



UNAM IZTACALA

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Estudios Superiores Iztacala

**ETIOLOGÍA Y FACTORES ASOCIADOS AL
DESARROLLO DE SOBREPESO Y OBESIDAD
EN NIÑOS Y ADOLESCENTES**

**T E S I S T E Ó R I C A
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
LICENCIADO EN PSICOLOGÍA
P R E S E N T A
O S V A L D O R U I Z T O R R E S**

Directora: Dra. **Verónica Elsa López Alonso**
Dictaminadores: Lic. **Adriana Guadalupe Reyes Luna**
 Lic. **Adriana Garrido Garduño**



Los Reyes Iztacala, Edo. de México

Octubre 2010



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Agradezco a la vida por sus eminentes eventos, por mi nacimiento, desarrollo e interacción en una familia tan grata y llena de enseñanzas, a más de llevarme por distintos caminos y en ellos puesto a tantos maestros de la vida que continuación tratare de mencionar sin exclusión.

A mis padres:

Felipa Torres Martínez por su incesante tarea de hacerme un hombre de bien, por su apoyo incondicional durante toda mi vida, pues siempre me ha alimentado desde el vientre y sus exquisitos guisos, hasta el ejemplo digno de cómo formar, educar, unir, conservar una familia y un hogar ante cualquier adversidad, muchas gracias mamá.

A Mario Ruiz Barrón agradezco su difícil tarea de educar a mis hermanos y a mí. Todas tus enseñanzas, consejos, regaños y ejemplos de persona que siempre busca aprender algo nuevo y de provecho, me sirvieron de ejemplo para llegar a donde hoy me encuentro, gracias por sembrar en mí el gusto por los libros, por su sabiduría, y por enseñarme a aprender de lo considerado como bueno o malo. Todas tus enseñanzas y recuerdos viven en nuestra familia y sin duda transmitiremos a nuestras siguientes generaciones. Gracias papá.

A mis hermanos por convivir, crecer, jugar e ir construyendo nuestras vidas bajo el mismo techo y bajo la misma tutela.

A Orlando Ruiz Torres porque con tu presencia, serenidad y gusto por conservar el hogar, es que surge en mí el deseo por el cambio en mi persona y el respeto a las decisiones de los demás, aunque no sean lo que uno espera. Gracias Magic.

A Mario Ruiz Torres por tu valor y empeño en la vida, por nunca dejar que ésta te gane a pesar de la fuerza con que a veces pega, tu ejemplo es y seguirá siendo un resonante ejemplo de la superación y el trabajo personal y continuo que uno debe realizar para sobrellevar las adversidades. Gracias Magocho.

A mis abuelos, tíos y primos (maternos y paternos), y mi mascota “El Pingüs”, porque me han enseñado que la familia son los cimientos para la construcción de toda una sociedad, las convivencias familiares creo yo seguirán siendo la clave de la educación y el respeto a la vida.

A Cristina Emily Ramírez Contreras, por llegar a mi vida y permitir que yo entre en la suya, por todo tu apoyo y el de tu familia, por aprender juntos a amarnos bajo el respeto, además de enseñarme a educar al niño que llevamos dentro ya sea Cidílo, Nodvert u Osito, y por que durante el tiempo que llevamos de conocernos siempre buscamos construir nuevas y mejores condiciones para nuestro bienestar, gracias chinita...Te noche de meditación en el Zendo.

A Carolina V.R., Edgar J.R.E., Valeria O. de J. y a todos mis compañeros de la carrera, por las horas de aprendizaje, los debates, las críticas y opiniones en las aulas, las horas de estudio, las prácticas de campo, de clínica, gracias por compartir nuestra formación profesional, estos fueron peldaños para alcanzar una meta, espero de igual manera haberles servido de mucha ayuda y con seguridad se que habrá otras cimas más grandes por escalar.

A Jorge O.N.R., Alfredo P.G., J. Alfonso V.M., Jean-Carlo A.M., Cristian F.M.V., Edgar U.F., y Edgar O.T. por todos los momentos gratos, los de angustia, de sustos, de melancolías y por seguir conservando nuestra amistad a través de los años, por ser mis confesores y por que continuamente nos apoyamos e impulsamos a seguir trabajando y creciendo profesional y personalmente, gracias a sus padres por recibirme en sus hogares y tratarme como un miembro más de su familia.

A las profesoras: Verónica Elsa López Alonso, Adriana Guadalupe Reyes Luna y Adriana Garrido Garduño por el tiempo dedicado a su labor de docencia dentro de la Universidad, por enseñarnos con su experiencia y constante trabajo de investigación la responsable tarea de ser psicólogos, por

el tiempo dedicado a la revisión de este trabajo con sus opiniones, críticas, sugerencias y correcciones. Gracias maestras, por que junto a muchísimos profesores de esta Universidad han sido parte fundamental en mi formación.

A mi tío J. Manuel R.B., por invitarme y enseñarme a trabajar como mesero, pues de este trabajo fue que pude solventar y ayudar a mis padres durante la carrera. Y a todos los compañeros con los que he trabajado como mesero, pues en este trabajo he aprendido el gusto por servir a los demás, la tolerancia a los gustos del prójimo, y a practicar continuamente para formar una disciplina.

Y por último pero no menos importante a los usuarios del servicio psicológico de la CUSI, de las escuelas y centros de servicio social, porque gracias a ellos es que ponemos en práctica nuestros conocimientos. Además agradezco al Colegio de Ciencias y Humanidades Vallejo y a la Facultad de Estudios Superiores Iztacala, por brindarme un lugar dentro de sus instalaciones y porque gracias a la excelente labor de sus académicos es que hoy me preparo día a día para servir a mi comunidad, gracias por darme la oportunidad de formar parte de la máxima casa de estudios, la Universidad Nacional Autónoma de México.

“Por mi raza, hablará el espíritu”

CONTENIDO

Resumen	6
Introducción	
¿Qué es la obesidad?	7
CAPÍTULO 1. ¿CÓMO DIAGNOSTICAR LA OBESIDAD?	
1.1. Aspectos a tomar en cuenta para el diagnóstico de la obesidad	12
1.2. Clasificación de la obesidad	18
CAPÍTULO 2. NUTRICIÓN, DESARROLLO Y EVOLUCIÓN COMO FACTORES QUE PREDISPONEN AL SOBREPESO Y OBESIDAD	
2.1. La regulación metabólica y neurofisiología	22
2.2. Desarrollo biológico y evolución	29
2.3. Factores genéticos	34
CAPÍTULO 3. FACTORES PSICOLÓGICOS	
3.1. Factores sociales y culturales	43
3.2. Hábitos conductuales y personalidad del obeso	52
3.3. Alteraciones fisiológicas y psicológicas en el sobrepeso	59
Discusión	69
Conclusión	75
Sugerencias para futuras investigaciones	76
Bibliografía	77
Glosario	86

RESUMEN

La obesidad constituye un importante problema de salud pública por ser una patología emergente y en rápido aumento en la población infantil y adolescente a nivel mundial, principalmente en México ha alcanzado su clímax, hoy en día 9 de cada 10 niños padecen obesidad y sobrepeso, sin embargo eso no es todo, el principal problema de esta enfermedad es que se transforma en un factor de riesgo para desarrollar enfermedades como las cardiovasculares, la hipertensión, la diabetes, colesterol alto y diversos tipos de cáncer que conllevan a una menor calidad de vida y una muerte prematura. Bastaría con mencionar esto para justificar miles de trabajos de investigación en distintas áreas de nuestro país, sin embargo hoy resalta el estudio psicológico como una forma de abarcar, integrar y esclarecer toda serie de conductas que conlleven al desarrollo de este padecimiento y claro, de las repercusiones psicológicas que con ello acarrea. Por lo que en el presente trabajo se planteó como objetivo identificar los diversos factores que se han encontrado hasta la fecha como promotores del desarrollo de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes, mediante una revisión teórica. Lo que permitió reconocer diferentes factores como: los genéticos, alteraciones fisiológicas durante el desarrollo, factores neurofisiológicos, sociales, culturales, económicos, ambientales, evolutivos, y hábitos conductuales que facilitan el desarrollo de sobrepeso y obesidad en los niños y adolescentes.

Palabras clave: Sobrepeso, obesidad, niños, adolescentes.

INTRODUCCIÓN

¿Qué es la obesidad?

La palabra obesidad deriva del latín "*obesus*" que quiere decir "Persona que tiene gordura en demasía". Y se caracteriza por la acumulación excesiva de grasa, principalmente en el tejido adiposo (Corrales, 2006).

Sin embargo la palabra "gordo" aparece en el castellano hacia el siglo XII, principalmente como apodo, y encierra una intención insultante en el sentido de "torpe", "tonto", y al parecer proviene del latín "*gurdus*" que significa "pesado", "obtuso", "necio", o "bobo", y ya para el siglo XV la palabra "gordo" hace referencia a "quien tiene exceso de carnes" o "es abultado y corpulento". Por lo que se puede ver que la palabra "gordo" se asocia desde siempre a un volumen corporal grande, a la acumulación de grasa y con ella a la torpeza, la pesadez, la lentitud, y la indolencia (Álvarez, 2004).

Anteriormente la gordura no fue considerada mala, sino todo lo contrario. En los tiempos en que el hombre vivía en cuevas y sobrevivía de la caza, la pesca y la recolección de frutas, la fortuna de cazar un oso, un ciervo etc. podía no repetirse en varios días, por lo que comer mucho y estar gordo significaba mayor resistencia ante los días de ayuno y más oportunidades de vivir, en tanto que los delgados y/o flacos morían. Ya en la edad media, la robustez y obesidad eran considerados signos de fuerza y vigor en el hombre, y manifestaciones de armonía y fertilidad en la mujer como un símbolo de poder, riqueza y bienestar (Álvarez, 2004).

En México, a mediados del siglo XX la gordura aún se consideraba muestra de buena salud, madres orgullosas expresaban frases enaltecendo a sus hijas como: "está chula de gorda". Un niño gordo era considerado un niño sano, feliz y hasta simpático. Y a los delgados se les sobrecargaba de vitaminas y mucha comida, pues comúnmente eran sospechosos de padecer

alguna enfermedad, o cuando menos un problema glandular (Orea y Sánchez, 2009).

Jáuregui (2006) explica que el comer representa la vida y la supervivencia del individuo y de la especie, por lo que la fertilidad estaba ligada a la adiposidad. Sin grasa no se podía considerar la procreación, y cuando la procreación se convierte en la única razón de ser de la mujer, no es de extrañarse que durante algún tiempo la mujer fuese representada como gorda en figuras como la Venus de Willendorf.

Sin embargo, durante el siglo pasado las compañías de seguros encontraron que los hombres y mujeres robustas que contrataban un seguro de vida, enfermaban y morían en edades más tempranas que las personas delgadas, además de los estudios médicos cada vez más numerosos acerca de la obesidad y sus consecuencias, orillaron a crear conciencia de que el sobrepeso es malo para la salud (Álvarez, 2004).

Quibrera, Vargas, Ávila, González, Fanghanel, et al. (2002) señalan que en el caso de la obesidad no existía un consenso universal para lograr que esta se tomara en cuenta como enfermedad, y en consecuencia se le consideraba como un factor de predisposición para el desarrollo de otras enfermedades y no como una complicación por sí misma.

La obesidad vista desde el punto de vista psicológico resulta difícil de definir, sin embargo esta se puede visualizar como el síntoma o la consecuencia de un problema de ajuste psicológico o social, que no abarca únicamente el problema de estética corporal, sino que quebranta las cualidades emocionales, de carácter o de personalidad y hasta problemas psiquiátricos, más que en las personas de peso normal (Vázquez y López, 2001).

Según Sánchez, Pichardo y López (2004) la obesidad es una enfermedad crónica originada por varios factores, la más común es el resultado de un consumo de calorías mayores a las que el cuerpo requiere. Se

caracteriza por el exceso de grasa en el organismo y se presenta cuando el Índice de Masa Corporal (IMC) en el adulto es mayor de 25 unidades.

Badillo (2004) hace referencia a la obesidad como una enfermedad crónica que se caracteriza por un exceso de grasa, que a su vez se traduce en un aumento de peso. Por lo que significa que no todo aumento de peso se considera obesidad, sino solo si es debido a un exceso de la masa grasa.

De manera similar (Barbany y Foz, 2002) mencionan que no se debe confundir el peso excesivo con obesidad, por ejemplo los físico constructivistas quienes poseen un peso elevado pero a expensas de su masa muscular, o la insuficiencia cardiaca que puede producir una retención de agua y también producir un aumento de peso y de igual manera pacientes con insuficiencia hepática y renal.

Corrales (2006) explica que la obesidad se manifiesta por un incremento de peso mayor al 20% del peso ideal esperado por la edad, la talla y el sexo. Por tanto, la obesidad infantil es un proceso metabólico en el que se produce una acumulación de grasa excesiva en relación con el promedio normal para su edad, sexo y talla.

Por otra parte, Hernández (2004) refiere que cuando se presenta una enfermedad esta se origina por diversos factores, y llegan a surgir diferentes definiciones y elucidaciones etiológicas como en el caso de la obesidad, cuyo análisis conceptual es tan diverso dependiendo del enfoque con que se aborde. Esta definición varía de lo más simple “alteración de la composición corporal caracterizada por el exceso de grasa” a lo más complejo “desequilibrio entre el consumo y el gasto de calorías, aunado a una serie de alteraciones genéticas, bioquímicas, dietéticas y conductuales” (p. 27).

Para Hernán (2002) la obesidad en una persona es el resultado del aumento y tamaño de las células grasas (adipocitos) y alude que un adulto en promedio posee entre 25 y 30 billones de adipocitos. Y que cada célula grasa llega a pesar entre 0.4 a 0.6 microgramos en promedio, sin embargo el peso de

billones de células grasas exaltan significativamente el peso corporal, además cuando su peso se eleva, estas células amplían su tamaño y luego se multiplican lo que explica el intento fallido de una persona al tratar de perder peso, pues las células grasas reducen su tamaño pero el número se conserva, lo cual dificulta bajar de peso de manera permanente.

Por su parte Korbman de Shein (2007) mencionan que el peso corporal es una medida en volumen que está determinada por los diferentes componentes moleculares del organismo, entre los que se encuentran: el agua, los músculos, el hueso y la grasa. Además de esto, el peso corporal se puede dividir en masa grasa y masa libre de grasa. La primera engloba todos los lípidos del cuerpo mientras que la segunda incluye el agua, los músculos y los huesos. Por lo que el peso corporal es la suma de ambas y el cambio en una determinará el grado de sobrepeso u obesidad del niño o el adolescente.

Por otra parte Soledad, Benítez, Soledad y Barslund (2007) opinan que la obesidad está determinada por un conjunto de grasa en el tejido adiposo por encima del 20% del peso corporal de una persona, dependiendo de su edad, talla y sexo debido a un balance energético positivo que se mantiene durante un tiempo prolongado. Además mencionan que se encuentran implicados diversos factores como los genéticos, metabólicos, psicosociales y ambientales. En los que el principal problema constituye la malnutrición durante la infancia, y opinan que alrededor de 1 de cada 3 niños son obesos, incidencia que también se observa en los adultos por lo que conciben la idea de que los niños obesos podrían llegar a ser adultos obesos.

Siguiendo la idea anterior, la Encuesta Nacional de Nutrición 2006, en México se ha extendido la prevalencia de sobrepeso y obesidad en las mujeres en grado alarmante. Al igual que en los escolares, mencionan que en todo el territorio nacional el sobrepeso y la obesidad en adolescentes son ascendentes. Comparan que en 1999, la región norte y la Ciudad de México tenían prevalencias mayores a 30%. Y para 2006, las cuatro regiones (Norte, Centro, Sur y C.D de México) en que se divide el territorio nacional mostraron aumento en estas prevalencias. Para las regiones centro y Ciudad de México,

el aumento del sobrepeso y la obesidad es casi de 4.0 puntos porcentuales. En lo que se refiere a la prevalencia de obesidad, 12.1% de las niñas y 10.3% de los niños de la Ciudad de México la padecen. Y el sobrepeso se presentó en 16.5% de los niños (cerca de 1 297 700 escolares) y en 18.1% de las niñas (1 432 400 niñas en edad escolar); la obesidad se ubicó en 9.4% de los niños y 8.7% de las niñas, representativos de 739 000 niños. En comparación con las regiones centro, norte y sur la prevalencia de sobrepeso es mayor entre las niñas, 18.8%, 18.7%, 16.2% respectivamente, que entre los niños (norte, 17.5%; centro, 16.8%; y sur, 13.7%). En contraste, la suma de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en los diversos grupos de edad, es elevada. Dado que el sobrepeso y la obesidad también incrementa riesgo de enfermedades crónicas (Shamah, Villalpando y Rivera, 2007).

En México, el Instituto Mexicano del Seguro Social (2008) advierte que los problemas más serios en materia de salud son el sobrepeso y la obesidad. Además menciona que a nivel mundial, México es el segundo país con mayor índice de obesidad y el primero en obesidad infantil.

Debido a que el sobrepeso y la obesidad infantil en México se ha vuelto un problema de salud pública es necesario realizar investigaciones que permitan desarrollar soluciones adecuadas por lo que el presente trabajo tuvo como objetivo identificar los diversos factores que se han encontrado relacionados al desarrollo de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes.

1. ¿CÓMO DIAGNOSTICAR Y CLASIFICAR LA OBESIDAD?

1.1 Aspectos a tomar en cuenta para el diagnóstico de la obesidad

Para García y Violante (2004) clasificar y diagnosticar debe ser el primer paso para implementar un tratamiento adecuado de un problema de salud, aunque comúnmente resulte difícil, ya que se puede complicar más en enfermedades tan complejas como la obesidad, en las que una predisposición genética puede llegar a interactuar con un ambiente determinado por factores psicológicos y económico-sociales.

Quibrera, et al. (2002) sugieren que la diferencia entre la definición conceptual y su modificación en un procedimiento operativo, radica en la dificultad práctica de medir la cantidad de grasa corporal, ya que esta no se puede comprobar de manera total por métodos sencillos, y mencionan que lo más común es obtener relaciones entre indicadores como la estatura, la complexión, el sexo, la edad y las condiciones de cada sujeto con relación a su crecimiento. Y menciona que no existe un procedimiento para evaluar el sobrepeso y la obesidad en todas las etapas de la vida.

Silvestri y Stavile (2005) también sugieren que son muchas las variables que influyen en la determinación para que una persona padezca obesidad, incluso señalan que existen tantos casos de obesidad como número de obesos. Por lo que hace hincapié en que el diagnóstico y tratamiento de una persona obesa nunca es exactamente igual, puesto que las causas que la originaron en una persona no son las mismas en otra, y por tal razón, su abordaje no será el mismo. De ahí que surja la necesidad de trabajar interdisciplinariamente para atender todos los factores que inciden en cada caso. Además enfatizan que el diagnóstico, abordaje, y tratamiento de los factores psicológicos es fundamental, y de no tomarlos en cuenta, el paciente no es capaz de implicarse con el tratamiento y en general llega a tener dificultades para bajar de peso y después mantenerlo.

