la liberación de dos hormonas: tiroxina (T4) y triyodotironina (T3). Éstas aumentan el metabolismo general o la tasa metabólica basal (26). Estas hormonas se unen a portadores específicos de proteínas plasmáticas, principalmente globulina fijadora de tiroxina (TBG) (8).

Existe evidencia de que las condiciones de estrés están asociadas con la disminución de TSH, T3 y T4. El estrés estimulará el eje HPA y aumentará la producción de corticosteroides (27, 28). Durante el estrés, la hormona liberadora de corticotropina disminuye la función tiroidea al inhibir la secreción de la hormona liberadora de tiroides y la hormona estimulante de la tiroides (29). Por ejemplo, ratas Sprague-Dawley expuestas a descargas eléctricas por 14 días exhibían una disminución de los niveles séricos de T3 y T4. Pero sin modificaciones en los niveles de ARNm de la hormona liberadora de tirotrópica (TRH) dentro del núcleo paraventricular del hipotálamo (30).

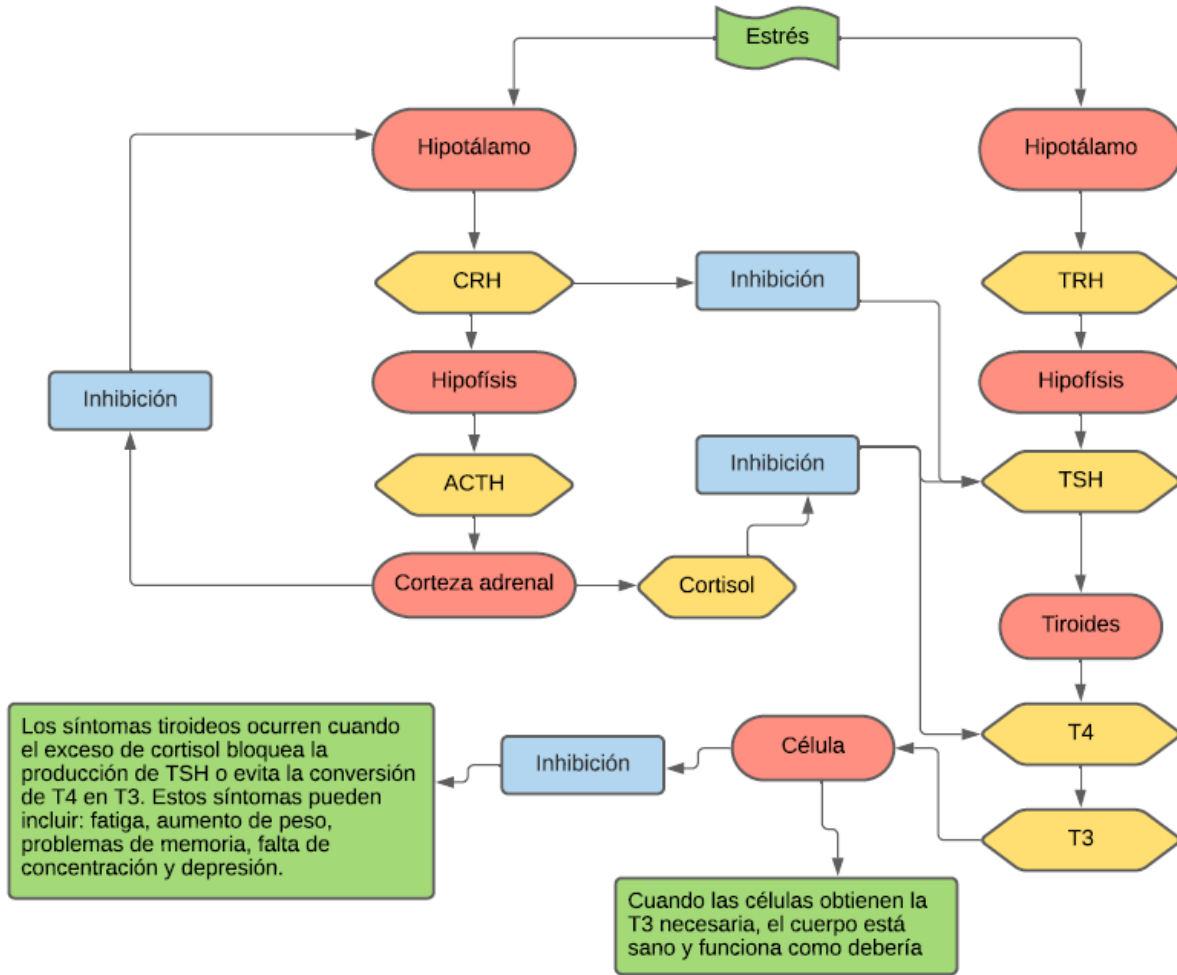


Figura 3. La estimulación en el hipotálamo desencadena la liberación del factor de liberación de hormonas tiroideas (TRF). El TRF se transporta a través de un sistema portal especial a la porción anterior de la hipófisis, donde estimula la secreción de la hormona tirotrópica (TSH). TSH es llevada por la sangre hacia la glándula tiroides, lo que estimula la liberación de dos hormonas: tiroxina y triyodotironina. Éstas aumentan el metabolismo general. El estrés inhibe la hormona estimulante del tiroides mediante la acción de los glucocorticoides sobre el sistema nervioso. Además, provoca síntomas de hipotiroidismo al interrumpir el eje HPA, reduce la conversión de T4 en T3, promueve la autoinmunidad al debilitar las barreras inmunes, provoca resistencia a la hormona tiroidea y provoca desequilibrios hormonales. Modificado de Joseph Kurien y colaboradores (31).

Mecanismo de acción del cortisol

El cortisol se une a un receptor intracelular, llamado receptor de glucocorticoides (GR) dentro de las células diana. GR, que se expresa en casi todos los tejidos, es un factor regulador de la transcripción que consta de tres dominios diferentes: un dominio N-terminal que contiene funciones de transactivación, un dominio de unión al ácido desoxirribonucleico (ADN) y un dominio de reconocimiento al ligando. El cortisol atraviesa la membrana plasmática y se une al GR con gran afinidad dentro del citoplasma (32). Después de la disociación de las proteínas chaperonas, el complejo GR-cortisol se transloca en el núcleo y luego se une a un motivo "motif" de ADN específico (elemento de respuesta hormonal) como un homodímero. El complejo GR-cortisol en interacción con ADN específico induce o inhibe la transcripción de genes (33). La evidencia sugiere que los glucocorticoides, especialmente en altas concentraciones, también pueden tener algunos efectos no genómicos rápidos en el transporte de iones a través de membrana celular que pueden contribuir a sus beneficios terapéuticos pero estos mecanismos están poco estudiados (7, 32).

Efectos del cortisol en el metabolismo de los carbohidratos

El cortisol estimula la formación de hidratos de carbono en el hígado, aumentando las enzimas necesarias para convertir los aminoácidos en glucosa en las células hepáticas; esto se debe al efecto de los glucocorticoides sobre la transcripción de ADN en los núcleos de las células hepáticas, con síntesis de los correspondientes ácido ribonucleico mensajero (ARNm) que a su vez se emplean para una síntesis

aumentada de las enzimas necesarias para la gluconeogénesis. Por otro lado, el cortisol provoca la movilización de los aminoácidos, aumentando la disponibilidad de éstos en el plasma, ingresando en la célula hepática y promoviendo la gluconeogénesis (7, 34, 35). Un efecto del cortisol es disminuir la translocación de los transportadores de glucosa GLUT 4 a la membrana celular, especialmente en las células del músculo esquelético, lo que conduce a desarrollar resistencia a la insulina (7, 36). Finalmente, La abstinencia de cortisol aumentó la sensibilidad a la insulina en términos de aumento de la oxidación de glucosa y disminución de la producción de glucosa endógena en un estudio controlado en mujeres; lo cual puede inducir hipoglucemia en insuficiencia adrenocortical (37).

Efectos del cortisol en metabolismo de las proteínas

Uno de los principales efectos del cortisol en los sistemas metabólicos del cuerpo es la reducción de las reservas de proteínas en esencialmente todas las células del cuerpo, excepto las del hígado (38). Esta reducción es causada por la disminución de la síntesis y el aumento del catabolismo de proteínas en las células. El cortisol también disminuye la formación de ARN y posterior síntesis de proteínas en muchos tejidos extrahepáticos, especialmente en el tejido muscular y linfoide (7, 39, 40). Coincidentemente con el efecto de los glucocorticoides, el cual reduce las proteínas en otras partes del cuerpo, las proteínas hepáticas se incrementan. Además, las proteínas plasmáticas (que son producidas por el hígado y luego liberadas en la sangre) también se incrementan. Se cree que esta diferencia resulta de un posible efecto del cortisol que mejora el transporte de aminoácidos en las

células hepáticas (pero no en la mayoría de las otras células), así como mejorar la función de enzimas hepáticas necesarias para la síntesis de proteínas (7, 41).

Efectos del cortisol en metabolismo de lípidos

De una forma similar a la movilización de aminoácidos del músculo, el cortisol estimula la movilización de ácidos grasos del tejido adiposo. Esta movilización da como resultado un aumento de la concentración de los ácidos grasos en el plasma. Este transporte se cree que es promovido por la disminución del transporte de glucosa a los adipocitos, que suele ocurrir en condiciones extremas (como la falta de alimentación), donde será necesaria otra fuente de energía (los ácidos grasos) (7). Es importante destacar que aquellas personas que presenten una secreción de cortisol excesiva presentarán una obesidad caracterizada por un depósito mayor de grasa en el tórax, y en las regiones craneales; el cual se produce como consecuencia de una sobrealimentación o como mecanismo de afrontamiento ante el estrés (42–45).

Detección de cortisol

La medición del cortisol salival ofrece ventajas sobre la del cortisol sérico y estas ventajas son particularmente útiles para la investigación en el campo y en poblaciones especiales donde se dificulta el muestreo sérico (46). La desventaja radica en que el cortisol exhibe un patrón circadiano. Como tal, exhibe un ciclo sinusoidal que comienza a un nivel medio, se eleva a un nivel máximo, cae de nuevo a través de la media hasta un nivel mínimo y se eleva de nuevo a la media dentro de aproximadamente 24 horas (47, 48). El cortisol salival puede

considerarse un sustituto del plasma solo si el cortisol salival y sérico son sincrónicos. Los análisis correlacionales no detectan diferencias entre las amplitudes de dos procesos circadianos (46). La mayoría de los estudios han investigado las respuestas del cortisol utilizando muestras de suero, saliva u orina. Los ensayos más utilizados para detectar cortisol en estas muestras son los radioinmunoensayos (RIA), la cromatografía líquida, espectrometría de masas (LC-MS / MS) y los ensayos inmuno-absorbentes ligados a enzimas (ELISA) (49).

Tanto las muestras de saliva como las de suero proporcionan una medida de la concentración de cortisol en un solo punto en el tiempo. Por lo tanto, se pueden usar para probar cambios agudos, pero están sujetos a importantes fluctuaciones fisiológicas diarias, lo que dificulta la evaluación de la exposición general al cortisol sistémico a largo plazo. Para superar este desafío, los estudios contemporáneos obtienen múltiples muestras de saliva desde el momento en que se despierta hasta que se duerme, pero esto es experimentalmente complejo y esta metodología es difícil de aplicar a poblaciones más grandes (50). A diferencia del cortisol sérico, el cortisol salival refleja el cortisol libre (no unido) y se recoge mediante un método menos invasivo. Sin embargo, las concentraciones de cortisol en la saliva aún fluctúan significativamente a lo largo del día. Se emplea una estrategia similar cuando se usa orina; las recolecciones de orina de 24 horas proporcionan una muestra integral de las concentraciones de cortisol libre durante el día, superando así el problema de su ritmo diurno (51). Sin embargo, la colección podría ser

agotadora para los sujetos de estudio y no se puede utilizar en casos de insuficiencia renal crónica o diálisis.

Detección de cortisol en cabello

El análisis del cabello se ha utilizado durante décadas para controlar la exposición a compuestos exógenos, con especial énfasis en la detección de drogas de abuso (52). Debido a que el cabello crece a una relación media de 1 cm/mes, ha existido un interés creciente en cuantificar compuestos producidos de forma endógena como el cortisol en el cabello (53). Destacan los estudios de Koren y colaboradores, que examinaron si se podía detectar cortisol extraído con metanol (54); el estudio llevado a cabo por Cirimele y colaboradores en el cual se detectaron mediante cromatografía líquida de alta resolución, espectrometría de masas por pulverización de iones, detectando en cabello un total de diez glucocorticoides, incluidos cortisol y cortisona (55), y el estudio de Sauv e y colaboradores que detectaron cortisol en cabello utilizando un protocolo ELISA, estableciendo un rango de referencia de 1,7-153,2 pg/mg, con una concentración media de 46,1 pg/mg (56). Actualmente, puede haber una variabilidad significativa entre ensayos en los inmunoensayos disponibles comercialmente. Por lo tanto, los investigadores deben intentar realizar todas las pruebas de un protocolo particular usando el mismo lote de inmunoensayo de cortisol y usando controles internos positivos como estándares (57).

Ventajas del análisis de cortisol en cabello

El segmento de 1 cm más proximal del cuero cabelludo se aproxima a la producción de cortisol del último mes, el segundo segmento de 1 cm más proximal se aproxima

a la producción durante el mes anterior y así sucesivamente (58). Esto permite examinar retrospectivamente la producción de cortisol en los momentos en que un factor estresante es más pronunciado, sin necesidad de tomar una muestra en ese momento (57). Alternativamente, puede proporcionar una evaluación inicial de cortisol durante un período de tiempo durante el cual el estrés aún no se ha producido, como fue demostrado por Davenport y colaboradores, en un estudio que recolectó muestras de pelo en (*Macaca mulatta*) antes y después de ser reubicado de hábitat (59).

La muestra se puede recolectar de forma no invasiva simplemente cortando una muestra de cabello de 1 cm de diámetro en la base del vértice posterior de la cabeza(53, 56). Esto elimina el riesgo de que la propia recolección de la muestra pueda tener un impacto en la producción de cortisol. Otra ventaja metodológica radica en la facilidad de transporte y almacenamiento que tiene el cabello, pudiendo ser almacenado a temperatura ambiente.

Mecanismo de ingreso

Se cree que el cortisol ingresa al cabello principalmente a nivel de la médula del tallo del cabello a través de la difusión pasiva proveniente de la sangre. En este escenario, se plantea la hipótesis de que el cortisol capilar refleja la fracción de cortisol libre integrada en lugar de la concentración de cortisol total en suero. El cortisol adicional puede cubrir la cutícula externa de las secreciones sebáceas y ecrinas (60, 61). En adición, Se ha debatido si el cortisol que se encuentra en el cabello es representativo de las concentraciones sistémicas.

La mayoría de los autores asumen que el contenido de cortisol en el cabello es representativo de los niveles sistémicos. Sin embargo, la producción local de cortisol también puede participar, ya que los folículos pilosos contienen un equivalente funcional del eje HPA y pueden sintetizar cortisol después de la estimulación por la hormona liberadora de corticotropina (CRH) (62). Por último, datos de un paciente con insuficiencia suprarrenal primaria, con ACTH elevada, mostraron niveles bajos de cortisol en el cabello, lo que respalda la evidencia de que los niveles de cortisol detectados en el cabello provienen principalmente de la actividad central de HPA (63).

Estrés psicosocial y análisis de cortisol en cabello

Las preocupaciones financieras y relacionadas con el trabajo son subjetivamente las causas más comunes de estrés social que experimentan las personas en la actualidad. Dettenborn y colaboradores (64) compararon a las personas que habían estado desempleadas durante al menos 1 año con sujetos de control que estaban laborando. Todos los participantes proporcionaron una muestra de cabello y calificaron su nivel de estrés crónico con el Inventario de Trier para la Evaluación del Estrés Crónico (TICS) y la escala de estrés percibida (PSS). Las concentraciones de cortisol en los segmentos de cabello que representan los 3 meses más recientes y los 3 a 6 meses más recientes fueron significativamente más altas en el grupo de desempleados. Además, el grupo de desempleados informó niveles significativamente más altos de preocupación en la subescala TICS ($P < 0.01$) y tuvo puntajes significativamente más altos en la PSS ($P < 0.01$). En este

estudio, se demostró que el análisis de cortisol en el cabello es una importante herramienta para medir el estrés crónico resultante de un factor de estrés psicológico común, lo que indica además su efectividad como un biomarcador del estrés crónico. Otro estudio llevado a cabo por Steudte y colaboradores (65) realizado en supervivientes de la guerra civil de Uganda encontró que los pacientes traumatizados con estrés postraumático (PTSD) tenían concentraciones de cortisol en el cabello significativamente más altas que sus controles emparejados traumatizados sin PTSD. Además, en ambos grupos, el número de eventos traumáticos a lo largo de la vida se correlacionó positivamente con la concentración de cortisol en el cabello. Finalmente, un metaanálisis de 107 estudios sobre estrés crónico demostró que un factor importante que influye en la producción de cortisol es el tiempo transcurrido desde que ocurrió el evento estresante. Cuando la fuente del estrés estaba en curso o había sido relativamente reciente, las concentraciones de cortisol parecen estar elevadas, pero cuando la fuente del estrés está temporalmente distante, se observan concentraciones de cortisol más bajas (66).

Estrés y obesidad

Aunque el cortisol tiene muchas funciones fisiológicas, aún está en discusión la relación entre el estrés y la obesidad, lo que ha sido demostrado en estudios en los que la ingesta de corticoides versus placebo, aumentó el consumo de alimentos (67). Otros estudios revelaron que los participantes que experimentaban un factor estresante estandarizado tenían mayor cantidad de cortisol y su consumo de alimentos era mayor (68).

La leptina es una hormona secretada por los adipocitos, actúa sobre las neuronas en el núcleo arqueado, otros núcleos hipotalámicos y en el tronco encefálico, incluso en el área ventral tegmental, donde puede modular los circuitos de dopamina mesolímbicos y la supresión de la ingesta de alimentos (69–71). El neuropéptido Y (NPY) es un péptido orexígeno de 36 aminoácidos sintetizado en neuronas del núcleo arqueado que se proyecta hacia el núcleo paraventricular del hipotálamo, el cual tiene diversas funciones, incluida la regulación del comportamiento de alimentación, la presión arterial, el ritmo circadiano, el comportamiento reproductivo y la respuesta al estrés (69, 72).

Los mecanismos que relacionan al cortisol y la ganancia de peso involucran la regulación que ejerce el cortisol sobre la leptina. Se ha observado una relación inversa entre los niveles plasmáticos de leptina y los de ACTH y cortisol en condiciones normales. El cortisol reduce la sensibilidad de la leptina en el sistema nervioso central (69), regulando la estimulación del neuropéptido Y (NPY) (73) y potenciando las vías de recompensa (42). También se conoce que el cortisol promueve directamente los depósitos de grasa, particularmente en la región abdominal. La obesidad abdominal es un patrón particularmente nocivo de deposición de grasa y predice una mala salud metabólica y cardiovascular (74).

El eje HPA al ser estimulado por eventos estresantes, provoca la elevación de niveles de glucocorticoides que estimulan la ingesta de comida, en particular comida con altos contenidos calóricos. Luego de finalizada la ingesta de alimentos, el individuo muestra una reducción del sentimiento de estrés, es por esta razón que

la sensación de placer de disminución de estrés refuerza el hábito de la ingesta de alimento como medida de afrontamiento, lo cual al final podría inducir al trastorno de obesidad (75–78).

Vías de respuestas al estrés

Vía de respuesta al estrés inmediato

Cuando el sujeto es sometido a una situación de lucha-huida la porción simpática del sistema nervioso autónomo inicia la respuesta a través de la secreción de epinefrina (originada en las terminaciones nerviosas), la cual actúa en diferentes órganos diana cuya función es preparar al cuerpo para una acción catabólica y de movimientos bruscos o rápidos. Los efectos de la epinefrina y norepinefrina duran unos cuantos segundos debido a que son rápidamente liberados de las terminaciones neuronales, así como su rápida influencia en los órganos diana; por esta razón esta respuesta es categorizada como respuesta inmediata (79).

Vía de respuesta al estrés intermedio.

No solo el hipotálamo inicia la activación del sistema nervioso simpático causando un efecto inmediato, sino que el hipotálamo posterior también tiene una vía neural directa, a través de neuronas preganglionares simpáticas que lo vincula con la médula suprarrenal. Una vez que el hipotálamo posterior envía información a la médula suprarrenal esta secretará epinefrina y norepinefrina que al ingresar al torrente sanguíneo reforzarán la respuesta producida por la epinefrina o norepinefrina originada en el sistema nervioso autónomo. La liberación de

epinefrina y norepinefrina de la médula suprarrenal actúa como un sistema de respaldo para estos agentes bioquímicos con el fin de garantizar los medios más eficientes de supervivencia física. Las influencias hormonales provocadas por la médula suprarrenal se denominan efectos de estrés intermedios. Es importante señalar que, como estas sustancias viajan a través del flujo sanguíneo, los niveles altos pueden permanecer hasta por 2 horas (17, 79).

Vía de respuesta al estrés prolongado o crónico.

Si el estado de amenaza percibida continúa más allá de varios minutos, los impulsos neuronales recibidos por el hipotálamo como posibles amenazas crean una cadena de mensajes bioquímicos, que caen en cascada a través de las glándulas del sistema endocrino. Debido a que la vida media de estas hormonas y la velocidad de sus reacciones metabólicas varían en duración, de horas a semanas, en algunos casos, se conoce como el efecto prolongado del estrés (79). Durante el estrés prolongado se activan el eje HPA y el eje de tiroxina; por consiguiente, el efecto prolongado del estrés se asocia al desarrollo de patologías, tales como depresión, arterioesclerosis y disregulación del sistema inmunológico (4, 80–82).

Estrés académico

Entrar a la universidad puede ser una experiencia estresante debido a los grandes cambios en la vida que implica la transición a la vida universitaria, y los síntomas de estrés y depresión suelen ser comunes (83–85).

El estrés académico es el resultado de la demanda en las experiencias del proceso de enseñanza-aprendizaje que se desarrollan en las instituciones de educación superior (86). Dentro de las diversas ramas del conocimiento, las ciencias de la salud se han reportado como una de las ramas donde los estudiantes manifiestan mayor estrés (87–89).

Los principales estresores de los estudiantes universitarios se centran en la sobrecarga de tareas, la realización de exámenes, baja motivación, las altas expectativas familiares, el corto tiempo de entrega de asignaciones y el miedo al fracaso como principal fuente de estrés entre los estudiantes de pregrado (87, 90, 91). Los estudiantes pueden reflejar el estrés académico con reacciones conductuales y emocionales, llegando a afectar funciones cognitivas e impidiendo la formación de la memoria espacial (26, 92). En adición, los alumnos pueden llegar a considerar la posibilidad de abandonar los estudios universitarios debido al estrés académico (93).

Aunque el cortisol está implicado en diversas funciones fisiológicas, es un elemento crítico para estudiar la relación entre el estrés y la obesidad, lo que ha sido demostrado en estudios en los que la ingesta de cortisol, versus placebo, aumentó el consumo de alimentos (67). Otros estudios revelaron que los participantes que experimentaban un factor estresante tenían mayor cantidad de cortisol y su consumo de alimentos era mayor (68). Los mecanismos que relacionan al cortisol y la ganancia de peso, pasan por la regulación que ejerce el corticoide sobre la

leptina, reduciendo la sensibilidad del cerebro (69), regulando la estimulación del neuropéptido Y (NPY) (94) y potenciando las vías de recompensa (42) (Figura 4).

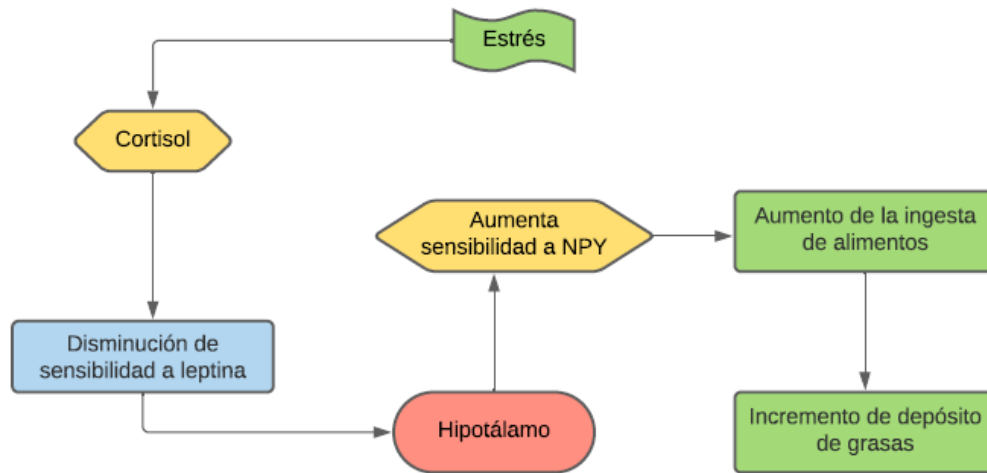


Figura 4. Los mecanismos que relacionan al cortisol y la ganancia de peso inician por la regulación que ejerce el cortisol sobre la leptina, reduciendo la sensibilidad de leptina en el hipotálamo, regulando la estimulación del neuropéptido Y (NPY) y potenciando las vías de recompensa. Niveles altos de NPY en el fluido cerebroespinal se asocian con una elevada ingesta de comida y una actividad física disminuida.

Antecedentes

La opinión sobre la relación entre el estrés y la obesidad está dividida en dos corrientes, una que sostiene que no existe una importante relación. Por ejemplo, un metaanálisis de artículos entre 2000 a 2009 indica que existe una baja relación entre estrés y obesidad (95), esto es similar a un estudio transversal en hombres que encontró que las puntuaciones de estrés auto informadas no se correlacionaban con el BMI (96). Por último en un estudio realizado en una población de hombres de entre 40-50 años pertenecientes a la clase trabajadora

en Japón reportan que no existe asociación entre el estrés y los hábitos de alimentación (97). En cambio otro grupo de investigadores indica que existe una relación considerable entre estrés crónico, alteraciones en la actividad del eje HPA y obesidad (98). En un estudio realizado en mujeres en rango de edad de 19 a 75 se reportó que el estrés crónico está asociado con un BMI más alto (99), de hecho, se ha propuesto que la alimentación placentera reduce la actividad en la respuesta al estrés, reforzando el hábito de alimentación (75, 77, 78).

Por otro lado, es de importancia indicar que la percepción de estrés es multifactorial y depende de varios contextos. Por ejemplo, factores socio-económicos, familiares y ambientales engloban toda una problemática general con una incidencia ya sea directa o indirecta, que provoca estrés por no responder como se espera ante sus padres, amigos y demás miembros de la sociedad (100). Otros factores que afectan la percepción de estrés es la influencia familiar y cultural. Las familias representan uno de los contextos de desarrollo más importantes para los adolescentes en todo el mundo. Aunque las experiencias estresantes en las relaciones cercanas con los padres y compañeros son típicas (101), estas experiencias podrían resultar en diferentes percepciones de estrés relacionado con los pares, dependiendo de la cultura o región (102). Las comparaciones regionales indican que los adolescentes del sur de Europa exhiben niveles más altos de estrés relacionado con los padres, seguidos por los adolescentes de América Latina, Oriente Medio y Asia (103). En realidad, aunque la orientación de valores general puede ser típica de una región específica del mundo, pueden existir variaciones dentro de la cultura y las

correspondientes diferencias en las percepciones de estrés de los adolescentes de diferentes países que representan una cultura o región (104). Los latinoamericanos experimentan estrés por el miedo a decepcionar a sus padres cuando siguen sus propios intereses y los jóvenes del Medio Oriente experimentan un alto estrés por la desaprobación de los padres de sus compañeros cercanos. De hecho comparten patrones de estrés similares, que se agrupan en torno a factores de estrés tales como encontrar puntos en común con sus compañeros, esforzarse por ser aceptados, sentirse solos o tener dificultades para acercarse a los demás (103). Otro interesante ejemplo de diferencias regionales en la percepción de estrés se ha reportado en el cual, profesores españoles mostraron niveles de estrés más altos que los profesores latinoamericanos. De hecho, estas diferencias pueden deberse al proceso de habituación de los profesores latinoamericanos, y probablemente estén asociadas a un contexto sociocultural más estresante y exigente (105).

En Panamá se reporta escasa literatura sobre el tema, por ejemplo, la revisión propuesta por Camargo (106) donde expone las generalidades del estrés, sus fases y señala la importancia del cortisol como hormona del estrés y su asociación con diversas patologías. Además, un estudio realizado en estudiantes panameños de las ciencias de la salud sugiere que los horarios extendidos, cargas de asignaciones, práctica clínica, responsabilidad profesional y la falta de tiempo suelen ser los eventos factores que mayor estrés acarrearán (107). En adición, un estudio realizado en estudiantes de psicología propone que la personalidad de los profesores es un aspecto de gran relevancia en cuanto a la percepción de estrés

(108). Otro estudio realizado en docentes de la Universidad de Panamá por Young y Ledezma (109) encontraron que los profesores que pertenecen a la categoría de profesores temporales mostraron cansancio emocional y que las manifestaciones fisiológicas del estrés más comunes eran hipertensión arterial, trastornos estomacales y cefaleas. Además, las reacciones físicas más frecuentes en estudiantes son el dolor de cabeza y la fatiga crónica; así como cambios en los hábitos de alimentación (107). Sin embargo, no encontramos literatura que aborde la relación entre el estrés y la obesidad en la población panameña en general y menos en la población estudiantil universitaria.