Esquivel y Rubén (2001) identifican el peso y la talla como las medidas más utilizadas en la evaluación nutricional de las personas, puesto que son dimensiones confiables, fáciles de tomar en cualquier servicio de salud y que no resultan incómodas para el individuo. Sin embargo las unidades (en percentiles) de peso para la edad no se consideran adecuadas para evaluar sobrepeso, puesto que suelen ignorar el efecto de la talla, razón por la que se recomienda el uso del peso para la talla a fin de evaluar el estado actual de nutrición en niños. En contraste, en la adolescencia, deben de incluirse la edad y el estado de maduración como variables principales a considerarse en la valoración de la masa corporal. En concreto, Esquivel y Rubén revelan que el problema más insignificante de obesidad u sobrepeso en la adolescencia debe de ajustarse a la edad, talla y sexo, como ocurre con el $IMC = \text{Peso} / \text{Talla}^2$ para la edad, que además de ser un indicador de la grasa corporal total en percentiles, suministra continuidad con los indicadores de adultos.

De manera similar García y Violante (2004) opinan que el diagnóstico mediante la determinación del IMC resulta confiable para establecer el diagnóstico de la obesidad. Pues su cotejo puede ser realizado por cualquier médico o nutriólogo y resulta válido para identificar personas con riesgo de mortalidad y morbilidad debida a su sobrepeso y obesidad.

Piazza (2005) ratifica al IMC como el mejor indicador antropométrico para el diagnóstico, ya que se armoniza con el porcentaje de grasa corporal, tanto en niños como en adultos, y no discrimina su distribución. Además de servir en la determinación de complicaciones por obesidad, cuando los valores llegan a 25 percentiles, y obesidad si se rebasan los 30. A diferencia de los niños, en los que el valor varía acorde a la edad y el sexo, debiendo utilizar los percentiles 85 y 95, respectivamente, para efectuar el diagnóstico.

Calzada (2004) también opina que el IMC es el parámetro más sobresaliente en cuanto a la correlación de la cantidad de grasa corporal, y sugiere utilizarla en mayores de 2 años. Él clasifica el sobrepeso si el parámetro es superior a 75 percentiles, obesidad si se rebasan los 85 percentiles, y obesidad severa si se rebasan los 97 percentiles. Aunque ratifica

que este parámetro resulta poco útil en menores de 2 años y en niños con estaturas por debajo de la media poblacional, y no recomienda utilizar el peso para la edad, ya que no participa en la cantidad de masa corporal en relación con la estatura.

Sin embargo, Méndez (2009) define el sobrepeso con un IMC de 25 a 29.9 kg/m², y la obesidad a un IMC igual o mayor de 30 kg/m². Y menciona que ambas medidas son útiles en el establecimiento de etapas de riesgo relativo de comorbilidades así como para valorar la aplicación de tratamientos y cambios en el estilo de vida, medida dietéticas, y tratamientos médicos o quirúrgicos.

“El Consenso Nacional de Obesidad, después de analizar la evidencia científica nacional e internacional, propone que en México se considere obeso a todo individuo con IMC mayor o igual a 27” (p.27), después de este punto se le considera indicador de obesidad y de riesgo de muerte (Quibrera, et al, 2002).

Por otra parte, Piazza (2005) menciona que la medición de la circunferencia de cintura en adultos, refleja con mayor eficacia que otros indicadores, la proporción y/o distribución de la grasa abdominal, aunque el IMC es de suma importancia pues muchos de los factores de riesgo y complicaciones de la obesidad se han determinado con esta fórmula. Sin embargo menciona que la distribución normal de la grasa en niños se modifica con la edad y el sexo; por lo que debe compararse en cada edad y por sexo y sin olvidar que el percentil 90 es el que se asocia con los factores de riesgo, esta medición se puede realizar en tres sitios de los cuales el más usual es medir la cintura en el punto medio entre la décima costilla y el borde superior de la cresta ilíaca.

Otro método para calcular la grasa corporal se centra en la medición del espesor del tejido subcutáneo por medio de calibradores de pliegues de piel (plicómetros). De los cuales Hernán (2002) opina que son fáciles de manejar debido a que suelen ser portátiles y el procedimiento es relativamente económico. Empero menciona que estas medidas pueden ser imprecisas si el

evaluador no posee experiencia en tomarlas, puesto que los pliegues cutáneos no son potencialmente iguales a medida que la piel es variable. Aunado a esta dificultad, se añade el aumento de la grasa corporal conforme a la edad, ya que cuando una persona envejece, la grasa se acumula en áreas desiguales del tejido adiposo por lo que actualmente se desarrollan métodos más precisos para establecer la acumulación de grasa corporal, estos métodos incluyen el pesaje bajo el agua, que requiere el hundimiento completo del individuo y la medición del contenido de gas en el abdomen y los pulmones.

En México, la NOM-174-SSAI-1998 en sus fracciones 4.10, 4.11 y 4.12 ha fijado parajes diferentes a los propuestos por normas y/o criterios de otros países. Esta define a la obesidad, como una enfermedad que se caracteriza por el exceso de tejido adiposo en el organismo, y se determina en el adulto cuando existe un índice de masa corporal mayor de 27 unidades (kg/m^2) y en población de talla baja mayor de 25 unidades. El sobrepeso lo considera como un estado premórbido de la obesidad, que tiene como característica la existencia de un IMC mayor de 25 y menor de 27 en población adulta; y en población adulta de talla baja mayor de 23 y menor de 25. Y determina a la talla baja en la mujer adulta, cuando su estatura es menor de 1.50 metros y para el hombre, menor de 1.60 (Secretaría de Salud, como se cita en Castellanos, 2000).

Empero de lo antes mencionado, Silvestri, et al (2005) hacen hincapié en no olvidar que el ser humano es un ser biopsicosocial, y como tal estamos obligados a abordar el tratamiento de la obesidad desde esta perspectiva, aunque sean distintas las terapéuticas. Por lo que el aspecto psicológico de la persona debe ser incluido en el abordaje terapéutico.

Por lo que en México, la NOM-174-SSAI-1998 propone que algunos requerimientos con los que deben de contar los profesionales encargados del manejo integral de la obesidad, deben ser la constancia expedida legalmente por una institución de educación superior reconocida oficialmente, que lo acredite como profesional médico, nutriólogo o psicólogo. En cuanto al personal técnico participante en el manejo integral del paciente obeso, deberá

tener diploma que avale conocimientos en enfermería, laboratorio clínico o nutrición, y de igual manera debe estar expedido y registrado legalmente por las autoridades educativas competentes y su participación será exclusivamente en apoyo a las áreas médicas, de nutrición y psicológica, quedando restringida su actuar de manera autónoma o realizar por sí solo, los tratamientos. Además, esclarecen que todo establecimiento destinado a la atención de la obesidad, el control y reducción de peso, debe contar con un responsable bajo los términos que marque la constitución y el reglamento general de Salud, y de Prestación de Servicios de Atención Médica (Secretaría de Salud, como se cita en Castellanos, 2000).

García (2004a) resume y da su voto de confianza por la creación de grupos de trabajo multidisciplinarios para el estudio y tratamiento de la obesidad pues con ello se pueden establecer diagnósticos más completos y precisos además de mejorar las probabilidades de que el paciente comprenda la naturaleza compleja de su padecimiento. Pues un grupo de trabajo multidisciplinario realiza propuestas objetivas e individualizadas, y forma redes de apoyo en el ámbito familiar y laboral, además de realizar un proceso de evaluación periódica con el fin de precisar y establecer su eficacia. Aunque está consciente de que debido a sus costos elevados, este tipo de tratamiento se ve limitado a una pequeña minoría de pacientes obesos.

Por otro lado Soledad, et al. (2007) proponen que para propósitos pediátricos, el sobrepeso se debe definir como IMC \geq 85 percentiles, la obesidad como IMC \geq 95 percentiles. Y para fines con mira clínica el sobrepeso se debe definir como IMC \geq 91 percentiles, y la obesidad como IMC \geq 98 percentiles. Y sugieren realizar una historia clínica en la que se examinen el peso y talla al nacer, tiempo que duro la lactancia materna y/o edad del destete, inicio de la agalactia, edad en que se noto el comienzo de la obesidad, tiempo que dedica a actividades sedentarias, enfermedades que padece, medicamentos que se le suministran frecuentemente, antecedentes familiares de obesidad, un examen físico general y regional. A parte de incluir evaluaciones antropométricas como el peso, la talla, pues no es suficiente la cuantificación de la grasa corporal sino también conocer su patrón de

distribución ya que esta se relaciona con las anomalías metabólicas presentes en la obesidad, más que con el grado de adiposidad, por lo que sugieren medir la circunferencia del brazo (tomando la mitad de este entre el acrómion y el olécranon), de la cintura y de la cadera (procurando que la cinta métrica no apriete tanto, ni deponerla tan floja que se separe del cuerpo). Sugieren tomar en cuenta los pliegues tricipital para lo que se toma el grosor de una doble capa de piel más grasa subcutánea, y se separa del músculo subyacente acrómion y el olécranon. Tomar en cuenta la estatura midiendo la distancia directa entre el vértex y el plano de apoyo del individuo pues antes de los 2 años de edad debe tomarse en decúbito supino y se denomina longitud supina, además de la cadera pasando por la región más saliente de los glúteos. Sin dejar de lado exámenes de laboratorio para glucemia, lipidograma, y hemograma.

Adicionalmente Barbany y Foz (2002) opina que deben ser datos imprescindibles los antecedentes familiares como: un cambio de trabajo, de domicilio, de estado civil, embarazo, lactancia, disminución del ejercicio, cuadros ansioso-depresivos, ingesta de fármacos y deshabituación tabáquica son posibles causas desencadenantes de obesidad, además de poner atención al entorno alimenticio, donde sugiere un registro alimentario de 24 horas, número de comidas que realiza, lugar donde las realiza, en compañía de quién, tiempo que dedica a comer, si tiene hábitos compulsivos o la costumbre de picar la comida, hambre vespertina o nocturna, comportamiento bulímico con pérdida de control del acto de comer, presencia de sentimiento de culpabilidad y/o presencia de vómitos auto provocados o espontáneos, además de sus preferencias alimenticias.

Bacardí, Jiménez, Jones, y Guzmán (2007) sugieren la necesidad de identificar factores socio-demográficos y ambientales, pues suponen que la migración interna y una discreta mejoría en las condiciones socioeconómicas, aún en situaciones de marginación puede ser suficiente para aumentar el riesgo de obesidad extrema.

Vela, Aguayo, Rica, González, Palmero, Jiménez y Martul (2007) consideran que los problemas psicológicos en los niños generan y perpetúan la obesidad, por lo que es fundamental conocer si hay problemas de este tipo en su casa o en la escuela que pudiesen estar condicionando la presencia o persistencia de la obesidad.

Pérez, Sandoval, Schneider y Azula (2008) mencionan que en la mayoría de casos pediátricos el sobrepeso y la obesidad se diagnostican solamente con la inspección del paciente, pues los niños suelen presentar un crecimiento acelerado como mecanismo compensador de la gran disponibilidad energética, elevada estatura para su edad y hasta cierto punto una pubertad precoz.

1.2. Clasificación de la obesidad

Autores como García y Violante (2004) concuerdan en que algunos parámetros para clasificar la obesidad suelen ser los de tipo exógeno o primarios, ocasionados por un desequilibrio en la ingesta excesiva de calorías y el gasto energético. Y los de tipo endógeno o secundarios que pudieran originarse a causa de deficiencias hormonales y desordenes metabólicos (enfermedades) como el hipertiroidismo, el síndrome de Cushing, el de Prader Willi y el de Laurence-Moon-Biedl. Respecto a esto, Vela, et al, (2007) han encontrado que un traumatismo craneal o cirugía tumoral encefálica puede ocasionar la aparición posterior de obesidad. Y mencionan que aunque este fenómeno es ocasionalmente observado en adultos, es mucho más frecuente en niños y más aún en el caso de quienes presentan craneofaringioma, pues la ganancia de peso tras la operación y/o radioterapia es acelerada, con incrementos de hasta 1kg al mes o más.

Barbany y Foz (2002) clasifican la obesidad como: esencial causada por el desequilibrio entre ingesta excesiva de calorías y gasto energético; de origen endocrino como obesidad ovárica vista en el síndrome de Stein-Leventhal, hiperinsulinemia en diabetes tipo 2, hiperfunción suprarrenal como en el síndrome de Cushing o hipotiroidismo; de origen hipotalámico demostrado en

animales de laboratorio cuando se lesiona el núcleo ventromedial del hipotálamo causando hiperfagia y como consecuencia obesidad, aunque poco frecuente en humanos este se asocia a traumatismos, tumores, infecciones cirugías etc.; de origen genético a causa de anomalías cromosómicas que se acompañan con obesidad como el síndrome de Ålstrom, Carpenter, Cohen, Bardet-Biedl y Prader-Willi; y a causa de ingerir algunos fármacos con glucocorticoides empleados como inmunosupresores en el tratamiento de enfermedades autoinmunes o en pacientes con órganos trasplantados, además de la insulina, algunos antidepresivos pues favorecen el depósito de grasa en el tejido adiposo, los estrógenos debido a una retención hídrica y las hidracidas empleadas para el tratamiento de tuberculosis.

Calzada (2003) menciona que al momento de nacer, el cuerpo humano posee aproximadamente 12% de grasa, este contenido de grasa del adiposito se va aumentando de 0.05mg a 0.25mg hasta los nueve meses de edad, y su dimensión también sobre todo durante los 6 primeros meses, después no se encuentran diferencias cuantitativas en el contenido de lípidos lo que sugiere una respuesta metabólica del tejido adiposo semejante en todos los sitios. Para el segundo año de vida, el contenido de grasa disminuye hasta los seis u ocho años edad en la que el grosor del tejido subcutáneo es la mitad del observado al año, y la composición de ácidos grasos difiere mucho en la grasa profunda y la subcutánea por lo que el número total de adipositos suele permanecer fijo hasta el final de la niñez en donde la ganancia de peso suele ser baja (2 a 2.5 kg/año). "...la presencia de obesidad en esta época representa la rotura de muchos mecanismos fisiológicos de equilibrio de la grasa, por lo que constituye una de las edades de mayor riesgo de obesidad definitiva" (p.109).

Siguiendo lo anterior Bastos, Gonzáles, Molinero y Salguero (2005) clasifican la obesidad en hiperplásica e hipertrófica. Para el caso de la hiperplásica esta se caracteriza por el aumento del número de células adiposas, mientras que la hipertrófica está definida por el aumento del volumen de los adipositos. Además los autores mencionan que entre la comunidad científica se acepta una clasificación de la obesidad en 4 categorías atendiendo a criterios relacionados con la distribución de los depósitos de grasa.

De manera similar Velázquez y Pietrobelli (2003) exponen cinco niveles para clasificar la obesidad: 1) Atómico, en el cual se toman en cuenta los átomos como elementos constitutivos y se considera como un estándar de referencia a un hombre de 70kg, considerando que su peso individual está constituido por 60% de oxígeno, 23% de carbono, 10% de hidrógeno, 2.6% de nitrógeno, 1.4% de calcio y menos del 1% sería designado a todos los demás átomos que constituyen el cuerpo humano, con lo que se pretende conocer la cantidad y proporción con la que estos componentes químicos intervienen en la composición corporal. 2) Molecular, toma en cuenta que el cuerpo está constituido de agua, lípidos, proteínas, glucógeno y minerales. El agua conforma el 60% en hombres y 50% en mujeres de los cuales el 26% corresponde al líquido extracelular y 34% al intracelular. En cuanto a los lípidos, la mayoría de ellos triglicéridos, fosfolípidos o ácidos grasos en un rango del 10% del peso corporal en atletas y hasta de 50% en sujetos con obesidad. Las proteínas constituyen aproximadamente el 15% de los componentes corporales. El glucógeno y minerales aproximadamente un 5.3%. 3) Nivel celular, tomando en cuenta que el cuerpo humano está formado por células, se estudia la fisiología y el metabolismo energético, considerando las células, líquidos extracelulares y sólidos extracelulares (como el mineral óseo y el tejido conectivo) 4) Nivel tisular y de sistemas, también llamados modelos anatómicos, consideran que el cuerpo humano está constituido por tejidos cuyos componentes son: el tejido adiposo dividido a su vez en subcutáneo, visceral, médula ósea amarilla y subcomponentes intersticiales, el tejido muscular esquelético, el tejido óseo, órganos viscerales y cerebro. 5) Nivel Corporal total, que incluye características relacionadas con el peso corporal, como la estatura del individuo, su densidad corporal, sus pliegues cutáneos y sus circunferencias. Destacando que para todos los modelos utilizados, la suma total de todos los componentes debe ser igual al peso corporal total.

Debido a que más del 90% de la energía corporal se almacena en forma de triglicéridos en el tejido adiposo, la función más significativa de este tejido es el aprovisionamiento de ácidos grasos y su liberación como combustible metabólico. Sin embargo, la función de las células grasas o adipocitos es almacenar los triglicéridos, cuyo número y tamaño varía en las diferentes

regiones del cuerpo a manera de depósitos de grasa que posteriormente proporcionarán la movilización fácil y rápida de reservas energéticas (Hernán, 2002).

Bastos et al., (2005) clasifican la obesidad en grados según el índice de masa corporal en: tipo I u homogénea, esta se caracteriza por la abundancia de grasa corporal total sin que se acumule una concentración específica de tejido adiposo en alguna zona del cuerpo. Obesidad tipo II o Androide, está determinada por el exceso de grasa subcutánea en la región abdominal y del tronco, esta suele ser más común en varones, y se llega a asociar con altos niveles de colesterol tipo LDL (lipoproteínas de baja densidad) estas suelen ser grandes y metabólicamente muy activas, ya que liberan ácidos grasos a la sangre cuando son estimuladas por la adrenalina y de este modo favorecen alteraciones del metabolismo de la glucosa y de los lípidos especialmente en individuos sometidos a stress psicológico. Obesidad tipo III, identificada por la exuberancia de grasa víscero-abdominal. Y la obesidad tipo IV o ginecoide, definida por el exceso de grasa en la región glúteo-femoral: caderas, nalgas y muslos, que suele ser más común en mujeres, como resultado fundamental de atender a situaciones en las que se producen cambios determinantes en el organismo, como el ciclo reproductivo o embarazos repetidos, ya que dichas situaciones pueden favorecer un acopio substancial de grasa en estos depósitos. Y se considera obesidad ginecoide cuando el coeficiente cintura cadera es inferior a 1 en hombres y a 0.85 en mujeres.

2. NUTRICIÓN, DESARROLLO Y EVOLUCIÓN COMO FACTORES QUE PREDISPONEN AL SOBREPESO Y OBESIDAD

2.1 La regulación metabólica y neurofisiología

Salgado (1997) define la nutrición como un “conjunto de procesos mediante los cuales el organismo transforma e incorpora una serie de sustancias químicas y elimina los productos de transformación de las mismas, su finalidad es suministrar la energía necesaria para el mantenimiento de las funciones del organismo, suministrar los materiales necesarios para la construcción de estructuras corporales y las sustancias necesarias para la regulación de las reacciones metabólicas. Por lo que el organismo humano es un sistema inestable que para subsistir requiere un continuo aporte de energía” (p. 20).