Datos del Ministerio de Salud de Panamá indican que la obesidad es una condición que afecta a la población panameña. Las estadísticas locales reflejan que entre el 46 y 50 % de los adultos tiene más grasa corporal, y que la situación de la obesidad se cuadruplicó en la población adulta del país en las últimas dos décadas (110). Panamá muestra un marcado aumento de la obesidad en las últimas 3 décadas (111). Los pacientes con obesidad tienen un mayor riesgo de morbilidad de dislipidemia, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión, accidente cerebrovascular, enfermedades de vesícula biliar, problemas respiratorios, enfermedad coronaria, apnea del sueño, osteoartritis y algunos cánceres (112). La obesidad también ha sido asociada con el desarrollo de trastornos neuropsicológicos/psiquiátricos como ansiedad (113) y estrés crónico (114), los cuales en conjunto acarrearán un gasto en el presupuesto estatal. Por ejemplo controlar o tratar a los pacientes con hipertensión arterial le cuesta aproximadamente al sistema de salud panameño 700

millones de dólares al año (115), por otro lado un paciente diagnosticado con diabetes al año gasta entre mil doscientos a mil setecientos dólares (116), por último se estima que el 3% del presupuesto general del Ministerio de Salud está dedicado a la salud mental (117). Estas estadísticas proporcionadas por el Ministerio de Salud apuntan a que hábitos y estilos de vida del panameño podrían estar afectando el incremento en obesidad, aumentando así los riesgos asociados a otras enfermedades. Sin embargo, los factores asociados al incremento en obesidad y sus enfermedades asociadas son desconocidas. Nuestra investigación propone que los altos niveles de estrés en el panameño es uno de estos factores asociados al incremento en obesidad, pero muy pocos estudios han abordado el estrés de la población de una manera integral. Por lo tanto, decidimos investigar la asociación entre estrés, hábitos alimentarios, concentraciones de cortisol, y medidas antropométricas relacionadas con la obesidad en una muestra de estudiantes de primer ingreso de la carrera de medicina de la Universidad de Panamá.

Objetivos

Objetivo general

Determinar el grado de asociación entre las concentraciones de cortisol, como indicativo del estrés fisiológico, y las medidas antropométricas asociadas a obesidad, en estudiantes de medicina de la de Universidad Panamá.

Objetivos Específicos

- Cuantificar el estrés, a través de las concentraciones de cortisol como biomarcador, en estudiantes de primer ingreso de la carrera de medicina de la Universidad Panamá.
- Analizar la relación entre las concentraciones de cortisol, como medida de estrés, y el índice de masa corporal en estudiantes de primer ingreso de la carrera de medicina de la Universidad Panamá.
- Analizar la relación entre las concentraciones de cortisol y el porcentaje de grasa corporal en estudiantes de primer ingreso de la carrera de medicina de la Universidad Panamá.
- Examinar la relación entre el cortisol como marcador de estrés fisiológico y el estrés académico auto reportado en estudiantes de primer ingreso de la carrera de medicina de la Universidad Panamá.
- Estudiar la relación entre la percepción de estrés académico y los hábitos de alimentación en estudiantes de primer ingreso de la carrera de Medicina de la de Universidad Panamá.

Métodos

Aspectos éticos de la investigación

Esta investigación se desarrolló de acuerdo con la Declaración de Helsinki. Además, fue aprobada por el Comité de Bioética de la Universidad de Panamá, bajo el registro CE-PT-327-15-02-19-41. Todos los protocolos, toma y manejos de las muestras se llevaron a cabo bajo estrictas normas de ética. La identidad de los participantes fue protegida, así como los datos colectados durante la investigación.

Población de estudio

El reclutamiento y la recopilación de datos para el estudio implicaron un proceso de dos etapas. Primero, presentamos la investigación a estudiantes de primer año de Medicina de la Universidad de Panamá. Se incluyó a los participantes si tenían al menos 18 años, firmaban el consentimiento informado, tenían una longitud de cabello de al menos 2 cm en la región del vértice posterior, no mostraban signos de calvicie, no reportaban padecer ninguna afección médica y/o aquellos que no informaron el uso de algún medicamento, además tuvieron que permanecer en la carrera todo el semestre. Durante esta fase, 89 estudiantes cumplieron con los criterios de inclusión y aceptaron participar en el estudio. En la segunda etapa de selección, se aplicó la escala autoevaluativa de ansiedad generalizada y las escala autoevaluativa de depresión propuestas por Cardoze (118), las cuales tenían la finalidad de excluir a participantes con síntomas de depresión y ansiedad. Esto se debe a que sujetos con ansiedad (119–121) y depresión (122–124) pueden presentar niveles de cortisol alterados. Finalmente excluimos de los análisis a 6

participantes que exhibían síntomas de ansiedad moderada y 5 participantes con síntomas de depresión moderada. Posteriormente contactamos con dichos estudiantes para comunicarle los resultados y remitirlos a la clínica psicológica de la Universidad de Panamá. Finalmente, al realizar el análisis factorial exploratorio, los casos atípicos fueron detectados mediante el procedimiento de distancia de Mahalanobis (D^2). Mediante este procedimiento es posible detectar casos atípicos multivariados, designando como tales aquellos casos que superan el umbral de significación de $p < 0,001$ (125), identificamos 3 estudiantes con valores atípicos para la concentración de cortisol en el cabello (HCC) (ver más adelante). La muestra final estuvo compuesta por 75 estudiantes, 41 (54.6%) mujeres y 34 (45.4%) hombres.

Determinaciones de cortisol

Para determinar el nivel de estrés fisiológico utilizamos el cortisol como biomarcador (56). Las pruebas de cortisol se realizaron mediante el procedimiento descrito por Sauv e y colaboradores (56), por duplicado, siguiendo el ELISA SALIMETRICS para pruebas de cortisol salival (126). Se efectuaron tres determinaciones de cortisol en saliva y cabello para cada participante, al inicio (semana 1), a la mitad (semana 8) y al final del semestre en la semana 16; similar al protocolo utilizado por Xie y colaboradores (127).

Concentraciones de cortisol en saliva (SCC)

Los participantes recolectaron sus muestras de saliva por sí mismos 15-20 minutos después de despertarse por la mañana; se les pidió que hicieran gárgaras con agua, descartaran el agua y luego recolectaron 5 ml de saliva en un tubo desechable (Corning 15mL). Además, Se instruyó a los participantes a que se abstuvieran de cepillarse los dientes, fumar, comer y beber antes de la recolección previa. Las muestras se entregaron entre las 7:00-9:00 a.m. y se almacenaron a -20°C en un congelador (Frigidaire Commercial) hasta el momento de realizar las pruebas ELISA (128).

Concentraciones de cortisol en cabello (HCC)

Se recolectaron hebras cercanas al cuero cabelludo, de la región del vértice posterior. Se determinó el cortisol a partir del segmento de cabello de 2 cm más cercano al cuero cabelludo. Se utilizaron aproximadamente 10 mg de cabello y se cortaron en pequeños trozos, se colocaron en un vial de vidrio desechable, luego se añadió 1 ml de metanol. El vial sellado se incubó durante la noche (~ 16 h) a 52°C con agitación constante. Después de la incubación (Eppendorf Thermomixer C), se eliminó el sobrenadante y se colocó en tubos de cultivo de vidrio desechables. Se utilizó un baño seco de nitrógeno (Digital Dry Bath, BT LAB Systems, BL-E22-1010) para remover el exceso de solvente, finalmente, se volvió a suspender en 200 µl de solución salina tamponada con fosfato (PBS) a pH 8.0 (56).

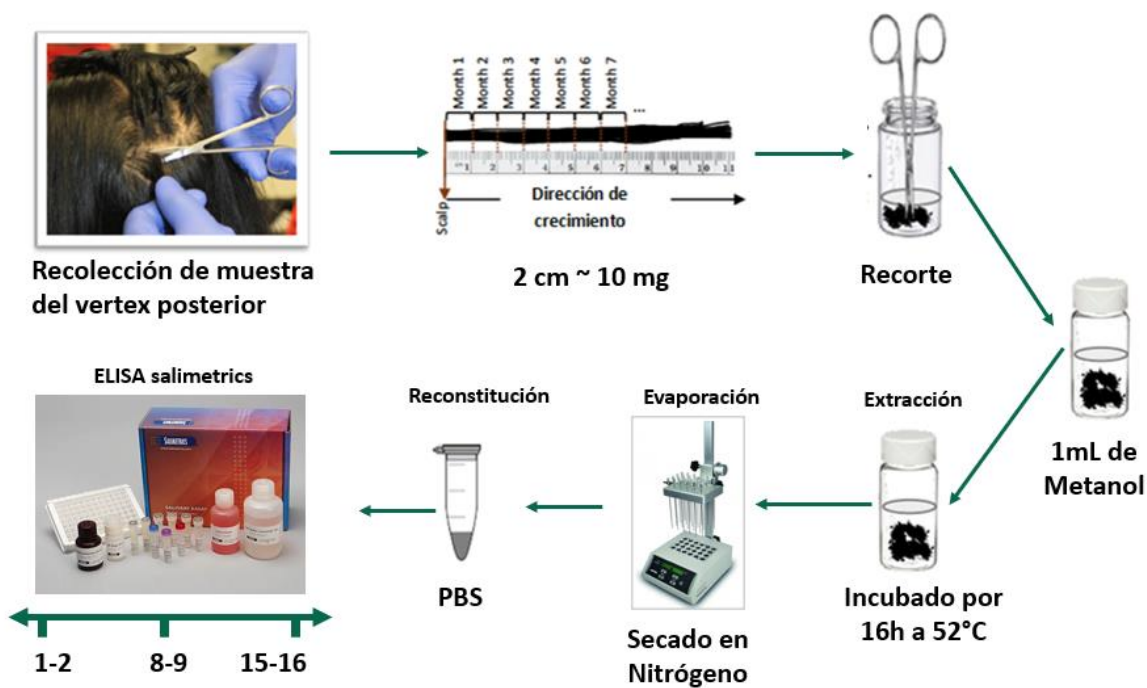


Figura 5. Se recolectaron hebras de la región del vértice posterior. Determinamos el cortisol a partir del segmento de cabello de 2 cm más cercano al cuero cabelludo. Se utilizaron aproximadamente 10 mg de cabello y se cortaron en pequeños trozos, se colocaron en un vial de vidrio desechable, luego se añadió 1 ml de metanol. El vial sellado se incubó durante la noche (~ 16 h) a 52°C con agitación constante. Después de la incubación, se eliminó el sobrenadante y se colocó en tubos de cultivo de vidrio desechables. Se utilizó un baño seco de nitrógeno para remover el exceso de solvente, finalmente, se volvió a suspender en PBS a pH 8.0. Las pruebas de cortisol se realizaron por duplicado, siguiendo el protocolo ELISA SALIMETRICS para pruebas de cortisol salival (126).

Mediciones antropométricas

Se utilizó una balanza digital de impedancia bioeléctrica (OMRON HBF-514C), con electrodos para manos y pies para determinar los porcentajes de grasa corporal (TF%), grasa visceral (VF%), músculo total (TM%), peso (kg) e índice de masa corporal (BMI) (kg/m²). El BMI es una medida confiable para la obesidad ya que muestra una buena correlación con el TF% y los pliegues cutáneos (129, 130). Se clasificó a los sujetos por su BMI según los criterios sugeridos por la Organización

Mundial de la Salud: bajo peso (<18,5), peso normal (18,5-24,9), preobesidad (25,0-29,9), obesidad clase 1 (30,0-34,9), obesidad clase 2 (35,0-39,9) y obesidad clase 3 (> 40) (131). Se recolectaron medidas antropométricas en los sujetos a inicio de semestre (semana 1) y al final del semestre (semana 16).

Estrés académico auto informado y hábitos de alimentación

Los participantes respondieron el cuestionario de estrés académico auto informado SEEU-R propuesto por Pulido y colaboradores (132), validado para estudiantes panameños por Romero (133) (Anexo 1 y 2). La consistencia interna del instrumento se puede estimar con el alfa de Cronbach (α), esto permite valorar la fiabilidad de un instrumento de medida a través de un conjunto de ítems o reactivos que se espera que midan el mismo constructo o una única dimensión teórica de un constructo latente (134). Valores de α entre 0.70 y 0.90 indican una buena consistencia interna (135). Esta escala tiene una fiabilidad $\alpha = 0.885$ y consta de 28 ítems. El inventario se basa en una escala de cuatro opciones (últimos 30 días, últimos 12 meses, algún tiempo y nunca). Un puntaje más alto significa niveles más altos de estrés académico percibido.

Evaluamos los hábitos alimentarios a través de la encuesta propuesta por Castro y colaboradores (136), el cuestionario fue validado por los investigadores para la población de estudiantes panameños, con un $\alpha = 0.802$ y 34 ítems (Anexo 3 y 4). El instrumento nos permitió la evaluación inicial y el seguimiento de la modificación de los hábitos de alimentación. Una puntuación alta en los hábitos alimentarios

significa mejores hábitos alimentarios. Los cuestionarios se aplicaron al inicio del semestre (semana 1) y al final del semestre (semana 16).

Análisis estadísticos

El nivel de significancia se estableció $\alpha = 0.05$; todas las pruebas se realizaron a dos colas. Los resultados en el texto se presentan como media \pm desviación estándar (S.D.); Los datos de las figuras se presentan como media \pm error estándar de la media (S.E.M.). Se realizó un análisis factorial exploratorio utilizando el método de componentes principales para identificar las posibles relaciones de las variables; Se utilizó la prueba de Mahalanobis (D^2) para la detección de datos atípicos, se identificaron 3 sujetos con valores atípicos para HCC, los cuales fueron removidas del estudio.

Los análisis se efectuaron agrupando los datos por sexo. Las comparaciones entre la semana 1 y semana 16, para las variables de estrés auto informado, hábitos alimentarios, BMI, peso, TF%, TM% y VF% se realizaron con la prueba t para muestras pareadas.

Para la comparación de HCC y SCC en las semanas 1, 8 y 16, se utilizó un ANOVA de un factor para medidas repetidas. Se efectuaron correlaciones de Pearson para determinar la asociación entre el promedio de HCC y SCC a lo largo del semestre, así como los promedios de estrés auto informado, hábito alimentario, BMI, peso, TF%, TM% y VF%, además, se realizó un análisis de regresión simple con HCC como predictor de BMI, TF% y VF%, así como para el estrés auto informado como

predicador de la conducta alimentaria. Los análisis de datos se efectuaron con el programa IBM-SPSS 25.

Resultados

Comparación entre sexos

Se observaron diferencias en el BMI de las mujeres en la semana 1 con 23.84 ± 3.64 kg/m² y la semana 16 con 24.09 ± 3.81 kg/m² ($p = 0.035$) y en las puntuaciones de estrés auto informado en la semana 1 con 32.21 ± 14.56 y la semana 16 con 39.3 ± 16.1 ($p < 0.001$), del semestre siendo mayor en la semana 16 (Tabla 1). No se observaron diferencias en peso, TF%, TM%, VF% y conducta alimentaria en las mujeres. En los hombres, entre la semana 1 y la semana 16 no se muestran diferencias en peso, BMI, TF%, TM%, VF%, estrés académico y conducta alimentaria.

Las mujeres se encuentran distribuidas según su BMI en bajo peso (2%), normopeso (63%), sobrepeso (25%) y obesidad (10%). Los hombres están distribuidos según su BMI en bajo peso (6%), normopeso (53%), 35% sobrepeso (35%) y obesidad (6%). La muestra combinada se distribuye en bajo peso (4%), normo peso (59%), sobrepeso (29%) y obesidad (8%).

Tabla 1. Estadísticos descriptivos (media \pm S.D.)

	Mujeres (n=41)			Hombres (n=34)		
	Inicio de semestre	Final de semestre	p-valor	Inicio de semestre	Final de semestre	p-valor
	(Semana 1)	(Semana 16)		(Semana 1)	(Semana 16)	
	Media \pm S.D.			Media \pm S.D.		
Peso (Kg)	58.21 \pm 9.14	58.65 \pm 9.54	.128	70.50 \pm 14.71	69.98 \pm 14.57	.169
BMI	23.84 \pm 3.64	24.09 \pm 3.81	*.035	24.31 \pm 4.92	24.12 \pm 4.77	.437
TF%	35.93 \pm 6.88	36.32 \pm 6.95	.128	21.49 \pm 9.53	20.70 \pm 8.33	.335
TM%	26.01 \pm 2.51	25.96 \pm 2.58	.672	39.74 \pm 6.28	40.37 \pm 4.75	.411
VF%	3.95 \pm 1.22	4.07 \pm 1.17	.096	6.17 \pm 3.88	6.38 \pm 4.81	.593
E. Académico	32.2 \pm 14.5	39.3 \pm 16.1	**< .001	30.2 \pm 13.0	33.6 \pm 13.8	.105
H. Alimentario	106.6 \pm 17.2	105.6 \pm 16.5	.601	105.7 \pm 14.6	104.5 \pm 11.7	.547
	Semana 1	Semana 8	Semana 16	Semana 1	Semana 8	Semana 16
SCC (nmol/L)	18.74 \pm 11.42	11.64 \pm 7.56	10.26 \pm 7.99	16.77 \pm 11.46	11.58 \pm 9.23	8.59 \pm 6.40
HCC (pg/mg)	61.72 \pm 33.12	75.57 \pm 32.34	85.37 \pm 46.30	68.20 \pm 41.12	70.10 \pm 22.02	81.69 \pm 36.78

BMI= Índice de masa corporal, TF% = Porcentaje de grasa total, TM% = Porcentaje de muscular total, VF % = Porcentaje de grasa visceral, E. Académico = Estrés académico auto informado, H. Alimentario = Hábito alimentario, p-valor basado en prueba t para muestras pareadas.

*p-valor significativo a 0.05 (dos colas).

**p-valor significativo a 0.01 (dos colas).

HCC y SCC a través del semestre

Los promedios de SCC para las mujeres fueron 18.74 \pm 11.42 nmol/L, 11.64 \pm 7.56 nmol/L y 10.26 \pm 7.99 nmol/L, para las semanas 1, 8 y 16 respectivamente. Nuestro ANOVA de medidas repetidas en mujeres con una corrección de Greenhouse-Geisser determinó que la concentración media de SCC difería entre semanas del semestre ($F(1.87, 75.86) = 11.23, p < 0.001$). Las pruebas post hoc con la

corrección de Bonferroni revelaron que a lo largo del semestre se observa una disminución ($p = 0.004$) en las concentraciones SCC entre la semana 1 (18.72 ± 1.78 nmol/L) y la semana 8 (11.64 ± 7.56 nmol/L). En adición, también se observa una reducción ($p < 0.001$) en SCC en la semana 1 y la semana 16 (10.26 ± 7.99). Por otro lado, en hombres determinamos que la concentración media de SCC difería entre semanas del semestre ($F(1.51, 49.93) = 8.70, p < 0.002$). Las pruebas post hoc con corrección de Bonferroni sugieren que no existen diferencias ($p = 0.112$) en las concentraciones SCC entre la semana 1 (16.77 ± 1.96 nmol/L) y la semana 8 (11.54 ± 1.58 nmol/L). En cambio, observamos una reducción ($p = 0.001$) en SCC en la semana 1 y la semana 16 (8.59 ± 1.09). Por lo tanto, podemos concluir que hacia el final del semestre se observa una disminución de SCC tanto en mujeres como en hombres.

Los promedios de HCC para las mujeres fueron 61.72 ± 33.12 pg/mg, 75.57 ± 32.34 pg/mg y 85.37 ± 46.30 pg/mg para las semanas 1, 8 y 16 respectivamente. El ANOVA de medidas repetidas en mujeres con corrección de Greenhouse-Geisser determinó que la concentración media de HCC difería entre semanas del semestre ($F(1.81, 72.58) = 5.01, p = 0.011$). Las pruebas post hoc con la corrección de Bonferroni sugieren que no existen diferencias ($p = 0.101$) en las concentraciones HCC entre la semana 1 (61.72 ± 5.13 pg/mg) y la semana 8 (75.57 ± 5.05 pg/mg). En cambio, observamos una elevación ($p = 0.023$) en HCC entre la semana 1 y la semana 16 (85.37 ± 7.23 pg/mg). Por otro lado, en hombres determinamos que la concentración media de HCC no exhibe variación entre las semanas del semestre

(F (1.66, 54.85) = 2.35, $p = 0.113$). Por consiguiente, en mujeres, las concentraciones de HCC tienden a aumentar, pero no así en hombres.

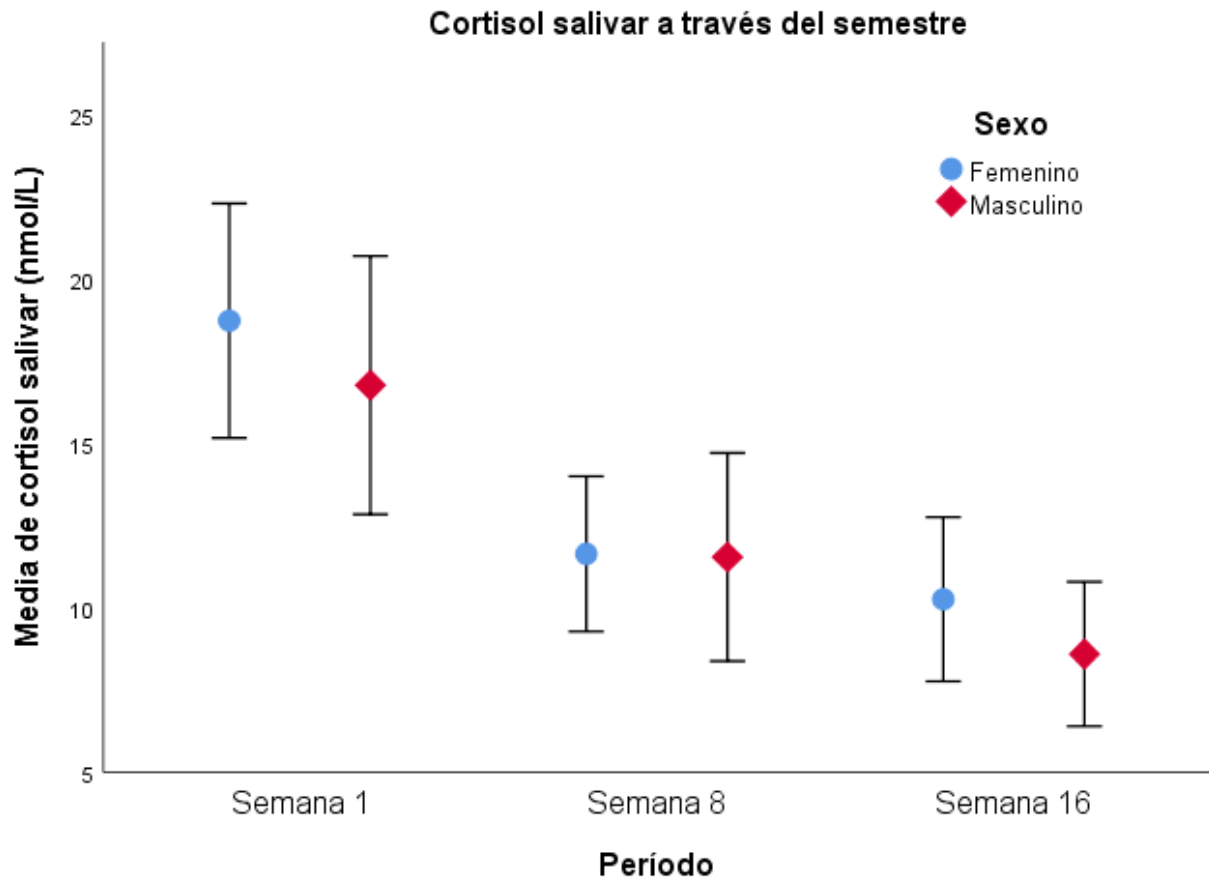


Figura 6. ANOVA de medidas repetidas en mujeres con corrección de Greenhouse-Geisser determinó que la concentración media de SCC difería entre semanas del semestre ($F(1.87, 75.86) = 11.23, p < 0.001$). Las pruebas post hoc de Bonferroni revelaron que a lo largo del semestre se observa una disminución ($p = 0.004$) en las concentraciones SCC entre la semana 1 (18.72 ± 1.78 nmol/L) y la semana 8 (11.64 ± 7.56 nmol/L). En adición, también se observa una reducción ($p < 0.001$) en SCC en la semana 1 y la semana 16 (10.26 ± 7.99). Por otro lado, en hombres determinamos que la concentración media de SCC difería entre semanas del semestre ($F(1.51, 49.93) = 8.70, p < 0.002$). Las pruebas post hoc con la corrección de Bonferroni sugieren que no existen diferencias ($p = 0.112$) en las concentraciones SCC entre la semana 1 (16.77 ± 1.96 nmol/L) y la semana 8 (11.54 ± 1.58 nmol/L). En cambio, observamos una reducción ($p = 0.001$) en SCC en la semana 1 y la semana 16 (8.59 ± 1.09). Por lo tanto, podemos concluir que hacia el final del semestre se observa una disminución de SCC tanto en mujeres como en hombres.

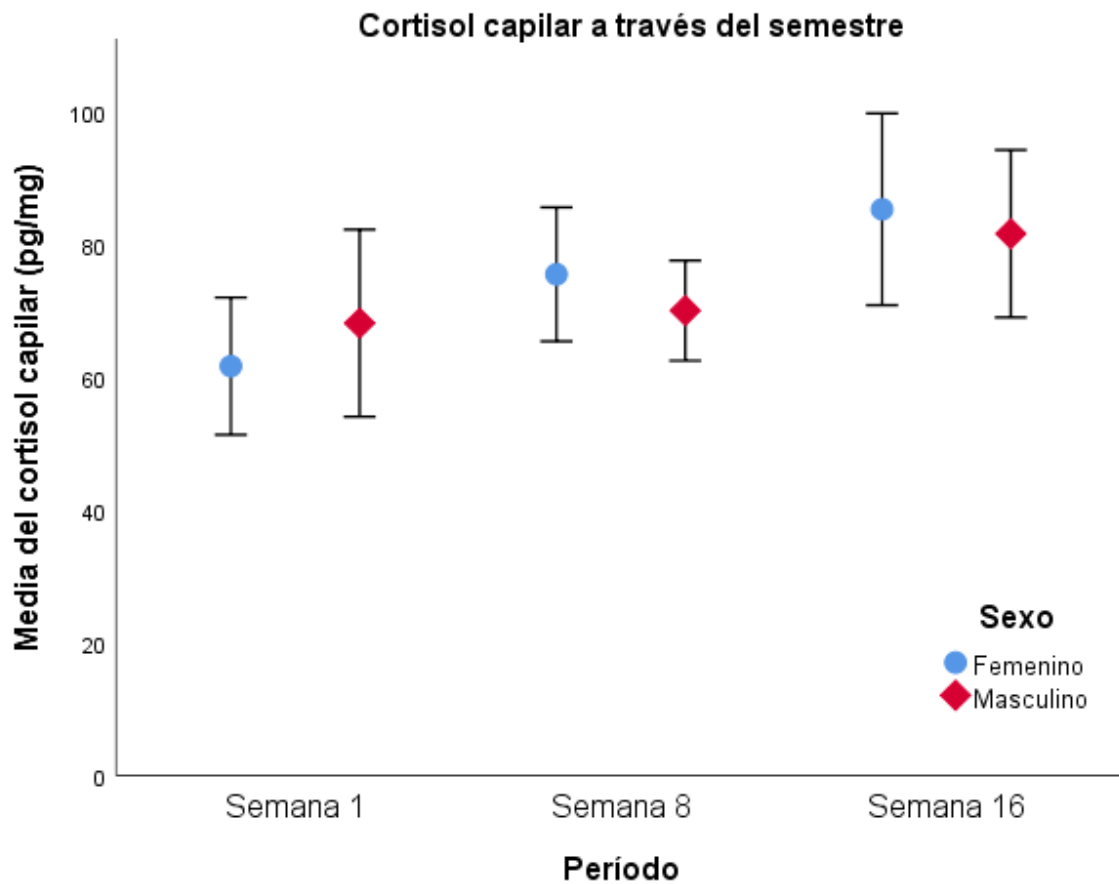


Figura 7. ANOVA de medidas repetidas en mujeres con corrección de Greenhouse-Geisser determinó que la concentración media de HCC difería entre semanas del semestre ($F(1.81, 72.58) = 5.01, p = 0.011$). Las pruebas post hoc de Bonferroni sugieren que no existen diferencias ($p = 0.101$) en las concentraciones HCC entre la semana 1 (61.72 ± 5.13 pg/mg) y la semana 8 (75.57 ± 5.05 pg/mg). En cambio, observamos una elevación ($p = 0.023$) en HCC entre la semana 1 y la semana 16 (85.37 ± 7.23 pg/mg). Por otro lado, en hombres determinamos que la concentración media de HCC no exhibe variación entre las semanas del semestre ($F(1.66, 54.85) = 2.35, p = 0.113$). Por consiguiente, en mujeres, las concentraciones de HCC tienden a aumentar, pero no así en hombres.

Correlaciones y modelos lineales

Para los datos de HCC y SCC, en mujeres, a lo largo del semestre se encontraron las siguientes correlaciones de Pearson, semana 1 ($r = 0.113$, $p = 0.483$), semana 8 ($r = 0.143$, $p = 0.374$) y semana 16 ($r = 0.204$, $p = 0.200$). En hombres, semana 1 ($r = 0.248$, $p = 0.157$), semana 8 una asociación ($r = 0.363$, $p = 0.035$) y semana 16 ($r = 0.269$, $p = 0.124$) (Figura 8).

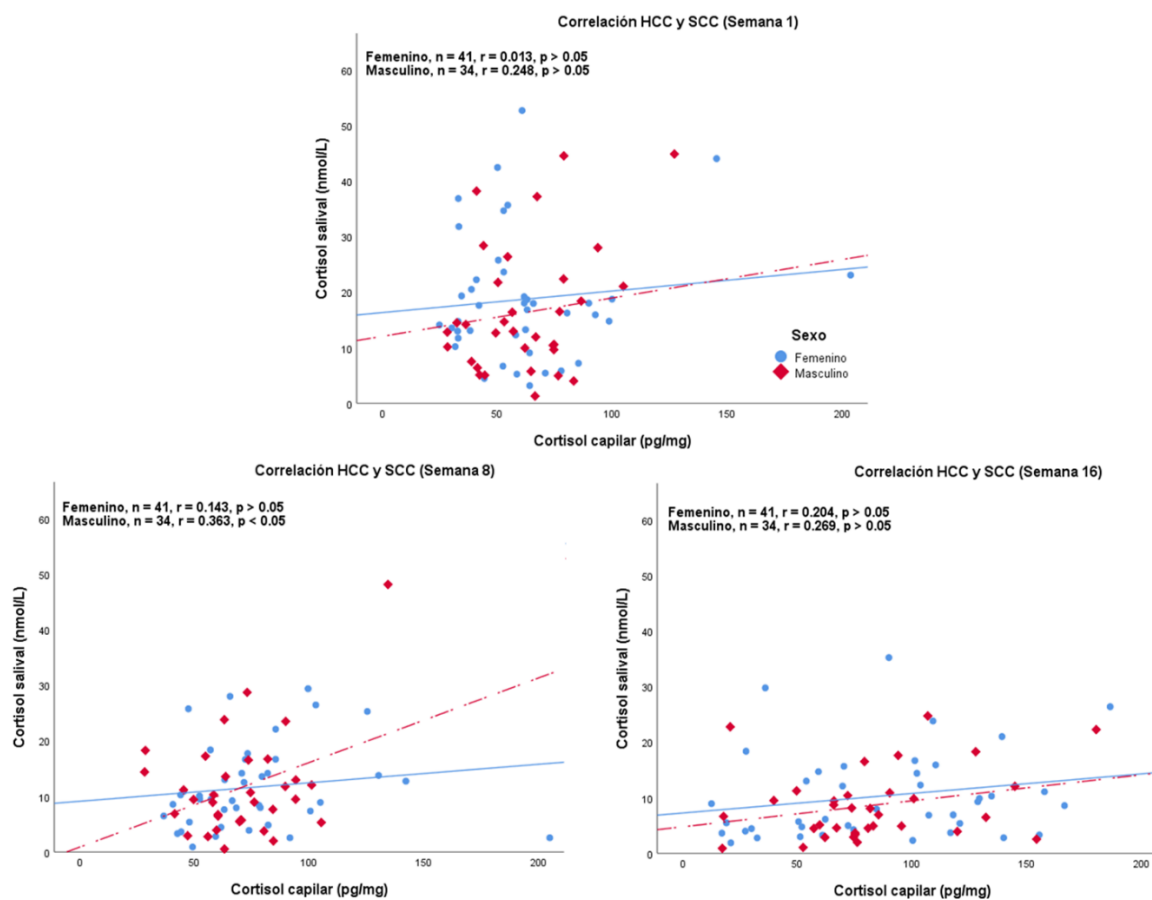


Figura 8. Correlación entre el cortisol capilar y el cortisol salival recolectado en (A) semana 1, (B) semana 8, (C) semana 16, n = muestra, coeficiente de correlación de Pearson y p -valor, $p < 0.05$.

Para los datos de promedios HCC y SCC a lo largo del semestre, en mujeres encontramos la siguiente correlación de Pearson ($r = 0.104$, $p = 0.517$), en hombres encontramos la siguiente asociación ($r = 0.462$, $p = 0.006$) (Figura 9).

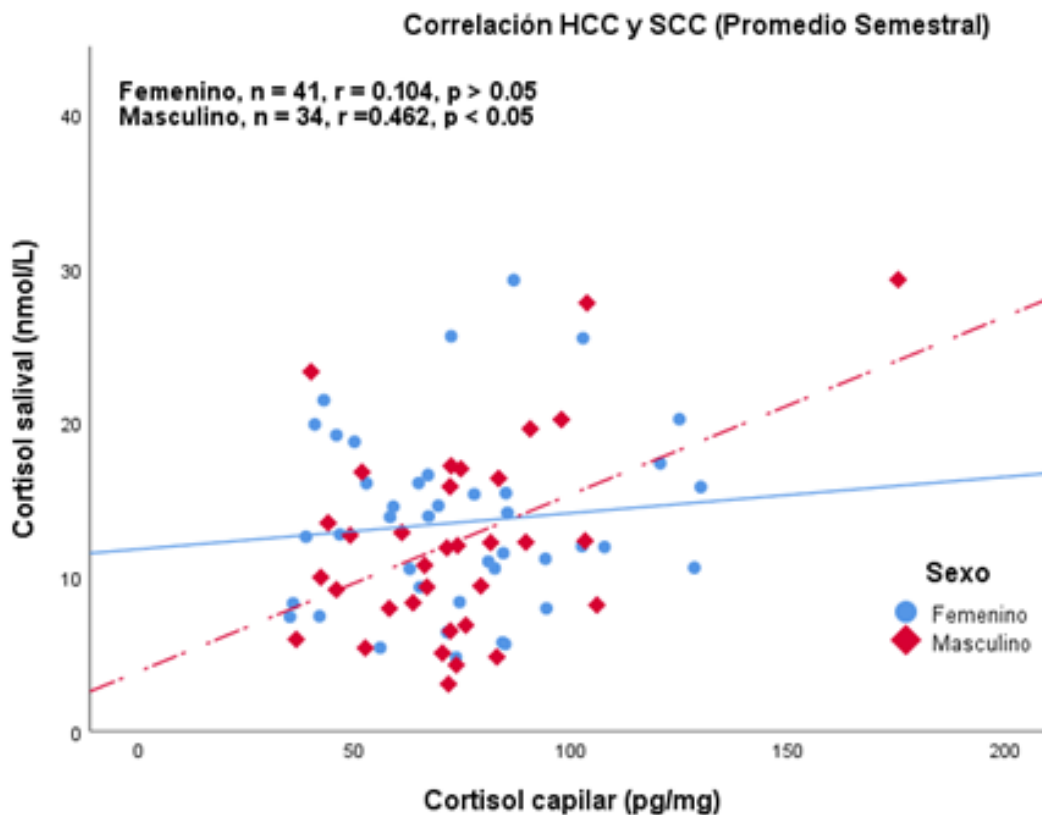


Figura 9. Correlación entre el cortisol capilar y el cortisol salival del promedio semestral, n= muestra, coeficiente de correlación de Pearson y p-valor, $p < 0.001$. La gráfica indica que, en mujeres no existe asociación entre las concentraciones de cortisol capilar y salivar, por otro lado, en hombres observamos una considerable asociación entre las concentraciones de cortisol capilar y salivar.

En mujeres obtuvimos una correlación de Pearson entre HCC y BMI ($r = 0.348$, $p = 0.026$), entre HCC y TF% ($r = 0.313$, $p = 0.046$) y; HCC y VF% ($r = 0.324$, $p = 0.039$).

En hombres, encontramos una correlación de Pearson entre HCC y BMI ($r = 0.424$,

$p = 0.012$) y entre HCC y VF% ($r = 0.372$, $p = 0.030$) (Tabla 2). Existe una asociación negativa entre las puntuaciones de estrés académico y las puntuaciones de conducta alimentaria en las mujeres ($r = -0.354$, $p = 0.027$), pero no en los hombres ($r = -0.153$, $p = 0.387$). Correlaciones suplementarias se muestran en el anexo 5.

Tabla 2. Correlaciones de promedios

Femenino							
	SCC	HCC	BMI	TF%	VF%	E. Académico	C. Alimentario
SCC	----	.104	-.005	.084	.062	.028	-.225
HCC	.104	----	.348*	.313*	.324*	.075	.017
BMI	-.005	.348*	----	.958**	.968**	.167	-.021
TF%	.084	.313*	.958**	----	.957**	.138	-.047
VF%	.062	.324*	.968**	.957**	----	.14	-.002
E. Académico	.028	.075	.167	.138	.140	----	-.354*
H. Alimentario	-.225	.017	-.021	-.047	-.002	-.354*	----
Masculino							
	SCC	HCC	BMI	TF%	VF%	E. Académico	C. Alimentario
SCC	----	.462**	.262	.307	.293	-.055	.293
HCC	.462**	----	.424*	.33	.372*	.025	.147
BMI	.262	.424*	----	.882**	.909**	.023	.093
TF%	.307	.330	.882**	----	.898**	-.062	.132
VF%	.293	.372*	.909**	.898**	----	.067	.221
E. Académico	-.055	.025	.023	-.062	.067	----	-.153
H. Alimentario	.293	.147	.093	.132	.221	-.153	----

* Correlación significativa al 0.05 (dos colas).

** Correlación significativa al 0.01 (dos colas).

El análisis de regresión lineal simple mostró que en mujeres HCC es un predictor débil del BMI ($\beta = 0.348$, $p < 0.05$). En hombres HCC es un predictor del BMI ($\beta = 0.424$, $p < 0.05$). Por lo tanto, las puntuaciones de estrés académico son un predictor del deterioro de los hábitos alimentarios en las mujeres ($\beta = -0.354$, $p < 0.05$), pero no en hombres ($\beta = -0.153$, $p < 0.05$), el resumen de los modelos de regresión se muestra en la Tabla 3.

Tabla 3. Resumen de los modelos de regresión lineal simple.

	Femenino					Masculino				
	HCC como predictor de medidas antropométricas (BMI, TF%, VF %)									
	B	SE B	β	R ²	p	B	SE B	β	R ²	p
BMI	.050	.022	.348	.121	*.026	.087	.033	.424	.18	*.012
TF%	.084	.041	.313	.098	*.046	.114	.058	.330	.109	.057
VF%	.015	.007	.324	.105	*.023	.062	.027	.372	.138	.030
Estrés académico como predictor de hábito alimentario										
	B	SE B	β	R ²	p	B	SE B	β	R ²	p
H. Alimentario	-.398	.169	-.354	.125	*.023	-.153	.175	-.153	.023	.387

B = Coeficiente de regresión no estandarizado, SE B= Error estándar del coeficiente de regresión no estandarizado, β = Coeficiente de regresión estandarizado, R²=Varianza explicada

*p-valor son significativos al nivel 0.05 (2 colas).

Tabla 4. Prueba de homogeneidad de pendientes

Fuente de variación	Suma de cuadrados	Cuadrado medio	p
Sexo*HCC*BMI	16.326	16.326	.338
Sexo*HCC*TF%	10.762	10.762	.664
Sexo*HCC*VF%	26.357	26.357	.074
Sexo*E. Académico* H. Alimentario	182.185	182.185	.339

*p-valor significativo a nivel de 0.05 (dos colas)

La prueba de homogeneidad de pendientes entre sexos indica que el modelo de regresión lineal es válido para el HCC como predictor de BMI ($p = 0.338$), de HCC como predictor de TF% ($p = 0.669$), de HCC como predictor de VF% ($p = 0.74$) y de estrés académico como predictor de hábito alimentario ($p = 0.339$). Por lo tanto, las pendientes de los grupos de tratamiento son iguales o aproximadamente iguales.

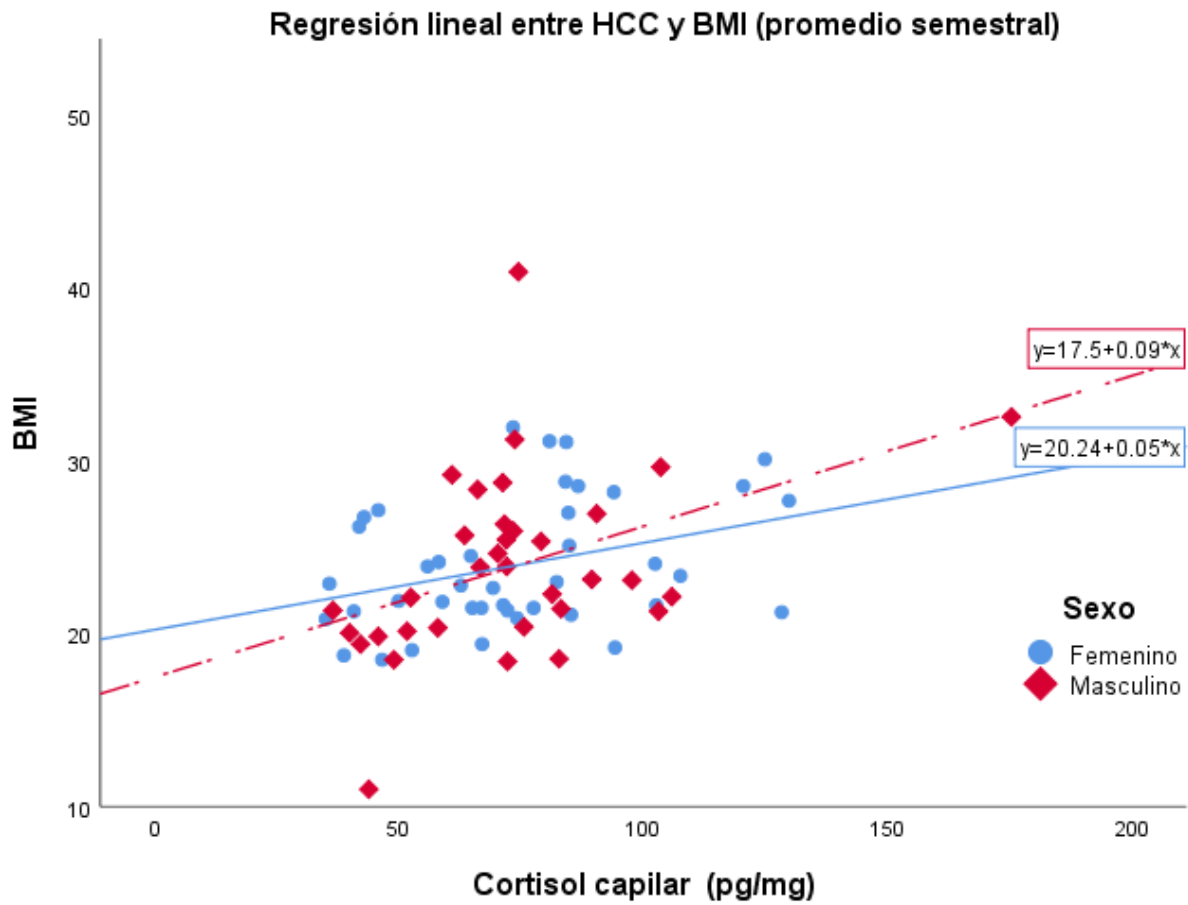


Figura 10. Modelo de regresión lineal entre el cortisol capilar como predictor del BMI. La gráfica sugiere que en mujeres el cortisol capilar es un predictor débil del BMI ($\beta = 0.348$, $p = 0.026$), aunado a esto, el cortisol capilar también es un predictor del BMI en hombres ($\beta = 0.424$, $p = 0.012$).

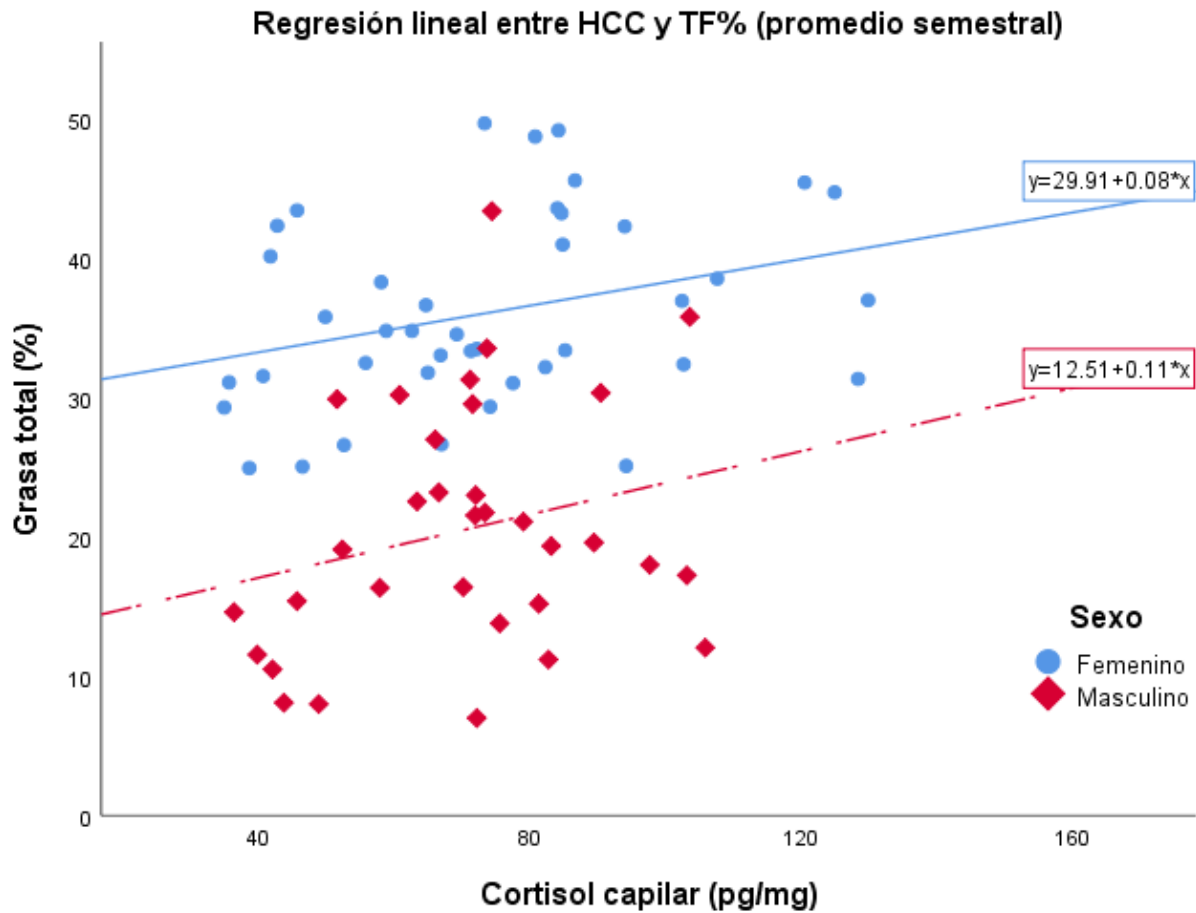


Figura 11. Modelo de regresión lineal entre el cortisol capilar como predictor del porcentaje de grasa total (TF%). En mujeres, el cortisol capilar es un predictor débil del porcentaje de grasa total (TF%) ($\beta = 0.313$, $p = 0.046$), por otro lado, en hombres el cortisol capilar no puede predecir el porcentaje de grasa total (TF%) ($\beta = 0.330$, $p = 0.057$). Aunque es importante destacar que, en hombres, el valor p se encuentra muy cercano al nivel de significancia.

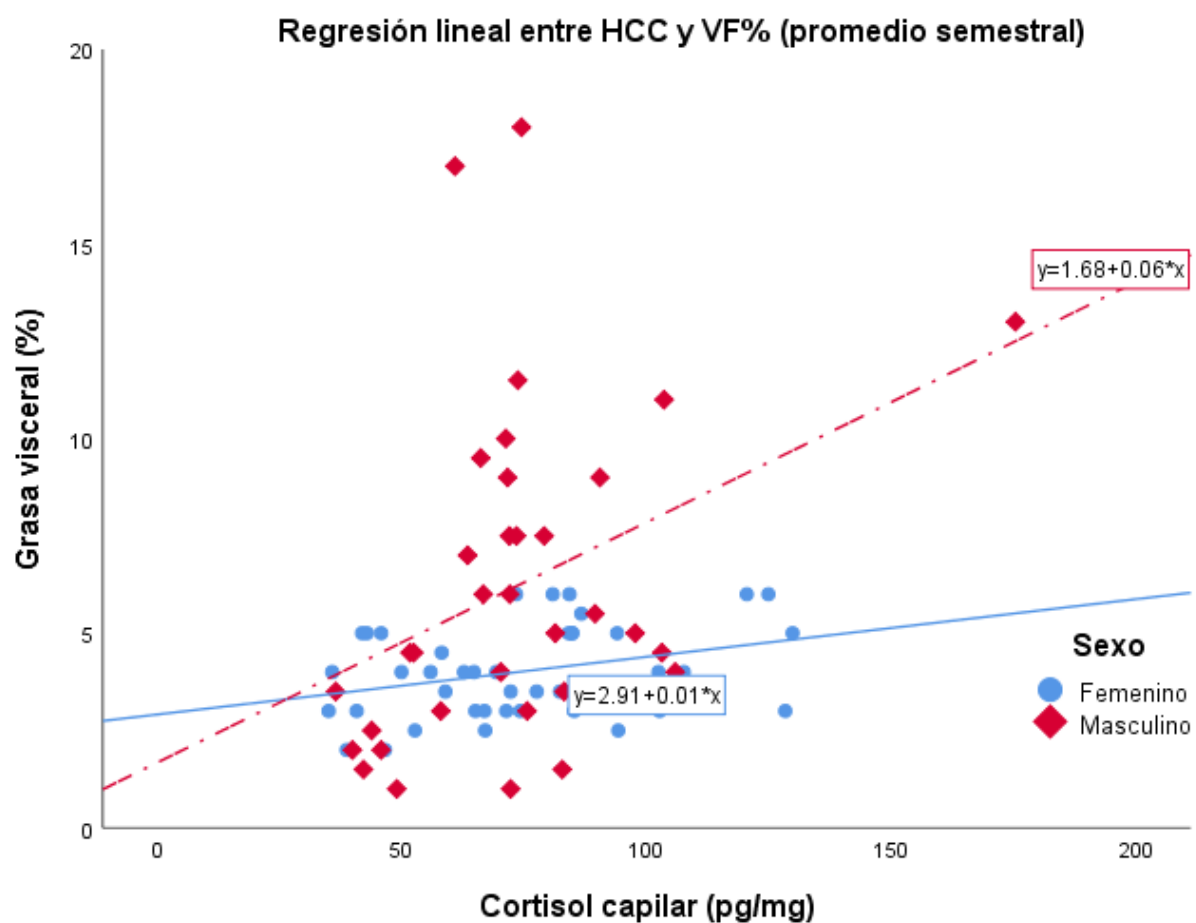


Figura 12. Modelo de regresión lineal entre el cortisol capilar como predictor del porcentaje de grasa visceral (VF%). En mujeres el cortisol capilar es un predictor del porcentaje de grasa visceral (VF%) ($\beta = 0.324$, $p = 0.039$), de igual forma, en hombres el cortisol capilar es un predictor del porcentaje de grasa visceral (VF%) ($\beta = 0.372$ $p = 0.030$).

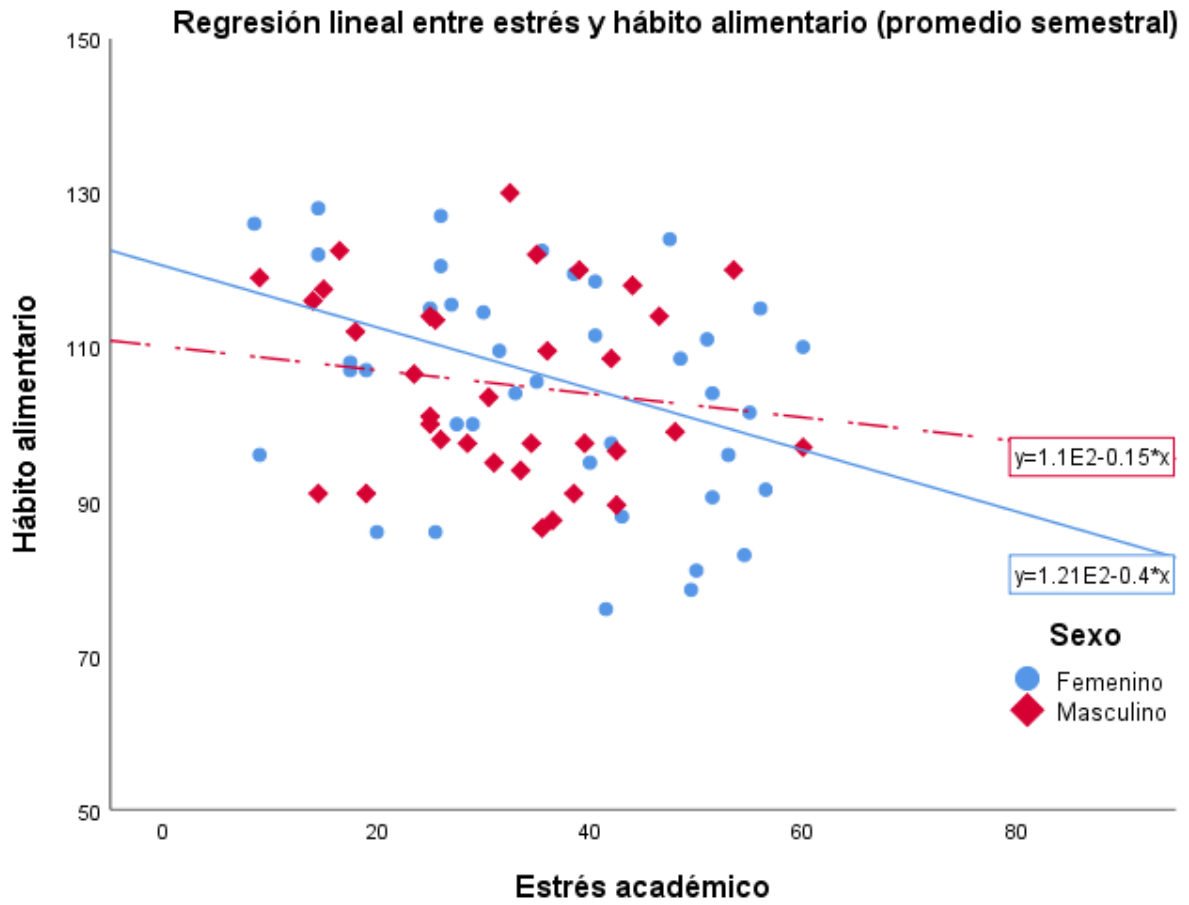


Figura 13. Modelo de regresión lineal entre el estrés académico como predictor del hábito alimentario. Sugerimos que las puntuaciones de estrés académico son un predictor de los hábitos alimentarios en las mujeres ($\beta = -0.354$, $p = 0.023$), pero no en hombres ($\beta = -0.153$, $p = 0.387$).

Discusión

Diferencia entre sexos

Al comparar las variables al inicio y al final del semestre, no se encontraron diferencias en peso, BMI, TF%, VF%, estrés académico y patrones de alimentación en los hombres. Con respecto al SCC y HCC no se observan diferencias en las concentraciones de cortisol en las semanas 1, 8 y 16 ($p = 0.462$, $p = 0.961$, $p = 0.329$).

Nuestros resultados de la distribución porcentual de las categorías de BMI de los sujetos estudiados es similar a la reportada en 2018 por Marisacal-Davy. En su estudio reportó que los estudiantes de la Facultad de Medicina de la Universidad de Panamá tienen una distribución del BMI de bajo peso (6%), normo peso (56%), sobrepeso (29%) y obesidad (9%) (137). Por lo tanto, se observa constantemente que el 29% de los estudiantes de la facultad están en sobrepeso. Por otro lado, un estudio realizado en estudiantes de la Universidad Latinoamericana de Ciencias y Tecnología (ULACIT) en Panamá reveló que el 40% estaba en la categoría de sobrepeso y el 20% eran obesos (138), lo cual podría suponer que los estudiantes de la facultad de medicina tienden a presentar menos sobrepeso y obesidad en comparación con sus contraparte de la ULACIT. Aunque en dicho estudio no especifican a que carreras pertenecen estos estudiantes. En adición nuestros resultados son similares a un estudio realizado en estudiantes de ciencias de la salud del Perú, en el cual se reportó que el 27% tenían sobrepeso y el 8% obesidad (139). Finalmente una investigación realizada en niños entre los 9 y 13 años en

escuelas de Panamá centro revelo que el 17% de los estudiantes estaban en sobrepeso y el 13% padecían de obesidad (140). Esto podría indicar que desde la etapa escolar a la universitaria se observa una tendencia a disminuir la obesidad y aumentar el sobrepeso, pero es necesario profundizar en este tipo de diseños. Además el desarrollo metabólico, fisiológico y antropométrico en niños es diferente en comparación con los adultos (141, 142).

Un problema particular con el BMI como índice de obesidad es que no diferencia entre masa corporal magra y masa grasa corporal; es decir, una persona puede tener un BMI alto, pero aun así tener una masa grasa muy baja y viceversa (143, 144). De hecho, desde una perspectiva anatómica y metabólica, el término obesidad debería referirse a una acumulación excesiva de grasa corporal (triacilgliceroles), por lo que se ha cuestionado repetidamente la precisión del BMI como determinante de la masa grasa corporal (145).

Si bien el porcentaje de grasa corporal, los pliegues cutáneos y la circunferencia de la cintura pueden ayudar a proporcionar una mejor medición de la adiposidad de las personas, el BMI sigue siendo la medida principal dada su facilidad y bajo costo de recolección (146). Una limitación adicional del BMI es que no captura información sobre la ubicación de la grasa corporal. Ésta es una variable importante para evaluar las consecuencias metabólicas y de mortalidad de la acumulación excesiva de grasa (147). Por otro lado, el BMI ha sido reportado como un predictor más sólido de la mortalidad por accidentes cerebrovasculares en comparación con las medidas precisas de adiposidad, como el TF% (148). Además, existe una

relación entre la obesidad grave ($BMI > 35,0$) y el riesgo de mortalidad elevado (149).

En nuestros resultados se observa una asociación entre BMI con VF% y TF%; también reportamos un BMI mayor en mujeres hacia el final del semestre mas no en los valores de VF% y TF%. Una posible explicación subyace en el hecho de que si bien es cierto que los dispositivos de bioimpedancia eléctrica de bajo costo parecen ser confiables y válidos para predecir la adiposidad de estudiantes universitarios masculinos y femeninos (150), su uso para estimar la composición corporal en hombres y mujeres jóvenes podría ser cuestionable debido a las grandes variaciones entre la absorciometría dual de rayos X (DXA) (151), siendo DXA un método que evalúa con precisión el contenido mineral óseo, la masa grasa y el tejido adiposo (152).

En adición, es posible que existan pequeñas variaciones o errores que pudieron cometerse al momento de calcular la talla de los sujetos.