Sin embargo, Azcona, Romero, Bastero y Santamaría (2005) mencionan que la energía ingerida a través de los alimentos no se aprovecha en su totalidad; ya que aproximadamente un 5% se pierde con las heces fecales, con la orina, y el sudor.

Cuando la energía consumida excede a la liberada se puede considerar un estado de balance energético positivo, sobreingesta vs necesidades basales, que genera un exceso de reserva en grasa y consecuentemente el sobrepeso o la obesidad. Cuando hay mayor pérdida de energía que consumo tiene lugar un balance energético negativo, que tampoco es beneficioso para el organismo pues conlleva al agotamiento de las reservas de energía (grasa) y a acudir a las proteínas como fuente de energía, lo cual ocasiona el consumo de la musculatura y el deterioro general (Gracia, 2007).

Por otra parte Bersh (2006) resume y explica que el metabolismo es el que favorece que el peso corporal se conserve, oponiéndose a la pérdida de éste mediante ajustes metabólicos que traen la recuperación del peso perdido.

Y menciona que desde el punto de vista evolutivo, estas respuestas que genera el cuerpo ante la pérdida de peso son adaptativas, ya que actúan como protección de la vida ante la desnutrición. Y pone como ejemplo las continuas restricciones de alimento (las llamadas “dietas”), en las que se sustituyen los controles fisiológicos por un control cognitivo; que posteriormente tiende a fallar por las presiones fisiológicas como el hambre, el estrés, la ansiedad, los síntomas depresivos, el consumo de alcohol, los estímulos alimenticios y la relajación normal de la voluntad. Por lo que Bersh (2006) menciona que desde el punto de vista psicológico, algunos elementos conductuales como la abstinencia de alimento (dietas o ayunos) pueden contribuir al mantenimiento de la obesidad, en ciertos pacientes.

Por su parte Carlson (1996) menciona que “el comer” es una de las actividades más placenteras y mucho de lo que aprende un animal a hacer en su medio natural es motivado por la lucha constante para obtener alimento, así la necesidad de ingerir alimento moldea el desarrollo evolutivo de la propia especie. Cuando se come se incorporan al cuerpo moléculas que alguna vez fueron parte de otros organismos vivos, por ejemplo plantas y animales. Estas moléculas son ingeridas con el objetivo de construir y salvaguardar órganos y para adquirir energía para los movimientos musculares y el mantenimiento de la temperatura. Para subsistir, estas células deben ser abastecidas de combustible y oxígeno, dicho combustible proviene del tracto digestivo, y su presencia es el resultado del comer; pero el tracto digestivo a veces está vacío (por ejemplo al despertar por las mañanas) por tal motivo debe haber una reserva que almacene nutrientes para mantener a las células del cuerpo nutridas cuando los intestinos están vacíos.

Barreto, Munar, Acosta y Terront (2001) aluden que el aporte energético se define como la cantidad de energía medida en calorías obtenidas a partir de la ingesta. Este aporte puede ser tomado como reserva calórica al ser almacenada en el tejido adiposo, transformarse en glucógeno como fuente de energía de rápido consumo o proteínas las cuales serán usadas como fuente de energía sólo en casos severos de desnutrición. La forma más efectiva de reserva es la grasa pues produce 9 Kcal por gramo, a diferencia del glucógeno

que sólo produce 4 Kcal por gramo. La energía que ingresa a la economía está destinada primariamente al mantenimiento homeostático y a asegurar el funcionamiento basal de los órganos, el nivel mínimo de energía usado por el cuerpo para mantener la vida en condiciones normales es de 1 Kcal/min. A esta cifra se debe sumar, además, la energía implicada en los procesos de digestión, metabolismo y almacenamiento de los productos alimentarios. Finalmente, a los gastos energéticos se debe agregar aquellos relacionados con la actividad física, que dependerá del tipo de actividad desarrollada. Este balance energético se puede establecer, entonces, como una relación que existe entre la ingesta calórica y el gasto energético por los diferentes procesos fisiológicos y de acción del cuerpo humano.

Ramírez, García, Cervantes, Mata, Zárate, Mason y Villarreal (2003) mencionan que en los niños las principales necesidades energéticas se asocian con el desarrollo de tejidos, y que los factores que determinan estas necesidades son el metabolismo basal, la actividad física y el crecimiento, por lo que los hidratos de carbono se convierten en la fuente principal de energía en su dieta.

Azcona y Frühbeck (2009) mencionan que en su estudio con niños y adolescentes el Gasto Energético en Reposo (GER) se presenta más en sujetos con mayor porcentaje de grasa, probablemente debido a que la masa grasa a pesar de ser metabólicamente menos activa que la masa magra al estar presente en mayor cantidad, contribuye a incrementar el GER, así como a la mayor cantidad de masa magra que también suelen presentar los niños y adolescentes obesos.

Por otra parte, Barreto, et al. (2001) mencionan que la grasa más abundante en los alimentos son las grasas neutras o triglicéridos; que contienen pequeñas cantidades de fosfolípidos, colesterol y ésteres de colesterol. Así que, cuando uno ingiere la grasa, la digestión ocurre principalmente en el intestino delgado a través de la emulsión de la grasa por los ácidos biliares y la lecitina.

Para Blundell y Hill (como se cita en Salgado, 1997) la conducta de ingesta no es un fenómeno aislado, es el resultado de la interacción del estado fisiológico del organismo y de las condiciones ambientales, por lo que la capacidad de controlar la ingesta para equilibrar las necesidades corporales requiere de mecanismos que armonicen la información fisiológica del medio interno con la información nutricional del medio externo.

Rolls, Rolls y Rowe, (como se cita en Contreras, 2005) mencionan que la sensación de saciedad producida por un determinado alimento está relacionada con el placer subjetivo que este produce, la variedad de alimentos despierta un apetito específico para cada uno, de manera que aunque existan señales de saciedad, factores como el olor, la vista, el sabor y la textura de los alimentos proporcionan grados específicos de saciedad que probablemente determinen el hecho de que en una comida aunque nos hallamos saciado con el plato principal, mantengamos un apetito específico para el postre.

En estudios realizados por Mancilla, Escartín, López y Camacho (2006) sobre la caracterización conductual de la ingestión de alimentos sugieren la necesidad de separar las variables de análisis, como el comienzo de la alimentación y la cantidad consumida, distinguir entre la tendencia a obtener el alimento y la conducta consumatoria. En base a esto será posible “diferenciar entre el “hambre”, definida como el proceso mediante el cual se estimula el inicio de comer (contacto con el alimento), y el “apetito”, el proceso por el cual se dirige y guía el comer (duración del episodio alimenticio y tamaño de la ingesta en gramos). El término “satisfacción” alude al proceso debido al cual la alimentación cesa (cuando la duración de un episodio alimenticio es más largo, se dice que el proceso de satisfacción fue demorado), en tanto que la “saciedad” es el estado de inhibición sobre una próxima alimentación; cuando el tiempo que transcurre entre un episodio alimenticio y otro es más largo, se dice que el estado de saciedad fue desinhibido” (p. 235). Estas evidencias experimentales según los autores han establecido que el control de la conducta alimentaria es mediado por diversas sustancias endógenas. Sistemas de neurotransmisores a nivel del sistema nervioso central (SNC), hormonas y péptidos a nivel periférico. También sugieren que la actividad serotoninérgica

central es uno de los principales sistemas reguladores de la conducta alimentaria, esta hipótesis establece que la activación de los receptores serotoninérgicos influyen sobre el proceso de saciedad y es capaz de modificar la ingesta voluntaria de carbohidratos de manera que quizá el incremento de la ingestión de alimento ocurra como consecuencia de la disminución de los niveles de serotonina 5-HT.

Por otra parte, Dávalos (2006) menciona que en la teoría del Set-Point propuesta por Keesey en 1989 los mecanismos fisiológicos actúan para mantener el peso corporal en un nivel constante, por lo que consideraba a la obesidad como una condición natural en la persona, que mantendrá patrones de alimentación y de gasto de energía con el fin de conservar dicho nivel de peso corporal y de tejido adiposo, y a pesar de que consideraba a los factores genéticos como los determinantes de este Set-Point, no dejaba de lado el papel del medio ambiente en el que se desenvuelve el sujeto.

Carlson (1996) menciona que la reserva a corto plazo, se encuentra en las células del hígado y en los músculos, y contiene un carbohidrato complejo e insoluble llamado glucógeno. Esta reserva se destina, en primera instancia al sistema nervioso central, cuando una persona se despierta por la mañana, el cerebro es alimentado por la glucosa que es procesada en el hígado. En el hígado el glucógeno es convertido en glucosa y liberado en la sangre. La glucosa llega al sistema nervioso central, donde es absorbida y metabolizada por las neuronas y las células gliales. Este proceso puede continuar durante algunas horas, hasta que toda la reserva de carbohidratos en el hígado se agota (el hígado almacena 300 calorías de carbohidratos) por lo general, se come algo antes de que esta reserva se agote, lo que permite reabastecerla; pero si no es así, el sistema nervioso central comenzará a vivir de los productos de la reserva a largo plazo.

Barreto et al. (2001) aluden que de igual importancia encontramos la lipasa pancreática que hidroliza los triglicéridos a su paso por el intestino. Lo que permite el paso de ácidos grasos libres a través del epitelio intestinal hacia la linfa, bajo la forma de quilomicrones. Estos a través del conducto torácico

pasan al torrente sanguíneo. En su paso por el tejido adiposo y el hígado los quilomicrones sufren varias modificaciones que permiten la difusión de ácidos grasos al interior de las células grasas y hepáticas. Y al restringirse el aporte calórico, desaparecen los efectos de los carbohidratos sobre el ahorro de grasas y se movilizan las reservas de grasas para emplearla como fuente de energía. Añaden que también pueden ser activadas por la interacción con receptores hormonales presentes en la superficie del adiposito, y que no se debe olvidar que esta célula es activa desde el punto de vista hormonal pues responde a insulina, glucagón y leptina cuyos receptores adrenérgicos son muy importantes en la superficie de los adipocitos pues activan la lipasa tisular a diferencia de los receptores que median la inactivación de la adenilciclase y, por lo tanto, evitan la liberación de estas reservas grasas.

De igual forma Dávalos (2006) menciona que el consumo excesivo de calorías produce el incremento del tamaño de las células grasas, aunque menciona que el mantener un peso y un consumo excesivo de calorías puede producir un incremento en el número de estas. Por lo que bajar de peso siempre se hará en función de disminuir el tamaño de las células grasas, sin embargo el número de células no es posible reducirlo.

En cuanto a la reserva a largo plazo esta se compone de tejido adiposo (grasa). Esta reserva contiene en forma más precisa triglicéridos combinados con tres ácidos grasos (esteárico, oleico y palmítico). El tejido adiposo se localiza debajo de la piel y en la cavidad abdominal. Consta de células capaces de absorber nutrientes de la sangre, convertirlos en triglicéridos y almacenarlos. Pueden crecer muchísimo; de hecho, la diferencia física principal entre una persona obesa y una persona normopeso es el tamaño de sus células grasas que es determinado por la cantidad de triglicéridos que contienen dichas células (Martínez, Moreno, Márquez-López y Martí, 2002).

Argente, Martos y Hernández (2006) mencionan que el tejido adiposo no funciona meramente como un tanque de reserva pasivo de energía, sino más bien como un genuino órgano de gran actividad endocrina y metabólica. Puesto que su célula esencial, el adipocito expresa en la membrana celular y nuclear

receptores para las hormonas del resto de ejes endocrinos, como las catecolaminas y las citoquinas. Estas pueden ser producidas en las glándulas suprarrenales, realizando una función hormonal, o en las terminaciones nerviosas, por lo que se consideran neurotransmisores y por tanto estaría recibiendo señales desde el sistema nervioso. Sin embargo su mayor énfasis está en el hecho de que el resto de componentes celulares, sintetizan y liberan diferentes péptidos a través del sistema circulatorio, denominados adipoquinas, que actúan sobre estructuras cerebrales, principalmente el hipotálamo y en particular el núcleo arcuato. Por lo que el estudio y la visión fisiológica del tejido adiposo, ha pasado de centrarse en los procesos internos de lipogénesis y lipólisis en la comunicación e interacción del mismo con otros órganos de la economía corporal como fuente de información y regulador activo del control del equilibrio energético y de los procesos metabólicos asociados al mismo. Por lo que los autores sugieren que habría de tomarse más en cuenta al tejido adiposo como órgano de la economía corporal que vasculariza y asegura la circulación sistémica de los péptidos que produce, sobre todo, porque éste posee un potencial de aumento casi ilimitado a cualquier edad.

Barreto et al. (2001) expresa que los adipocitos son células esféricas en las que el espacio intracelular está ocupado por una gran vacuola llena de triglicéridos, cuya característica principal es la facilidad para cambiar de volumen rápidamente. En cuyos casos extremos este aumento puede llegar a ser hasta de 40 veces.

Así mismo, sugieren que el tejido adiposo se puede dividir en dos grupos principales: blanco y pardo. Añaden que la grasa parda es escasa en el ser humano, pero relativamente abundante en algunos mamíferos, especialmente los que hibernan. Esta grasa posee un riego capilar abundante y sus células son ricas en mitocondrias y, por ende en citocromos. Por lo que posee una función decisiva en la regulación de la temperatura. Por otra parte, la grasa blanca participa activamente en la captación, síntesis, almacenamiento y movilización de la energía en forma de triglicéridos que se hallan en reserva. Y cuenta con una distribución regional, lo que le marca a estos adipocitos diferencias funcionales. Los adipocitos de la grasa subcutánea son más

pequeños que los de la grasa intraabdominal y menos receptivos a la lipólisis incitada por catecolaminas. Es por esto que los triglicéridos liberados y la lipólisis por catecolaminas será mayor en la grasa acumulada de la región intraabdominal (comúnmente llamada obesidad visceral o en manzana) la originada en la grasa subcutánea de los muslos o caderas (obesidad periférica o en pera), debido a una preferencia de los receptores para estimulación beta sobre los inhibitorios en los adipocitos viscerales (Barreto et al, 2001).

Por otra parte, Godínez (2004) menciona que además de la leptina, la secreción de insulina controla el tamaño y el volumen de las reservas de grasa y el balance energético a nivel hipotalámico, además de algunas señales como la oxidación de ácidos grasos derivadas de los procesos catabólicos en el tejido adiposo, hígado y músculos. Y también menciona que el polipéptido NPY se produce en respuesta a condiciones de balance energético negativo como en los ayunos, diabetes, exposición prolongada al frío, ejercicio físico intenso y lactancia, con lo que las infusiones de agonistas del NPY en el sistema nervioso central estimulan el apetito, incrementando por lo tanto la ingesta calórica; además provoca disminución de la frecuencia cardiaca, la temperatura corporal y la presión arterial en períodos de ayuno.

2. 2 Desarrollo biológico y evolución

Fuillerat (2004) encuentra que estudios actuales del origen y desarrollo de la personalidad en humanos, sugieren que el surgimiento de la misma se da desde la etapa fetal. Por lo que algunas carencias o estados afectivos durante esta etapa pueden desencadenar alteraciones neurológicas y psicológicas del futuro niño(a) y que pudiesen estar vinculadas a la alimentación y nutrición. Además resalta que los hábitos y actitudes alimentarias se forman en las primeras etapas de la vida y están relacionadas con el desarrollo psicomotor. Durante la etapa en que aprenden a caminar y a desarrollar su lenguaje, es que requieren del legado social que será brindado por los adultos que lo rodean, de ahí que en los primeros años de vida el padre y principalmente la madre se convierten en la estimulación necesaria para que el niño desarrolle

actividades rectoras desde el punto de vista nutricional, como hábitos y actitudes adecuadas hacia la alimentación, la nutrición y/o la falta de apetito.

Para Pérez, et al. (2008) en el desarrollo del niño se caracterizan tres períodos ligados al incremento del tejido adiposo, el primero comprende de los 8 a los 9 meses de vida (edad en el que el niño se prepara para afrontar el destete), el siguiente se da alrededor de los 5 o 6 años de edad periodo denominado “rebote adipocitario”, en el que los niños son más susceptibles al inicio de la obesidad pues socialmente coincide con el inicio de la escuela primaria, etapa de mayor responsabilidad y autonomía. Los autores mencionan que cuando más temprano es el rebote adipocitario mayor es la probabilidad de padecer obesidad en la adultez. Y el tercer período se da durante la pre-adolescencia en lo que comúnmente se conoce como “estirón puberal”.

Por su parte, Hernández, Cuevas, Shamah, Monterrubio, Ramírez, y García (2003) indica que durante el desarrollo de los niños, el aumento del tamaño o del número de células adiposas, o ambos, se suma a la cantidad de grasas almacenadas en el cuerpo, por lo que las personas obesas, más en particular las que han desarrollado la obesidad durante la infancia, pueden desarrollar una cantidad de células grasas hasta cinco veces mayor que las personas de peso normal. Debido a que ya no se podrá reducir el número de células, y solamente se podrá disminuir la cantidad de grasa en cada célula.

Corrales (2006) añade que el porcentaje de los niños que seguirán siendo obesos en la edad adulta se estima en un 40%, cuando la obesidad comienza alrededor de los seis meses y siete años de vida, mientras que los niños que comenzaron entre los diez y trece años las probabilidades aumentan hasta un 70%.

Y Dávalos (2006) refiere que durante el crecimiento principalmente la adolescencia se caracteriza por ser un período de maduración física y mental, en consecuencia, los requerimientos nutricios en esta etapa se incrementan y aunque varíen de acuerdo al sexo y al individuo estos requerimientos

metabólicos disminuyen, así que si la alimentación continúa en la misma cantidad o nivel que cuando se es joven, se tiende a acumular grasas.

Gómez y Marcos (2006) explican que durante la adolescencia se produce una serie de cambios tanto fisiológicos como psicológicos que afectan el desarrollo del individuo, los autores expresan que tanto las actividades físicas, como los hábitos alimentarios se ven alterados por los cambios psicológicos, sin olvidar los cambios en el organismo que se ven más afectados por el desarrollo sexual. Estos cambios pueden ser el desencadenante de la obesidad y de los trastornos del comportamiento alimentario (TCA) en los adolescentes.

Calzada (2003) encuentra que en estudios con animales y en seres humanos se ha visto que la tendencia a desarrollar obesidad suele estar influida entre un 65 y 75% por determinantes genéticos, y menciona “que si bien pueden ser múltiples, estos se caracterizan por modificar la ingestión de nutrimentos (aumentándola), y el metabolismo basal (reduciéndolo) o ambos” (p.28).

Por otra parte, la teoría evolutiva habla de una selección natural a través del éxito reproductor y de la mutación (la recombinación necesaria para que ocurra la evolución), es decir que la información que se retiene en el acervo genético es la que permite un aumento de la supervivencia, del desarrollo y de la maduración del individuo hasta la edad reproductora, de manera que si los genes que favorecen la obesidad o la insulinoresistencia están en el genoma humano, es debido a que nos vimos beneficiados en algún momento de nuestra evolución, probablemente para garantizar una reproducción óptima (Campillo, 2004).

Contreras (2005) opina que la selección natural nunca tuvo la oportunidad de inclinarse contra las personas que a fuerza de comer se volvían obesas por lo que la sobrealimentación es el resultado de un defecto hereditario en el diseño del organismo, como una debilidad que la selección natural no pudo evitar, y no como un defecto de la personalidad.

Spotorno (2005) explica que a través de la evolución de la medicina, actualmente la rama clínica tradicional considera la obesidad en términos de diferencias individuales: genes, crianza, y estilo de vida actual, y agrega que estos factores aluden a que una persona alcance la obesidad y otra no. “Sin embargo, con las proporciones actuales, es necesario plantearnos la pregunta evolutiva para tratar de responder por qué nuestro organismo está diseñado de tal manera que comemos demasiado y realizamos tan poco ejercicio” (p.233). El autor pone de manifiesto la evolución de nuestro organismo bajo condiciones diferentes de las actuales. Explica que durante el período paleolítico (desde hace unos 2,5 millones de años en África, hasta hace unos 10 000 años), la selección natural moldeó los reguladores del apetito adecuados para sobrevivir a las hambrunas recurrentes de esos tiempos, de tal manera que las personas con mejor apetito y capacidad de acumular grasas en tiempos de prosperidad, sobrevivieron mejor a las hambrunas. De ahí que la población humana actual descienda de estos humanos paleolíticos. Las enfermedades no son producto de selección natural; más bien, por causas evolutivas, se van acumulando múltiples vulnerabilidades que conducen, permiten, o facilitan que ocurra una enfermedad.

De manera similar Strien, Herman, y Verheijden (2009) encontraron que en países de bajo desarrollo, el alojamiento dietético puede estimular a la gente que come excesivamente a desarrollar exceso de peso.

Spotorno (2005) menciona que en condiciones naturales como por ejemplo, las de la sabana Africana, las grasas, azúcares y sal son escasos, y consumirlos hasta el hartazgo suele ser una tendencia natural. Por lo que en las condiciones actuales de producción industrial, se ofertan cantidades ilimitadas de este tipo de alimentos, precisamente porque los preferimos en forma natural. También señala como fue que nuestros ancestros cazadores y recolectores realizaban arduas travesías para conseguir alimentos, por lo que su gasto energético desfavorecía la acumulación de grasa corporal.

En el paleolítico, una conducta adaptativa fue minimizar el gasto energético; por lo que es entendible que actualmente tengamos cierta tendencia al sedentarismo. Y en concreto, argumenta que es factible pensar que el cuerpo estuvo diseñado para comer lo que hacía bien a la salud, y para realizar el ejercicio suficiente como para mantenernos saludables sin embargo, esto resulto verdadero sólo bajo las condiciones del paleolítico. Pues en las presentes condiciones, el resultado más próximo de nuestras tendencias naturales es la obesidad y aterosclerosis (Spotorno, 2005).

Schnell, Domínguez y Carrera (2007) agregan que este cambio en el estilo de vida provocó el consumo de una dieta baja en fibra dietética y rica en grasas y alimentos refinados; una disminución del ejercicio físico y un aumento en el peso corporal (cambios importantes de la secreción de insulina). Viéndolo de esta manera, el hombre moderno es el producto de confrontar un “viejo genoma” frente a un nuevo medio ambiente que ofrece exceso de nutrientes y que, al ser ingeridos, pueden almacenarse eficientemente en el tejido adiposo y como resultado aparece la obesidad.

Con el argumento anterior, Spotorno (2005) explica que lo que en un tiempo fue una simple adaptación, ahora es una mal-adaptación. Y pone de ejemplo, las dietas bajas en calorías pues estas tienden a despertar los mecanismos de regulación para la hambruna y consecuentemente producen voracidad, desembocando el sobrepeso después de la dieta o lo que comúnmente se conoce como “el rebote”. Así mismo, manifiesta que ciertos episodios incontrolables de hartazgo pueden provocar más temor a la obesidad, de tal manera que nuevas dietas activen con mayor intensidad esos mecanismos, configurando aglomeraciones confusas de retroalimentación presentes en la anorexia y la bulimia.

Y añade que aunque la cultura se conforma con el conjunto de conductas aprendidas y heredadas socialmente, y esta nos hace muy adaptables a la inmensa variedad de condiciones, es inminente la probabilidad de caer en excesos que desemboquen en condiciones biológicas óptimas y entonces aparecen las “enfermedades de la civilización”, originalmente

adaptativas y que se volvieron dañinas al ser exageradas en condiciones modernas. Como en el caso de la codicia por consumir nutrientes escasos en la prehistoria, y que ahora se expresa en hiperconsumo de sal y grasas. Lo mismo ocurre en el atasco de proteínas, que hoy tiene como resultado la gota, o el ansia por el azúcar, que actualmente favorece la obesidad, la hipertensión y la diabetes.

2.3. Factores genéticos

Desde 1998, la obesidad ha sido catalogada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una epidemia mundial, ya que a nivel global, existen más de 1 billón de adultos con sobrepeso y por lo menos 300 millones de éstos son obesos, de los cuales en México, según Shamah, Villalpando y Rivera (2007) la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 reportó que la prevalencia de la obesidad en todos los grupos de edades ha aumentado de manera alarmante. En la población adulta, 66.7% de los hombres mayores de 20 años de edad y 71.9% de las mujeres tienen sobrepeso u obesidad a causa de cambios sociales que conllevan al aumento de la disponibilidad de alimentos con un alto contenido calórico, así como un decremento en la actividad física, contribuyendo al aumento de la tasa de obesidad. Sin embargo, a pesar de que el ambiente “obesogénico” debe contribuir de manera importante en el desarrollo de la patología, éste no explica la variabilidad inter-individual que se presenta en la susceptibilidad a la obesidad. Ya que existen evidencias que indican que la acumulación de grasa corporal tiene una base genética, no sólo para las formas monogénicas de obesidad, sino también para la obesidad poligénica común, pues estudios realizados en familias de gemelos idénticos, y de adopción han apoyado la importancia del componente genético para que esta se presente. Estos estudios estiman que entre el 40% y 75% de la variación en el Índice de Masa Corporal (IMC) puede atribuirse a factores genéticos; sin embargo, la genética de la obesidad no es simple y raramente sigue un patrón de herencia mendeliana. A su vez, Canizales (2008) refiere que la obesidad es claro ejemplo de un fenotipo complejo, en el cual el rasgo surge como resultado de interacciones entre múltiples genes, así como factores conductuales y ambientales.

Hernández, et al. (2003) hizo una clasificación de algunos factores asociados a la obesidad entre los que se encuentran los factores genéticos; investigaciones recientes sugieren que, por término medio, la influencia genética contribuye en un 33% aproximadamente al peso del cuerpo, pero esta influencia puede ser mayor o menor particularmente en cada persona.

Soledad, et al. (2007) establecen que si ambos padres son obesos el riesgo de que sus hijos padezcan obesidad varía de 69 a 80%, de 41 a 50% cuando solo uno es obeso y en caso de que ninguno padezca de obesidad el riesgo descenderá hasta el 9%.

Flores, Carrión y Barquera (2005) mencionan que desde el punto de vista genético, la obesidad se presenta de tres formas: la monogénica (mendeliana); la sindrómica y la común, de las cuales las dos primeras presentan una prevalencia baja, menos de 0.01%. Sin embargo Flores, Pérez, Garduño, Reyes, Rodríguez, y Muñoz (2007) mencionan que en estudios con niños y adolescentes gemelos que fueron criados juntos o separados, se ha demostrado que el fenotipo de obesidad tiene una heredabilidad hasta de 0.70% en hombres y 0.66% en mujeres.

Por otra parte Azcona, et al. (2005) han estimado que entre el 25-35% de casos de obesidad ocurren en familias en las que el peso de los padres es "normal", aunque el riesgo aumenta si los padres son obesos. Además se ha encontrado que el peso de niños adoptados se relaciona positivamente con el peso de sus padres genéticos y en estudios realizados en hermanos gemelos también se ha encontrado heredabilidad en la masa grasa, por lo que se ha sentido la base genética que pudiese actuar a través de diferentes mecanismos como la preferencia por determinados tipos de comida, la modulación del gasto energético, el patrón de distribución de la grasa, el efecto termogénico de los alimentos y el grado de actividad física.

Flores, et al. (2005) presentan datos de estudios entre el IMC materno y la obesidad de sus hijos, en los que dejan ver que los niños de madres con obesidad obtuvieron 3.4 veces más riesgo de sobrepeso y obesidad que los

niños de madres con sobrepeso que presentaron 1.9 veces más riesgo de sobrepeso y obesidad, y los niños de madres con IMC normal (ajustado por edad, sexo, residencia, región y condiciones socioeconómicas) presentaron un riesgo menor (0.33) posiblemente ésto se deba tanto a factores genéticos como ambientales entre los que se encuentran la influencia del sobrepeso materno en el ambiente intrauterino y el rol de la madre al formar las prácticas y hábitos alimenticios del niño.

Flores, et al. (2007) mencionan que hasta la fecha se han asociado cerca de 430 regiones cromosómicas a fenotipos de obesidad, teniendo la característica de que se estudian idealmente en núcleos familiares para llevar a cabo un barrido genómico amplio con el fin de detectar regiones cromosómicas o QTLs.

Por su parte Salamanca (1996) menciona que la genética ha permitido el reconocimiento de genes que juegan un papel importante en la obesidad. Se ha aislado y clonado el gen de la obesidad *ob*, que explica el sobrepeso en los ratones obesos y cuyo producto proteico ha recibido el nombre de leptina. Este gen es activo en los adipositos y la hormona leptina viaja por vía sanguínea hacia el hipotálamo donde ejerce su acción como controladora del apetito: si aumenta el tejido adiposo, se incrementa la producción de leptina y entonces, por la acción hipotalámica, se reduce la ingesta de alimento. Este gen *ob* encontrado en ratones tiene su contraparte prácticamente idéntica en los humanos y es probable que algunos pacientes con obesidad tengan mutaciones en este gen. Otro gen asociado a la obesidad es el gen *db* que produce obesidad y diabetes en el ratón de manera similar a la obesidad mórbida en el humano pues está implicado en la producción de auto-anticuerpos tanto en ratones obesos como diabéticos y en ambos se ha postulado que el efecto causante de la obesidad reside en un mal funcionamiento del sistema neuroendocrino.

Esto es especialmente evidente en el caso de la leptina, cuando se presenta una mutación en el gen codificador correspondiente condiciona la aparición de obesidad como en los ratones *ob/ob*. En tejidos humanos se han

encontrado homólogos de los genes de obesidad descritos en roedores (Martí del Moral, Ochoa, Moreno y Martínez, 2003).

La leptina, es secretada exclusivamente por el tejido adiposo y está compuesta por 146 aminoácidos, 16 KD de peso molecular. Actualmente se sabe que su producción es modulada por la insulina, glucocorticoides y esteroides sexuales. Y una vez que pasa al torrente sanguíneo actúa a nivel del sistema nervioso central inhibiendo la producción de neuropéptidos hipotalámicos, que incluyen el neuropéptido Y (NPY), factor estimulante del apetito y cuyos resultados son la disminución de ingesta (Pisabarro et al. 1999). Además, mencionan que cuando se comenzó a comprender el mecanismo de retrocontrol de esta hormona, se ubicó a la leptina como una hormona antiobesidad y por ello se la bautizó leptina del griego “leptos” que significa fino/delgado. Sin embargo conforme el conocimiento fisiológico de esta hormona avanza, se asume que sería una señal potente de la reacción de ayuno, y que desde el punto de vista teleológico esta señal ha jugado un papel importante en la supervivencia de la especie.

Villaseñor (2002) menciona que la leptina es un péptido secretado por el tejido adiposo que circula en la sangre unida a proteínas ligantes y actúa a nivel del sistema nervioso central regulando parte del comportamiento alimentario y balance de energía. Y que en el humano se han identificado cuando menos 20 Locus genéticos. Varios polimorfismos se han asociado con diferentes aspectos de la obesidad. Sin embargo, ninguna de estas mutaciones ha sido asociada al desarrollo de la obesidad en el ser humano. Existen muchas mutaciones o variantes genéticas que son responsables de la obesidad en el humano. Y que probablemente las combinaciones de estos genes pueden aumentar la susceptibilidad a la obesidad cuando las condiciones ambientales son propicias. Villaseñor (2002) demuestra que tanto en animales como en humanos la concentración de leptina en sangre, refleja la cantidad de masa adiposa presente en el cuerpo, existiendo una fuerte correlación positiva entre estas variables, por lo que los efectos de la leptina sobre los neuropéptidos orexigénicos y anorexigénicos y su interrelación con

ellos y otras hormonas, enfatiza lo complejo que es la regulación de la ingesta alimentaria y su evolución a comer en exceso y a la obesidad.

Con la identificación del gen *ob* en el ratón y su homólogo (la leptina) en el humano, se descifró una parte del sistema de señales neuroquímicas que regulan el apetito y el gasto energético, permitiendo la identificación de los genes involucrados en el control del apetito vía el sistema leptina-melanocortina, los cuales incluyen al gen de la leptina y sus receptores, el receptor de la hormona estimulante de α -melanocortina (MC4R), la proopiomelanocortina (POMC) y la pro-hormona convertasa-1. Las variantes en estos genes son causa de aproximadamente 5% de la obesidad mórbida en los humanos (Canizales, 2008).

El mapa genético de la obesidad humana resume los principales hallazgos obtenidos para la obesidad poligénica común; en el cual se reporta la existencia de 253 QTLs. (características cuantitativas de locus) identificados en 61 escrutinios del genoma completo, y 52 regiones genómicas en las que se ubican QTLs asociados a la obesidad en al menos dos estudios. A la fecha existen 22 genes cuya asociación a la obesidad ha sido replicada en al menos 5 estudios. Estos genes incluyen miembros de la ruta leptina-melanocortina, citocinas proinflamatorias y proteínas desacoplantes. La búsqueda de genes para la obesidad a través del análisis completo del genoma ha sido exitosa, permitiendo la identificación de genes nuevos que contribuyen a la regulación del balance energético, tal es el caso del gen de la glutamato descarboxilasa 1 (GAD2), el miembro 14 de la familia 6 de transportadores de solutos (SLC6A14), y muy recientemente el gen inducido por insulina 2 (INSIG2) (Canizales, 2008).

El primer gen identificado para la obesidad a través del escrutinio completo del genoma. GAD2 (Glutamato descarboxilasa 1) se ubica en el cromosoma 10p12 y codifica para la enzima carboxilasa ácido glutámico, la cual puede estar relacionada con la obesidad vía la regulación hipotálamo-ingesta de alimentos. Variantes en este gen se han asociado a la obesidad en la población francesa adulta y en niños. Otro gen es el SLC6A14 que se ubica

en el cromosoma Xq24 y codifica para un transportador de aminoácidos neutrales y catiónicos dependiente de sodio y cloro, el cual tiene una alta afinidad por los aminoácidos no-polares como el triptófano. Este aminoácido es el precursor de la serotonina (5-HT), neurotransmisor implicado en la señalización central de la saciedad. Por lo que el autor plantea la hipótesis de que la participación del transportador SLC6A14 en la obesidad, es a través de la reducción en las concentraciones de serotonina debida a un menor transporte de triptófano, asociándolo a una actividad menor del transportador SLC6A14 y por lo tanto a la reducción en la sensación de saciedad (Canizales, 2008).

A pesar de que la población mexicana representa uno de los grupos de estudio más interesantes (debido a su mestizaje étnico y la prevalencia elevada de obesidad) para la identificación de los genes que participan en la obesidad poligénica. Canizales (2008) menciona que son pocos los estudios realizados en este campo. Siendo la gran mayoría de ellos en población México-americana (la ciudad de México), confirmando la participación de algunos genes ya conocidos como es el receptor de peroxisoma-proliferador-activado gamma; así como de otros cuyo papel en el desarrollo de la obesidad aún está en discusión, tal es el caso del gen INSIG2, el cual disminuye el riesgo de obesidad en nuestra población. Contrario a lo reportado por Herbert et al. (como se cita en Canizales, 2008) para la población caucásica y afroamericana. De igual manera, se han logrado identificar genes que no han sido previamente relacionados a la obesidad como es el transportador ABCA1, el cual es un importante factor de riesgo tanto para la obesidad como para fenotipos relacionados a ésta (síndrome metabólico y la diabetes tipo 2).

Martí del Moral, et al. (2003) mencionan algunos síndromes de transmisión hereditaria (mendeliana) como Prader-Willi, Cohen, etc., que muestran obesidad como una manifestación clínica, y con mayor frecuencia esta obesidad humana se atribuye a un origen poligénico o multifactorial. A partir del descubrimiento del gen que codifica la leptina y de su receptor, se han descrito varios casos de obesidad mórbida (monogénica), que se presenta desde los primeros meses de vida, en sujetos que carecen de leptina funcional

o del receptor. En los últimos años, se ha revelado que el receptor de melanocortina 4, implicado en el control del apetito, es el principal causante de obesidad con herencia monogénica dominante y aparición precoz, lo que explicaría entre el 2 y 4 % de los casos de obesidad humana. Este desequilibrio entre ingesta y gasto energético, cuando se presenta en estadíos infanto-juveniles afecta a la probabilidad de ser obesos en la edad adulta.

Las tasas crecientes de obesidad parecen resultar de una predisposición genética y factores ambientales, como un exceso de la ingesta y una disminución de la actividad física, así como por factores socioeconómicos y alteraciones endócrinas y metabólicas. Pues se ha comprobado que en cualquier edad, el riesgo de ser obeso depende, al menos, de dos factores: el primero es el repertorio de variaciones individuales en un conjunto de genes relevantes y el segundo es la historia de exposición a factores de riesgo de tipo ambiental (Martí del Moral, et al. 2003).

Jaimes, Cabrera, Vilches, Guzmán, y Camacho (2005) encontraron que la ingesta de alimento y el peso están regulados en animales y seres humanos por una serie de señales periféricas que se originan del tracto gastrointestinal (colecistoquinina, grelina, PYY), en el páncreas (insulina) y en el tejido adiposo (leptina). Estas señales convergen en el hipotálamo y proveen del estímulo necesario para la síntesis y secreción de una serie de pequeñas moléculas peptidérgicas de (3 a 100 aminoácidos) que pueden regular la conducta alimentaria, los neuropéptidos. Estos pueden clasificarse en anorexigénicos (que disminuyen la ingesta de alimento) y orexigénicos (que aumentan la ingesta de alimento), dependiendo de la acción que ejerzan en la conducta alimentaria. Y mencionan que la administración intranasal de MSH/ACTH (hormona estimulante de melanocitos alfa / hormona liberadora de hormona adrenocorticotropa) en humanos, durante 6 semanas reduce el tejido adiposo (1.68 kg) y el peso corporal (0.79kg). Mutaciones en el gen de MC4R, que disminuyen su actividad, han sido identificadas como una de las causas más comunes de la obesidad monogénica y concentraciones elevadas de leptina, y en personas con obesidad mórbida se ha observado una disminución en la concentración del péptido PYY (aminoácido formado por 36 aminoácidos) con

residuo de tiritona en los extremos amino y carboxilo y es secretado por células endocrinas especializadas (células L), localizadas en el tracto gastrointestinal distal.