No se observaron diferencias entre hombres y mujeres en la percepción de estrés académico inicial ($p = 0.218$) ni en la percepción de estrés al final del semestre ($p = 0.744$), lo cual es similar a un estudio propuesto por Khan y colaboradores que sugiere la ausencia de diferencias en la percepción de entres entre hombres y mujeres (153). Nuestros datos denotan que a inicio de semestre el índice general de estrés académico (puntuación de estrés/ número de reactivos del SEEU) fue de 1.24 en mujeres y 1.07 en hombres. Estos reflejaron un incremento hacia el final

del semestre de 1.39 y 1.17 respectivamente. Nuestros resultados son similares a los reportados por Pulido-Rull y colaboradores, en los cuales se utilizó el mismo instrumento en una población de estudiantes universitarios mexicanos, reportando índices generales de estrés académicos de 1.20 para las carreras de odontología y psicología (93). Sin embargo, este estudio no tiene segregaciones por sexo, no posee estudiantes de ciencias médicas y el instrumento solo se aplicó una vez por estudiantes y no especifican en qué momento del periodo académico.

En las mujeres, se observó una puntuación de estrés más alta al final del semestre, esto ha sido informado en un estudio similar (154), donde las mujeres al final del período de clase indicaron una mayor percepción de estrés (155, 156). Esto coincide con la idea de que, a diferencia de las mujeres, los hombres parecen ser menos sensibles en su percepción de síntomas corporales sutiles, y son menos propensos a evaluar los cambios corporales o emocionales como significativos (157). Esto se debe a que existe una diferencia en la respuesta al estrés exhibida por hombres y mujeres. Algunos investigadores han sugerido que las diferencias de género en la reactividad al estrés a lo largo de las dimensiones sociales / de logros pueden reflejar las presiones evolutivas de los roles sexuales (158). Además, la percepción de estrés, las causas que lo determinan, los efectos físicos, psicológicos y emocionales, las formas de afrontamiento, responden a patrones culturales socialmente impuestos (159). Por ejemplo, el rol tradicional femenino se caracteriza ante todo por estar centrado en el ámbito privado y por el interés y cuidado de las relaciones íntimas. A su vez, incluye aspectos como la afectuosidad,

la lealtad, la sensibilidad a las necesidades ajenas y la capacidad de comprensión (160). De hecho, existe una mayor participación de las mujeres en la planificación y gerencia de las tareas del hogar, y simultáneamente estas presentan ansiedad, depresión y baja autoestima (161).

En nuestro estudio, las mujeres informaron más estrés percibido hacia el final del semestre, esto apoya la idea de que las mujeres pueden estar percibiendo eventos de vida similares como más negativos en comparación con los hombres y contribuyendo a su tendencia a reportar síntomas de depresión y ansiedad de mayor rasgo.

Por otro lado, las mujeres son más propensas que los hombres a tener pensativos rumiantes (162) , lo que a su vez, puede conducir a la sensación de un menor control emocional y posterior evocación de sensaciones depresivas y de ansiedad (163). A diferencia de las mujeres, los hombres parecen ser menos propensos a valorar los cambios corporales o emocionales como significativos. Las mujeres parecen preferir soluciones centradas en las emociones, incluida el mayor uso de apoyo social y redes de apoyo, los hombres se centran más a menudo en afrontamiento instrumental u orientado a problemas (157).

En los hombres se da la respuesta de lucha-huida (fight or flight), en cambio en mujeres se ha reportado la existencia de respuesta de cuidar-entablar amistad (tend-and-befriend) (164), lo cual sugiere que las mujeres tienden a solucionar conflictos emocionales buscando y formando redes de apoyo, por otro lado, los

hombres se centran más a menudo en el afrontamiento orientada a la resolución de problemas (157).

La corteza parieto-frontal derecha (RPFC) juega un papel importante en la regulación de las emociones negativas (165), además RPFC es una parte importante de los sistemas de vigilancia y emoción negativa, y la corteza orbitofrontal izquierda (LOrF) se asocia con la emoción positiva y los objetivos hedónicos (166, 167). En adición, ha sido informado que RPFC se activa y la corteza orbitofrontal izquierda (LOrF) puede ser inhibida por eventos estresantes.

La hipótesis de que las respuestas al estrés en los hombres pueden caracterizarse principalmente como lucha-huida está respaldada por la observación de que la activación de RPFC y la desactivación de LOrF con estrés se observa predominantemente en el cerebro masculino. La participación del sistema límbico, incluido el cuerpo estriado ventral, el putamen, la ínsula y la corteza cingulada, es la base de la respuesta al estrés en las mujeres (168), así como una mayor activación de la corteza prefrontal dorsomedial en mujeres (169). Por lo tanto la activación límbica observada al estrés en mujeres es más consistente con un modelo de Tend-and-befriend que con un modelo de lucha-huida (165, 167).

Es importante destacar que el modelo de Tend-and-befriend, es relativamente reciente, por lo que aún son necesarios más estudios para dilucidar la veracidad de esta hipótesis.

SCC y HCC a lo largo del semestre

La mayoría de los estudios de estrés psicológico revelaron que (a) no hay diferencias entre los sexos o (b) respuestas de cortisol más altas en hombres jóvenes que en mujeres jóvenes después de la exposición a estrés psicológico agudo de la vida real (p. Ej., Exámenes académicos) o tareas controladas de estrés de laboratorio (ej., libertad de expresión o aritmética mental) (170–172). Esto concuerda con nuestros resultados ya que no se reportan diferencias en los niveles de cortisol entre mujeres y hombres. Por otro lado, ante la anticipación de una tarea que suponga estrés psicosocial, se produce aumento de ACTH y cortisol principalmente en hombres en comparación con las mujeres (173). Otros estudios sugieren que la respuesta femenina se caracteriza por una mayor y prolongada secreción de ACTH y corticosteroides suprarrenales (174, 175) que sugieren una mayor reactividad al estímulo, así como una retroalimentación negativa reducida (158), lo cual podría explicar niveles de cortisol más elevados en mujeres. Otro importante factor a tomar en cuenta es el ciclo menstrual de las mujeres, ya que en fase lútea exhiben respuestas de estrés con cortisol en la saliva comparables a las de los hombres, mientras que en fase folicular o mujeres que tomaron anticonceptivos orales mostraron respuestas de cortisol salival más bajas (175), por consiguiente, es evidente la necesidad de futuros estudios en profundidad sobre estos temas. Por otro lado, nuestro estudio no contempla las concentraciones de testosterona ni su influencia en las concentraciones de cortisol. Con respecto a esto, se ha reportado que la testosterona aumenta significativamente el cortisol y

el afecto negativo en respuesta al factor estresante, especialmente para los hombres (176). También se ha reportado una asociación positiva entre el cortisol y la testosterona libre en plasma después del ejercicio; posiblemente debido a una contribución de la corteza suprarrenal o la disociación de testosterona de la globulina transportadora de hormonas sexuales (177). En consecuencia, es importante explorar con otros diseños la relación entre cortisol, testosterona y ejercicio físico.

A diferencia de las investigaciones en personas, los estudios que utilizan modelos de roedores generalmente encuentran que las hembras tienen una mayor actividad del eje de estrés en comparación con los machos (178–180). Sin embargo, no siempre se informa que las diferencias de sexo en la respuesta del cortisol a un estresor psicológico o físico discriminan entre hombres y mujeres, a pesar de las diferencias de sexo en el estrés auto informado, la respuesta emocional y/o la incomodidad (181, 182).

Encontramos diferencias en el cortisol salivar a lo largo del semestre, principalmente entre el inicio y el final del semestre, siendo menor a final de semestre. Desde una perspectiva metodológica, es importante indicar que existe una rápida habituación de una respuesta salival del cortisol después de la exposición repetida a una situación estresante (inicialmente) se refleja en varios protocolos de estrés psicológico (183–186). Se ha planteado la hipótesis de que el estrés crónico puede conducir primero al funcionamiento hiperactivo del eje HPA, mientras que el sistema se vuelve hipoactivo cuando se alcanza un estado de

agotamiento y el individuo ya no puede hacer frente al estrés (185). Armario y colaboradores (187) demostraron que cuanto más fuerte es el estresor experimental, mayor es la desensibilización del eje HPA a largo plazo. La desensibilización observada del eje HPA en respuesta a un estresor homotípico muestra dos características especiales que hacen que sea difícil de interpretar en términos de un proceso similar a la habituación: (a) el efecto aumentó con el tiempo (días a semanas) transcurrido entre el primer y segunda exposición al estresante, lo que sugiere un proceso de maduración progresivo; y (b) cuanto más fuerte es el estresante, mayor es la desensibilización a largo plazo. Por lo tanto, es posible que la desensibilización del eje HPA sea la suma de dos fenómenos diferentes: efectos a largo plazo y procesos similares a la habituación. La contribución de los primeros puede ser más relevante con estresores severos e intervalos entre estrés más largos, y la de los segundos con estresores leves y exposiciones repetidas (187).

La respuesta al despertar del cortisol (CAR) es un aumento entre el 38% y el 75% en los niveles de cortisol que alcanzan un máximo de 30 a 45 minutos después de despertarse por la mañana. De hecho, está influenciado por una variedad de factores como el género, el estado de salud, comportamiento o la percepción del estrés (188). También existe evidencia de que los niveles bajos de cortisol en saliva se asociaron con somnolencia y agotamiento del día anterior (189). Esto podría ser una explicación ya que en las semanas 8 y 16 los alumnos estaban en periodos de exámenes o próximos a realizarlos, por lo que es común el desvelarse (189, 190). Adicionalmente, la escala de estrés auto informado utilizada cuenta con dos

preguntas que abordan la calidad del sueño (¿Se ha desvelado por exámenes o trabajos? y ¿Ha sufrido de trastornos del sueño (insomnio, dormir demasiado, etc.) en periodos de exámenes?) que al ser comparadas sus medias a inicio ($\bar{x} = 2.95$) y a final ($\bar{x} = 3.87$) de semestre sugieren diferencias ($p < 0.001$), indicando mayor frecuencia de desvelo y trastornos de sueño hacia el final del semestre.

Tanto la CAR como el ritmo diurno son distintos del gasto total de cortisol, tienen propiedades únicas entre sí y los niveles totales de cortisol, y tienen un valor predictivo para problemas de salud mental y física (191, 192).

Encontramos una asociación baja en hombres y mujeres en las medidas de SCC y HCC entre los períodos evaluados del semestre, esto puede deberse a que SCC es una medida de cortisol en un tiempo definido, da el nivel de cortisol en un momento específico. Un sujeto puede tener valores normales de cortisol un día y los días siguientes pueden tener un nivel elevado, las diferencias diarias de cortisol pueden representar la respuesta suprarrenal al próximo estrés relacionado con el trabajo (193). Además, SCC responde a estresores agudos (48, 127), mientras que HCC refleja respuestas a largo plazo (127). La reactividad del cortisol a corto y largo plazo está moderadamente correlacionada. Esto lleva a la sugerencia de que los efectos del estrés agudo pueden, a largo plazo, provocar efectos crónicos del estrés (194). En general los datos obtenidos en nuestro estudio están respaldados por los hallazgos de Sauvé y colaboradores (56).

Nuestros resultados sugieren que, a lo largo del semestre, el HCC tiende a aumentar en las mujeres, pero no en los hombres, esto concuerda con un reporte donde una muestra compuesta mayoritariamente por mujeres presentó un mayor HCC en periodos académicos en comparación con periodos vacacionales (195). Esto apunta a una similitud con nuestros resultados ya que los análisis de cortisol capilar de la semana 8 reflejan principalmente el cortisol del mes anterior, es decir cerca de las semanas 4 o 5, en las cuales los estudiantes están realizando su primer examen parcial o están próximos a realizarlo. En adición, el cortisol determinado en la muestra de cabello de la semana 16 refleja el cortisol de las semanas 11 o 12, por lo que es probable que los estudiantes tengan una idea general de las notas de sus materias y en algunos casos han realizado o están próximos a realizar un segundo examen parcial de conceptos teóricos o de prácticas de laboratorio. Aunque es imprescindible indicar que la evaluación adecuada del HCC puede haberse visto afectada por factores ambientales exógenos, como el lavado del cabello con champú y/o agua, y los tratamientos cosméticos (56, 196). De hecho, nuestro ANOVA realizado para HCC indica que, en mujeres, hacia el final del semestre (semana 16) las concentraciones de cortisol capilar tienden a aumentar, en cambio en hombres no se reporta variación en las concentraciones de cortisol capilar a lo largo del semestre. Esto puede deberse a que inicialmente el 65% de los hombres reporto lavarse el cabello con una frecuencia mayor a 5 días por semana, en cambio el 75% las mujeres suelen lavarse el cabello de 1 a 2 veces por semana. Por lo tanto, es posible que la mayor frecuencia de lavado de cabello en

hombres pueda explicar la ausencia de aumento en las concentraciones de cortisol hacia el final de semestre. Sin embargo, nuestro estudio no evaluó la aplicación de tratamientos para el cabello y la sección que recopilaba información sobre la frecuencia de lavado se obtuvo a inicio de semestre, es decir que no sabemos si la frecuencia de lavado cambio a lo largo del semestre. Por lo que sugerimos profundizar en el impacto que tiene el lavado de cabello y el uso de tratamientos capilares en las concentraciones de cortisol.

Inicialmente, los valores semanales de HCC y SCC mostraron una baja correlación, posiblemente porque el SCC es un biomarcador de estrés agudo y muy fluctuante, mientras que el HCC reflejó un nivel a largo plazo (127, 197). En cambio, los promedios de HCC y SCC muestran una asociación importante en hombres, pero no en mujeres. Esto se ha informado en hombres (127), así como en un estudio que reporta asociaciones similares a las que hemos encontrado entre HCC y SCC (198). Es importante indicar que el SCC es una respuesta a condiciones agudas (48), restringir el muestreo a un período de una semana es similar a una foto instantánea del sistema, mientras que la recopilación temprana y tardía aumenta la confiabilidad del muestreo (199), La recolección frecuente de saliva durante el día y varios días proporciona una representación más amplia de la actividad del cortisol a lo largo del tiempo (200).

HCC y medidas antropométricas

Reportamos de manera consistente que existe una relación entre el cortisol capilar y el BMI, así como una asociación entre cortisol capilar y porcentaje de grasa visceral tanto en hombres como en mujeres, por lo tanto, el estrés y los procesos metabólicos están vinculados. De hecho, los estudios epidemiológicos muestran que el estrés y el BMI están relacionados (201, 202) en adición, un metaanálisis de estudios longitudinales encontró una relación positiva entre el estrés y aumento de peso (203). Otro estudio de metadatos indica la existencia de una relación entre el cortisol y el BMI (200).

Tanto en modelos humanos como animales, se ha demostrado causalmente que el cortisol promueve la acumulación de células grasas y el aumento de peso (204, 205). Lo que implica el funcionamiento del eje HPA en el desarrollo de obesidad. En un metaanálisis de 13 estudios que incluyó a más de 160,000 trabajadores, se descubrió que la tensión laboral se relaciona positivamente con el BMI tanto transversal como longitudinalmente (206). Esto es particularmente relevante para la obesidad, ya que ciertos hallazgos muestran que las personas obesas tienden a reportar una mayor percepción de estrés (207). Fisiológicamente, el aumento de las concentraciones de cortisol se ha relacionado con la acumulación de grasa y el aumento de peso, ya que los glucocorticoides promueven la conversión de preadipocitos en adipocitos maduros (204, 205). El vínculo entre los niveles de cortisol y la obesidad abdominal se observa de manera tan consistente que la obesidad abdominal se ha sugerido como un marcador para los niveles de cortisol

a largo plazo (205). Sin embargo, realizamos un análisis complementario comparando las medias de HCC utilizando los criterios de grasa corporal (hombres = adiposidad normal < 28 TF%; adiposidad elevada \geq 28 TF% y mujeres = adiposidad normal < 40 TF %; adiposidad elevada \geq 40 TF%) (208). Por lo tanto, indicamos que no existen diferencias en HCC a inicio de semestre ($F = 2.866$, $p = 0.94$) ni a final de semestre ($F = 0.148$, $p = 0.72$) entre sujetos con adiposidad normal y aquellos con adiposidad elevada. De tal modo que es necesario explorar si las concentraciones de HCC varían con respecto al TF% en muestras estudiantiles.

HCC y estrés auto informado

Los análisis de correlación sugieren que no existe asociación entre el estrés auto percibido y HCC, esta ausencia de correlación coincide con múltiples estudios (64, 198, 200, 209–214), ya que la excreción de cortisol y el estrés auto informado no representan el mismo concepto (194, 198). Es importante destacar que, a pesar de no mostrar asociaciones de HCC con medidas autoinformadas, cada uno de los estudios anteriores confirmó un HCC elevado en condiciones que se supone que exhiben mayores niveles de estrés (210, 211, 215).

Estrés auto informado y hábitos de alimentación

Varios tipos de estresores psicológicos están implicados en comer en exceso y en las malas elecciones alimentarias. Por ejemplo, el estrés laboral prolongado se asocia con un mayor consumo de energía, ingesta de grasas saturadas y azúcares,

y posible aumento de peso (216). Por otro lado, los eventos estresantes inducidos por situaciones sociales también conduce a un mayor consumo de alimentos dulces, ricos en grasas y más densos en energía (217). Además, una mayor percepción de estrés tanto en hombres como en mujeres se asocia con una dieta alta en grasas y menos ejercicio frecuente, ambos factores de riesgo de obesidad (218) y notablemente con una ingesta de frutas menos frecuente en hombres y mujeres (219).

Nuestros datos parecen indicar que las mujeres tienden a desmejorar los hábitos de alimentación durante episodios de estrés. Con respecto a la diferencias de géneros, un estudio africano sugiere que las mujeres experimentan un mayor grado de estrés percibido que sus contrapartes masculinas (220). Otro estudio reveló que estudiantes femeninas de medicina experimentaron un alto nivel de estrés asociado a hábitos de alimentación poco saludable, sobrepeso y obesidad (221). Por último, niveles de estrés crónicos percibido se relacionan con una mayor ingesta de grasas en la dieta (222). En mujeres específicamente el estrés percibido se asoció positivamente con la alimentación no controlada y la alimentación emocional (223).

Estudiantes con mayor estrés, en comparación con aquellos con niveles más bajos de estrés, tuvieron puntajes más altos para alimentación emocional, alimentación no controlada y una mayor frecuencia de comida rápida (224), así como, mayores puntuaciones de estrés percibido se asocian con una mayor ingesta de grasas (89).

Es posible que los participantes de nuestro estudio se enfrenten a las emociones negativas generadas por eventos estresantes de la vida al participar en una alimentación emocional (225). La alimentación emocional implica el consumo de alimentos con alto contenido de azúcar y grasa. Los investigadores informan que estos alimentos, llamados alimentos reconfortantes, eliminan o reducen la intensidad de los estados emocionales negativos (78, 204). El consumo de alimentos reconfortantes puede conducir a un estado de disposición más positivo por varias razones, incluido el aumento del placer sensorial, la reducción del hambre y la disminución de los síntomas fisiológicos aversivos (226).

Estos hallazgos sugieren que las percepciones diarias al estrés pueden influir en los patrones dietéticos que están relacionados con la obesidad. Esto es consistente con estudios de laboratorio y de observación que han encontrado relaciones entre las medidas de estrés y la ingesta de grasas en la dieta (216, 227), bocadillos con alto contenido de grasas y comida rápida (228, 229).

Finalmente se ha propuesto que el estrés agudo aumenta la ingesta de alimentos en humanos (230). La dopamina es un neurotransmisor que codifica el placer y aumenta el deseo de comer (231). El estrés desencadena independientemente la liberación de dopamina, como ha sido demostrado en animales (75) y en algunos estudios en humanos (232, 233), a su vez comer alimentos con alta palatabilidad afecta aún más el procesamiento de recompensas para aumentar el ciclo de alimentación impulsado por estrés. Los cambios en las concentraciones de CRF, los glucocorticoides, incluido el cortisol y la noradrenalina sensibilizan los centros de

recompensa en el cerebro, como el núcleo accumbens y el cuerpo estriado dorsal, lo que aumenta el impulso de comer estos alimentos (94, 234). A través del refuerzo negativo (227), estos alimentos pueden servir para aliviar tanto los estados estresantes como la abstinencia hedónica que se produce como resultado de la exposición a largo plazo al cortisol (78) y luego pueden incorporarse como hábitos de alimentación (235). Por lo tanto, el estrés, la recompensa y los alimentos con alta palatabilidad forman un ciclo de retroalimentación positiva (94).

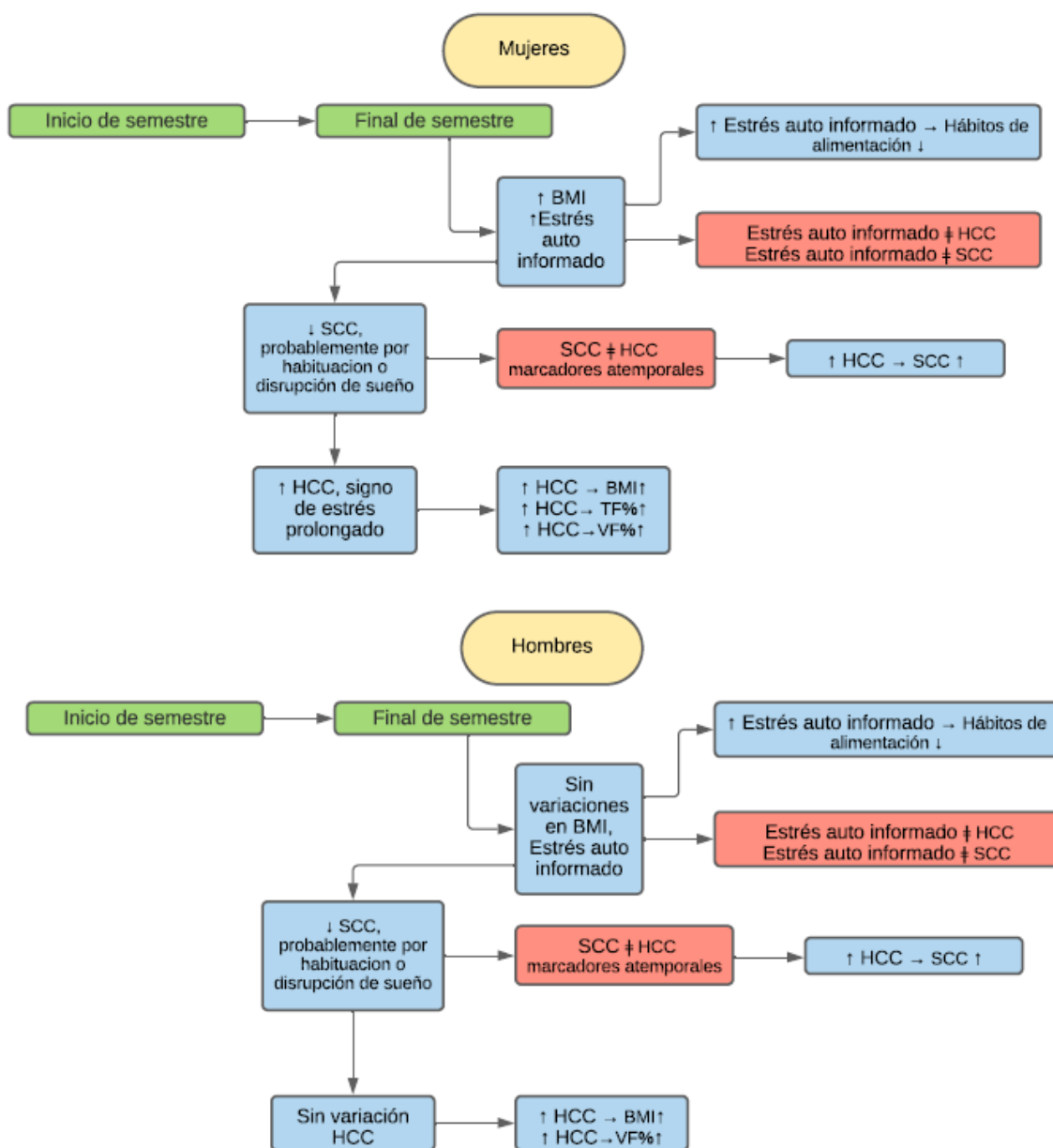


Figura 14. Al final del semestre, observamos una elevación de las concentraciones de HCC, puntuaciones de estrés auto informadas más altas y aumento de BMI, principalmente en mujeres que en hombres. Es posible que la disminución de SCC este asociada a una habituación a un estrés homotípico o por disminución en las horas de sueño días previos al muestreo. Existe una importante asociación entre las medidas de cortisol de un solo punto a corto plazo versus el cortisol a largo plazo, principalmente en hombres. HCC y SCC no están asociados con los resultados de las medidas de estrés automático informado. Se sustenta la evidencia previa de asociaciones positivas entre HCC y medidas antropométricas relacionadas con la grasa corporal y el BMI, finalmente el hábito alimentario se ve afectado por la percepción del estrés académico, principalmente en las mujeres.

Limitaciones

Nuestro estudio presenta varias limitaciones, comprende una muestra relativamente pequeña de 34 hombres y 41 mujeres sanos, por lo tanto, es posible que los resultados no se generalicen. La muestra de mujeres podría ser heterogénea ya que no tenemos información sobre sus ciclos menstruales, con respecto al uso de anticonceptivos 31 mujeres indicaron que no utilizaban durante el estudio, una indicó que sí, el restante se abstuvo de contestar esta interrogante.

Una limitación por tomar en cuenta es que no inducimos estrés en el sujeto, más bien observamos si reportaban o no estrés como consecuencia del periodo académico, mientras en gran parte de estudios utilizan el TSST (*Trier Social Stress Test*) para inducir estrés en los participantes, por lo cual sugerimos su implementación en estudios futuros. Además, no evaluamos el estrés durante vacaciones y, por lo tanto, no podemos concluir con certeza que los niveles de estrés aumentaron desde vacaciones hasta el inicio y transcurso del periodo académico. Nuestro instrumento para estrés auto informado está abierto a sesgos como resultado de las diferencias individuales en la percepción de los factores relacionados con el periodo académico.

El diseño de investigación se centró en los estresores diarios académicos (carga de trabajo, relación con los padres, relación con los profesores, entre otros) y en estresores agudos (exposiciones a corto plazo basadas en eventos amenazantes o desafiantes que evocan una respuesta de estrés psicológico y / o fisiológico). Sin

embargo, no evaluó eventos traumáticos (p. ej. Muerte de un familiar) ni eventos de vida (p. ej. Cambio de residencia) (236), los cuales podrían explicar alguna modificación en las determinaciones de cortisol en algún sujeto.

Las muestras de cortisol en saliva solo se tomaron en tres puntos del semestre, sugerimos mayor número de determinaciones de cortisol en saliva a lo largo del semestre, en adición, solo muestreamos el cortisol al despertar, no obtuvimos datos del CAR, ni del cortisol a lo largo del día, por lo que es probable que hayamos perdido aspectos importantes de la CAR al tener solo el valor de despertar. Por lo tanto, no tenemos información sobre la magnitud de la respuesta completa, que alcanza su punto máximo a los 30 minutos después del despertar (237). Otra posible explicación subyace en que, la muestra de saliva fue colectada al despertar, por lo que una interrupción del sueño de la noche anterior puede afectar la concentración de cortisol en saliva (189, 190).

La naturaleza del estudio da paso a tener menor control sobre la adherencia y qué tan bien los participantes siguen las instrucciones para la toma de muestras de saliva.

Nuestras muestras de cabello fueron analizadas con pruebas ELISA (56, 210), pero el LC-MS/MS (Liquid Chromatography with tandem mass spectrometry) es considerada la técnica “gold standard” para análisis de cabello (238).

En la última década se ha evaluado el cortisol como un marcador para estrés y desordenes similares (57, 65, 127, 195, 198, 209). Pero es importante indicar que

existen otras formas complementarias para la evaluación de estrés, por ejemplo variables fisiológicas como la presión arterial (9, 239) y signos físicos como fatiga y cefaleas (109, 240). También es importante profundizar en futuras investigación que estudien la relación entre el estrés, cortisol, NPY y hábitos de alimentación (45, 72, 204).

Financiamiento

Los fondos para el desarrollo de esta investigación han sido otorgados por la Secretaria Nacional de Ciencia, Tecnología e Innovación (SENACYT), beneficiado de la Convocatoria Pública de Nuevos Investigadores 2018 Ronda II, Resolución Administrativa No 27 del 8 de febrero de 2019, bajo el código APY-NI-2018B-11.

Conclusiones

A lo largo de las 16 semanas del semestre se puede observar una elevación de las concentraciones de cortisol en cabello, puntuaciones más altas de estrés auto informado y aumento de BMI, principalmente en mujeres que en hombres. Es posible que la disminución del cortisol salivar esté asociada a la habituación a un estresor homotípico o pueda deberse principalmente a disminuciones de las horas de sueño días previos a la toma de muestra, ya que en la semana 8 y 16 los estudiantes se encontraban en periodos de exámenes y la carga académica era mayor que a inicio de semestre. Nuestros resultados indican que existe una baja asociación entre las medidas de cortisol de un solo punto a corto plazo versus el cortisol a largo plazo, principalmente en hombres. Por lo tanto, la reactividad de la hormona del estrés a corto plazo está moderadamente asociada con la reactividad al estrés a largo plazo cuando ambas se evalúan simultáneamente. La correlación entre el cortisol salivar y de cabello en un día específico presenta muchas fluctuaciones, por lo que es necesario tomar en cuenta el CAR, y la toma de más muestras de saliva en diferentes días, para que aumente la solidez de la asociación. La correlación entre las concentraciones de cortisol en el cabello y la saliva sugiere que el cortisol en el cabello es un marcador útil de la actividad general del eje HPA durante el periodo académico, por lo que parece ser que el cortisol en cabello es un marcador apropiado del estrés fisiológico continuo. No reportamos diferencias en cortisol en cabello y en saliva entre hombres y mujeres. Los datos actuales evidencian que las determinaciones de cortisol en saliva y en cabello no están

asociadas con los resultados de medidas de estrés auto informado, lo cual podría ser objeto de estudio de futuras investigaciones. Además, los datos respaldan la evidencia previa de asociaciones positivas entre el cortisol capilar con medidas antropométricas relacionadas con la grasa corporal y BMI, y finalmente que los hábitos de alimentación son modificados por la percepción de estrés académico, principalmente en mujeres. Por lo tanto, recomendamos el abordaje del estrés en los esfuerzo de prevención de obesidad y el desarrollo de conductas de alimentación más saludables.