La presencia de obesidad en por lo menos uno de los padres, aumenta significativamente el riesgo de que un niño con sobrepeso se convierta en un adulto obeso. Mientras que la persistencia de obesidad en la edad adulta está determinada por la edad en que el niño se convierte en obeso, en este sentido, se puede considerar que un 33% de los niños con obesidad y un 50% de los adolescentes obesos pueden presentarla en la vida adulta. Algunos estudios basados en análisis de ligamiento y de localización cromosómica han permitido caracterizar genéticamente a algunas familias con hijos afectados por síndromes pleiotrópicos de baja incidencia, que padecen obesidad como una manifestación clínica. Ejemplo de esto es el síndrome Bardet-Biedl en cuyas cuatro variantes, se ven afectados los genes localizados en distintos cromosomas: Bardet-Biedl (BBS): BBS1 situado en el cromosoma 11 (OMIM 2099001), BBS2 (OMIM 209900) en el cromosoma 16, BBS3 (MkCusick 600151), localizado en el cromosoma 3 y BBS4 (OMIM 600374) situado en el cromosoma 15, lo cual explica la variabilidad fenotípica del síndrome. Esta transmisión hereditaria es de tipo autosómico recesivo y está caracterizada además de la obesidad, por la presencia de retinopatía pigmentaria, polidactilia, hipogonadismo y trastornos cardiovasculares y renales, que se acompañan a menudo de menor capacidad intelectual y retraso mental (Martí del Moral, et al. 2003).

Otro síndrome que se acompaña de la obesidad es el de Ålstrom-Hallgren (OMIM 203800) que dificulta las capacidades auditivas y visuales (sordera y retinitis) y diabetes mellitus. Este tipo de obesidad suele aparecer normalmente a partir de los dos años, encontrándose incrementos en el peso, y en algunos casos, superiores al 100% (Martí del Moral, et al. 2003).

Martí del Moral, et al. (2003) hacen referencia al síndrome de Prader-Willi (OMIM 176270). Que posee como manifestaciones clínicas, además de la Obesidad, la ausencia de una región en el cromosoma 15 paterno, este

síndrome se acompaña de problemas precoces de deglución, hiperfagia, insuficiencia cardíaca y diabetes. La proopiomelanocortina (POMC) y la vía de la melanocortina la POMC es un polipéptido producido por las neuronas hipotalámicas del núcleo arqueado, digerido por convertasas a varios péptidos como la alfa-MSH (hormona estimulante de melanocitos) que participan en el control del apetito junto a otros. El hallazgo de individuos alemanes con mutaciones en POMC unido a deficiencia en ACTH, pelo de color rojizo, hiperfagia y obesidad severa de aparición precoz confirma la importancia de los péptidos derivados de POMC en la regulación del peso en humanos (Martí del Moral, et al. 2003).

Por otra parte el síndrome de “ovario poliquístico”: se asocia a una de las causas más comunes de obesidad en las adolescentes, acompañado de irregularidades menstruales, acné, hirsutismo y resistencia a la insulina. Y en los hombres adolescentes se ha encontrado que el “hipogonadismo” aumenta el tejido adiposo y lleva a la obesidad (Corrales, 2006).

3. FACTORES PSICOLÓGICOS

3.1. Factores sociales y culturales

Para Jáuregui, Rivas, Montaña y Morales (2008) el contexto sociocultural es un factor clave en la percepción que las personas tienen de sí mismas pues mencionan que las preferencias estéticas y corporales suelen estar determinadas por la cultura. Para estos autores el entorno cultural y la presión social generan un patrón característico de interacción hacia la persona “gorda” pues los estereotipos producen esquemas cognitivos (modos de percibir la realidad) sobre la forma de ser de las personas obesas.

Toro (1988) sugiere que en los niños que comienzan a succionar el pecho materno en lugar del biberón, el alimento deja de ser exclusivamente una aportación calórica, y se convierte en una de las primeras formas de socialización, de entrar en contacto con otros seres humanos, principalmente con la madre. Así la alimentación del hijo en la mayoría de las culturas, forma parte no solo de la función biológica de la madre, sino también del papel sociocultural de la maternidad.

De igual forma Bauzá y Céliz (2005) señalan que las explicaciones culturales se basan en la premisa de que las conductas alimentarias se adquieren por “aprendizaje” a partir de premios o costumbres familiares y que por el mismo mecanismo es que se pueden corregir.

Por su parte León, Kai, y Cruz, (2002) mencionan que los que comen en exceso se caracterizan por la sensación de descontrol y dependencia que en muchos casos es producto de sentimientos y emociones que difícilmente se pueden identificar y manejar adecuadamente, pues a partir de que un padre da golosinas a su hijo para consolarlo y/o tranquilizarlo, la comida se transforma en algo emotivo, que suele utilizarse para celebrar un acontecimiento, calmarse, aliviar el aburrimiento, la depresión o consolar la tristeza, convirtiéndose este comportamiento en una fuerte base social que termina por

asentar una práctica de la vida cotidiana, y se complica cuando este hábito impide llevar una alimentación sana.

Briz, García, Maass, Pérez, Sánchez y Ortiz (2004) indican que la influencia de los padres sobre la alimentación y el estado de nutrición de los niños se caracteriza por dos fenómenos: a la similitud en la dieta entre padres e hijos cuyo fenómeno se refiere a la correlación positiva que existe entre el consumo de energía y macronutrientes de padres e hijos; y a la adherencia familiar de la obesidad consistente en el mayor riesgo que tienen los hijos de padres obesos de sufrir obesidad. En concreto, Briz et al., (2004) consideran el control paternal como acciones que los padres realizan para promover o limitar el consumo de determinados alimentos. Este modelaje paternal se define como un proceso de aprendizaje observacional en el que la conducta de los padres actúa como estímulo y promueve la imitación de sus hijos pues a menudo la mayoría de los niños y de las madres siempre comen juntos. Y en cuanto al modelaje de actividades físicas encontraron que comúnmente las madres fomentan a sus hijos a realizar alguna actividad física, sin embargo los niños se dedican a realizar actividades de índole doméstico, a ver televisión, a los videojuegos, y no tanto al deporte.

De manera similar Baete, Fulkerson, y Kaur (2009) mencionan que la influencia social más importante para el consumo de alimentos es la familia y pone como ejemplo claro, el comer en conjunto, aunque reconoce que esta conducta reduce con la edad, la familia sigue siendo el factor donde se presentan las primeras experiencias con el alimento y donde se desarrollan los patrones de ingesta. Además, en estudios de familias, las madres obesas cuya probabilidad de tener hijos con mayor nivel de ingesta alimentaria, reflejan cierto descontento con su propio peso corporal, y sus hijos llegan a presentar en edades de adolescencia cierto grado de depresión al confrontarse con la idea de cómo quieren verse y cómo se perciben realmente.

Rodríguez (2006) también encuentra que dentro de los factores de riesgo en la obesidad infantil, suelen encontrarse las interacciones entre factores genéticos, biológicos, psicológicos, socioculturales y ambientales, de

los que destacan la actividad sedentaria durante el tiempo libre, con una gran disponibilidad de entretenimientos como la televisión, los videos y los videojuegos. Y añade que debido al crecimiento de urbanización, se ha venido reduciendo la frecuencia y duración de las actividades físicas cotidianas de los niños, como el caminar a la escuela, acompañar a las madres al mercado, y ayudar en los quehaceres del hogar.

Pérez, et al. (2008) mencionan que debido a la rapidez con la que ha avanzado la prevalencia de sobrepeso en niños y adolescentes, prácticamente orillan a excluir las causas genéticas a solo uno de cada 200 niños obesos y enfocar la atención a diversos cambios sociológicos, culturales y ambientales que suscitan “conductas obesogénicas” como el deceso de la alimentación natural, el consumo de grasas hidrogenadas (de origen vegetal que en nuestro organismo se comportan como grasas saturadas), hidratos de carbono refinados, refrescos y jugos artificiales, enfatizando el rol de la proliferación de “comidas rápidas” que carecen de calidad nutricional y de alta densidad energética por sus porciones tan grandes.

Hernán (2002) señala que el consumo de alimentos de las personas obesas es más abundante que en las personas delgadas. Y añade que en estudios sobre comportamiento alimentario se ha comprobado que la variabilidad, tamaño y contenido energético de los alimentos, depende del lugar donde se elaboran. Por ejemplo, el comer en cafeterías o en plazas comerciales (*fast food*) es determinante en el consumo de una mayor cantidad de alimentos y con ello una mayor ingesta de calorías.

Aranceta, Pérez, Serra y Delgado (2004) encontraron que en el entorno social y cultural de España, el servicio de comedor es cada vez más frecuente en las escuelas públicas, donde la comida principal es realizada y donde se han encontrado aportes de comida elevados en carnes y huevos; ajustados de lácteos, pan, cereales y papas, así como una insuficiencia en el consumo de pescados, frutas y verduras; a lo contrario de los dulces y las golosinas que son elevados. En su estudio expresan que en la mayoría de los casos el servicio de comedor se ve como una forma obligada de comer en un tiempo mínimo que

varía entre 10 y 15 minutos e incluso sin tiempo suficiente de aireación intermedia y en ocasiones en lugares destinados a usos múltiples, en un ambiente ruidoso, y con una dinámica de servicio estresante. Además los comensales suelen describir la presentación de los alimentos como “no agradables”. Añaden que el desayuno, la merienda, la cena y la toma entre horas son raciones aportadas en el medio familiar o bien alimentos que el niño/joven selecciona individualmente resultan ser raciones incompletas e insuficientes.

Adicionalmente, Guevara (2006) menciona que la reestructuración económica ha forzado a la mujer a una mayor actividad laboral (jornadas de trabajo más largas), y si le sumamos el hecho de que también realizan tareas del hogar, el resultado está en que no dispongan de tiempo y energía para las mismas, orillándola a utilizar métodos sencillos y rápidos en la preparación de alimentos y otros quehaceres domésticos. Y como en los países en vías de desarrollo el trabajo de la mujer simboliza un gran aporte a la gestión económica de sus hogares, fundamentalmente en las compras domésticas, ella puede optar por una demanda de alimentos procesados o semiprocados como verduras, leguminosas y pastas enlatadas y de aparatos ahorrativos que le faciliten su labor como los hornos de microondas, licuadoras, lavadoras automáticas

Delgado, Hurtado, Moreno, Vallejo de la Cruz y Ortiz (2004) en estudios con adultos y niños de estratos socioeconómicos altos y bajos, reportan que estos últimos recurren a dietas con mayor contenido energético, y grasa saturada, y con menor contenido de micronutrientes y fibra, además de reportar menor actividad física y mayores índices de inactividad. Por lo que este perfil, hace ver que en las clases bajas es más elevada la prevalencia de obesidad.

Gutiérrez (1998) indica que el efecto que tiene el nivel socioeconómico (NSE) sobre la obesidad se da de manera diferente en los países desarrollados que en los países en desarrollo. Pues se ha encontrado que en los primeros, los individuos de menor NSE generalmente poseen mayor frecuencia de obesidad, mientras que en países en desarrollo los individuos con un mayor

NSE sufren con mayor frecuencia este problema de salud. En cambio la aparición escasa de obesidad observada en países pobres ha sido explicada por factores económicos y culturales, argumentado una menor disponibilidad de alimentos. Por otra parte, explica que en las sociedades desarrolladas, la obesidad es un estigma asumido de manera que a mayor peso relativo el individuo está más insatisfecho con su cuerpo, pues la opinión acerca del sobrepeso varía con el NSE. Pues se ha encontrado que los individuos de mayor NSE son los que frecuentemente creen que su peso está por encima del ideal, aún teniendo un peso dentro del rango de lo normal

De manera similar Hernández, et al. (2003) menciona que los factores socioeconómicos influyen fuertemente en la obesidad, sobre todo en madres y adolescentes femeninas, pues mencionan que en algunos países desarrollados la frecuencia de la obesidad es más del doble entre las mujeres de nivel socioeconómico bajo que entre las de nivel más alto. Hernández et al, mencionan que el motivo por el cual los factores socioeconómicos tienen una influencia tan poderosa sobre el peso de las mujeres no se entiende por completo, sin embargo se sabe que las medidas contra la obesidad aumentan con el nivel social, pues las mujeres que pertenecen a grupos de un nivel socioeconómico más alto tienen más tiempo y recursos económicos para llevar a cabo dietas e inscribirse en actividades de ejercicio, que les permiten adaptarse a las exigencias sociales en las que se desenvuelven.

Algunas evaluaciones sobre los hábitos alimenticios en niños y adolescentes respecto a la práctica de ejercicio, han mostrado esquemas poco saludables. Y aunque no se encuentran evidencias suficientes que expongan los beneficios de hacer un diagnóstico de los usos y costumbres de la familia del obeso adulto, en relación con la comida y el ejercicio, se podría considerar favorable una evaluación que permita detectar un problema familiar para proponer cambios en la dieta, y modificar patrones conductuales de ejercicio en toda la familia. A manera de que el obeso cuente con un ambiente propicio para mejorar su estilo de vida (García y Violante, 2004).

Busdiecker, Castillo y Salas (2000) aluden que las personas no consumen a ciegas lo que está más disponible, sino que hacen elecciones basadas en un complejo sistema de factores sociales y culturales. Este marco cultural en que se establecen las decisiones sobre el alimento y/o las prácticas alimentarias suelen estar determinadas por diversos factores entre ellos la herencia o tradición alimentaria, normas de comportamiento que uno adquiere como miembro de un grupo social (costumbres). El desarrollo social, tecnológico, y económico que inicio en Europa durante el siglo XVIII y que ha venido creciendo en muchos países se ha relacionado con un aumento en la prevalencia de obesidad debido al consumo masivo de alimentos comerciales como cereales, azúcares refinados y alimentos de origen animal. El modo de alimentarse semejante entre todas las culturas trasciende de una alimentación láctea durante el primer año de vida a un esquema de alimentación propio del hogar, salud, y colegios; pues se ha encontrado que la cantidad de alimentos y modo de consumirlos en un adulto se ha incorporado a los niños en edad preescolar. Y los medios de comunicación masiva (publicidad) que sirven para imponer e internalizar lentamente en cada individuo valores que determinan a los alimentos como deseables o indeseables debido a su eficiencia y predictibilidad. Los autores observan que estos modos de aprendizaje están vinculados a procesos asociativos como los encuentros entre padres e hijos, pues los niños aprenden a asociar comidas con contextos y consecuencias; además de los procesos no asociativos como exponer repetidamente al niño a un tipo de alimento, que aunque en un principio sea rechazado (neofobias) se ha demostrado que estas suelen ser aceptadas al cabo de 10 exposiciones.

En estudios realizados por Rodríguez (2006) menciona que existe una relación evidente entre la exposición del niño a los diversos medios de comunicación y el desarrollo de la obesidad, pues cuanto más tiempo dedican los niños a los medios de comunicación las posibilidades de desarrollar obesidad y mantenerla hasta la adultez son mayores, si se continua con estos hábitos. Concluye que la inactividad física y la invitación a consumir alimentos hipercalóricos a través de los anuncios son las causas probables de desarrollar obesidad. Por otra parte, encontró que los niños que ven más televisión, beben más refrescos, comen más alimentos fritos y comen menos frutas, verduras y

vegetales. Y añade que comúnmente los anuncios comerciales se valen de los personajes favoritos de los niños para ayudar a vender productos alimenticios, por lo que sugiere que algunos niños pueden llegar a desarrollar reacciones emocionales vistas en la televisión para guiar su propia conducta.

Cabello y Zúñiga (2007) ponen énfasis en el papel de la publicidad por televisión, especialmente porque se vincula con antojos. Y resaltan las fiestas tradicionales, pues comúnmente siempre están asociadas con “todo lo que puedas comer”, comidas con mayor cantidad de grasas y diferentes pero grandes porciones de alimentos.

Byrd y Maurer (2009) estudiaron las diferencias de la despensa en hogares de E.U.A entre individuos obesos, y encontraron que el exceso de peso asociado a la inactividad conlleva a la segunda causa de muerte más común en este país, por debajo del consumo de tabaco. Otros factores incluyendo los ambientales y genéticos promueven el desequilibrio calórico que conlleva al desarrollo de la obesidad, pues añaden que el aumento rápido de la obesidad durante las últimas décadas no se puede explicar solamente por factores genéticos; sino que el ambiente suele promover y favorecer comportamientos recíprocos. En su teoría, ellos postulan que las características de una persona, como su conducta y el ambiente dentro del cual se desenvuelven, simultáneamente se ven influenciados; empero, se desconoce sobre la interacción de la conducta alimentaria y el ambiente (incluyendo el ambiente casero). Sin embargo, mencionan que en los E. U. A. el hogar proporciona el 72% del alimento, los investigadores encontraron que el porcentaje más grande de gastos de alimento se dio en los alimentos abundantes en proteínas que son a menudo altos en grasas y calorías.

Y por otra parte, López y Mancilla (2000) mencionan que en su estudio sobre la estructura familiar y la comunicación en obesos y Normo-peso, las familias obesas emplean patrones de comunicación que se caracterizan por la presencia de amalgamamientos, tangencializaciones, mixtificaciones, predicciones paradójicas, descalificaciones, metamensajes, rechazos, sobreprotección y coaliciones. Y añaden que dicha sobreprotección de las madres obesas

denotan una preocupación excesiva generalmente sobre su hijo obeso, además de un intento por aplazar su independencia y con ello limitan sus oportunidades de expresión, su partida de la casa y su independencia.

Asimismo, Guevara (2006) interpreta que la rapidez con que ocurren los fenómenos sociales como el crecimiento de las urbes, la modificación del rol social de la mujer y el estancamiento en el desarrollo del campo tradicional han orillado a la adopción de nuevos patrones nutricionales (transición alimentaría) y a estilos de vida estandarizados (globalización de los sistemas alimentarios). Y menciona que el crecimiento de la obesidad a nivel mundial también puede explicarse a través de los determinantes económico-sociales y culturales ocurridos en las naciones desarrolladas y en vías de desarrollo durante los últimos 60 años. Comenta que a su parecer uno de los antecedentes históricos de estos cambios, ha sido la revolución tecnológica en la agricultura pues esta se encargó de mecanizar los cultivos y de aportar “mejoras” a la genética de las especies vegetales, además del uso de fertilizantes y pesticidas que favoreció el incremento de la productividad agrícola; generando la obtención de mayor cantidad de alimentos, la baja de sus precios y la posibilidad de una mejor alimentación para la población.

Ramírez, et al. (2003) encontraron que en la población mexicana la transición nutricional es la aparente mejoría del nivel socioeconómico aún cuando estamos lejos de alcanzar una situación óptima puesto que la riqueza sigue siendo desigual en la mayoría de las regiones de nuestro país, sin embargo el estilo de vida, las costumbres, y la conducta entre otros está cambiando y cada día se asemeja a la de algunos países industrializados, un claro ejemplo es la cultura del “pago-ahorro” en donde “se paga menos por más producto” con lo que resulta más barato estar obeso. Agregan que otro aspecto a tomarse en cuenta es la presencia de “cooperativas” (tiendas) en las escuelas cuyo objetivo impulsado por la Secretaria de Educación Pública era el enseñar los diferentes grupos alimentarios y promocionar alimentos nutritivos a más de aprender a manejar racionalmente el dinero y el aprendizaje e introducción al funcionamiento del dinero, se convirtieron en verdaderos promotores del consumo de frituras refrescos etc.