Referencias bibliográficas

1. G. P. Chrousos, P. W. Gold, The Concepts of Stress and Stress System Disorders: Overview of Physical and Behavioral Homeostasis. *J. Am. Med. Assoc.* **267**, 1244–1252 (1992).
2. K. E. Habib, P. W. Gold, G. P. Chrousos, Neuroendocrinology of Stress. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.* **30**, 695–728 (2001).
3. B. S. McEwen, The neurobiology of stress: From serendipity to clinical relevance. *Brain Res. Interact.* **886**, 172–189 (2000).
4. H. Selye, The general adaption syndrome and the diseases of adaption. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **6**, 117–230 (1949).
5. H. Selye, Stress And Disease in *Fouth Annaul Report on Stress*, (1954), pp. 500–514.
6. H. Selye, Thymus and adrenals in the response of the organism to injuries and intoxication. *Br. J. Exp. Pathol.* **17**, 234–248 (1936).
7. J. E. Hall, *Guyton ang Hall, Textbook of Medical Physiology*, ELSEVIER, Ed., Thirteenth (2016).
8. G. S. Everly, J. M. Lating, *A Clinical Guide to the Treatment of the Human Stress Response* (2013) <https://doi.org/10.1007/978-1-4614-5538-7>.
9. R. M. Sapolsky, L. M. Romero, A. U. Munck, How do glucocorticoids

- influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions. *Endocr. Rev.* **21**, 55–89 (2000).
10. G. Chrousos, Stressors, Stress, and neuroendocrine integration of adaptive response. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **851**, 311–355 (1997).
 11. M. Gunnar, K. Quevedo, The Neurobiology of Stress and Development. *Annu. Rev. Psychol.* **58**, 145–173 (2007).
 12. D. S. Goldstein, Adrenal responses to stress. *Cell. Mol. Neurobiol.* **30**, 1433–1440 (2010).
 13. M. Frankenhaeuser, Coping with stress at work. *Int. J. Heal. Serv.* **11**, 491–510 (1981).
 14. C. Stratakis, G. P. Chrousos, Neuroendocrinology and pathophysiology of the stress system. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **771**, 1–18 (1995).
 15. V. V Pravosudov, *Memory, Learning, Hormones and Behavior* (Elsevier Ltd, 2010).
 16. M. Palkovits, “Organization of the stress response at the anatomical level” in *Progress in Brain Research*, (1987), pp. 47–55.
 17. R. Vollmer, Selective neural regulation of epinephrine and norepinephrine cells in the adrenal medulla - cardiovascular implications . *Clin. Experimental Hypertens.* **18**, 731–51 (1996).

18. A. Recio Martin, *et al.*, *Efectos del ruido urbano sobre la salud: Estudios de análisis de Iseries temporales realizados en Madrid*. (Instituto de Salud Carlos III, Escuela Nacional de Sanidad: Madrid, 2016).
19. N. Tsapatsaris, D. Breslin, Physiology of the adrenal medulla . *Urol. Clin. North Am.* **16**, 439–445 (1989).
20. B. S. McEwen, Physiology and neurobiology of stress and adaptation: Central role of the brain. *Physiol. Rev.* **87**, 873–904 (2007).
21. J. A. F. Tresguerres, M. Á. Villanúa Bernués, A. López-Calderón Barreda, *Anatomía y fisiología del cuerpo humano* (Mc Graw Hill Educación, 2009).
22. D. A. Morilak, *et al.*, Role of brain norepinephrine in the behavioral response to stress. *Prog. Neuro-Psychopharmacology Biol. Psychiatry* **29**, 1214–1224 (2005).
23. W. Lovallo, T. Thomas, *Stress hormones in psychophysiological research: Emotional, behavioral, and cognitive implications*, U. C. U. P. Cambridge, Ed. (Cambridge, UK: Cambridge Univ. Press, 2000)
<https://doi.org/https://doi.org/10.1017/9781107415782.021>.
24. S. Szabo, Y. Tache, A. Somogyi, The legacy of Hans Selye and the origins of stress research : A retrospective 75 years after his landmark brief “ Letter ” to the Editor of Nature. *Inf. Healthc. USA* **15**, 472–478 (2012).

25. C. E. Cortés Romero, Estrés y cortisol: implicaciones en la memoria y el sueño. *Elem.* **82**, 6 (2011).
26. P. Joseph Bravo, P. De Gortari, El estrés y sus efectos en el metabolismo y el aprendizaje. *Biotecnología* **14**, 65–76 (2007).
27. K. S. Sailesh, R. Archana, J. K. Mukkadan, Controlled vestibular stimulation: A physiological method of stress relief. *J. Clin. Diagnostic Res.* **8**, BM01–BM02 (2014).
28. C. Bouille, J. d. Bayle, Effects of Limbic Stimulations or Lesions on Basal and Stress Induced Hypothalamic Pituitary Adrenocortical Activity in the Pigeon. *Neuroen* **13**, 264–277 (1973).
29. C. Tsigos, G. P. Chrousos, Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. *J. Psychosom. Res.* **53**, 865–871 (2002).
30. D. L. Helmreich, D. B. Parfitt, X. Y. Lu, H. Akil, S. J. Watson, Relation between the Hypothalamic-Pituitary-Thyroid (HPT) axis and the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal (HPA) axis during repeated stress. *Neuroendocrinology* **81**, 183–192 (2005).
31. M. Joseph Kurien, *et al.*, Stress, Thyroid Hormone Secretion and Vestibular Stimulation: A Review of the Links. *Biol. Eng. Med. Sci. Reports* **1**, 31–34 (2016).

32. Y. Katsu, T. Iguchi, "Subchapter 95D - Cortisol" in *Handbook of Hormones*, (Elsevier Inc., 2016), pp. 532–533.
33. C. Stahn, M. Löwenberg, D. W. Hommes, F. Buttgereit, Molecular mechanisms of glucocorticoid action and selective glucocorticoid receptor agonists. *Mol. Cell. Endocrinol.* **275**, 71–78 (2007).
34. C. N. H. Long, B. Katzin, E. G. Fry, The adrenal cortex and carbohydrate metabolism. *Endocrinology* **26**, 309–344 (1940).
35. J. D. Baxter, P. H. Forsham, Tissue effects of glucocorticoids. *Am. J. Med.* **53**, 573–589 (1972).
36. A. M. Pasieka, A. Rafacho, Impact of glucocorticoid excess on glucose tolerance: Clinical and preclinical evidence. *Metabolites* **6** (2016).
37. J. J. Christiansen, *et al.*, Effects of cortisol on carbohydrate, lipid, and protein metabolism: Studies of acute cortisol withdrawal in adrenocortical failure. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **92**, 3553–3559 (2007).
38. Y. S. Kim, Y. Kim, Glucocorticoid inhibition of protein synthesis in vivo and in vitro. *J. Biol. Chem.* **250**, 2293–2298 (1975).
39. T. Kuo, C. A. Harris, J. C. Wang, Metabolic functions of glucocorticoid receptor in skeletal muscle. *Mol. Cell. Endocrinol.* **380**, 79–88 (2013).
40. P. S. Simmons, J. M. Miles, J. E. Gerich, M. W. Haymond, Increased

- proteolysis. An effect of increases in plasma cortisol within the physiologic range. *J. Clin. Invest.* **73**, 412–420 (1984).
41. H. Princen, H. Moshage, H. W. de Haard, P. van Gemert, S. H. Yap, The influence of glucocorticoid on the fibrinogen messenger RNA content of rat liver in vivo and in hepatocyte suspension culture. *Biochem. J.* **220**, 631–637 (1984).
 42. A. J. Tomiyama, Stress and Obesity. *Annu. Rev. Psychol.* **70**, 703–718 (2019).
 43. M. F. Dallman, *et al.*, Minireview: Glucocorticoids - Food intake, abdominal obesity, and wealthy nations in 2004. *Endocrinology* **145**, 2633–2638 (2004).
 44. E. F. C. van Rossum, Obesity and cortisol: New perspectives on an old theme. *Obesity* **25**, 500–501 (2017).
 45. Y. H. C. Yau, M. N. Potenza, Stress and Eating Behaviors. *Minerva Endocrinol.* **38**, 255–267 (2013).
 46. L. D. Dorn, J. F. Lucke, T. L. Loucks, S. L. Berga, Salivary cortisol reflects serum cortisol: Analysis of circadian profiles. *Ann. Clin. Biochem.* **44**, 281–284 (2007).
 47. P. Bloomfield, *Fourier Analysis of Time Series: An Introduction* (2000)

<https://doi.org/10.2307/2669794>.

48. C. Kirschbaum, D. H. D. H. Hellhammer, Salivary cortisol in psychoneuroendocrine research: Recent developments and applications. *Psychoneuroendocrinology* **19**, 313–333 (1994).
49. R. Gatti, *et al.*, Cortisol assays and diagnostic laboratory procedures in human biological fluids. *Clin. Biochem.* **42**, 1205–1217 (2009).
50. R. Yehuda, S. L. Halligan, J. A. Golier, R. Grossman, L. M. Bierer, Effects of trauma exposure on the cortisol response to dexamethasone administration in PTSD and major depressive disorder. *Psychoneuroendocrinology* **29**, 389–404 (2004).
51. W. M. Burch, Urine Free-Cortisol Determination: A Useful Tool in the Management of Chronic Hypoadrenal States. *J. Am. Med. Assoc.* **247**, 2002–2004 (1982).
52. Y. Gaillard, F. Vayssette, A. Balland, G. Pépin, Gas chromatographic-tandem mass spectrometric determination of anabolic steroids and their esters in hair: Application in doping control and meat quality control. *J. Chromatogr. B* **735**, 189–205 (1999).
53. R. Gow, S. Thomson, M. Rieder, S. Van Uum, G. Koren, An assessment of cortisol analysis in hair and its clinical applications. *Forensic Sci. Int.* **196**, 32–37 (2010).

54. L. Koren, O. Mokady, E. Geffen, Social status and cortisol levels in singing rock hyraxes. *Horm. Behav.* **54**, 212–216 (2008).
55. V. Cirimele, P. Kintz, V. Dumestre, J. P. Goullé, B. Ludes, Identification of ten corticosteroids in human hair by liquid chromatography-ionspray mass spectrometry. *Forensic Sci. Int.* **107**, 381–388 (2000).
56. B. Sauvé, *et al.*, Measurement of cortisol in human hair as a biomarker of systemic exposure. *Clin. Investig. Med.* **30**, 183–192 (2007).
57. E. Russell, G. Koren, M. Rieder, S. Van Uum, Hair cortisol as a biological marker of chronic stress: Current status, future directions and unanswered questions. *Psychoneuroendocrinology* **37**, 589–601 (2012).
58. R. Wennig, Potential problems with the interpretation of hairanalysis results. *Forensic Sci. Int.* **107**, 5–12 (2000).
59. M. D. Davenport, S. Tiefenbacher, C. K. Lutz, M. A. Novak, J. S. Meyer, Analysis of endogenous cortisol concentrations in the hair of rhesus macaques. *Gen. Comp. Endocrinol.* **147**, 255–261 (2006).
60. F. Pragst, M. A. Balikova, State of the art in hair analysis for detection of drug and alcohol abuse. *Clin. Chim. Acta* **370**, 17–49 (2006).
61. J. S. Raul, V. Cirimele, B. Ludes, P. Kintz, Detection of physiological concentrations of cortisol and cortisone in human hair. *Clin. Biochem.* **37**,

- 1105–1111 (2004).
62. N. Ito, *et al.*, Human hair follicles display a functional equivalent of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis and synthesize cortisol. *FASEB J.* **19**, 1332–1334 (2005).
63. L. Manenschijn, J. W. Koper, S. W. J. Lamberts, E. F. C. Van Rossum, Evaluation of a method to measure long term cortisol levels. *Steroids* **76**, 1032–1036 (2011).
64. T. Stalder, *et al.*, Use of hair cortisol analysis to detect hypercortisolism during active drinking phases in alcohol-dependent individuals. *Biol. Psychol.* **85**, 357–360 (2010).
65. S. Steudte, *et al.*, Decreased hair cortisol concentrations in generalised anxiety disorder. *Psychiatry Res.* **186**, 310–314 (2011).
66. G. E. Miller, E. Chen, E. S. Zhou, If it goes up, must it come down? Chronic stress and the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis in humans. *Psychol. Bull.* **133**, 25–45 (2007).
67. P. A. Tataranni, *et al.*, Effects of glucocorticoids on energy metabolism and food intake in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab* **271**, E317-25 (1996).
68. E. S. Epel, *et al.*, Stress may add bite to appetite in women: a laboratory study of stress-induced cortisol and eating behavior.

- Psychoneuroendocrinology* **26**, 37–49 (2001).
69. E. Jéquier, Leptin signaling, adiposity, and energy balance. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **967**, 379–388 (2002).
70. M. D. Klok, S. Jakobsdottir, M. L. Drent, The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: A review. *Obes. Rev.* **8**, 21–34 (2007).
71. K. C. Berridge, C. Y. Ho, J. M. Richard, A. G. DiFeliceantonio, The tempted brain eats: Pleasure and desire circuits in obesity and eating disorders. *Brain Res.* **1350**, 43–64 (2010).
72. G. A. Carrasco, L. D. Van De Kar, Neuroendocrine pharmacology of stress. *Eur. J. Pharmacol.* **463**, 235–272 (2003).
73. R. Sinha, A. Jastreboff, Stress as a common risk factor for obesity and addiction. *Biol. Psychiatry* **73:8**, 27–35 (2013).
74. J. Després, I. Lemieux, D. Prud'homme, D. Prud'homme, Treatment of obesity: Need to focus on high risk abdominally obese patients. *Br. Med. J.* **322**, 716–720 (2001).
75. M. F. Dallman, Stress-induced obesity and the emotional nervous system. *Trends Endocrinol. Metab.* **21**, 159–165 (2010).
76. W. Langhans, N. Geary, “Overview of the Physiological Control of Eating” in

Frontiers in Eating and Weight Regulation., (2010), pp. 9–53.

77. L. Sominsky, S. J. Spencer, Eating behavior and stress : a pathway to obesity. *Front. Psychol.* **5**, 1–8 (2014).
78. M. F. Dallman, *et al.*, Chronic stress and obesity: a new view of “comfort food”. *PNAS* **100**, 11696–701 (2003).
79. J. Robert-McComb, “Physiology of Stress” in *Eating Disorders in Women and Children*, (CRC Press, 2000), p. 53.
80. R. M. Sapolsky, L. M. Romero, A. U. Munck, How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions. *Endocr. Rev.* **21**, 55–89 (2000).
81. A. Mariotti, The effects of chronic stress on health: New insights into the molecular mechanisms of brain-body communication. *Futur. Sci. OA* **1** (2015).
82. H. Yaribeygi, Y. Panahi, H. Sahraei, T. P. Johnston, A. Sahebkar, The impact of stress on body function: A review. *EXCLI J.* **16**, 1057–1072 (2017).
83. W. El Ansari, *et al.*, Does the association between depressive symptomatology and physical activity depend on body image perception? A survey of students from seven universities in the UK. *Int. J. Environ. Res. Public Heal.* **8**, 281–299 (2011).

84. K. Gambetta-Tessini, R. Mariño, M. Morgan, W. Evans, V. Anderson, Stress and Health-Promoting Attributes in Australian, New Zealand, and Chilean Dental Students. *J. Dent. Educ.* **77**, 801–809 (2013).
85. W. El Ansari, S. Labeeb, L. Moseley, S. Kotb, A. El-Houfy, Physical and psychological well-being of university students: Survey of eleven faculties in Egypt. *Int J Prev Med.* **4**, 293–310 (2013).
86. C. A. Román Collazo, F. Ortiz Rodríguez, Y. Hernández Rodríguez, El estrés académico en estudiantes latinoamericanos de la carrera de Medicina. *Rev. Iberoam. Educ.* **46**, 1–8 (2008).
87. C. Toribio Ferrer, S. Franco Bárcenas, Estrés Académico : El Enemigo Silencioso del Estudiante. *Salud y Adm.* **3**, 11–18 (2016).
88. H. Elias, W. S. Ping, M. C. Abdullah, Stress and academic achievement among undergraduate students in Universiti Putra Malaysia. *Procedia - Soc. Behav. Sci.* **29**, 646–655 (2011).
89. E. Jair Vidal, *et al.*, Perceived stress and high fat intake: A study in a sample of undergraduate students. *PLoS One* **13**, 1–11 (2018).
90. C. Abarca Ahijado, “Estudio piloto: Evaluación del estrés académico en la facultad de fisioterapia de Soria.” (2016).
91. M. Zaid Bataineh, Academic Stress Among Undergraduate Students: the

- Case of Education Faculty At King Saud University. *Int. Interdiscip. J. Educ.* **2**, 82–88 (2013).
92. R. Misra, L. G. Castillo, Academic stress among college students: Comparison of American and international students. *Int. J. Stress Manag.* **11**, 132–148 (2004).
93. M. A. Pulido Rull, *et al.*, Estrés académico en estudiantes universitarios. *Psicol. y Salud* **21**, 31–37 (2011).
94. R. Sinha, A. M. Jastreboff, Stress as a common risk factor for obesity and addiction. *Biol. Psychiatry* **73**, 827–835 (2013).
95. R. P. Ribeiro, P. H. V. Ribeiro, M. H. P. Marziale, M. B. Martins, M. R. Dos Santos, Obesity and stress among workers from different sectors of production: An integrative review. *Acta Paul Enferm* **24**, 577–581 (2011).
96. K. Yamamoto, M. Irie, Y. Sakamoto, S. Ohmori, M. Yoshinari, The relationship between IMPS-measured stress score and biomedical parameters regarding health status among public school workers. *J. Physiol. Anthropol.* **26**, 149–158 (2007).
97. H. Toyoshima, *et al.*, Effect of the interaction between mental stress and eating pattern on body mass index gain in healthy Japanese male workers. *J. Epidemiol.* **19**, 88–93 (2009).

98. M. Bose, B. Oliven, B. Laferrere, Stress and obesity: the role of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in metabolic disease. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* **16**, 1–12 (2010).
99. M. Daniel, *et al.*, Associations among education, cortisol rhythm, and BMI in blue-collar women. *Obesity* **14**, 327–335 (2006).
100. J. A. Forero Lozano, H. López, P. Zuluaga, “Factores psicosociales asociados al estrés estudiantil de un colegio privado de ciudad de Panamá, Natalia.” (2004).
101. L. J. Crockett, R. K. Silbereisen, Negotiating Adolescence in Times of Social Change. *Negot. Adolesc. Times Soc. Chang.* (1999)
<https://doi.org/10.1017/cbo9780511600906>.
102. S. M. Reich, K. Subrahmanyam, G. Espinoza, Friending, IMing, and hanging out face-to-face: Overlap in adolescents’ online and offline social networks. *Dev. Psychol.* **48**, 356–368 (2012).
103. M. Persike, I. Seiffge-Krenke, Is stress perceived differently in relationships with parents and peers? Inter- and intra-regional comparisons on adolescents from 21 nations. *J. Adolesc.* **37**, 493–504 (2014).
104. A. D. Hermann, G. M. Lucas, J. Friedrich, Individual differences in perceived esteem across cultures. *Self Identity* **7**, 151–167 (2008).

105. L. Redondo-Flórez, J. Fernández-Lucas, V. J. Clemente-Suárez, Nutrition , Physical Activity and Oral Health Factors. *Nutrients* **12**, 1–13 (2020).
106. B. Camargo, Estrés, síndrome general de adaptación o reacción general de alarma. *Rev. Médico Científica* **17**, 78–86 (2004).
107. M. E. Pérez Ortega, Y. Vanela Sánchez, A. Smith-Trottman, Caracterización del estrés académico percibido por estudiantes de las ciencias de la salud y los mecanismos que utilizan para afrontarlo. Veraguas, 2018. *Visión Antataura* **3**, 79–97 (2019).
108. M. del C. Jaén, A. Lebrija, Incidencia del Burnout Estudiantil a partir de factores de Estrés Académico en estudiantes de Psicología. *Rev. Redes. Univ. Espec. las Américas* **1**, 79–94 (2018).
109. J. P. Young, M. Ledezma, Algunos signos fisiológicos del síndrome de desgaste profesional en docentes de la Universidad de Panamá, Campus Central. *Tecnociencia* **10**, 103–118 (2008).
110. M. A. Mayo, Obesidad, la actual epidemia. *Minist. Salud, Panamá*, 1 (2017).
111. M. Sasson, M. Lee, C. Jan, F. Fontes, J. Motta, Prevalence and associated factors of obesity among Panamanian adults. 1982-2010. *PLoS One* **9**, 1–10 (2014).
112. C. M. Apovian, Obesity: definition, comorbidities, causes, and burden. *Am.*

J. Manag. Care **22**, s176–s185 (2016).

113. G. E. Simon, *et al.*, Association Between Obesity and Psychiatric Disorders in the US Adult Population. *Arch. Gen. Psychiatry* **63**, 824–830 (2006).
114. E. S. Van Der Valk, M. Savas, E. F. C. Van Rossum, Stress and Obesity : Are There More Susceptible Individuals ? **7**, 193–203 (2018).
115. E. E. Quiñones, Hipertensos le cuestan al Estado unos \$ 700 millones. *El Panama Am.*, 1–5 (2013).
116. A. Yanisselli, La Diabetes, Sexta Causa De Muerte En Panamá. *Caja del Seguro Soc.*, 1 (2018).
117. MINSA, Informe sobre el sistema de salud mental en Panamá. *IESM-OMS*, 1–26 (2006).
118. D. Cardoze, *Escalas clínicas de psiquiatría juvenil. “Estudios de consistencia, confiabilidad y validación de nuevas escalas clínicas”* (Universitaria Carlos Manuel Gasteazoro, 2014).
119. E. J. Lenze, *et al.*, Elevated cortisol in older adults with generalized anxiety disorder is reduced by treatment: A placebo-controlled evaluation of escitalopram. *Am. J. Geriatr. Psychiatry* **19**, 482–490 (2011).
120. V. L. Schiefelbein, E. J. Susman, Cortisol levels and longitudinal cortisol change as predictors of anxiety in adolescents. *J. Early Adolesc.* **26**, 397–

413 (2006).

121. S. A. Vreeburg, *et al.*, Salivary cortisol levels in persons with and without different anxiety disorders. *Psychosom. Med.* **72**, 340–347 (2010).
122. K. A. Dienes, N. A. Hazel, C. L. Hammen, Cortisol secretion in depressed, and at-risk adults. *Psychoneuroendocrinology* **38**, 927–940 (2013).
123. J. Herbert, Cortisol and depression: Three questions for psychiatry. *Psychol. Med.* **43**, 449–469 (2013).
124. K. Dedovic, J. Ngiam, The cortisol awakening response and major depression: Examining the evidence. *Neuropsychiatr. Dis. Treat.* **11**, 1181–1189 (2015).
125. E. Uriel, J. Aldas, *Análisis Multivariante Aplicado*, España: Th (2005).
126. Salimetrics, High Sensitivity salivary cortisol, Enzyme immunoassay kit. 1–21 (2014).
127. Q. Xie, *et al.*, Correlation of cortisol in 1-cm hair segment with salivary cortisol in human: Hair cortisol as an endogenous biomarker. *Clin. Chem. Lab. Med.* **49**, 2013–2019 (2011).
128. A. H. Garde, Å. M. Hansen, Long-term stability of salivary cortisol. *Scand j clin lab inv* **65**, 433–436 (2005).
129. S. F. Khalil, M. S. Mohktar, F. Ibrahim, The theory and fundamentals of

- bioimpedance analysis in clinical status monitoring and diagnosis of diseases. *Sensors* **14**, 10895–10928 (2014).
130. S. J. Mooney, A. Baecker, A. G. Rundle, Comparison of anthropometric and body composition measures as predictors of components of the metabolic syndrome in a clinical setting. *Obes. Res. Clin. Pract.* **7**, e55–e66 (2013).
131. World Health Organization, Body mass index - BMI. *Body mass index - BMI* (2020) https://doi.org/10.1007/978-3-642-36172-2_200883.
132. M. A. Pulido Rull, *et al.*, Validez y confiabilidad de dos escalas cortas para medir estrés académico. *Psicol. Iberoam.* **23**, 28–39 (2015).
133. E. E. Romero-Romero, Validez y confiabilidad de una escala para cuantificar estresores académicos , comportamientos depresivos y sus dimensiones. *Tecnociencia* **22**, 76–96 (2020).
134. D. Frías-Navarro, Apuntes de consistencia interna de las puntuaciones de un instrumento de medida. *Univ. Val.*, 1–13 (2020).
135. H. Celina Oviedo, A. Campos Arias, Aproximación al uso del coeficiente alfa de Cronbach. *Rev. Colomb. Psiquiatr.* **34**, 572–580 (2016).
136. P. Castro-Rodríguez, D. Bellido-Guerrero, S. Pertega-Díaz, Elaboración y validación de un nuevo cuestionario de hábitos alimentarios para pacientes con sobrepeso y obesidad. *Endocrinol. y Nutr.* **57**, 130–139 (2010).

137. R. R. Mariscal Davy, Características relacionadas al sobrepeso y obesidad en estudiantes de la facultad de medicina de la Universidad de Panamá en diciembre 2018. *CIMEL* **26**, 30–35 (2020).
138. S. Durán Agüero, *et al.*, Autopercepción de la imagen corporal en estudiantes universitarios de Chile y Panamá. *Rev. Chil. Nutr.* **40**, 26–32 (2013).
139. J. Rabanales-Sotos, *et al.*, Prevalence of Overweight and Obesity among Health Sciences Students in the Amazonia Region of Peru. *Healthcare* **8**, 538 (2020).
140. G. Ambulo Arosemena, *et al.*, Análisis del sobrepeso, obesidad, actividad física y autoestima de la niñez en el área metropolitana de la región educativa panameña. *MHSalud Rev. en Ciencias del Mov. Hum. y Salud* **17**, 1–16 (2020).
141. S. Yaffe, *Rational Therapeutics for Infants and Children: Workshop Summary* (National Academy Press, 2000).
142. V. Sonkin, R. Tambovtsev, Energy Metabolism in Children and Adolescents. *Bioenergetics* **8620** (2012).
143. K. M. Flegal, *et al.*, Comparisons of percentage body fat, body mass index, waist circumference, and waist-stature ratio in adults. *Am. J. Nutr.* **89**, 500–508 (2009).

144. R. I. Wellens, *et al.*, Relationships between the body mass index and body composition. *Obes. Res.* **4**, 35–44 (1996).
145. C. L. Ogden, M. D. Carroll, B. K. Kit, K. M. Flegal, Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012. *J. Am. Med. Assoc.* **311**, 806–814 (2014).
146. R. V. Burkhauser, J. Cawley, Beyond BMI: The value of more accurate measures of fatness and obesity in social science research. *J. Health Econ.* **27**, 519–529 (2008).
147. F. Q. Nuttall, Body mass index: Obesity, BMI, and health: A critical review. *Nutr. Today* **50**, 117–128 (2015).
148. F. B. Ortega, X. Sui, C. J. Lavie, S. N. Blair, Body Mass Index, the Most Widely Used but Also Widely Criticized Index Would a Criterion Standard Measure of Total Body Fat Be a Better Predictor of Cardiovascular Disease Mortality? *Mayo Clin. Proc.* **91**, 443–455 (2016).
149. K. M. Flegal, B. I. Graubard, D. F. Williamson, M. H. Gail, Cause-specific excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *J. Am. Med. Assoc.* **298**, 2028–2037 (2005).
150. K. L. Vasold, A. C. Parks, D. M. L. Phelan, M. B. Pontifex, J. M. Pivarnik, Reliability and validity of commercially available low-cost bioelectrical impedance analysis. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* **29**, 406–410 (2019).

151. R. A. Rockamann, E. K. Dalton, J. L. Arabas, L. Jorn, J. L. Mayhew, Validity of Arm-to-Arm BIA Devices Compared to DXA for Estimating % Fat in College Men and Women. *Int. J. Exerc. Sci.* **10**, 977–988.
152. F. Ponti, A. Plazzi, G. Guglielmi, G. Marchesini, A. Bazzochi, Case Review Body composition , dual-energy X-ray absorptiometry and obesity : the paradigm of fat (re) distribution. *BJR Case Reports* **5** (2019).
153. M. J. Khan, S. Altaf, H. Kausar, Effect of perceived academic stress on students' performance. *FWU J. Soc. Sci.* **7**, 146–151 (2013).
154. A. Opoku-Acheampong, *et al.*, Perceived stress and quality of life of pharmacy students in University of Ghana. *BMC Res. Notes* **10**, 1–7 (2017).
155. J. W. Beall, R. M. DeHart, R. M. Riggs, J. Hensley, Perceived Stress, Stressors, and Coping Mechanisms among Doctor of Pharmacy Students. *Pharmacy* **3**, 344–354 (2015).
156. L. L. Marshall, A. Allison, D. Nykamp, S. Lanke, Perceived Stress and Quality of Life Among Doctor of Pharmacy Students. *Am. J. Pharm. Educ.* **72**, 1–8 (2008).
157. B. M. Kudielka, D. H. Hellhammer, C. Kirschbaum, Sex Differences in Human Stress Response in *Brain Research Bulletin*, (2001), pp. 487–494.
158. R. J. Handa, R. F. McGivern, “Stress response: Sex differences” in *The*

Curated Reference Collection in Neuroscience and Biobehavioral Psychology, (Elsevier Science Ltd., 2016), pp. 511–517.