Guevara (2006) explica que a mediados y después de 1970 el mundo ha cruzado por un período de transición económica inducido por la actividad financiera, productiva y comercial de las grandes empresas transnacionales, por lo que en la actualidad vivimos una fase avanzada de la última reestructuración del capitalismo a nivel mundial llamada neoliberalismo o globalización neoliberal. Y explica que las empresas transnacionales y sus subsidiarias operan a nivel mundial imponiendo las economías de todos los países con sus mercaderías, servicios, capitales, tecnología, comunicaciones y tarjetas de crédito; con lo que promueven conductas de consumo y estilos de vida similares en todo el planeta, que traen como consecuencia el ingreso de los países en vías de desarrollo a una “transición económica” (una reestructuración parcial de sus economías) para adaptar sus procesos productivos y comerciales a la competitividad de los mercados globales. Que en suma de todo conlleva a la inversión privada y por ende a un endeudamiento externo de estos países, que comúnmente repercute en un recorte drástico del llamado gasto social, principalmente en materia de salud y educación

Desde otra perspectiva, Calles (2008) asume que es posible darse cuenta de que existe una dependencia entre el ser humano y la naturaleza, él explica que lo que encontramos en la naturaleza lo podemos encontrar en nuestro cuerpo. Menciona que en la naturaleza existe un equilibrio armonioso, en el que el ser humano se niega a cooperar y como consecuencia el planeta ha sufrido alteraciones como la explotación de mantos acuíferos, alimentos alterados genéticamente, calentamiento global, caza indiscriminada de animales etc. Por lo que al mismo tiempo que el planeta se erosiona y se llena de este tipo de desechos, el cuerpo humano también se desgasta, tiene carencias, y vacíos que poco a poco se han venido llenando con todo tipo de enfermedades. En la actualidad la sociedad y la mercadotecnia se encargan de construir cuerpos por medio del consumo pues influyen en el modo de comprar ropa, artefactos y/o aparatos electrónicos, lugares de distracción etc. En sus entrevistas con personas obesas, destaca el hecho de que en una casa vivan varias personas pues esto hace más accesible la comida y en mayores cantidades, el tener familiares con sobrepeso llega a repercutir en tener los

mismos gustos por cierto tipo de alimentos, y otro ejemplo claro es la expansión de puestos de comida rápida aunado al hecho de comer solos en casa pues implica que los hijos que comúnmente no saben hacer de comer, optan por prepararse alimentos que puedan freír como (huevos, bistec, pechugas etc.).

Por su parte Santamaría (2005) concluye que la obesidad es la causa de un abandono corporal que se refleja en el grado de la misma. Cuando las complicaciones alcanzan el buen funcionamiento del cuerpo por ejemplo cuando uno sube escaleras y le falta el aire, o cuando se presentan los dolores articulares, el autor cree que la obesidad y el sobrepeso es bien aceptado hasta que comienza a causar este tipo de problemas, por lo que cree que la obesidad es un problema de actitud ante la vida donde se gestan y crean una serie de conflictos que rompen con el equilibrio energético y el desgaste de ciertos órganos en particular según el tipo de alimentos y su composición.

3.2 Hábitos conductuales y personalidad del obeso

López y González (2001) indican que debido a los malos hábitos alimentarios, la frecuencia de pacientes con sobrepeso aumenta cada día, trayendo consigo un importante número de complicaciones asociadas a esta enfermedad, como una vejez y muerte prematura. También hay efectos negativos de índole social y psicológica. Ya que las personas con sobrepeso a menudo son objeto de burlas y esto conlleva a problemas emocionales no expresados fácilmente, por lo cual sufren.

Calles (2008) en su estudio con personas que tenían sobrepeso y obesidad, encontró que comúnmente estas se inclinan por ingerir un solo tipo de alimento y en varias cantidades como comer solo carnes rojas, pollo, pastas, embutidos como sándwiches y hot dogs, pan, huevo leche, refrescos, además de que no consumen verduras y las que llegan a consumirlas lo hacen en caldos (con cualquier tipo de carne) lo que provoca que las verduras pierdan sus propiedades vitamínicas y en raras ocasiones comen frutas.

Otros factores de riesgo que se han encontrado para desarrollar problemas de obesidad son: el comer fuera de casa, pues comúnmente implica ingerir alimentos de preparación rápida, que suelen ser más económicos pero con altos índices de calorías y grasas. En cuanto a la vida sedentaria influenciada por la alta disponibilidad de videojuegos y programas de entretenimiento televisivo, se ha encontrado que el índice de obesidad es 8.3 veces mayor en niños que ven más de 5 horas de televisión al día, en comparación con los que ven entre 0 y 2 horas por día. Además del impacto social y psicológico de la obesidad que pudiera ser significativo, pues se ha encontrado que niños de 5 años de edad atribuyen a la obesidad términos negativos como perezoso y feo, además presentan un bajo concepto de sí mismos y se ha divulgado que en niños obesos existe un desorden de depresión y ansiedad, que suele ser más común entre las niñas (Dias y Enríquez, 2007).

Rodríguez (2006) concluye que existe una relación evidente entre la exposición del niño a los diversos medios de comunicación y el desarrollo de la obesidad y que, cuanto más tiempo le dedique a los medios, más notorias son las posibilidades de desarrollar la obesidad y que la misma permanezca en la adultez si no se atiende a tiempo, estima que la probabilidad de que la obesidad infantil persista en la adultez se incrementa del 20% a los cuatro años de edad, al 80% en la adolescencia.

Pérez, et al. (2008) de manera similar, observan que las conductas “obesogénicas alimentarias” contribuyen a la susceptibilidad familiar de desarrollar obesidad. Y si ambos padres son obesos asocian un 80% de probabilidad de que los hijos sean obesos, debido principalmente a la transmisión de hábitos conductuales que la favorecen, enfatizados por una percepción deficiente de los padres acerca del sobrepeso de sus hijos.

Corrales (2006) añade que los padres tienden a sobrealimentar a sus hijos(as) como una forma de suavizar sus culpas, de expresar sus necesidades no satisfechas o como manifestación disfrazada de cariño. Por lo que las madres obesas comúnmente sirven raciones mayores que las madres no

obesas y a esto se une la regla común de que el niño(a) debe comer forzosamente todo lo que se sirva en el plato.

Por su parte Shamah, et al. (2007) mencionan que de la población en general un 16% no realiza ningún tipo de actividad, ni habitual ni esporádica. De todos los que desean perder peso, cerca del 40% lo hace motivado por cuestiones estéticas y no de salud. De las personas con sobrepeso, sólo el 57% ha intentado solucionar su problema y de todas ellas, menos del 6% aconsejaría a alguien de su entorno que acudiera al médico a solucionar un problema similar. De los que desean adelgazar, el 87% opta por lo natural y lo sencillo, y prefiere tratarse con productos naturales y no con fármacos. Pese a ello, el 92% copiaría el método que ha funcionado con alguien conocido. Sólo el 20% acudiría al médico para adelgazar, y siempre como último recurso. El 51% confiesa que ha intentado perder peso haciendo algo que podría poner en peligro su salud, un 31% ha hecho las llamadas "dietas milagro", un 7% ha optado por dejar de comer, un 4% come pero vomita, y un 3% opta por comer un sólo tipo de alimento al día.

Por otra parte, Remesal (2008) explica que la teoría psicoanalítica tradicional ha conceptualizado la obesidad como una fijación en la fase oral del desarrollo o como una regresión a la misma en donde aquellos sujetos que no superan determinadas etapas infantiles (oral, anal, genital) podrían presentar problemas de ajuste en su vida adulta. Así, las experiencias tempranas con la alimentación ya sean con la leche materna, con biberón y principalmente la edad de destete, pudieran provocar ciertos niveles de ansiedad durante la etapa oral y establecer las raíces subyacentes de problemas de alimentación en los adultos. Y menciona que la conducta de sobreingesta es una conducta aprendida según la cual diferentes estados disfóricos (anímicos) conducen a la conducta de sobreingesta. Explica que se trata de una falta de aprendizaje en la sensación de hambre durante la primera infancia, inducida como una respuesta estereotipada de parte de la madre mediante el suministro de alimentos ante cualquier manifestación emocional, provocando que en su momento el niño no discrimine la sensación de hambre de otras sensaciones

internas. Y más tarde le llevarán a calmar cualquier sensación mediante la ingesta de alimentos.

Delgado, et al. (2004) encontraron que las madres de niñas tienden a obligar más a sus hijas al consumo de frutas y verduras que las madres de niños, y en cuanto al consumo de antojitos, pan, tortillas, refrescos, y el poner límites en cuanto a dejar que sus hijos los consuman a cualquier hora, los padres de niveles económicos más altos suelen ser los más restrictivos. Y mencionan que tomando en cuenta la dependencia de los niños hacia sus padres, estos experimentan el acceso o la carencia de bienes para satisfacer sus necesidades básicas como la alimentación, el vestido y la recreación; por lo que en clases bajas la alimentación denota más la intención de cubrir la necesidad inmediata de eliminar la sensación de hambre y reponerse del desgaste físico, por lo que tienden a buscar y a consumir alimentos grasos, y carnes rojas. Por el contrario en los niveles económicos medios y/o altos, el alimento funge como un medio expresivo de aspiración a ascender en la escala social, por lo que enfatizan la forma en que se preparan, presentan y sirven los alimentos; influyendo en que se elijan platillos ligeros y con bajo contenido calórico, pero con presentación agradable para demostrar un continuo perfeccionismo autoimpuesto.

Sánchez y Saldaña (1998) evaluaron los hábitos alimentarios de adolescentes y encontraron que los que presentaban obesidad se diferenciaban de los de peso normal por comer a un ritmo y velocidad más rápido, bocados más grandes, frecuentes y menos masticación de cada bocado, además de elegir alimentos más calóricos, un menor número de comidas diarias y en horarios no establecidos, con una frecuencia mayor de la conducta de picar. Igualmente encontraron que conforme el IMC aumenta, el consumo de bebidas light también aumenta.

Bersh (2006) menciona que algunas personas no logran introyectar en su desarrollo el control sobre la alimentación que inicialmente modelan los padres, en especial cuando el sobrepeso aparece en la niñez o cuando hay sobreprotección. Por otra parte, alude que comúnmente la comida es empleada

por los padres como un objeto transicional (donde se deposita cierto apego) desde las primeras etapas del desarrollo, especialmente en el mundo occidental, se recurre a la comida para amortiguar el malestar emocional de cualquier origen. Una característica de muchos obesos es la dificultad para identificar y expresar las propias emociones, lo cual hace que recurran a comer en exceso como una estrategia maladaptativa para tratar de manejarlas; sin embargo, uno de los efectos principales de este tipo de conductas es el exceso de peso.

Bacardí, Jiménez, Jones, y Guzmán (2007) encontraron en niños y adolescentes que la presencia de sobrepeso y obesidad fue mayor en niños y niñas de entre 8 y 12 años de edad que asisten a escuelas privadas, lo que puede deberse a diferencias en cuanto a actividades físicas.

León et al. (2002) señalan que los adolescentes de secundarias y preparatorias que tienden a comer en exceso se caracterizan por la sensación de descontrol y dependencia, como producto de sentimientos y emociones que difícilmente pueden identificar y mucho menos manejar. En su estudio encontró que comúnmente los hombres comen cuando se sienten aburridos, contentos, tranquilos, tristes y en últimas circunstancias cuando están enojados y preocupados. En cambio encontró que las mujeres lo hacen cuando se sienten tranquilas, tristes, enojadas, preocupadas, aburridas o contentas. Además identificó que la razón principal de estos adolescentes por comer en exceso es para calmarse, estar contentos, distraerse y mantener la boca cerrada, por lo que comer se convierte en un fin que los rescata del tedio.

Strien, et al. (2009) encontraron un aumento substancial en el consumo emocional en las últimas dos décadas, y sugieren que este aumento no ha sido paralelo a un aumento semejantemente grande en el consumo de alimentos fuera de casa. Por lo que quizá se deba intentar explicar la obesidad como una epidemia actual desde una perspectiva emocional, pues han visto que el estatus socio-económico, la ansiedad, los lugares, las disminuciones de la conexión social (índice de divorcio, porcentaje de la gente que vive sola) y el incremento en los peligros ambientales (violencia, preocupación sobre guerra o

los derechos de las mujeres) aunado al avance tecnológico y fácil acceso de este (como las computadoras, la Internet, los juegos de video y la gran variedad de programas disponibles por medio de la señal de televisión satelital), parecen estar involucrados.

Por otro lado Strien y Oosterveld (como se cita en Strien, et al. 2009) encontraron que en adolescentes, el consumo emocional de alimento no suele ser tan frecuente, puesto que demuestran una reacción biológica-natural a los estresores emocionales (pérdida del apetito al sentirse solos, presionados o asustados). Sin embargo, en este estudio, el consumo emocional se asocia positivamente con pasar largas horas frente a la pantalla (televisión en el caso de las mujeres y computadoras en los varones). Actividad que suele acompañarse a menudo con el consumo despreocupado, es decir, comiendo cuando se presta menos atención a las sensaciones de la plenitud en el estómago, debido a que cuando uno se concentra en la televisión o la computadora, el consumo despreocupado se convierte en un hábito y los niños pueden perder el conocimiento apropiado del hambre y de la saciedad en conjunto y por ello tienden a desarrollar consumos meramente emocionales.

Baete, et al. (2009) en su estudio demuestran que existen asociaciones significativas entre las conductas alimentarias de restricción por parte de los padres y la conducta de esconder alimento. En este estudio encontraron que el descontento parental con el cuerpo de sus hijos adolescentes recae solamente en sus hijos gordos y mencionan que ellos quisieran ver un cambio en el peso de sus hijos, a lo que el autor refiere que los padres no suelen ser los mejores jueces para el control de peso de sus hijos, pues aunque los padres crean que restringiendo el alimento ayudan a sus hijos a perder peso, en realidad los están orillando a ocultar alimentos mal sanos y a adquirir costumbres alimenticias de reserva. Y sugieren que en lugar de restringir el alimento, una buena táctica sería modificar el alimento mal sano, por comidas con baja concentración de grasas y azúcares.

Mustonen, Rantanen y Tuorila (2009) señalan que comúnmente los niños son más susceptibles al olor y al sabor en comparación con los adultos, aunque no se ha comprobado esta diferencia en investigaciones. Esta creencia puede ser una idea falsa debido a que los niños comúnmente rechazan los alimentos nuevos o desconocidos (neofobia). Esta neofobia es un mecanismo protector que evita que los animales y los humanos coman lo que pueda causarles daño. Al mismo tiempo orilla a los seres humanos a elegir el alimento familiar y seguro en vez de uno nuevo y desconocido, o potencialmente dañino. Agregan que la neofobia aparece en todas las edades, pero la intensidad de ésta, varía entre los individuos, por lo que en los niños se puede asumir que esta aberración probablemente se presenta debido a la carencia de experiencias previas con diversos alimentos.

Badillo (2004) hace referencia al hecho de que en la familia se aprenden gustos y aversiones a través de la socialización temprana, iniciada comúnmente en la interacción madre e hijo pues es aquí donde se establecen hábitos alimentarios difíciles de cambiar con el tiempo, ya que se introyectan valores estereotipados a la comida.

Por su parte, Cabello y Zúñiga (2007) tomando como base la teoría del aprendizaje, demuestran con su estudio que el medio ambiente es muy importante para desarrollar en los niños hábitos alimentarios e impulsar estilos de vida dentro de la familia a través de la inducción en los roles de los padres y del medio ambiente. Pues explican que los padres son los principales modelos de comportamiento hacia hábitos alimentarios deficientes, tales como no desayunar y después tener una cena abundante, las comidas rápidas y el consumo de grandes porciones, aunado con el comer fuera del área de la cocina, resultan ser factores personales y familiares que facilitan el mantenimiento de la obesidad. Además de la nula actividad física en casa y en los trabajos, comúnmente debida a enfermedad y al propio peso, agregan que los eventos estresantes en su vida surgieron como otro factor afín con el mantenimiento de la obesidad cuando utilizaron la comida como refugio y/o respuesta a las frustraciones y preocupaciones.

En otro estudio de hábitos alimenticios en adolescentes mexicanos, Castañeda, Rocha y Ramos (2008) encontraron que algunos jóvenes de nivel socioeconómico bajo- emplean sus escasos recursos económicos para cubrir necesidades familiares como gastos de renta, con lo que en ocasiones optan por la omisión del desayuno, situación que favorece la presencia de malos hábitos dietéticos y sugieren que el origen de esta situación radica en la continua independencia familiar, el deseo de ser aceptados en su círculo social, a la gigantesca publicidad de alimentos chatarra, a las actividades que se someten los adolescentes y al limitado alcance de alimentos que ofrecen las escuelas. Y cabe destacar que en su estudio encontraron que la mayoría de los adolescentes (7 de 10) que presentan obesidad y malnutrición practicaban algún deporte por lo que el sedentarismo no está siendo un factor determinante en el sobrepeso y obesidad.

3.3 Alteraciones fisiológicas y psicológicas en el sobrepeso

Debido al aumento prevalente de la obesidad, actualmente se le considera como causa principal de morbilidad y mortalidad. Y a pesar del impacto mortífero que tiene sobre la salud, se le sigue considerando como una enfermedad heterogénea (Torres, 2004).

Calzada (2004) explica y hace énfasis en el riesgo a desarrollar obesidad y complicaciones de la misma en la población mexicana, sobretodo en niños que presenten macrosomía neonatal (desarrollo exagerado del cuerpo), peso bajo al nacimiento, obesidad en ambos padres, antecedentes de obesidad en familiares de primer grado, hijos únicos o familias con tres o menos hijos, además de familias en las que ambos padres trabajan, niños con aislamiento social y/o con problemas familiares afectivos, niños que son ablactados tempranamente, aquellos que acostumbran a no desayunar pero consumen una colación en la escuela, niños que frecuentemente consumen alimentos elevados en grasas y calorías, además de establecer tiempos esporádicos para la realización de actividades físicas. El autor acentúa que el sobrepeso y la obesidad tienden a perpetuarse en el tiempo, y si no se

establece un manejo específico, suelen anteceder al desarrollo de la diabetes mellitus tipo 2 (DM-2) y a enfermedades vasculares cardíacas y cerebrales.

O`Donnell y Grippo (2005) mencionan que la obesidad en los niños es una enfermedad multisistémica comúnmente asociada con graves padecimientos como la hipertensión arterial, predisposición a la hipercoagulabilidad sanguínea, síndrome de resistencia a la insulina, complicaciones neurológicas que conllevan a dolores de cabeza recurrentes y visión borrosa, además de frecuentes problemas respiratorios durante el sueño, insomnios y ronquidos, intolerancia al ejercicio, y por ende actividad física escasa que conlleva al aumento de peso, todo lo anterior influye en el rendimiento escolar bajo.

Por otra parte Pérez, Morales y Grajales, (2006) y Torres (2004) señalan que la obesidad abdominal se ha vinculado con un riesgo elevado de contraer enfermedad coronaria y sus principales factores de riesgo como: la hipertensión arterial, la diabetes en edad adulta, concentraciones elevadas de grasas (lípidos) en la sangre, además de ECV (Enfermedad Cerebro Vascular) prematura. Y concluyen que el motivo por el cual la obesidad abdominal incrementa estos riesgos es desconocido, pero es un hecho que las personas con obesidad abdominal incrementan el riesgo.

Toussaint-Martínez (2007) se suma a esta opinión y menciona que en la población francesa el porcentaje de obesidad abdominal en niñas ha llegado a un 15.4%, lo que se ha relacionado como un fuerte indicador de riesgo de enfermedades cardiovasculares. Además de que en adolescentes y adultos de México se reporta una tasa alta de dislipidemias que en conjunto con otros indicadores como el cambio de dieta y la reducción de actividad física explica el cambio de causas de mortalidad hoy en día.

Perea, Bárcena, Rodríguez, Greenawalt, Carvajal y Zarco (2009) exaltan que las complicaciones digestivas y hepáticas debidas al exceso de grasa corporal también son graves, muestra de ello mencionan a la enfermedad hepática por infiltración grasa, que conduce a la fibrosis y puede terminar en

cirrosis o la esteatohepatitis no alcohólica que se presenta cuando las enzimas hepáticas se encuentran elevadas en un hígado graso sin otras causas de enfermedad hepática. También sugieren que existe un mayor riesgo de padecer enfermedades de la vesícula y de las vías biliares, que aún deben investigarse como la colelitiasis, pues resulta que ha sido la causante de dolor y malestar abdominal en el 50% de los casos en niños, interpretada por los diagnósticos con ultrasonografía y estudios de laboratorio que señalan a la obesidad como la causante. Además añaden que esta misma incrementa el riesgo de padecer múltiples afecciones del tracto gastrointestinal, a tal grado que cualquier órgano puede verse afectado, como en la prevalencia de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) Los autores concluyen que las mujeres con obesidad extrema tienen un riesgo elevado 2.5 veces mayor de presentar ERGE erosiva en comparación con las pacientes de peso normal. Aunado a que han encontrado un aumento en el riesgo de padecer adenocarcinomas.

García (2004b) menciona que la identificación clínica de las comorbilidades de la obesidad en un momento se iniciaron con la descripción y asociación de la obesidad con otras patologías como la gota, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, los problemas músculo-esqueléticos y algunas enfermedades cardiovasculares, y algunos tipos de neoplasias (procesos de proliferación anormal), además menciona que la epidemiología de este padecimiento ha sido una piedra angular durante el proceso para proporcionar elementos que establezcan asociaciones entre fenómenos habituales que permitan calcular el impacto de la obesidad en distintas poblaciones.

López y González (2001) mencionan que una de las consecuencias por acumulación de grasa bajo el diafragma y en la pared torácica, es la presión que ejerce en los pulmones, provocando dificultad para respirar y ahogo, incluso con un esfuerzo mínimo. Y agregan que esta dificultad en la respiración puede entorpecer gravemente en paradas momentáneas de la respiración durante el sueño (apnea del sueño), lo que causa somnolencia durante el día y otras complicaciones como el estar irritados y/o iracundos.

O'Donnell y Grippo (2005) añaden que las lesiones ortopédicas más comunes entre los niños obesos se encuentran las de “la tibia vara (enfermedad de Blount, 1/2800), la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, el *genu valgum*, pies planos, la pronación del talón y el deslizamiento de la epífisis superior del fémur (1/300)” (p.102), que comúnmente se manifiestan en dolores de cadera y articulaciones.

De manera similar Pérez et al. (2006) encuentra que las personas que padecen obesidad pueden presentar varios problemas ortopédicos, incluyendo dolor en la zona inferior de la espalda y agravamiento de la artrosis, especialmente en las caderas, rodillas y tobillos. Los trastornos cutáneos son particularmente frecuentes, dado que los obesos tienen una superficie corporal escasa con relación a su peso, no pueden eliminar el calor del cuerpo de forma eficiente, por lo que sudan más que las personas delgadas, y es frecuente la tumefacción (hinchazón que puede o no estar acompañada de dolor o calor) de los pies y los tobillos, causada por la acumulación a este nivel de pequeñas a moderadas cantidades de líquido (edemas).

Perea, et al. (2009) apoyan la idea de que el sistema músculo esquelético es el primero en resentir las consecuencias del sobrepeso; pues asumen que desde que comienza a elevarse el peso, al cuerpo le sobrevienen ajustes y secuelas graves. Como el desplazamiento de la cabeza del fémur y la enfermedad de Blount. Ellos encontraron que los dolores más frecuentes en su estudio suelen darse en las articulaciones (tobillos, rodillas, cadera y planta de los pies). Sin embargo también han encontrado casos de deformidades o compensaciones como el valgo de rodillas y arqueamiento de las tibias. Y sugieren que la obesidad no sólo es responsable de complicaciones cardiometabólicas, pues la frecuencia con la que los pacientes obesos presentan consecuencias no metabólicas también se ha incrementado, por lo que la esfera psicológica parece ser de las más afectadas.

Principalmente durante la infancia, la obesidad tiene implicaciones a corto plazo sobre la presión arterial, los lípidos, el metabolismo de los carbohidratos, la autoestima y la calidad de vida, y a largo plazo puede implicar

mayor riesgo de obesidad en la adultez, hipertensión arterial, diabetes, enfermedades cardiovasculares etc. (Bacardí, Jiménez, Jones, y Guzmán, 2007).

Asimismo, Seijas y Feuchtman (1997) menciona que los niños y adolescentes que comúnmente son ridiculizados y objetos de burla por su obesidad, a menudo se les ha asociado con alta prevalencia de comorbilidad psiquiátrica como la ansiedad, depresión, conductas adictivas etc.

Rios (2002) refiere que en algunos estudios realizados con obesos de 10 a 15 años de edad se ha encontrado que los adolescentes que presentan desordenes alimenticios presentan un nivel muy alto de insatisfacción con su imagen corporal, relacionada con status perturbado, relaciones familiares disfuncionales, problemas de alimentación, psicopatologías, problemas emocionales, sentimientos de inferioridad, y fallas en el control de impulsos por la alimentación. Además de que encuentran con mayor frecuencia desordenes alimentarios en mujeres y menor índice de depresión en adolescentes que se perciben con un peso normal que los que se perciben con sobrepeso o peso bajo.

Como ejemplo de lo anterior, O`Donnell y Grippo (2005) encuentran que las niñas con exceso de peso pueden llegar a padecer hirsutismo y anomalías en sus ciclos menstruales, pues se ha visto que la poliquistosis ovárica está asociada con la obesidad. Y en los niños comúnmente se deshonra el tamaño del pene, “que suele ser oculto por la masa de grasa en pudenda” (p.102), y en algunos preadolescentes masculinos la presencia de ginecomastia como parte de su exceso de grasa corporal suele acompañarse de trastornos emocionales y sociales al no querer desnudarse en la playa o en vestidores públicos.

Respecto a este punto Hernández et al (2003) señalan que los trastornos emocionales, que durante un tiempo fueron considerados como una importante causa de la obesidad, actualmente se consideran como una reacción a los fuertes prejuicios y a la discriminación contra las personas obesas. Pues de los tipos de trastorno emocional, la imagen negativa del

cuerpo resulta ser el mayor problema en muchas mujeres jóvenes obesas, lo que conduce a una inseguridad extrema y malestar en ciertas situaciones sociales.

Por su parte Villaseñor, Ontiveros y Cárdenas (2006) en su estudio sobre los estigmas sociales que acarrea la obesidad, refieren que de las características de algunas personas con obesidad, la que más recae en ellos es la percepción del cuerpo como impuro. Ellos explican que después de la primera guerra mundial, principalmente en Estados Unidos, se empezó a institucionalizar la admiración por el cuerpo bello, de tal forma, que hemos venido recibiendo señales ambivalentes como: “el cuerpo es malo y es bueno, hay que castigarlo y hay que cuidarlo, es enemigo y es aliado, es hermoso y es horrible, hay que gozarlo y hay que nulificarlo” (p.87) Y en los pacientes con obesidad, frecuentemente se escuchan comentarios como: “Yo sé que comer tanto pan dulce me hace daño, pero no puedo evitarlo, porque me hace sentir bien” (p. 87). Es decir, que por un lado es algo deseado, pero por otro lado se convierte en una amenaza para la salud. En este mismo estudio, Villaseñor et al. (2006) denotan que las personas con sobrepeso u obesidad se refieren a los alimentos no solamente como sabrosos, sino como algo que no pueden dejar, como si el alimento se convirtiera en una protección, un proveedor de bienestar emocional y en ocasiones un castigo y/o una fuente de culpa.

O`Donnell y Grippo (2005) no dejan de lado las deficiencias en el desarrollo de habilidades sociales pues mencionan que en los países que consagran el adelgazamiento como prototipo de la belleza humana, comúnmente los niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad caen en estereotipos como: “no saludables, académicamente poco rendidores, socialmente ineptos, no higiénicos y perezosos” (p.103).

En concreto Villaseñor, et al. (2006) ven en la obesidad uno de los principales “estigmas sociales”, que comúnmente disminuye las oportunidades de empleo y educación, sumando el costo psicológico individual; así mismo, lo consideran como un síndrome con alta prevalencia de comorbilidad psiquiátrica. Puesto que los problemas psicopatológicos y trastornos

psiquiátricos que acompañan a la obesidad se pueden considerar como factores causales, con complicaciones o enfermedades intercurrentes. Y concluyen que la obesidad, por sí misma, no es un trastorno psiquiátrico; sin embargo, la alta prevalencia de psicopatología en los pacientes obesos y la alta tasa de padecimientos psiquiátricos entre los mismos, permite visualizarla como un problema psiquiátrico, el cual debe identificarse y atenderse de forma simultánea con los programas de control de peso. Por lo que ha sido establecida claramente, en la prevalencia de depresión, sobre todo en las personas consideradas con obesidad severa (IMC ≥ 40).

Para López de la Torre y Bellido (2008) los niños y adolescentes obesos sufren por el acoso social de los medios de comunicación y de las campañas publicitarias, que si bien crean programas con fines deportivos o de salud, estos siempre están disfrazados y su objetivo principal es satisfacer a sus accionistas mediante el sustento fundamental de la publicidad, y ponen de ejemplo la organización de la “Copa Coca-Cola” que viene acompañada de las supuestas ventajas de las bebidas que ellos elaboran. Y agregan que durante la última década, los niños y adolescentes obesos reciben más información alimentaria por parte de los medios de comunicación, que de los profesionales de la salud, información que carece de “información sanitaria”. Por lo que ubican a los niños y adolescentes obesos en el centro de una tormenta de intereses y, aunque estos alcancen a vislumbrar su problemática, se ven incapaces de conseguir el cambio que unos les piden y otros les dificultan, por lo que se sienten culpables de ser obesos y culpables de no ser capaces de solucionarlo.

Por su parte Núñez (2007) encontró que tanto los niños como las niñas y sus padres han construido representaciones de ellas mismas conforme pasan los años, y han llegado a entender como “salud” la ausencia de dolor, por lo que no perciben el sobrepeso y la obesidad como una enfermedad. De manera similar encontró que las madres de estos niños también creen que la salud es la ausencia de dolor físico, alimentarse bien y tener una buena condición física, sin embargo algunas madres creen que la obesidad es un problema de salud pero solo hasta la adolescencia y la adultez y no en los niños ni en las niñas,

pues creen que esta se trata de una característica temporal que llegará a desaparecer con el paso del tiempo. En general esto sugiere que tanto los progenitores como sus hijos no sienten responsabilidad por el auto-cuidado de su salud y el control del peso corporal a pesar de que dicen saber y conocer lo necesario para tener una buena salud.

Respecto a los sentimientos, Calles (2008) encontró que la mayoría de estas personas tienen sentimientos guardados de ira desde la niñez pues muchos de ellos no contaron con la presencia de una figura paterna que les hiciera gratas las horas de ingesta.

Remesal (2008) en un estudio con niños obesos y diabéticos, encontró que los niños obesos expresaban mayores índices de inadaptación social en comparación con los diabéticos, a pesar de que los diabéticos cuentan con mayores exigencias y restricciones sociales. Y agrega que la presencia de aparatos ortopédicos y la estética del niño obeso suelen favorecer una mal adaptación en comparación con los trastornos ocultos como la diabetes, en los que no son tan llamativos y no conllevan a una confrontación directa o una exigencia de la sociedad. En cambio, en los obesos, esta característica les delata y los convierte en motivo de risas y ofensas. Este estudio expone que los altos niveles de insultos percibidos están asociados a efectos negativos, tales como los insultos que comúnmente se dan en sitios públicos como la escuela o los tiempos de ocio y añade que en la actualidad estar gordo(a), no está permitido en una sociedad en la que dominan otros modelos que se acercan a lo esbelto, delgado y en extremo a lo anoréxico y desnutrido. Esta moda ha venido a penetrar nuestra cultura hasta el punto en el que los pequeños lo aprenden prácticamente desde que tienen uso de razón, puesto que no dudan en discriminar y atacan cruelmente mediante insultos, a todo aquel compañero que excede las medidas establecidas por la moda. Por lo que Remesal (2008) concluye que la huella social de la obesidad tiene un efecto negativo sobre el auto-concepto del sujeto por lo que su componente visible podría ser el causante de una baja autoestima.

Jáuregui, Plasencia, Rivas, Rodríguez y Gutiérrez (2008) han encontrado calificativos usualmente asociados a la obesidad que suelen caracterizarlos como menos atractivos, carentes de autodisciplina, perezosos, impopulares, poco activos, poco inteligentes, no dispuestos a trabajar duro, con menos éxito y malos deportistas. Además plantean que la percepción hacia las personas obesas suele ser paradójica “pues mientras son calificadas como personas limpias, honradas, auxiliadoras, respetuosas, optimistas, educadas, complacientes, desinteresadas, fuertes, trabajadoras, sociables, comprensivas, animadas, felices, discretas o cariñosas, resultan, a la vez, etiquetadas como abatidas, impulsivas, infantiles, variables, confusas, dependientes, volubles, recelosas, incómodas, miedosas, apagadas, vagas, solas, ignoradas, deprimidas, solitarias, excluidas, tímidas, susceptibles, ansiosas, rechazadas, inseguras o pasivas” . Por lo que opina que la percepción de la persona obesa como reservada y sensible podría considerarse neutra tomando en cuenta que estos calificativos pueden designar aspectos positivos y negativos. Sin embargo, a la hora de calificar a las personas obesas, los adjetivos que implican aspectos “negativos” son los que resultan ser más elegidos.

De manera similar Alvarado, Guzmán y Gonzáles (2005) en un estudio de baja autoestima con pacientes obesos encontraron que los estados emocionales como: el aburrimiento, el cansancio, el enojo o la tristeza suelen ser causantes de que algunas personas ingieran alimentos para confrontar su estado de ánimo, además de que proponen la pérdida de autoestima como un factor determinante de los trastornos de conducta alimentaria.

Jáuregui (2006) menciona que la visualización en televisión de cuerpos delgados parece incidir en la insatisfacción corporal y en la autoestima de las adolescentes, pues al ver en dicho medio actrices de las que al menos el 60% son muy delgadas, es que cerca del 60% de las chicas de 9 y 10 años desea ser como las chicas que aparecen en la televisión.

Por lo que cabe destacar que Acosta y Gómez (2003) han encontrado que estudiantes españoles de entre 12 y 14 años ya empiezan a realizar conductas de dieta, siendo más frecuente en las mujeres, y aún más

preocupante en los mexicanos, pues en estos se encontró que inician entre los 10 y 11 años. Y mencionan que de acuerdo con el modelo sociocultural, la insatisfacción corporal se presenta cuando una persona interioriza el cuerpo ideal (determinado culturalmente basándose en la obsesión colectiva por el prestigio que la moda concede a la extrema delgadez) y comienza a compararse, dándose cuenta que su cuerpo desentona de ese ideal, por lo que la insatisfacción corporal está profundamente relacionada con opiniones subjetivas sobre el peso.

Lameiras, Calado, Rodríguez, y Fernández (2003) en su estudio encontraron que los adolescentes tanto hombres como mujeres perciben una distorsión en su imagen corporal, y encuentran que a mayor deseo de perder peso, poseen mayor miedo a volverse gordos por lo que la mayoría ha llevado diversas dietas seguidas de ejercicios físicos excesivos, vomito, laxantes, y atracones. Sin embargo, se diferencian las mujeres por una mayor preocupación de la imagen corporal, mayor impulso por adelgazar, mayor insatisfacción corporal, desconfianza interpersonal, perfeccionismo y cierto miedo a la madurez lo que los impulsa a querer perder peso mediante el incremento de las dietas, aún cuando algunos se encuentren dentro de valores de peso normales. Lo que conlleva a predecir que los adolescentes que tienen este tipo de conductas son vulnerables a padecer trastornos alimentarios, especialmente las mujeres, y con ello las personas que los padecen se encuentran en un círculo vicioso del que difícilmente logran salir y donde sin duda el quehacer psicológico es primordial.

DISCUSIÓN

A partir de la revisión teórica de los factores que intervienen en el desarrollo del sobrepeso y la obesidad en niños y adolescentes, los autores coinciden en que el sobrepeso y la obesidad han estado desde siempre asociadas a un exceso de masa en el organismo, presente en la gran mayoría de las personas cuya alimentación ha sido excesiva en comparación con sus actividades físicas diarias (Gracia, 2007; Sánchez, et al., 2004). El sobrepeso y la obesidad se diferencian por el hecho de que el sobrepeso puede estar asociado a un crecimiento o mayor volumen de diferentes tejidos, y no exclusivamente a tejido graso, que es el que trae consigo complicaciones psicológicas y de salud. De igual forma los investigadores coinciden que el IMC correspondiente a la edad, resulta ser la forma más eficaz para determinar si una persona padece sobrepeso u obesidad, aunque Calzada (2004) sugiere utilizarla después de 2 años cumplidos. Méndez (2009) define el sobrepeso con un IMC de 25 a 29.9 kg/m², y la obesidad con un IMC igual o mayor de 30 kg/m² por consiguiente, los niños y adolescentes que se encuentran en este rango, poseen mayor probabilidad de presentar complicaciones fisiológicas y psicológicas asociadas a la obesidad.