159. R. Segura, I. Pérez, Impacto diferencial del estrés entre hombres y mujeres : una aproximación desde el género. *Altern. en Psicol.*, 105–120 (2016).
160. E. Serra Desfilis, J. Pérez Blasco, Influencia del rol tradicional femenino en la sintomatología ansiosa en una muestra de mujeres adultas. *An. Psicol. / Ann. Psychol.* **13**, 155–161 (1997).
161. G. Blanco, L. Feldman, Responsabilidades en el hogar y salud de la mujer trabajadora. *Salud Publica Mex.* **42**, 217–225 (2000).
162. D. K. Thomsen, M. Y. Mehlsen, A. Viidik, B. Sommerlund, R. Zachariae, Age and gender differences in negative affect - Is there a role for emotion regulation? *Pers. Individ. Dif.* **38**, 1935–1946 (2005).
163. S. Nolen-Hoeksema, J. Larson, C. Grayson, Explaining the gender difference in depressive symptoms. *J. Pers. Soc. Psychol.* **77**, 1061–1072 (1999).
164. S. E. Taylor, *et al.*, Biobehavioral responses to stress in females: Tend-and-befriend, not fight-or-flight. *Psychol. Rev.* **107**, 411–429 (2000).
165. Y. S. Balhara, R. Verma, C. Gupta, Gender differences in stress response: Role of developmental and biological determinants. *Ind. Psychiatry J.* **20**, 4

(2012).

166. J. Wang, *et al.*, Perfusion functional MRI reveals cerebral blood flow pattern. *Proc. Natl. Acad. Sci.* **102**, 17804–17809 (2005).
167. J. Wang, *et al.*, Gender difference in neural response to psychological stress. *Soc. Cogn. Affect. Neurosci.* **2**, 227–239 (2007).
168. S. M. McClure, M. K. York, P. R. Montague, The neural substrates of reward processing in humans: The modern role of fMRI. *Neuroscientist* **10**, 260–268 (2004).
169. E. V. Goldfarb, D. Seo, R. Sinha, Sex differences in neural stress responses and correlation with subjective stress and stress regulation. *Neurobiol. Stress* **11** (2019).
170. A. Collins, M. Frankenhaeuser, Stress responses in male and female engineering students. *J. Human Stress* **4**, 43–48 (1978).
171. T. L. Earle, W. Linden, J. Weinberg, Differential effects of harassment on cardiovascular and salivary cortisol stress reactivity and recovery in women and men. *J. Psychosom. Res.* **46**, 125–141 (1999).
172. L. Forsman, U. Lundberg, Consistency in catecholamine and cortisol excretion in males and females. *Pharmacol. Biochem. Behav.* **17**, 555–562 (1982).

173. C. Kirschbaum, S. Wust, D. H. Hellhammer, Consistent sex differences in cortisol responses to psychological stress. *Psychosom. Med.* **54**, 648–657 (1992).
174. E. Kajantie, D. I. W. Phillips, The effects of sex and hormonal status on the physiological response to acute psychosocial stress. *Psychoneuroendocrinology* **31**, 151–178 (2006).
175. B. M. Kudielka, D. H. Hellhammer, S. Wüst, Why do we respond so differently? Reviewing determinants of human salivary cortisol responses to challenge. *Psychoneuroendocrinology* **34**, 2–18 (2009).
176. E. L. Knight, *et al.*, Exogenous testosterone enhances cortisol and affective responses to social-evaluative stress in dominant men. *Psychoneuroendocrinology* **85**, 151–157 (2017).
177. K. K. Brownlee, A. W. Moore, A. C. Hackney, Relationship between circulating cortisol and testosterone: Influence of physical exercise. *J. Sport. Sci. Med.* **4**, 76–83 (2005).
178. V. Critchlow, R. A. Liebelt, M. Bar-Sela, W. Mountcastle, H. S. Lipscomb, Sex difference in resting pituitary-adrenal function in the rat. *Am. J. Physiol.* **205**, 807–815 (1963).
179. J. I. Kitay, Sex differences in adrenal cortical secretion in the rat. *Endocrinology* **68**, 818–824 (1961).

180. R. J. Handa, L. H. Burguess, J. E. Kerr, J. A. O' Keefe, Gonadal steroid hormone receptors and sex differences in HPA axis.pdf. *Horm. Behav.* **28**, 464–476 (1994).
181. M. M. Kelly, A. R. Tyrka, G. M. Anderson, L. H. Price, L. L. Carpenter, Sex differences in emotional and physiological responses to the Trier Social Stress Test. *J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry* **39**, 87–98 (2008).
182. A. H. van Stegeren, O. T. Wolf, M. Kindt, Salivary alpha amylase and cortisol responses to different stress tasks: Impact of sex. *Int. J. Psychophysiol.* **69**, 33–40 (2008).
183. I. S. Federenko, M. Nagamine, D. H. Hellhammer, P. D. Wadhwa, S. Wüst, The heritability of hypothalamus pituitary adrenal axis responses to psychosocial stress is context dependent. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **89**, 6244–6250 (2004).
184. B. M. Kudielka, *et al.*, Exhaustion is associated with reduced habituation of free cortisol responses to repeated acute psychosocial stress. *Biol. Psychol.* **72**, 147–153 (2006).
185. B. M. Kudielka, S. Bellingrath, D. H. Hellhammer, Cortisol in burnout and vital exhaustion: An overview. *G. Ital. Med. Lav. Ergon.* **28**, 34–42 (2006).
186. G. Gerra, *et al.*, Neuroendocrine responses to experimentally-induced psychological stress in healthy humans. *Psychoneuroendocrinology* **26**, 91–

107 (2001).

187. A. Armario, A. Vallès, S. Dal-Zotto, C. Márquez, X. Belda, A single exposure to severe stressors causes long-term desensitisation of the physiological response to the homotypic stressor. *Stress* **7**, 157–172 (2004).
188. E. Fries, L. Dettenborn, C. Kirschbaum, The cortisol awakening response (CAR): Facts and future directions. *Int. J. Psychophysiol.* **72**, 67–73 (2009).
189. A. Sadeh, G. Keinan, K. Daon, Effects of stress on sleep: The moderating role of coping style. *Heal. Psychol.* **23**, 542–545 (2004).
190. C. Mckinzie, V. Altamura, E. Burgoon, C. Bishop, Exploring the effect of stress on mood, self-esteem, and daily habits with psychology graduate students. *Psychol. Rep.* **99**, 439–448 (2006).
191. S. Wüst, I. Federenko, D. H. Hellhammer, C. Kirschbaum, Genetic factors, perceived chronic stress, and the free cortisol response to awakening. *Psychoneuroendocrinology* **25**, 707–720 (2000).
192. M. Bartels, E. J. C. De Geus, C. Kirschbaum, F. Sluyter, D. I. Boomsma, Heritability of daytime cortisol levels in children. *Behav. Genet.* **33**, 421–433 (2003).
193. M. S. Kim, Y. J. Lee, R. S. Ahn, Day-to-day differences in cortisol levels and molar cortisol-to-DHEA ratios among working individuals. *Yonsei Med. J.* **51**,

212–218 (2010).

194. B. J. Van Holland, M. H. W. W. Frings-Dresen, J. K. Sluiter, Measuring short-term and long-term physiological stress effects by cortisol reactivity in saliva and hair. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* **85**, 849–852 (2012).
195. C. A. Stetler, V. Guinn, Cumulative cortisol exposure increases during the academic term: Links to performance-related and social-evaluative stressors. *Psychoneuroendocrinology* **114** (2020).
196. A. F. Hamel, *et al.*, Effects of shampoo and water washing on hair cortisol concentrations. *Clin. Chim. Acta* **412**, 382–385 (2011).
197. J. González-Cabrera, M. Fernández-Prada, C. Iribar-Ibabe, J. M. Peinado, Acute and chronic stress increase salivary cortisol: A study in the real-life setting of a national examination undertaken by medical graduates. *Stress* **17**, 149–156 (2014).
198. O. Kalliokoski, F. K. Jellestad, R. Murison, A systematic review of studies utilizing hair glucocorticoids as a measure of stress suggests the marker is more appropriate for quantifying short-term stressors. *Sci. Rep.* **9** (2019).
199. H. C. Kraemer, *et al.*, Design decisions to optimize reliability of daytime cortisol slopes in an older population. *Am. J. Geriatr. Psychiatry* **14**, 325–333 (2006).

200. T. Stalder, *et al.*, *Stress-related and basic determinants of hair cortisol in humans: A meta-analysis* (Elsevier Ltd, 2017).
201. J. P. Block, Y. He, A. M. Zaslavsky, L. Ding, J. Z. Ayanian, Psychosocial stress and change in weight among US adults. *Am. J. Epidemiol.* **170**, 181–192 (2009).
202. C. J. Moore, S. A. Cunningham, Social Position, Psychological Stress, and Obesity: A Systematic Review. *J. Acad. Nutr. Diet.* **112**, 518–526 (2012).
203. J. Wardle, Y. Chida, E. L. Gibson, K. L. Whitaker, A. Steptoe, Stress and adiposity: A meta-analysis of longitudinal studies. *Obesity* **19**, 771–778 (2011).
204. P. Björntorp, Do stress reactions cause abdominal obesity and comorbidities? *Obes. Rev.* **2**, 73–86 (2001).
205. P. Björntorp, R. Rosmond, The metabolic syndrome-a neuroendocrine disorder? *Br. J. Nutr.* **83**, S49–S57 (2000).
206. S. T. Nyberg, *et al.*, Job strain in relation to body mass index: Pooled analysis of 160000 adults from 13 cohort studies. *J. Intern. Med.* **272**, 65–73 (2012).
207. S. B. Abraham, D. Rubino, N. Sinaii, S. Ramsey, L. K. Nieman, Cortisol, obesity, and the metabolic syndrome: A cross-sectional study of obese

- subjects and review of the literature. *Obesity* **21**, E105–E117 (2013).
208. D. J. Tomlinson, R. M. Erskine, C. I. Morse, G. L. Onambélé, Body fat percentage, body mass index, fat mass index and the ageing bone: Their singular and combined roles linked to physical activity and diet. *Nutrients* **11** (2019).
209. T. Stalder, *et al.*, Cortisol in hair, body mass index and stress-related measures. *Biol. Psychol.* **90**, 218–223 (2012).
210. J. Yamada, *et al.*, Hair cortisol as a potential biologic marker of chronic stress in hospitalized neonates. *Neonatology* **92**, 42–49 (2007).
211. S. H. M. Van Uum, *et al.*, Elevated content of cortisol in hair of patients with severe chronic pain: A novel biomarker for stress. *Stress* **11**, 483–488 (2008).
212. S. Mikkelsen, *et al.*, Prolonged perceived stress and saliva cortisol in a large cohort of Danish public service employees: cross-sectional and longitudinal associations. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* **90**, 835–848 (2017).
213. V. Prado-Gascó, U. de la Barrera, S. Sancho-Castillo, J. E. de la Rubia-Ortí, I. Montoya-Castilla, Perceived stress and reference ranges of hair cortisol in healthy adolescents. *PLoS One* **14**, 1–13 (2019).
214. H. Wu, *et al.*, Associations of perceived stress with the present and

- subsequent cortisol levels in fingernails among medical students: A prospective pilot study. *Psychol. Res. Behav. Manag.* **11**, 439–445 (2018).
215. L. Dettenborn, A. Tietze, F. Bruckner, C. Kirschbaum, Higher cortisol content in hair among long-term unemployed individuals compared to controls. *Psychoneuroendocrinology* **35**, 1404–1409 (2010).
216. J. Wardle, A. Steptoe, G. Oliver, Z. Lipsey, Stress, dietary restraint and food intake. *J. Psychosom. Res.* **48**, 195–202 (2000).
217. G. Oliver, J. Wardle, E. L. Gibson, Stress and food choice: A laboratory study. *Psychosom. Med.* **62**, 853–865 (2000).
218. D. M. Ng, R. W. Jeffery, Relationships between Perceived Stress and Health Behaviors in a Sample of Working Adults. *Heal. Psychol.* **22**, 638–642 (2003).
219. W. El Ansari, G. Berg-Beckhoff, Nutritional correlates of perceived stress among university students in Egypt. *Int. J. Environ. Res. Public Health* **12**, 14164–14176 (2015).
220. R. Sims, *et al.*, Perceived stress and eating behaviors in a community-based sample of African Americans. *Eat. Behav.* **9**, 137–142 (2008).
221. J. Al-Asadi, Perceived stress and eating habits among medical students. *Int. J. Med. Pharm. Sci.* **4**, 81–90 (2014).

222. W. E. Barrington, S. A. A. Beresford, B. A. McGregor, E. White, Perceived Stress and Eating Behaviors by Sex, Obesity Status, and Stress Vulnerability: Findings from the Vitamins and Lifestyle (VITAL) Study. *J. Acad. Nutr. Diet.* **114**, 1791–1799 (2014).
223. A. S. Richardson, J. E. Arsenault, S. C. Cates, M. K. Muth, Perceived stress, unhealthy eating behaviors, and severe obesity in low-income women. *Nutr. J.* **14**, 1–10 (2015).
224. F. R. Penaforte, N. C. Matta, C. C. Japur, Association between stress and eating behavior in college students. *DEMETRA food, Nutr. Heal.* **11**, 225–237 (2016).
225. M. Macht, G. Simons, Emotions and eating in everyday life. *Appetite* **35**, 65–71 (2000).
226. E. Leigh Gibson, Emotional influences on food choice: Sensory, physiological and psychological pathways. *Physiol. Behav.* **89**, 53–61 (2006).
227. T. C. Adam, E. S. Epel, Stress, eating and the reward system. *Physiol. Behav.* **91**, 449–458 (2007).
228. W. E. Barrington, R. M. Ceballos, S. K. Bishop, B. A. McGregor, S. A. A. Beresford, Perceived stress, behavior, and body mass index among adults participating in a worksite obesity prevention program, seattle, 2005-2007.

- Prev. Chronic Dis.* **9**, 1–10 (2012).
229. L. M. Groesz, *et al.*, What is eating you? Stress and the drive to eat. *Appetite* **58**, 717–721 (2012).
230. S. G. Lemmens, F. Rutters, J. M. Born, M. S. Westerterp-Plantenga, Stress augments food “wanting” and energy intake in visceral overweight subjects in the absence of hunger. *Physiol. Behav.* **103**, 157–163 (2011).
231. N. D. Volkow, G. J. Wang, D. Tomasi, R. D. Baler, Obesity and addiction: Neurobiological overlaps. *Obes. Rev.* **14**, 2–18 (2013).
232. J. C. Pruessner, F. Champagne, M. J. Meaney, A. Dagher, Dopamine Release in Response to A Psychological Stress in Humans and Its Relationship to Early Life Maternal Care: A Positron Emission Tomography Study Using [11C] Raclopride. *J. Neurosci.* **24**, 2825–2831 (2004).
233. G. S. Wand, *et al.*, Association of amphetamine-induced striatal dopamine release and cortisol responses to psychological stress. *Neuropsychopharmacology* **32**, 2310–2320 (2007).
234. P. Cottone, *et al.*, CRF system recruitment mediates dark side of compulsive eating. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* **106**, 20016–20020 (2009).
235. L. Schwabe, O. T. Wolf, Stress prompts habit behavior in humans. *J. Neurosci.* **29**, 7191–7198 (2009).

236. A. D. Crosswell, K. G. Lockwood, Best practices for stress measurement: How to measure psychological stress in health research. *Heal. Psychol. Open* **7** (2020).
237. I. Wilhelm, J. Born, B. M. Kudielka, W. Schlotz, S. Wüst, Is the cortisol awakening rise a response to awakening? *Psychoneuroendocrinology* **32**, 358–366 (2007).
238. M. M. Kushnir, A. L. Rockwood, J. Bergquist, Liquid chromatography–tandem mass spectrometry applications in endocrinology. *Mass Spectrom. Rev.*, 480–502 (2010).
239. D. Gasperin, G. Netuveli, J. S. Dias-da-Costa, M. P. Pattussi, Effect of psychological stress on blood pressure increase: a meta-analysis of cohort studies. *Cad. saude publica / Minist. da Saude, Fund. Oswaldo Cruz, Esc. Nac. Saude Publica* **25**, 715–726 (2009).
240. W. Schlotz, J. Hellhammer, P. Schulz, A. A. Stone, Perceived Work Overload and Chronic Worrying Predict Weekend-Weekday Differences in the Cortisol Awakening Response. *Psychosom. Med.* **66**, 207–214 (2004).
241. B. Alfonso Águila, M. Calcines Castillo, R. Monteagudo de la Guardia, Z. Nieves Achon, Estrés académico. *Edumecentro* **7**, 163–178 (2015).
242. S. E. Jackson, A. Steptoe, Obesity , perceived weight discrimination , and hair cortisol : a population- based study. *Psychoneuroendocrinology* **98**, 67–

- 73 (2018).
243. B. Herhaus, S. Päßler, K. Petrowski, Stress-related laboratory eating behavior in adults with obesity and healthy weight. *Physiol. Behav.* **196**, 150–157 (2018).
244. D. George, P. Mallery, *SPSS for Windows step by step: A simple guide and reference 17.0* (2010).
245. J. Cohen, Partialled products are interactions; partialled powers are curve components. *Psychol. Bull.* **85**, 858–866 (1978).
246. E. R. Pérez, L. Medrano, Análisis Factorial Exploratorio : Bases Conceptuales y Metodológicas. *Rev. Argent. Cienc. Comport.* **2**, 58–66 (2010).
247. T. A. Bedrosian, L. K. Fonken, R. J. Nelson, Endocrine Effects of Circadian Disruption. *Annu. Rev. Physiol.* **78**, 109–131 (2015).
248. F. B. Hu, *Obesity, epidemiology* (Oxford University Press, Inc., 2008).
249. A. Hruby, F. B. Hu, The Epidemiology of Obesity: A Big Picture. *Pharmacoeconomics* **33**, 673–689 (2015).
250. S. N. Bhupathiraju, F. B. Hu, Epidemiology of obesity and diabetes and their cardiovascular complications. *Circ. Res.* **118**, 1723–1735 (2016).
251. E. E. J. G. Aller, I. Abete, A. Astrup, M. J. Alfredo, M. A. van Baak, Starches,

sugars and obesity. *Nutrients* **3**, 341–369 (2011).

252. K. L. Stanhope, Sugar consumption, metabolic disease and obesity: The state of the controversy. *Crit. Rev. Clin. Lab. Sci.* **53**, 52–67 (2016).
253. R. Kahn, J. L. Sievenpiper, Dietary sugar and body weight: Have we reached a crisis in the epidemic of obesity and diabetes? - We have but the pox on sugar is overwrought and overworked. *Diabetes Care* **37**, 957–962 (2014).
254. J. M. Rippe, T. J. Angelopoulos, Added sugars and risk factors for obesity, diabetes and heart disease. *Int. J. Obes.* **40**, S22–S27 (2016).
255. J. G. Abell, T. Stalder, M. Kumari, Assessing cortisol from hair samples in a large observational cohort : The Whitehall II study. *Psychoneuroendocrinology*, 1–12 (2012).

Anexos

Anexo 1. Estudio de validación de cuestionario de estrés académico auto informado

Los estresores académicos pueden causar que los estudiantes experimenten agotamiento, pérdida de interés en el estudio, crisis nerviosas o incluso pérdida de control, lo que requiere el reconocimiento y la ayuda del personal docente. La convergencia de los efectos antes mencionados influye en el rendimiento académico de los estudiantes, puede promover el consumo de drogas, trastornos del sueño, evitar responsabilidades y otras transformaciones que impactan negativamente el desempeño de su trabajo como futuros profesionales y el logro de sus aspiraciones personales (1). Además del rendimiento académico, los comportamientos depresivos y de ansiedad, el estrés está relacionado con los hábitos alimenticios; Se ha propuesto que una sobreestimulación del eje HPA causada por el estrés crónico se puede enfrentar con la ingesta de alimentos como un método para reducir la ansiedad (2–4).

Considerando que el estrés académico prolongado puede tener efectos negativos en la capacitación y el estado de salud de los estudiantes, es necesario contar con instrumentos psicológicos que permitan evaluarlo de manera confiable y oportuna; en México, Pulido y colaboradores (5) proponen un estudio de validación del instrumento titulado "Inventario sobre estrés en estudiantes universitarios" (SEEU-R), que consta de 35 ítems (Tabla 5).

El objetivo fue evaluar la validez y confiabilidad de la versión SEEU-R de 35 ítems, para la población de estudiantes universitarios de Panamá, en el que proponemos una versión corta para esa población.

Tabla 5. Ítems propuestos en el SEEU-R

-
1. ¿Ha tenido ansiedad intensa?
 2. ¿Se ha desvelado por exámenes o trabajos?
 - 3. ¿Consume más cigarrillos, alcohol y/o drogas de lo habitual en periodos de exámenes?**
 4. ¿Ha sufrido de trastornos del sueño (insomnio, dormir demasiado, etc.) en periodos de exámenes?
 5. ¿Se enferma en periodos de exámenes?
 6. ¿Ha pensado en darse de baja por el exceso de trabajo escolar?
 7. ¿Ha tenido una carga de trabajo excesiva?
 8. ¿Ha sentido ansiedad debido a las calificaciones que obtiene?
 9. ¿Otras personas lo presionan a mejorar su promedio o desempeño escolar?
 10. ¿Además de sus responsabilidades académicas, ha tenido otras responsabilidades? (trabajo, cuidar algún familiar, deporte de alto rendimiento, etc.)
 11. ¿Tiene tanto trabajo que no sabe ni por dónde empezar?
 - 12. ¿Sus compañeros se han burlado de usted por sus calificaciones?**
 - 13. ¿Los profesores le han hecho comentarios negativos por su desempeño académico o calificaciones?**
 14. ¿Se preocupa por alcanzar cierto nivel académico?
 - 15. ¿Toma antidepresivos y/o ansiolíticos?**
 16. ¿La exigencia de sus docentes es elevada?
 17. ¿Siente que el número de materias por semestre es excesivo?
 18. ¿Siente que su nivel académico está por debajo del de sus compañeros?
 19. ¿Ha notado que su estado de ánimo cambia (irritabilidad, tristeza, agresividad) por la exigencia académica y de trabajo de la universidad?
 20. ¿Ha sufrido enfermedades directamente vinculadas al estrés (gastritis, migraña, úlceras, dermatitis, etc.)?
 21. ¿Ha sufrido hábitos relacionados al estrés (morderse las uñas, rechinar los dientes, tronarse los dedos, etc.)?
 22. ¿Ha sufrido alguna pérdida significativa ya sea familiar, emocional y/o material en el último año?
 23. ¿Ha sentido que sus problemas no tienen una solución?
 24. ¿En trabajos en grupo frecuentemente se preocupa de no poder mantener el ritmo de sus compañeros?
 25. ¿Durante el semestre ha sentido que necesita unas vacaciones?
 26. ¿Siente que ir a clase es una obligación pesada y abrumadora?
 27. ¿Ha sentido que la universidad exige un nivel académico excesivamente alto?
 - 28. ¿Falta a clases porque se siente muy presionado por la universidad?**

29. ¿Ha sufrido crisis nerviosas (ataques de pánico, taquicardia, hiperventilación, sudoración de manos, etc.) atribuidas al exceso de trabajo, durante el periodo escolar?

30. ¿Ha decidido dejar una materia por exceso de trabajo (reprobar a propósito, dar de baja, etc.)?

31. El pensar en sus calificaciones/tareas/exámenes, ¿le cambia el ánimo (mal humor, depresión, ansiedad, preocupación, volubilidad, etc.)?

32. ¿Ha pensado en cambiar de carrera por el exceso de trabajo?

33. ¿Ha tenido problemas familiares por su rendimiento académico (discusiones, castigos, pleitos, etc.)?

34. ¿En periodos de mucho estrés ha sufrido problemas relacionados a su pensamiento (¿falta de memoria, atención, concentración?)?

35. ¿Está atravesando por alguna situación difícil (enfermedad, crisis económica, separación, mudanza, etc.)?

ítems remarcados en negro, fueron removidos durante la validación

Métodos

Al ser un estudio de validación, elegimos una muestra de 191 estudiantes; de los cuales excluimos 4 que presentaban valores atípicos, los 187 restantes pertenecían a diferentes programas, de las facultades de medicina, odontología, enfermería, psicología y ciencias naturales. La distribución por género fue de 149 (79.7%) mujeres y 38 (20.3%) hombres, ya que el mayor porcentaje de estudiantes en la Universidad de Panamá son mujeres.

Instrumento

El instrumento se aplicó durante el mes de diciembre de 2018 y marzo de 2019. La solicitud se realizó en grupo, el docente estaba en el aula y los estudiantes aceptaron participar. El tiempo aproximado de la solicitud transcurrió en un período de entre 15 y 20 minutos, entre las 9:00 a las 11:00 a.m. La persona a cargo de la aplicación permaneció en el aula durante toda la sesión para responder preguntas y monitorear el proceso.

Una vez codificados, los datos se procesaron utilizando el software SPSS versión 22.0. Primero, corroboramos los supuestos de normalidad (6), linealidad (7) y colinealidad (8), así como disminuir los valores atípicos (9).

Para determinar la consistencia interna, se aplicó una prueba alfa de Cronbach (α), además, se realizó un análisis dimensional del instrumento, se realizó un análisis factorial exploratorio por el método del componente principal sin rotación y luego con rotación Promax. Para seleccionar e interpretar los factores propuestos por el análisis factorial, tomamos como criterio de elección aquellos valores Eigen iguales o superiores a 1.0; para el ajuste final del análisis factorial, el criterio de selección fue la extracción de 6 factores, verificando el diagrama de sedimentación. Asimismo, se tomaron como factores de selección cargas factoriales positivas superiores a 0.400. Si un reactivo aparecía en más de un factor, se clasificaba en el factor con la carga factorial más alta.

Resultados

Al verificar el supuesto de normalidad de las variables, los ítems I28, I13, I30, I32, I12, I15 e I3 (Tabla 5) exhibieron curtosis por encima de los límites establecidos, por lo que se descartaron para el análisis factorial. Después de que se removieron los ítems, el análisis factorial mostró seis factores que agruparon los 28 ítems y que juntos explicaron el 52.85% de la varianza total, este nuevo instrumento recibió el nombre de SEEU-P. La prueba de esfericidad de Bartlett mostró un valor aceptable ($p < 0.0001$), la prueba de KMO mostró un valor de 0.866, que es aceptable para el análisis factorial. El alfa de Cronbach fue $\alpha = 0.885$. La tabla 6 muestra la matriz de

estructura del análisis factorial con los métodos de extracción de componentes principales y la rotación Promax.

Tabla 6. Solución factorial con rotación Promax del SEEU-P.

Factor 1	Factor 2	Factor 3	Factor 4	Factor 5	Factor 6
Ítem / Peso	Ítem / Peso	Ítem / Peso	Ítem / Peso	Ítem / Peso	Ítem / Peso
I34/0.749	I7/0.751	I23/0.664	I10/0.635	I17/0.690	I27/0.701
I20/0.663	I2/0.668	I26/0.664	I33/0.578	I21/0.647	I17/0.565
I29/0.646	I25/0.666	I6/0.618	I22/0.577	I31/0.604	I16/0.536
I1/0.645	I11/0.654	I24/0.585	I35/0.545	I9/0.538	
I4/0.588	I19/0.653	I18/0.575			
I5/0.575					
I8/0.569					

Tabla 7. Elementos por factor

Factor	Reactivos que forman el factor
Cambios de ánimos, presencia de ansiedad y somatización	34. ¿En periodos de mucho estrés ha sufrido problemas relacionados a su pensamiento (¿falta de memoria, atención, concentración?) 20. ¿Ha sufrido enfermedades directamente vinculadas al estrés (gastritis, migraña, úlceras, dermatitis, etc.)? 29. ¿Ha sufrido crisis nerviosas (ataques de pánico, taquicardia, hiperventilación, sudoración de manos, etc.) atribuidas al exceso de trabajo, durante el periodo escolar? 1. ¿Ha tenido ansiedad intensa? 4. ¿Ha sufrido de trastornos del sueño (insomnio, dormir demasiado, etc.) en periodos de exámenes? 5. ¿Se enferma en periodos de exámenes? 8. ¿Ha sentido ansiedad debido a las calificaciones que obtiene?
Estrés inducido por carga de trabajo	7. ¿Ha tenido una carga de trabajo excesiva? 2. ¿Se ha desvelado por exámenes o trabajos? 25. ¿Durante el semestre ha sentido que necesita unas vacaciones? 11. ¿Tiene tanto trabajo que no sabe ni por dónde empezar? 19. ¿Ha notado que su estado de ánimo cambia (irritabilidad, tristeza, agresividad) por la exigencia académica y de trabajo de la universidad? 23. ¿Ha sentido que sus problemas no tienen una solución? 26. ¿Siente que ir a clase es una obligación pesada y abrumadora?
Comparación con terceros	6. ¿Ha pensado en darse de baja por el exceso de trabajo escolar? 24. ¿En trabajos en grupo frecuentemente se preocupa de no poder mantener el ritmo de sus compañeros? 18. ¿Siente que su nivel académico está por debajo del de sus compañeros?
Estrés inducido por eventos de vida y exigencia académica	10. ¿Además de sus responsabilidades académicas, ha tenido otras responsabilidades? (trabajo, cuidar algún familiar, deporte de alto rendimiento, etc.) 33. ¿Ha tenido problemas familiares por su rendimiento académico (discusiones, castigos, pleitos, etc.)? 22. ¿Ha sufrido alguna pérdida significativa ya sea familiar, emocional y/o material en el último año? 35. ¿Está atravesando por alguna situación difícil (enfermedad, crisis económica, separación, mudanza, etc.)?
Presión por mejorar el nivel académico:	14. ¿Se preocupa por alcanzar cierto nivel académico? 21. ¿Ha sufrido hábitos relacionados al estrés (morderse las uñas, rechinar los dientes, tronarse los dedos, etc.)? 31. El pensar en sus calificaciones/tareas/exámenes, ¿le cambia el ánimo (mal humor, depresión, ansiedad, preocupación, volubilidad, etc.)? 9. ¿Otras personas lo presionan a mejorar su promedio o desempeño escolar?
Exigencia por parte de la institución	27. ¿Ha sentido que la universidad exige un nivel académico excesivamente alto? 17. ¿Siente que el número de materias por semestre es excesivo? 16. ¿La exigencia de sus docentes es elevada?

Discusión y conclusión

Nuestros resultados proponen los factores: 1) Cambios de ánimos, presencia de ansiedad y somatización, 2) Estrés inducido por carga de trabajo, 3) Estrés inducido por comparación con terceros, 4) Estrés inducido por eventos de vida y exigencia académica, 5) Presión por mejorar el nivel académico: y 6) Exigencia por parte de la institución. Estos factores indican que la población evaluada además de compartir ciertos factores con los propuestos por el estudio original (5), también tienden a tener trastornos del sueño y permanecer despierto durante todo el semestre, además experimentan la presión de terceros, incluidos los miembros de la familia y la institución académica. Los estresores académicos exigen una gran cantidad de recursos físicos y psicológicos, lo que podría llevar al estudiante a mostrar falta de interés en el estudio, nerviosismo y trastornos del sueño (1). Experimentar largos días de estudios y la exposición a la luz continua podría afectar los ritmos biológicos, lo que tiene consecuencias negativas para la salud humana, por ejemplo, la interrupción de las oscilaciones homeostáticas en los tejidos endocrinos y las hormonas que regulan estos tejidos, lo que puede conducir a metabolismo, trastornos reproductivos, del sueño y del estado de ánimo (10).

En cuanto a su validez empírica del estudio, se indica mediante argumentos lógicos y experimentales, que corresponden a su relación con un criterio interno; el instrumento tiene una validez conceptual o de construcción, ya que los reactivos han sido diseñados para evaluar el estrés académico y sus manifestaciones.

Hemos observado que la versión corta SEEU-P sugerida en este estudio exhibe propiedades psicométricas aceptables. De esta manera, tenemos el instrumento válido y confiable desarrollado en muestras de estudiantes panameños.

Dados los efectos del estrés académico sobre el rendimiento académico y la salud, es pertinente explorar la relación entre estas variables en nuestra población estudiantil, ya que estudiar esta relación nos permitirá: 1) identificar a los estudiantes que requieren atención psicológica especializada con prontitud y 2) podrían fomentar una evaluación por parte de las instituciones para hacer ajustes en sus programas académicos y formas de evaluación hacia los estudiantes. Sugerimos la implementación de un sistema de evaluación de estrés académico y estresores no académicos a todos los estudiantes universitarios periódicamente, con el fin de generar una matriz de datos amplia y constante, para fortalecer el análisis estadístico y promover un optima toma de decisiones.

Los datos obtenidos en el estudio indican que la versión SEEU-P, que consta de 28 reactivos, parece tener propiedades psicométricas aceptables; entonces, tenemos instrumentos válidos y confiables para ser utilizados en estudiantes universitarios panameños.

Anexo 2. Cuestionario de estrés académico auto informado validado

Cuestionario sobre Estrés en Estudiantes Universitarios (SEEU-P)

Instrucciones: Muchas gracias por participar en esta investigación. Por favor conteste todas las preguntas de acuerdo con su experiencia y de la forma más honesta posible. Todos los datos obtenidos serán absolutamente confidenciales y solamente se utilizarán con fines de investigación. Cuando termine de contestar, por favor meta el cuestionario en el sobre adjunto y deposítelo en la urna. Si tiene cualquier duda por favor consulte con el aplicador. Marque con un gancho ✓ donde sea adecuado.

	Algunas veces al mes	Alguna vez en los últimos 12 meses	Alguna vez	Nunca
1. ¿Ha tenido ansiedad intensa?				
2. ¿Se ha desvelado por exámenes o trabajos?				
3. ¿Ha sufrido de trastornos del sueño (insomnio, dormir demasiado, etc.) en periodos de exámenes?				
4. ¿Se enferma en periodos de exámenes?				
5. ¿Ha pensado en darse de baja por el exceso de trabajo escolar?				
6. ¿Ha tenido una carga de trabajo excesiva?				
7. ¿Ha sentido ansiedad debido a las calificaciones que obtiene?				
8. ¿Otras personas lo presionan a mejorar su promedio o desempeño escolar?				
9. ¿Además de sus responsabilidades académicas, ha tenido otras responsabilidades? (trabajo, cuidar algún familiar, deporte de alto rendimiento, etc.)				
10. ¿Tiene tanto trabajo que no sabe ni por dónde empezar?				
11. ¿Se preocupa por alcanzar cierto nivel académico?				
12. ¿La exigencia de sus docentes es elevada?				

13. ¿Siente que el número de materias por semestre es excesivo?				
14. ¿Siente que su nivel académico está por debajo del de sus compañeros?				
15. ¿Ha notado que su estado de ánimo cambia (irritabilidad, tristeza, agresividad) por la exigencia académica y de trabajo de la universidad?				
16. ¿Ha sufrido enfermedades directamente vinculadas al estrés (gastritis, migraña, úlceras, dermatitis, etc.)?				
17. ¿Ha sufrido hábitos relacionados al estrés (morderse las uñas, rechinar los dientes, tronarse los dedos, etc.)?				
18. ¿Ha sufrido alguna pérdida significativa ya sea familiar, emocional y/o material en el último año?				
19. ¿Ha sentido que sus problemas no tienen una solución?				
20. ¿En trabajos en grupo frecuentemente se preocupa de no poder mantener el ritmo de sus compañeros?				
21. ¿Durante el semestre ha sentido que necesita unas vacaciones?				
22. ¿Siente que ir a clases es una obligación pesada y abrumadora?				
23. ¿Ha sentido que la Universidad exige un nivel académico excesivamente alto?				
24. ¿Ha sufrido crisis nerviosas (ataques de pánico, taquicardia, hiperventilación, sudoración de manos, etc.) atribuidas al exceso de trabajo, durante el periodo escolar?				
25. El pensar en sus calificaciones, tareas o exámenes, ¿le cambia el ánimo (mal humor, depresión, ansiedad, preocupación, volubilidad, etc.)?				
26. ¿Ha tenido problemas familiares por su rendimiento académico (discusiones, castigos, pleitos, etc.)?				
27. ¿En periodos de mucho estrés ha sufrido problemas relacionados a su pensamiento (¿falta de memoria, atención, concentración?)?				
28. ¿Está atravesando por alguna situación difícil (enfermedad, crisis económica, separación, mudanza, etc.)?				

Anexo 3. Adaptación de cuestionario de hábito alimentario

La obesidad se define como el exceso de peso corporal para la altura, asociada principalmente con un exceso de adiposidad, que puede manifestarse metabólicamente y no solo en términos de tamaño corporal (11), tiene orígenes genéticos, conductuales, socioeconómicos y ambientales (12). La obesidad ha sido catalogada como una crisis de salud más grande que el hambre y es la principal causa de muerte y discapacidad en todo el mundo (13).

Un estudio realizado en España, en el cual se analizaron 175 artículos de la forma en la cual se recolecta la información de los hábitos alimenticios de pacientes en la práctica clínica e investigación, concluyó que poco más del 25% de los estudios utilizó escalas o cuestionarios fiables y válidos (14). La finalidad de este estudio piloto fue evaluar la fiabilidad y la validez de este cuestionario para la población estudiantil de la Universidad de Panamá.

Métodos

Al ser un estudio de validación, se evaluó una muestra de 204 estudiantes; que pertenecían a diferentes programas, de las facultades de Medicina, Odontología, Enfermería y Psicología del campus central de la Universidad de Panamá. La distribución por género fue de 148 (72.9%) mujeres y 55 (27.1%) hombres.

Se utilizó el cuestionario de hábitos alimentarios propuesto por Castro y colaboradores (14), el mismo cuenta con 36 ítems, su validez fue determinada mediante un análisis de extracción de factores por el método de componentes

principales, obteniendo un total de ocho factores principales con autovalor mayor que 1, los cuales explicaron el 64.6% de la varianza total y exhibieron valores de la prueba de esfericidad de Bartlett y el índice KMO de 0.812.

El instrumento se aplicó durante el mes de diciembre de 2018 y marzo de 2019. La solicitud se realizó en un grupo, en el que el docente estaba en el aula y los estudiantes aceptaron participar. El tiempo aproximado de la solicitud transcurrió en un período de entre 15 y 20 minutos. La persona a cargo de la aplicación permaneció en el aula durante toda la sesión para responder preguntas y monitorear el proceso.

Una vez codificados, los datos se procesaron utilizando el software SPSS versión 22.0. Primero, corroboramos los supuestos de normalidad (6), linealidad (7) y colinealidad (8), así como disminuir los valores atípicos (9).

Para determinar la consistencia interna se aplicó una prueba alfa de Cronbach (α), además, se realizó un análisis factorial exploratorio por el método de componente principal sin rotación y luego con rotación Varimax.

Resultados

Los 36 reactivos exhibieron curtosis dentro de los límites establecidos por lo que poseen distribución normal. No fueron detectados casos atípicos con la prueba de Mahalanobis y respecto a la multicolinealidad, los valores de los factores de inflación de la varianza se mostraron entre los rangos estipulados.

El análisis factorial inicial arrojó 11 factores que explicaban el 66.64% de la varianza. Como el número de factores resultó excesivo, realizamos una depuración de factores a través del índice de fiabilidad de Cronbach. Se realizó una segunda comprobación con el gráfico de sedimentación. La solución factorial final consta de 34 reactivos ya que fueron extraídos dos reactivos, siendo estos: los reactivos 6 (Como carnes grasas) y 9 (Tomo alimentos frescos en vez de platos precocinados), debido a que exhibían índices de comunalidad <0.4 ; agrupados en 8 factores que explican el 60.16% de varianza, con prueba de esfericidad de Barlett ($\chi^2(2963.73) = 0.00001$, $p < 0.01$), $KMO=0.760$ y alfa de Cronbach de $\alpha=0.802$; este nuevo cuestionario ha sido denominado cuestionario de hábitos alimenticios en estudiantes-Panamá (HAEE-P). La tabla 8 muestra la matriz de estructura del análisis factorial con los métodos de extracción de componentes principales y la rotación Varimax

La tabla 9 muestra los elementos que pertenecen a cada factor, se han presentado en orden descendente en función de su carga factorial. Una vez que se determinaron los factores, se realizó un análisis de los reactivos por factor, con el objetivo de encontrar aspectos comunes, así como un nombre que represente el factor, destacamos que la interpretación de los valores de las respuestas del cuestionario de hábitos alimentarios (HAEE-P), es similar al cuestionario propuesto por Castro y colaboradores (14).

Tabla 8. Solución factorial con rotación Varimax de los reactivos que conforman el HAEE-P

Factor 1	Factor 2	Factor 3	Factor 4	Factor 5	Factor 6	Factor 7	Factor 8
Ítem / Peso	Ítem / Peso	Ítem / Peso	Ítem / Peso	Ítem / Peso	Ítem / Peso	Ítem / Peso	Ítem / Peso
R15/0.794	R7/0.664	R30/0.847	R32/0.895	R13/0.824	R28/0.715	R23/0.793	R36/0.647
R16/0.790	R8/0.644	R29/0.824	R34/0.888	R14/0.781	R26/0.614	R21/0.713	R37/0.534
R17/0.547	R2/0.634	R31/0.822	R33/0.882	R12/0.675	R25/0.601	R24/0.655	
R19/0.545	R4/0.610			R11/0.420	R22/0.369	R20/0.344	
R18/0.532	R3/0.603						
R10/0.454	R1/0.582						
	R5/0.550						
	R27/-0.387						

Tabla 9. Reactivos por factor (HAEE-P)

Factor	Reactivos que forman el factor
1. Contenido calórico de la dieta (CC)	R15. Reviso las etiquetas de los alimentos para saber que contienen R16. Miro en las etiquetas de los alimentos cuantas calorías tienen R17. Si pico, tomo alimentos bajos en calorías (fruta, agua, vegetales) R19. Las bebidas que tomo son bajas en calorías R18. Si tengo hambre, tomo bocados de pocas calorías R10. Si me apetece tomar o comer algo me controlo espero la hora
2. Preocupación por una alimentación saludable (AS)	R7. Cambio con frecuencia de comidas (carne, pescado, verduras...) R8. Consumo alimentos ricos en fibra (cereales, legumbres...) R2. Come verduras R4. Como ensaladas R3. Como frutas R1. Cocino con poco aceite R5. Como la carne y el pescado a la plancha o al horno (no frito) R27. Como frutos secos (maní, almendras, nueces, etc.)
3. Comer por bienestar psicológico (BP):	R30. Pico comida si tengo ansiedad R29. Pico comida si estoy de bajo animo R31. Cuando estoy aburrido/a me da hambre
4. Ejercicio físico (EF):	R32. Realizo un programa de ejercicio físico R34. Saco tiempo cada día para hacer ejercicio R33. Hago ejercicio regularmente
5. Control (CT):	R13. Como lo que me gusta y no estoy pendiente si engorda R14. Me sirvo la cantidad que quiero y no miro si es mucho o poco R12. Al elegir en un restaurante tengo en cuenta si engorda R11. Me doy cuenta al cabo del día si comí en exceso o no
6. Consumo de azúcar (CZ):	R28. Tomo bebidas azucaradas (Coca-Cola, batidos, jugos comerciales) R26. Como alimentos ricos en azúcar (galletas, dulces, etc.) R25. Como postres dulces R22. Como pescado
7. Tipo de Alimento (TA):	R23. Como féculas (arroz, patatas, camote) R21. Como carne (pollo, ternero, vaca, cerdo) R24. Como legumbres (lentejas, garbanzos, habas, porotos) R20. Como pastas (macarrones, pizzas, espaguetis...)
8. Ingesta de alcohol (IA):	R36. Tomo bebidas de alta graduación alcohólica (licores, etc.) R35. Tomo bebidas de baja graduación alcohólica (cervezas, vinos, etc.)

Luego de realizar el análisis factorial y del posterior refinamiento de los factores se han reducido el número de reactivos a 34. Los resultados indican similitud de factores con el cuestionario de hábitos alimenticios, con ligeras diferencias, especialmente en el factor preocupación por una alimentación saludable (AS) del cual se extrajeron los reactivos 6 y 9, y se añade el reactivo 27 (Como frutos secos (maní, almendras, nueces, etc.)); el factor consumo de azúcar (CZ) se añadió el reactivo 22 (Como pescado); destacamos que los factores: comer por bienestar psicológico (BP), ejercicio físico (EF) e ingesta de alcohol (IA) no sufrieron modificaciones. De manera similar el valor de alfa de Cronbach de $\alpha = 0.802$ que obtuvimos se asemeja al propuesto por los investigadores españoles $\alpha = 0.872$.

Discusión y conclusión

HAAE-P contiene un factor importante que es la frecuencia de consumo de productos azucarados, lo cual es relevante ya que el consumo de bebidas azucaradas está asociado con el desarrollo de enfermedades cardiovasculares (15), de forma indirecta, ya que incrementa el peso y la grasa corporal (16), por otro aún existen discusiones en torno al papel de los azúcares y el desarrollo de la obesidad (17, 18).

En cuanto a su validez empírica, se indica mediante argumentos lógicos y experimentales, que corresponden a su relación con un criterio interno; El instrumento tiene una validez conceptual o de construcción, ya que los reactivos han sido diseñados para evaluar los hábitos de alimentación.

Los resultados sugieren que la versión de HAEE-P de 34 reactivos, parece tener propiedades psicométricas aceptables y es fácil de colocar, por lo que contamos con un instrumento válido y confiable para ser utilizado en estudiantes universitarios panameños.

Anexo 4. Cuestionario de hábito alimentario (HAEE-P)

	Nunca	Pocas veces	Alguna frecuencia	Muchas veces	Siempre
R1. Cocino con poco aceite					
R2. Come verduras					
R3. Como frutas					
R4. Como ensaladas					
R5. Como la carne y el pescado a la plancha o al horno (no frito)					
R7. Cambio con frecuencia de comidas (carne, pescado, verduras...)					
R8. Consumo alimentos ricos en fibra (cereales, legumbres...)					
R10. Si me apetece tomar o comer algo me controlo espero la hora					
R11. Me doy cuenta al cabo del día si comí en exceso o no					
R12. Al elegir en un restaurante tengo en cuenta si engorda					
R13. Como lo que me gusta y no estoy pendiente si engorda					
R14. Me sirvo la cantidad que quiero y no miro si es mucho o poco					
R15. Reviso las etiquetas de los alimentos para saber que contienen					
R16. Miro en las etiquetas de los alimentos cuantas calorías tienen					
R17. Si pico, tomo alimentos bajos en calorías (fruta, agua, vegetales)					
R18. Si tengo hambre, tomo bocados de pocas calorías					
R19. Las bebidas que tomo son bajas en calorías					
R20. Como pastas (macarrones, pizzas, espaguetis...)					
R21. Como carne (pollo, ternero, vaca, cerdo)					
R22. Como pescado					
R23. Como féculas (arroz, patatas, camote)					

R24. Como legumbres (lentejas, garbanzos, habas, porotos)					
R25. Como postres dulces					
R26. Como alimentos ricos en azúcar (galletas, dulces, etc.)					
R27. Como frutos secos (maní, almendras, nueces, etc.)					
R28. Tomo bebidas azucaradas (Coca-Cola, batidos, jugos comerciales)					
R29. Pico comida si estoy de bajo animo					
R30. Pico comida si tengo ansiedad					
R31. Cuando estoy aburrido/a me da hambre					
R32. Realizo un programa de ejercicio físico					
R33. Hago ejercicio regularmente					
R34. Saco tiempo cada día para hacer ejercicio					
	Nunca	Una vez al mes	Una vez a la semana	Varias por semana	A diario
R35. Tomo bebidas de baja graduación alcohólica (cervezas, vinos, etc.)					
R36. Tomo bebidas de alta graduación alcohólica (licores, etc.)					

Anexo 5. Estadísticos suplementarios

Tabla 10. Estadísticos descriptivos

Estadístico	Semana 1		Semana 8		Semana 16	
	SCC (nmol/L)	HCC (pg/mg)	SCC (nmol/L) Femenino	HCC (pg/mg)	SCC (nmol/L)	HCC (pg/mg)
Promedio	18.74	61.72	11.64	75.57	10.26	85.37
Error E. media	1.78	5.17	1.18	5.05	1.25	7.23
Desvió estándar	11.42	33.12	7.56	32.34	8.00	46.30
Varianza	130.45	1097.05	57.17	1045.94	63.94	2143.71
Mínimo	3.17	24.83	.88	36.60	1.87	12.52
Máximo	52.75	203.64	29.41	204.91	35.26	186.36
Masculino						
Promedio	16.78	68.21	11.55	70.11	8.60	81.70
Error E. media	1.97	7.05	1.58	3.78	1.10	6.31
Desvió estándar	11.46	41.12	9.24	22.02	6.41	36.78
Varianza	131.40	1691.18	85.36	485.02	41.05	1352.87
Mínimo	1.30	28.27	0.52	28.27	.88	17.22
Máximo	44.92	263.82	48.20	134.36	24.74	180.27

Tabla 11. Estadísticos descriptivos

	Semana 1							Semana 16						
	Peso	BMI	FT%	TM%	VF%	E. Académico	C. Alimentario	Peso	BMI	FT%	TM%	VF%	E. Académico	C. Alimentario
Femenino														
Promedio	58.21	23.85	35.93	26.01	3.95	32.2	106.6	58.65	24.09	36.32	25.96	4.07	39.3	105.9
Error E. media	1.43	.57	1.07	.39	.19	2.2	2.7	1.49	.60	1.09	.40	.18	2.5	2.5
Desvió estándar	9.15	3.65	6.88	2.51	1.22	14.5	17.2	9.55	3.81	6.96	2.58	1.17	16.1	16.5
Varianza	83.64	13.31	47.37	6.32	1.50	212.0	298.5	91.16	14.52	48.42	6.67	1.37	260.8	274.7
Mínimo	39.10	18.30	23.50	21.10	2.00	9.0	76.0	42.10	18.40	24.50	21.20	2.00	8.0	72.0
Máximo	81.40	31.60	49.70	30.40	6.00	60.0	159.0	83.80	32.30	49.70	30.00	6.00	62.0	155.0
Masculino														
Promedio	70.50	24.31	21.49	39.74	6.18	30.2	105.7	69.99	24.12	20.70	40.37	6.38	33.6	104.5
Error E. media	2.52	0.84	1.64	1.08	.67	2.2	2.5	2.50	.82	1.43	.82	.83	2.3	2.0
Desvió estándar	14.72	4.92	9.54	6.28	3.89	13.0	14.6	14.58	4.77	8.33	4.76	4.82	13.8	11.7
Varianza	216.66	24.23	90.96	39.45	15.12	169.5	214.6	212.54	22.79	69.42	22.64	23.21	191.3	137.5
Mínimo	53.80	18.30	6.20	18.50	1.00	9.0	79.0	53.60	18.20	6.20	27.30	1.00	9.0	86.0
Máximo	119.70	40.90	43.50	48.70	18.00	64.0	134.0	120.00	41.00	43.30	48.20	23.00	60.0	130.0

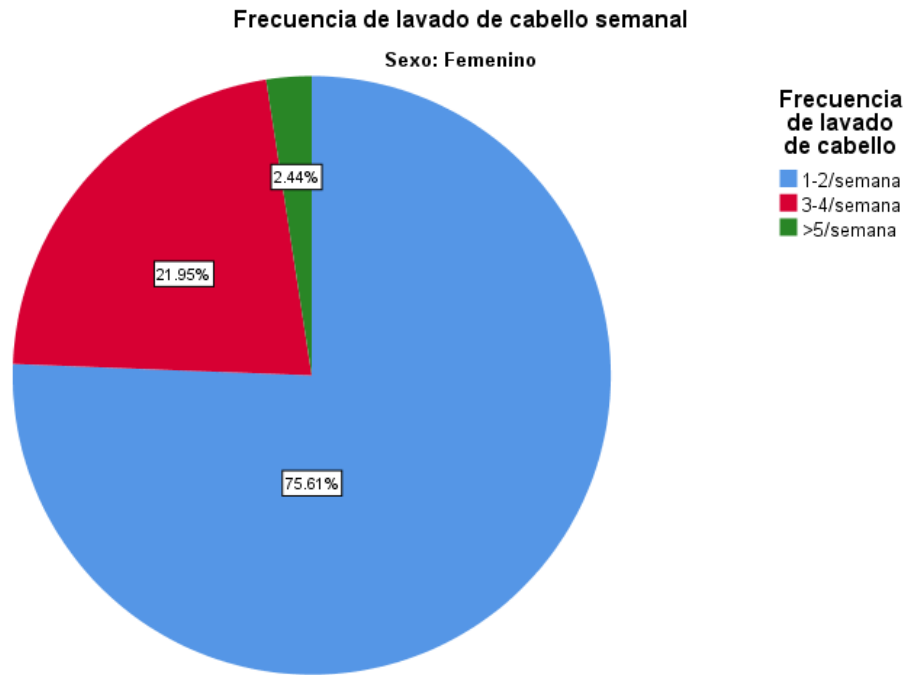


Figura 15. Distribución de frecuencia de lavado de cabello semanal en mujeres

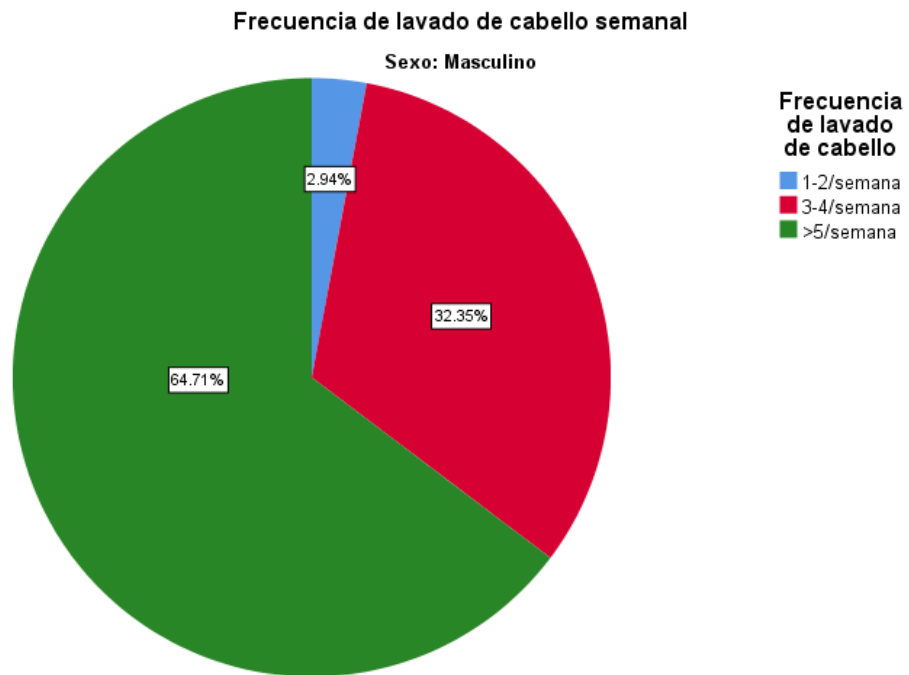


Figura 16. Distribución de frecuencia de lavado de cabello semanal en hombres.



Figura 17. Distribución de parentesco con residentes en mujeres.

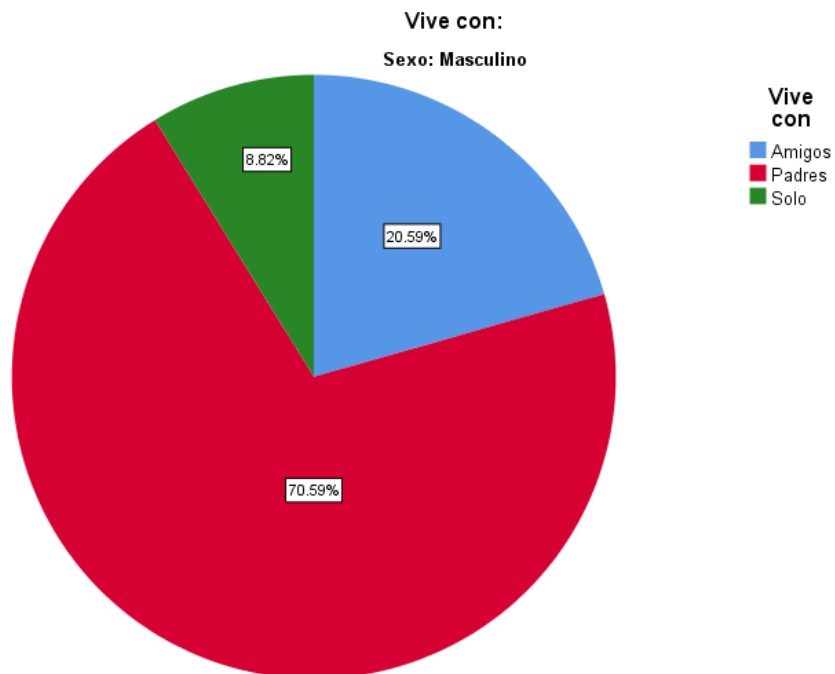


Figura 18. Distribución de parentesco con residentes en hombres.

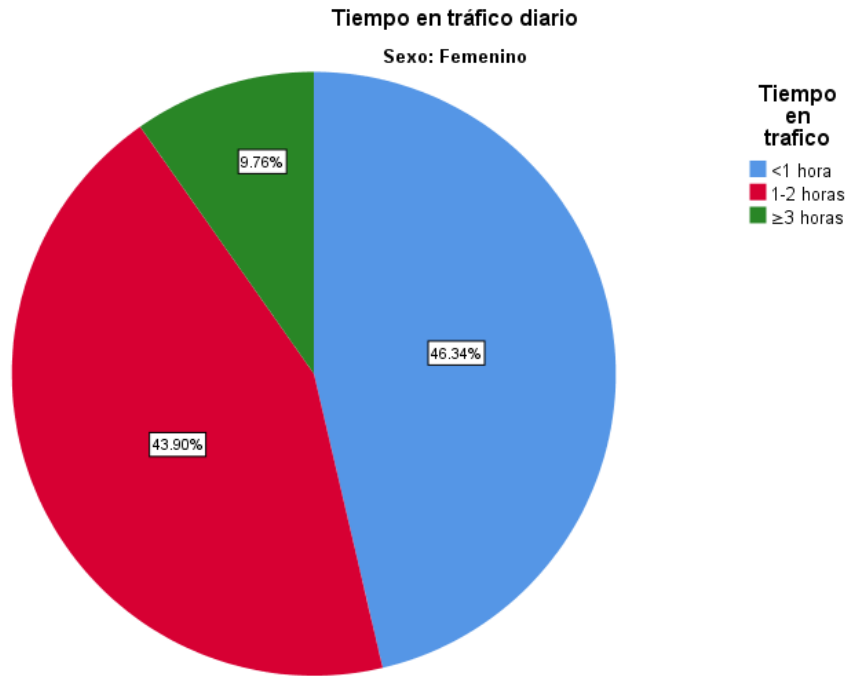


Figura 19. Distribución de tiempo en tráfico diario en mujeres.

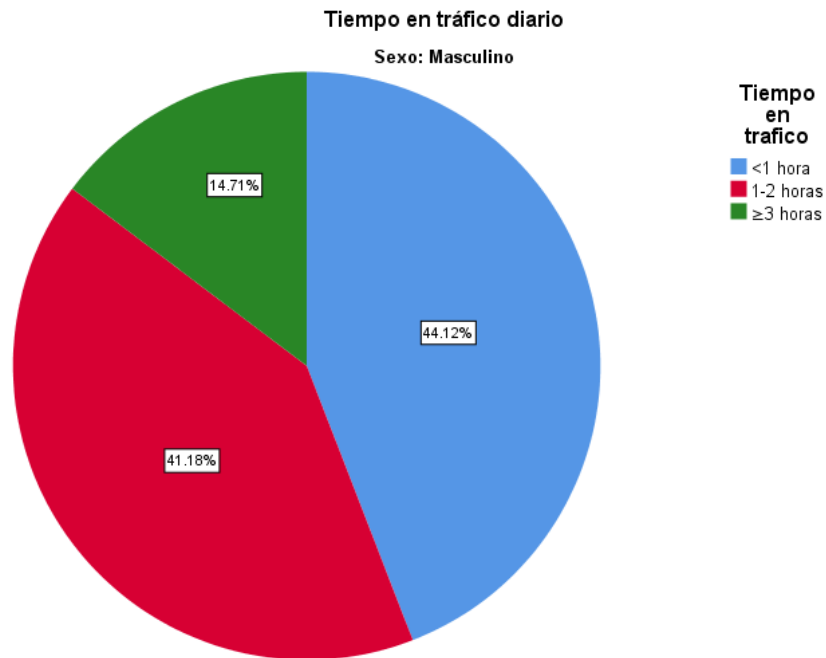


Figura 20. Distribución de tiempo en tráfico diario en hombres.

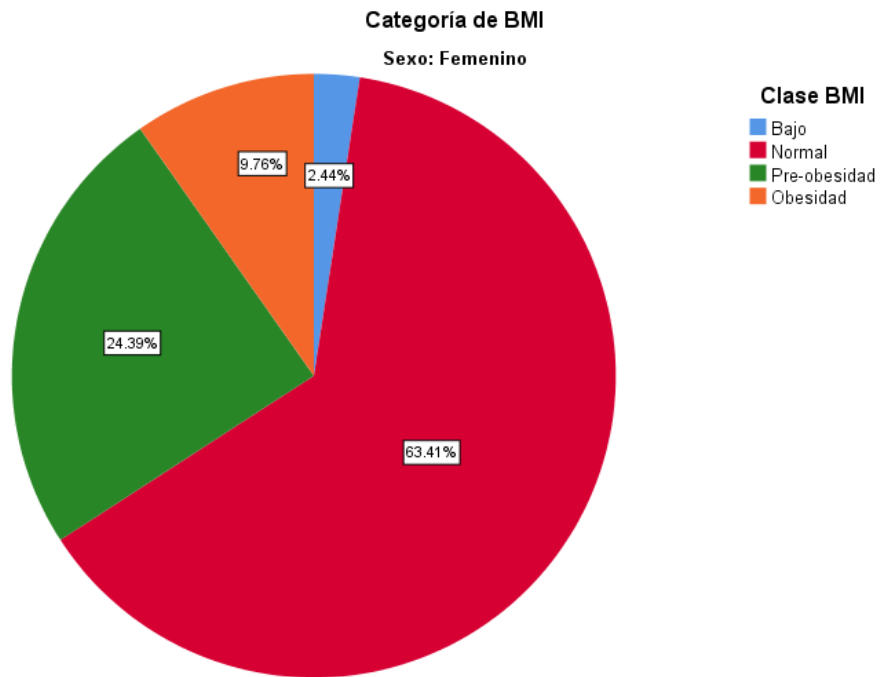


Figura 21. Categoría de BMI en mujeres.

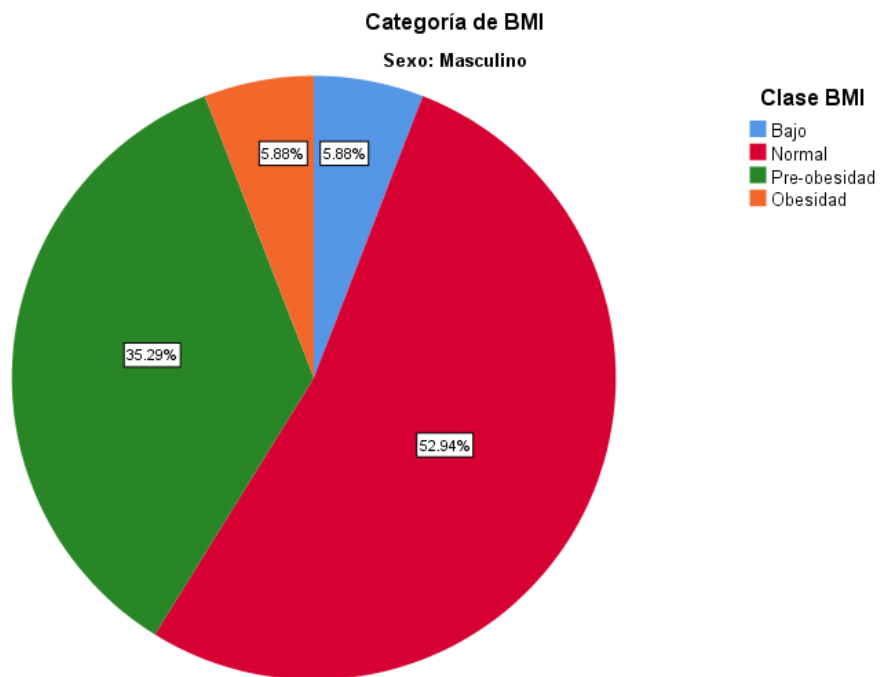


Figura 22. Categoría de BMI en hombres.

Tabla 12. Comparación entre sexos, pruebas T para muestras independientes

Semana 1	p-valor	Semana 8	p-valor	Semana 16	p-valor
SCC	.462	SCC	.961	SCC	.329
HCC	.452	HCC	.405	HCC	.709
Peso	**<.001			Peso	**<.001
BMI	.642			BMI	.975
TF%	**<.001			TF%	**<.001
VF%	**<.001			VF%	*.004
E. Académico	.534			E. Académico	.108
C. Alimentario	.812			C. Alimentario	.699

* p-valor significativo a 0.05 (dos colas).

** p-valor significativo a 0.01 (dos colas).

Tabla 13. Comparación entre sexos, pruebas T para muestras independientes de los promedios semestrales

Semana 1	p-valor
SCC	.382
HCC	.882
Peso	**<.001
BMI	.942
TF%	**<.001
VF%	**<.002
E. Académico	.218
C. Alimentario	.744

** p-valor significativo a 0.01 (dos colas).

Tabla 14. Comparación entre semana 1 y 16, prueba T para muestras pareadas

Semana 1 vs Semana 16	Femenino p-valor	Masculino p-valor
Peso	.128	.169
BMI	*.035	.437
TF%	.128	.335
VF%	.096	.593
E. Académico	**<.001	.105
C. Alimentaria	.601	.547
TM%	.672	.411

*p-valor significativo a 0.05 (dos colas).

** p-valor significativo a 0.01 (dos colas).

Tabla 15. Matriz de correlaciones de Pearson en mujeres

		Semana 1						Semana 8						Semana 16					
		SC C	HCC	BMI	TF%	VF%	E. Académico	C. Alimentario	SCC	HCC	BMI	TF%	VF%	SCC	HCC	E. Académico	C. Alimentario		
Semana 1	SCC	----																	
	HCC	.113	----																
	BMI	.166	.283	----															
	TF%	.208	.127	.952**	----														
	VF%	.18	.218	.962**	.953**	----													
	E. Académico	.047	.096	.162	.119	.135	----												
Semana 8	C. Alimentario	-	.136	.07	.056	.139	-.417**	----											
	SCC	.102	.142	-.177	-.167	-.18	.234	-.206	----										
	HCC	-	.241	.035	.001	.022	.093	-.007	.143	----									
	BMI	.175	.233	.983**	.936**	.936**	.151	.049	-.17	.07	----								
	TF%	.251	.144	.942**	.974**	.928**	.13	.025	-.152	.092	.960**	----							
	VF%	.276	.213	.935**	.908**	.928**	.191	.006	-.099	.107	.952**	.945**	----						
Semana 16	SCC	.148	-.124	-.075	.001	-.032	-.036	.038	.044	.460**	-.107	.005	-.087	----					
	HCC	-.24	.113	.372*	.399**	.342*	.004	-.086	.024	.262	.339*	.376*	.318*	.204	----				
	E. Académico	-	-.062	.158	.135	.091	.778**	-.310*	-.022	.177	.158	.133	.108	.031	.018	----			
	C. Alimentaria	-	.19	-.082	-.113	-.02	-.267	.854**	-.026	.017	-.122	-.155	-.144	-.017	-.099	-.291	----		

* Correlación significativa al 0.05 (dos colas).

** Correlación significativa al 0.01 (dos colas).

Tabla 16. Matriz de correlaciones de Pearson en hombres

		Semana 1						Semana 8					Semana 16				
		SCC	HCC	BMI	TF%	VF%	E. Académico	C. Alimentario	SCC	HCC	BMI	TF%	VF%	SCC	HCC	E. Académico	C. Alimentario
Semana 1	SCC	----															
	HCC	.248	----														
	BMI	.169	.454**	----													
	TF%	.146	.276	.744**	----												
	VF%	.223	.446**	.956**	.856**	----											
	E. Académico	.061	.046	.083	-.086	.063	----										
	C. Alimentario	.046	.188	.098	.143	.148	-.205	----									
Semana 8	SCC	.092	.606**	.284	.316	.317	-.111	.216	----								
	HCC	.140	.693**	.331	.066	.297	.129	.084	.363*	----							
	BMI	.206	.386*	.959**	.829**	.978**	.110	.155	.262	.246	----						
	TF%	.161	.290	.893**	.869**	.933**	.098	.080	.175	.161	.943**	----					
Semana 16	VF%	.181	.296	.843**	.751**	.891**	.172	.216	.160	.178	.884**	.869**	----				
	SCC	.226	.156	.158	.342*	.197	-.154	.483**	.512**	-.025	.184	.247	.176	----			
	HCC	.014	.305	.167	.254	.214	-.097	.044	.367*	.160	.162	.224	.156	.269	----		
	E. Académico	.159	.146	.106	-.143	.011	.599**	-.079	-.213	.055	.088	.058	.056	-.069	-.135	----	
	C. Alimentario	.009	.209	.127	.230	.236	-.050	.654**	.257	.145	.181	.099	.242	.324	-.070	-.157	----

* Correlación significativa al 0.05 (dos colas).

** Correlación significativa al 0.01 (dos colas).

Anexo 6 Protocolo de extracción y análisis de muestras de cortisol en cabello y saliva

Cortisol en saliva

Recolección y almacenamiento de muestras

Se requiere aproximadamente 1 mL de saliva por cada determinación duplicada. Es necesario recoger de 4-5 mL de saliva en un tubo de vidrio o plástico limpio, la muestra debe ser depositada sin fuerza, ni inducción y antes de comer, beber o cepillarse los dientes. Simplemente el sujeto debe enjuagarse la boca con agua antes de la recolección. No utilice muestras contaminadas con sangre. Almacenar las muestras a 4°C hasta 24 horas o a -20°C o menos si los análisis se van a realizar en una fecha posterior. Considere todas las muestras humanas como posibles materiales peligrosos y tomar las precauciones adecuadas al manipularlos

Pretratamiento de muestras

Los tubos de muestra se colocarán en un congelador y se dejarán congelar. Cuando estén listas para su uso, las muestras deberán descongelarse y centrifugarse. Los sobrenadantes deben recogerse y verterse en un tubo recién etiquetado.

Reactivos y equipo necesarios

- Pipetas de precisión para dispensar 50, 100, 150 y 300 μ L
- Puntas de pipeta desechables
- Agua destilada o desionizada
- Agitador de placas
- Centrífuga de mesa

- Lector de microplacas con un filtro de 450 nm

Procedimiento de ensayo

Todos los reactivos deben alcanzar la temperatura ambiente antes de su uso. Los calibradores, controles y muestras de muestra deben ser analizados en duplicado. Una vez que se haya iniciado el procedimiento, todos los pasos deben completarse sin interrupción.

1. Prepare soluciones de trabajo del conjugado de cortisol-HRP (Cortisol-peroxidasa) y el tampón de lavado.
2. Retire la cantidad requerida de tiras de pocillos. Vuelva a sellar la bolsa y devuelva las tiras sin usar al refrigerador.
3. Pipetee 50 μ L de cada calibrador, control y muestra de muestra en los pocillos etiquetados correspondientemente por duplicado.
4. Pipetee 100 μ L de la solución de trabajo del conjugado en cada pocillo. (Se recomienda usar una pipeta multicanal).
5. Incube en un agitador de placas (aproximadamente 200 rpm) durante 45 minutos a temperatura ambiente.
6. Lave los pozos 3 veces con 300 μ L de tampón de lavado diluido por pocillo y golpee la placa firmemente contra el papel absorbente para asegurarse de que esté seco.
7. Pipetee 150 μ L de sustrato TMB en cada pocillo.

8. Incube en un agitador de placas durante 15-20 minutos a temperatura ambiente (o hasta que el calibrador A alcance el color azul oscuro para la densidad óptica "OD" deseada).
9. Pipetee 50 μ L de solución de parada en cada pocillo.
10. Lea la placa en un lector de microplacas a 450 nm dentro de los 20 minutos posteriores a la adición de la solución de parada.

* Si el OD excede el límite superior de detección o si un filtro de 450 nm no está disponible, un filtro de 405 o 415 nm puede ser sustituido.

Cortisol en cabello

Extracción de cabello

Las tiras de cabello (aproximadamente 15 mg) serán tomadas de la cabeza, se cortarán cuidadosamente con unas tijeras lo más cerca posible del cuero cabelludo. El pelo se recolectará de la región posterior del vértice de la cabeza, ya que se ha encontrado que esta área del cuero cabelludo tiene la mayor sincronía del ciclo de crecimiento y exhibe la variabilidad intraindividual más baja (19).

Preparación de muestra de cabello

Un mínimo de 10 mg de cabello del extremo del cuero cabelludo será utilizado para cada muestra. El cabello será pesado, cortado en piezas pequeñas usando pequeñas tijeras quirúrgicas, poner en un vial de vidrio desechable y añadir 1 ml de metanol. El vial estará sellado e incubado durante la noche (~ 16 h) a 52 ° C mientras se agita. Después de la incubación, el sobrenadante será eliminado y luego la muestra será colocada en tubos de cultivo de vidrio. El sobrenadante será

evaporado en un baño seco, bajo nitrógeno, hasta que esté completamente seco. Una vez que se elimine el metanol, la muestra será reconstituida en 150-250 μL de fosfato solución salina tamponada (PBS) a pH 8,0. Las muestras serán colocadas en el vortex por un minuto seguido por otros 30 segundos hasta que estén bien mezclados (20). Los tubos de muestra se colocarán en un congelador y se dejarán congelar. Cuando estén listas para su uso, las muestras deberán descongelarse y centrifugarse. Los sobrenadantes deben recogerse y verterse en un tubo recién etiquetado.

Procedimiento de ensayo

Todos los reactivos deben alcanzar la temperatura ambiente antes de su uso. Los calibradores, controles y muestras de muestra deben ser analizados en duplicado. Una vez que se haya iniciado el procedimiento, todos los pasos deben completarse sin interrupción.

1. Prepare soluciones de trabajo del conjugado de cortisol-HRP (Cortisol-peroxidasa) y el tampón de lavado.
2. Retire la cantidad requerida de tiras de pocillos. Vuelva a sellar la bolsa y devuelva las tiras sin usar al refrigerador.
3. Pipetee 50 μL de cada calibrador, control y muestra de muestra en los pocillos etiquetados correspondientemente por duplicado.
4. Pipetee 100 μL de la solución de trabajo del conjugado en cada pocillo. (Se recomienda usar una pipeta multicanal).

5. Incube en un agitador de placas (aproximadamente 200 rpm) durante 45 minutos a temperatura ambiente.
 6. Lave los pozos 3 veces con 300 μ L de tampón de lavado diluido por pocillo y golpee la placa firmemente contra el papel absorbente para asegurarse de que esté seco.
 7. Pipetee 150 μ L de sustrato TMB en cada pocillo.
 8. Incube en un agitador de placas durante 15-20 minutos a temperatura ambiente (o hasta que el calibrador A alcance el color azul oscuro para la densidad óptica "OD" deseada).
 9. Pipetee 50 μ L de solución de parada en cada pocillo.
 10. Lea la placa en un lector de microplacas a 450 nm dentro de los 20 minutos posteriores a la adición de la solución de parada.
- * Si el OD excede el límite superior de detección o si un filtro de 450 nm no está disponible, un filtro de 405 o 415 nm puede ser sustituido.

Anexo 7 Imágenes



Figura 23. Tijeras, hilos y guantes utilizados para realizar los recortes de cabello de los sujetos.

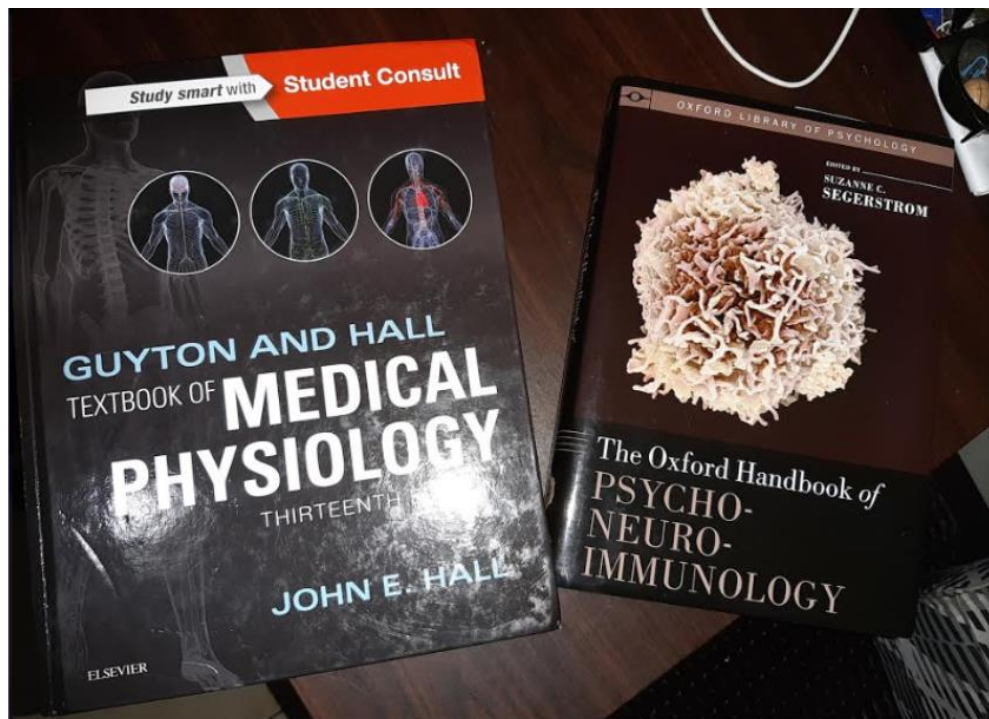


Figura 24. Material bibliográfico consultado para la discusión y redacción.



Figura 25. Pruebas de cortisol salivar utilizadas para determinar las concentraciones de cortisol en saliva de los sujetos.

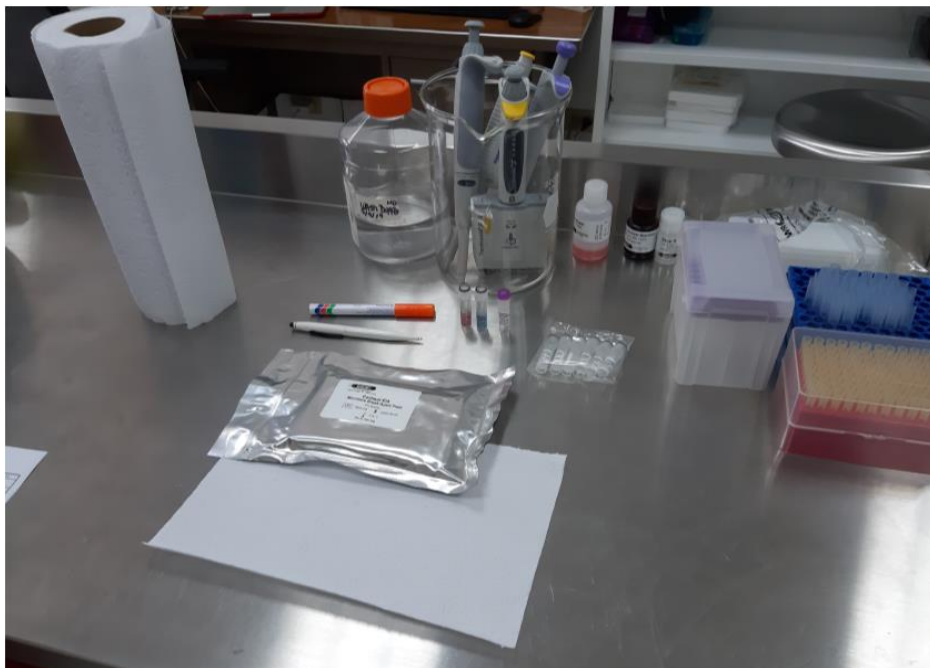


Figura 26. Kit de detección de cortisol en saliva.



Figura 27. Desarrollo de pruebas ELISA para detección de cortisol salivar en curso.



Figura 28. Equipo de evaporación bajo nitrógeno.



Figura 29. Computadora portátil para análisis de datos y unidad de disco duro portátil para respaldo de los datos del estudio.



Figura 30. Tanque de nitrógeno para la extracción y posterior suspensión de la muestra de cortisol de cabello.



Figura 31. Concentrador de muestras, el dispositivo se utilizó en conjunto con el tanque de nitrógeno para la extracción y concentración de las muestras de cortisol en cabello.



Figura 32. Buffer PBS para suspensión de muestra de cortisol de cabello, Alconox para la limpieza de la cristalería, juego de Propipetas para la preparación de las soluciones reactivas.



Figura 33. Cajas de plástico para organizar las muestras de saliva de los sujetos.

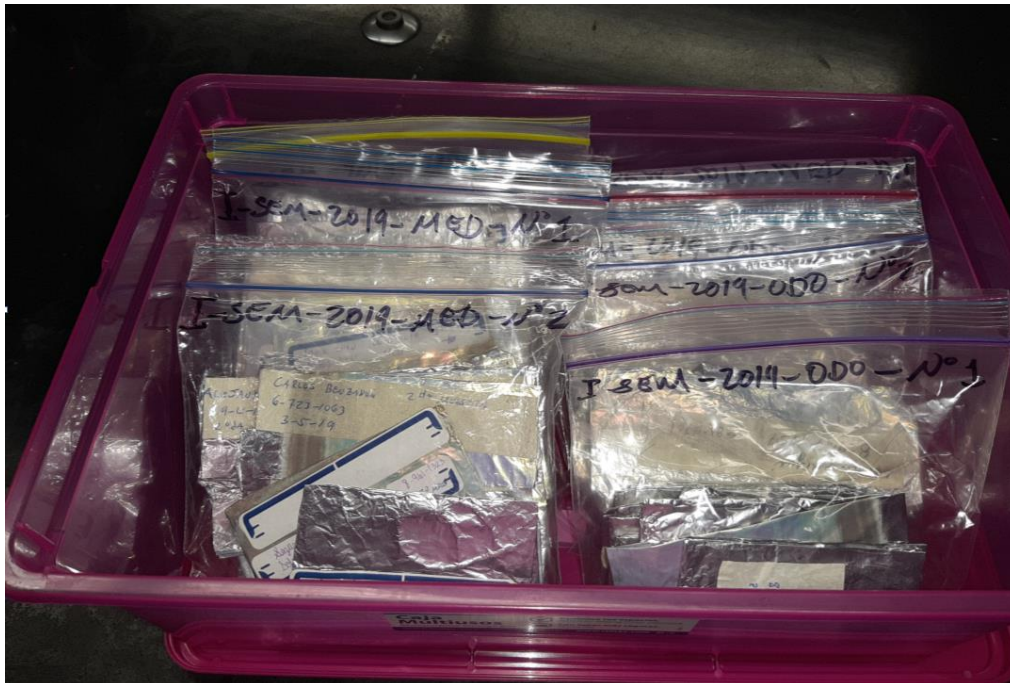


Figura 34. Muestras de cabello de los sujetos organizadas por semestre.



Figura 35. Metanol utilizado para extraer el cortisol del cabello, tubos de microcentrífuga y guantes necesarios para los procesos experimentales.



Figura 36. Papel aluminio utilizado para preservar las muestras de cabello, wax paper para pesar el cabello, bolsas individuales para organizar las muestras de cabello, alcohol y papel toalla para la limpieza del área.



UNIVERSIDAD DE PANAMÁ

Facultad de Ciencias Naturales, Exactas y Tecnología

Departamento de Estadística

AGRADECE A:

Emilio Romero

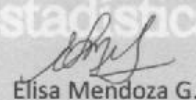
Por su participación con la Ponencia: *Validez y Confiabilidad de una Escala para Cuantificar Estresores Académicos, Comportamientos Depresivos y sus Dimensiones*, presentada el miércoles, 2 de octubre de 2019, en el Primer Congreso Nacional de Estadística, "Herramientas Estadísticas Aplicadas para un Mundo Científico y Tecnológico", realizado en el Marco del XXIX Congreso Científico Nacional.

Dado a los dos días del mes de octubre de dos mil diecinueve, en el campus Octavio Méndez Pereira de la Universidad de Panamá.

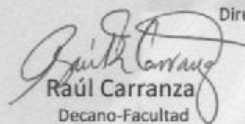
I Congreso Nacional de Estadística


Daniel Sánchez

Director-Escuela de Estadística


Elisa Mendoza G.

Directora-Departamento de Estadística


Raúl Carranza

Decano-Facultad

Figura 37. Certificado de ponencia en el Congreso Nacional XXIX de la Universidad de Panamá.



Primeros lugares en Trabajos Libres en la Modalidad Oral

1. "Evaluación de violencia de género en
estudiantes de medicina"

Dania Nimbe Lima Sánchez,
Universidad Nacional Autónoma de México

2. "Implementación de un diagnóstico situacional de
salud utilizando Tic's para analizar los determinantes
sociales de salud con la estrategia didáctica ABE"

Hector Daniel Murillo Coronado,
Universidad de Morelos

3. "Educación en ciencias de la
salud haciendo radio"

Antonio Ribelles García,
Universidad de Cádiz

3. "Diseño de una guía
interactiva para la búsqueda de
literatura científica Genial.ly"

Ángel Fernando Mejía Reyes,
Universidad Autónoma de Honduras

3. "Estrés fisiológico y su relación
con las medidas Antropométricas
en estudiantes universitarios"

Emilio Eduardo Romero Romero,
Universidad de Panamá

Figura 38. Tercer lugar en el VIII Congreso Mesoamericano de Ciencias Biomédicas.

Referencias bibliográficas (anexos)

1. B. Alfonso Águila, M. Calcines Castillo, R. Monteagudo de la Guardia, Z. Nieves Achon, Estrés académico. *Edumecentro* **7**, 163–178 (2015).
2. M. F. Dallman, *et al.*, Chronic stress and obesity: a new view of “comfort food”. *PNAS* **100**, 11696–701 (2003).
3. S. E. Jackson, A. Steptoe, Obesity , perceived weight discrimination , and hair cortisol : a population- based study. *Psychoneuroendocrinology* **98**, 67–73 (2018).
4. B. Herhaus, S. Päßler, K. Petrowski, Stress-related laboratory eating behavior in adults with obesity and healthy weight. *Physiol. Behav.* **196**, 150–157 (2018).
5. M. A. Pulido Rull, *et al.*, Validez y confiabilidad de dos escalas cortas para medir estrés académico. *Psicol. Iberoam.* **23**, 28–39 (2015).
6. D. George, P. Mallery, *SPSS for Windows step by step: A simple guide and reference 17.0* (2010).
7. J. Cohen, Partialled products are interactions; partialled powers are curve components. *Psychol. Bull.* **85**, 858–866 (1978).
8. E. R. Pérez, L. Medrano, Análisis Factorial Exploratorio : Bases Conceptuales y Metodológicas. *Rev. Argent. Cienc. Comport.* **2**, 58–66 (2010).

9. E. Uriel, J. Aldas, *Análisis Multivariante Aplicado*, España: Th (2005).
10. T. A. Bedrosian, L. K. Fonken, R. J. Nelson, Endocrine Effects of Circadian Disruption. *Annu. Rev. Physiol.* **78**, 109–131 (2015).
11. F. B. Hu, *Obesity, epidemiology* (Oxford University Press, Inc., 2008).
12. A. Hruby, F. B. Hu, The Epidemiology of Obesity: A Big Picture. *Pharmacoeconomics* **33**, 673–689 (2015).
13. S. N. Bhupathiraju, F. B. Hu, Epidemiology of obesity and diabetes and their cardiovascular complications. *Circ. Res.* **118**, 1723–1735 (2016).
14. P. Castro-Rodríguez, D. Bellido-Guerrero, S. Pertega-Díaz, Elaboración y validación de un nuevo cuestionario de hábitos alimentarios para pacientes con sobrepeso y obesidad. *Endocrinol. y Nutr.* **57**, 130–139 (2010).
15. E. E. J. G. Aller, I. Abete, A. Astrup, M. J. Alfredo, M. A. van Baak, Starches, sugars and obesity. *Nutrients* **3**, 341–369 (2011).
16. K. L. Stanhope, Sugar consumption, metabolic disease and obesity: The state of the controversy. *Crit. Rev. Clin. Lab. Sci.* **53**, 52–67 (2016).
17. R. Kahn, J. L. Sievenpiper, Dietary sugar and body weight: Have we reached a crisis in the epidemic of obesity and diabetes? - We have but the pox on sugar is overwrought and overworked. *Diabetes Care* **37**, 957–962 (2014).
18. J. M. Rippe, T. J. Angelopoulos, Added sugars and risk factors for obesity,

diabetes and heart disease. *Int. J. Obes.* **40**, S22–S27 (2016).

19. J. G. Abell, T. Stalder, M. Kumari, Assessing cortisol from hair samples in a large observational cohort: The Whitehall II study. *Psychoneuroendocrinology*, 1–12 (2012).
20. B. Sauvé, G. Koren, G. W. Rn, S. Tokmakejian, S. H. M. Van Uum, Measurement of cortisol in human hair as a biomarker of systemic exposure. *Clin. Investig. Med.* **30**, 183–192 (2007).