La obesidad en niños y adolescentes se puede clasificar según García y Violante (2004) en endógena donde se pueden incluir factores como la información genética, el desequilibrio hormonal, la regulación metabólica y los procesos neurofisiológicos que probablemente conlleven a los de tipo exógeno como la alimentación, y el tipo de actividades que realice cada sujeto. Otros investigadores como Bastos, et al (2005) y Calzada (2003) la clasifican tomando en cuenta las células grasas en: hiperplásica acorde al aumento en el número y en hipertrófica con referencia en el tamaño de los adipocitos. Velázquez y Pietrobelli (2003) añaden una segunda clasificación desplegando un nivel atómico constituido por oxígeno, carbono, hidrógeno, nitrógeno, calcio y demás átomos que constituyen el cuerpo humano. A nivel molecular, tomando en cuenta el agua, los lípidos, las proteínas, el glucógeno y minerales. Otro nivel celular en el que toman en cuenta los líquidos extracelulares y

sólidos extracelulares (como el mineral óseo y el tejido conectivo). Además del nivel tisular y de sistemas, también llamados modelos anatómicos, consideran que el cuerpo humano está constituido por tejido adiposo dividido a su vez en subcutáneo, visceral, medula ósea amarilla y subcomponentes intersticiales, el tejido músculo esquelético, el tejido óseo, órganos viscerales y cerebro. Y un último nivel que incluye la estatura del individuo, su densidad corporal, sus pliegues cutáneos y sus circunferencias, recalcando que para todos los modelos utilizados, la suma total de todos los componentes debe ser igual al peso corporal total. Todo esto deja entrever que la constante preocupación por encontrar y abarcar la totalidad de factores que intervienen en el desarrollo del sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes se encuentra persistentemente en los estudios de diversas disciplinas.

Sin embargo es tan complejo el problema de la obesidad que autores como Silvestri y Stavile (2005) mencionan que se pueden señalar tantos casos de obesidad como número de personas la padecen. Por ende, un buen diagnóstico no es una tarea sencilla, como lo argumentan García (2004b), García y Violante (2004), Castellanos (2000), Silvestre y Stavile (2005) y Pérez, et al. (2008).

Analizando los factores que intervienen en el desarrollo del sobrepeso y la obesidad en niños y adolescentes, resulta complejo ordenar y clasificar cada uno de los factores pues como se ha revisado, estos están relacionados. Por lo que a continuación se plantea y describe el siguiente modelo/esquema hipotético de los diversos factores que intervienen en ésta (Ver figura 1).

En la figura 1 se muestran los factores asociados al desarrollo del sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes, con base en las investigaciones de los autores ya citados. Y sin intención de poner en primer orden a cualquiera de estos factores, se ha encontrado que los genes heredados por los padres juegan un papel importante pues son ellos quienes transmiten la información de cómo se irá construyendo físicamente el cuerpo, como lo mencionan Calzada, (2003) y Flores et al. (2005) la predisposición a desarrollar obesidad suele estar influida entre un 65 y 75% por determinantes genéticos, más aún si ambos

padres son obesos la cifra se eleva a un 69 a 80% y 41 a 50% cuando solo uno es obeso (Soledad, et al., 2007).

Canizales (2008), Salamanca (1996) y Villaseñor (2002) mencionan que la genética ha permitido el reconocimiento de genes involucrados en el desarrollo de obesidad como el *ob*, el cromosoma 10p12, y SLC6A14. Además de malformaciones genéticas en los síndromes como: Älstrom, Bardet Biedl, Carpenter, Cohen, Cushing, Prader Willi, Stein-Leventhales y macrosomía neonatal etc., se ha visto que estos conllevan el desarrollo de sobrepeso y obesidad en los niños y adolescentes.

Aunado a los factores genéticos se encuentran los factores evolutivos pues como mencionan Campillo, (2004), Contreras (2005), Schnell et al. (2007) y Spotorno (2005) la selección natural y las conductas adaptativas que se han desarrollado a través del tiempo como un mecanismo de supervivencia, crearon modificaciones fisiológicas que se transmitieron por medio de los genes y que hoy en día suelen predisponer el desarrollo de sobrepeso y obesidad de niños y adolescentes.

Por otra parte, los factores biológicos como menciona Pérez, et al. (2008) están relacionados con contextos sociales y personas con las que interactúa el niño desde la etapa fetal, y sugieren que las carencias o estados afectivos en estas etapas desencadenan alteraciones neurológicas y psicológicas en el niño vinculadas a distintos hábitos alimentarios. Los cambios biológicos inherentes a la edad como la lactancia, edad de destete y la maduración física, mental y sexual conllevan al desarrollo de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes pues estos cambios requieren de mayor aporte energético y de variaciones y cambios fisiológicos o adaptaciones corporales (Fuillerat, 2004). Adicionalmente Hernández et al. (2003) señalan que durante el desarrollo del niño, el aumento del número de células adiposas, se suma a la cantidad de grasas almacenadas en el cuerpo, por lo que las personas que han desarrollado la obesidad durante la infancia y adolescencia, pueden desarrollar un aumento de volumen en células grasas hasta cinco veces mayor que las personas de peso normal.

Factores asociados al desarrollo de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes

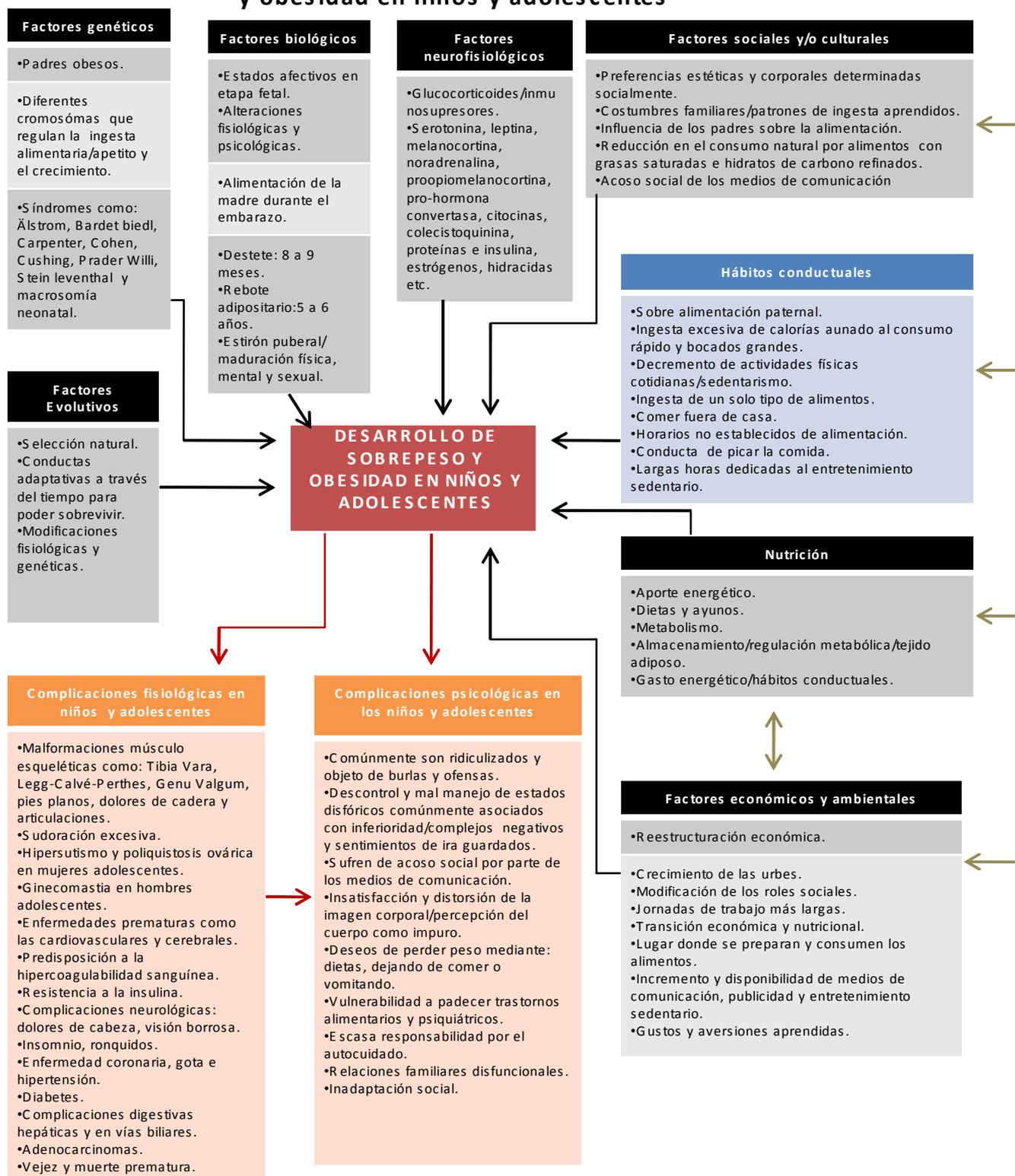


Figura 1. Muestra diversos factores involucrados en el desarrollo del sobrepeso y la obesidad en niños y adolescentes, así como las complicaciones fisiológica y psicológica que acarrea esta enfermedad. Las flechas en color negro representan la preponderancia de estos factores hacia el desarrollo de sobrepeso y obesidad en los niños y adolescentes, y las flechas en color verde representan la posible interacción o caminos que conlleva un factor a otro y que finalmente repercuten en el sobrepeso y la obesidad de los infantes y adolescentes.

Otros factores relacionados con el sobrepeso y la obesidad son los de tipo neurofisiológico. Barreto, et al. (2001), Salgado (1997), Jaimes, et al. (2005) entre otros han encontrado que la ingesta de alimento y el peso están regulados en animales y humanos por señales periféricas y centrales que se originan probablemente a causa de estados emocionales que pueden regular la conducta alimentaria en los niños y adolescentes. Los factores neurofisiológicos unidos a la disponibilidad de alimento pueden aumentar la susceptibilidad a la obesidad cuando las condiciones ambientales son propicias.

Por otra parte, se encontró que los factores sociales, culturales, ambientales y económicos están relacionados entre sí y ello conlleva el desarrollo y mantenimiento de hábitos conductuales como mencionan Badillo (2004) y Mustonen, et al. (2009) los niños aprenden gustos y aversiones a través de la socialización iniciada comúnmente en la interacción madre e hijo, estableciendo hábitos alimentarios difíciles de cambiar con el tiempo. Y que cada vez están más relacionadas con el estilo de vida, como menciona Corrales (2006) los padres tienden a sobrealimentar a sus hijos(as) como una forma de suavizar sus culpas o como manifestación disfrazada de cariño. Y en estudios como el de Calles (2008), López y Gonzáles (2001) han encontrado en adolescentes que la nutrición es muy pobre pues se inclinan por ingerir un solo tipo de alimento, en grandes cantidades, de manera rápida y en bocados más grandes, menor consumo de verduras, y la vida sedentaria influenciada por la alta disponibilidad de videojuegos, programas de entretenimiento televisivo etc. Días et al. (2007) y Rodríguez (2006) han encontrado que la prolongada exposición del niño a los diversos medios de comunicación es un factor que predispone el desarrollo de sobrepeso y obesidad con la posibilidad de que ésta permanezca en la adultez.

Calzada (2004), O'Donnell y Grippo (2005), Pérez, et al. (2006), Torres, (2004) y Toussaint-Martínez (2007) han encontrado que obesidad es un factor de riesgo para desarrollar enfermedades prematuras en los niños y adolescentes, como las vasculares y cardíacas, predisposición a la hipercoagulabilidad sanguínea, síndrome de resistencia a la insulina, complicaciones neurológicas

que conllevan a dolores de cabeza recurrentes y visión borrosa, además de frecuentes problemas respiratorios durante el sueño, insomnio y ronquidos, intolerancia al ejercicio, problemas y/o malformaciones músculo-esqueléticas, concentraciones elevadas de grasas en la sangre como la enfermedad coronaria y la diabetes. Y añaden que esta misma incrementa el riesgo de padecer múltiples afecciones del tracto gastrointestinal, a tal grado que cualquier órgano puede verse afectado, como en la prevalencia de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Además de que en adolescentes y adultos de México se reporta una tasa alta de dislipidemias que en conjunto con otros indicadores como el cambio de dieta, la reducción de actividad física, y el mal manejo de las emociones, repercuten según Calles (2008) y Santamaría (2005) en complicaciones psicológicas que desgastan y transforman el cuerpo.

Jáuregui, et al. (2008) y Hernández (2003) dejan entrever que debido a las distintas comorbilidades fisiológicas que comúnmente padecen los niños y adolescentes a causa de la obesidad, estas repercuten en el aspecto psicológico pues los niños y adolescentes obesos tienden a ser motivo de burlas, ridiculización y ofensas en los distintos contextos en los que se desenvuelven. Probablemente debido al uso de aparatos ortopédicos especiales, a la estética corporal que poseen, o a su deficiencia en habilidades motoras y sociales, llevándolos a estados emocionales como la inferioridad, y diversos complejos negativos que los introducen en depresiones y a guardar sentimientos de ira (Calles, 2008; Villaseñor et al., 2006), que a su vez conllevan conductas de ingesta emocional (León, 2002; Rios, 2002) dando como resultado un rendimiento escolar bajo, la insatisfacción de su imagen corporal y con ello el deseo por perder peso mediante dietas restrictivas o conductas purgatorias. Acosta y Gómez (2003) señalan que los niños y adolescentes presentan mayor vulnerabilidad para desarrollar trastornos de la conducta alimentaria como la bulimia y la anorexia. Con estas complicaciones psicológicas, probablemente se presenten relaciones familiares disfuncionales e inadaptaciones sociales haciendo de estas un camino difícil de corregir si no se posee una disciplina o la ayuda de un profesional para poder controlar los diversos factores que propician el desarrollo de sobrepeso y obesidad en los niños y adolescentes (Lameiras, et al., 2003).

CONCLUSIÓN

Después de la revisión teórica realizada en el presente trabajo se puede observar que la obesidad es un problema de salud pública en niños y adolescentes. La obesidad infantil se ha triplicado en las últimas décadas a nivel internacional incluyendo México. La obesidad es un problema de tipo multifactorial en el que se han asociado varios factores, entre ellos destacan los factores genéticos, neurobiológicos, biológicos, nutricionales, económicos, sociales, culturales, ambientales y hábitos alimentarios. Generalmente existe la influencia de dos o más de estos factores en el desarrollo de la obesidad. Para evitar que la obesidad y sus complicaciones sigan en aumento es necesario desarrollar programas preventivos a nivel multidisciplinario. Por lo que es necesario ofrecer en primera instancia asesoría psicológica, médica, nutricional, sociológica, antropológica y económica, para controlar y modificar los patrones y hábitos alimentarios. Dicho lo anterior, es necesario que el quehacer psicológico esté orientado al diseño de programas preventivos con el fin de reducir hábitos conductuales que propician el desarrollo de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes.

SUGERENCIAS PARA FUTURAS INVESTIGACIONES

A raíz de esta investigación teórica nace el interés por indagar en la población mexicana, distintos hábitos conductuales y de alimentación relacionados a los distintos factores que conllevan a la obesidad como: el número de horas frente al televisor, tipos de programación a los que se enfrentan (incluyendo cantidad, tipo y la duración de comerciales) a los que se exponen los niños cuando ven televisión, oyen radio, navegan por internet etc.; Con el objetivo de encontrar la influencia de los medios en la toma de decisiones sobre la alimentación y de hábitos alimentarios, el tipo de actividades que desarrollan las personas, comparado con el número de tiempo que dedican a hacer ejercicio, el cambio o transición alimentaria que han venido desarrollando desde su infancia a la fecha actual, pues parece muy revelador que las condiciones climatológicas actuales y acordes a cada país y región han cambiado conforme hemos ido emigrando de una región a otra, y con ello propiciado un intercambio no solo social, cultural y económico, sino de alimentación pues hoy en día resultan más accesibles alimentos de regiones frías como los lácteos, en regiones cálidas y viceversa, podemos encontrar piñas en países nórdicos. Todo ello con el objetivo de encontrar hábitos de consumo y patrones conductuales como la tendencia a comprar o consumir determinados alimentos en lugares específicos, que estén participando en el desarrollo de sobrepeso y obesidad de los niños y adolescentes mexicanos.

BIBLIOGRAFÍA

- Acosta, G.M.V., & Gómez P.G. (2003). Insatisfacción corporal y seguimiento de dieta. Una comparación transcultural entre adolescentes de España y México. Revista Internacional de Psicología Clínica y de la Salud, 3(1), 9-21.
- Alvarado, S. A. M., Guzmán B. E. & González, R. M. T., (2005). Obesidad: ¿baja autoestima? Intervención psicológica en pacientes con obesidad. Enseñanza e Investigación en Psicología, 10 (2), 417-428.
- Álvarez, C.R. (2004). ¡Me caes gordo! La discriminación light. México: Plaza y Valdez.
- Aranceta, B. J., Pérez, R. C., Serra, M. L., & Delgado, R. A. (2004). Hábitos alimentarios de los alumnos usuarios de comedores escolares en España. Estudio «Dime Cómo Comes». Atención Primaria, 33(3), 131-139.
- Argente J., Martos M. G. A., & Hernández M. (2006). Mesa Redonda: El tejido adiposo como glándula endocrina. Obesidad y síndrome metabólico. Boletín de la sociedad de pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León, 46(198), 269-274.
- Azcona, S. J. C., Romero, M. A., Bastero, M.P., Santamaría, M. E. (2005). Obesidad Infantil. Revista española de obesidad, 3(1), 26-39.
- Azcona, S. J. C., & Frühbeck, F.G. (2009). Gasto energético en reposo en niños y adolescentes sanos y afectados de obesidad. Revista Española de Obesidad, 7(1), 52-58.
- Bacardí, G. M., Jiménez, C. A., Jones, E., & Guzmán, G. V. (2007). Alta prevalencia de obesidad y obesidad abdominal en niños escolares entre 6 y 12 años de edad. Boletín Médico del Hospital Infantil de México, 64(6), 362-369.
- Badillo, T. M. I. (2004). Relación entre satisfacción/insatisfacción de la imagen corporal y actitud hacia la obesidad de madres a hijos. Tesis de Licenciatura. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Psicología. México.

- Baete K. D., Fulkerson, J. A., & Kaur, H. (2009). Food hiding and weight control behaviors among ethnically diverse, overweight adolescents. Associations with parental food restriction, food monitoring, and dissatisfaction with adolescent body shape. Appetite, 52, 266–272.
- Barreto, L., Munar, F., Acosta, E., & Terront, A. (2001). Obesidad: fisiología de la ingesta. Revista Colombiana de Cirugía Plástica y Reconstructiva, 7(2), 46-51.
- Barbany, M., & Foz, M. (2002). Obesidad: concepto, clasificación y diagnóstico. ANALES Sistémicos de San Navarra, 25(1), 7-16.
- Bastos, A. A., González, B. R., Molinero, G. O., & Salguero V. A. (2005). Obesidad, nutrición y actividad física. Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte, 5(18), 140-153.
- Bauzá, C. A., & Céliz, O. R. (2005). Obesidad causas, consecuencias y tratamiento. Córdoba. Argentina: El Emporio Ediciones.
- Bersh, S. (2006). La obesidad: aspectos psicológicos y conductuales. Revista Colombiana de Psiquiatría, 35(4), 537-546.
- Briz, P. A. E., García, R. L. E., Maass, M. C. M., Pérez, H. K. M., Sánchez, M. E. & Ortiz, H. L. (2004). Hábitos alimentarios y actividad física en un grupo de escolares de la Ciudad de México. El modelaje. Nutrición Clínica, 7(1), 9-23.
- Busdiecker, B. S., Castillo, D. C., & Salas, A. I. (2000). Cambios en los hábitos de alimentación durante la infancia: una visión antropológica. Revista Chilena de Pediatría, 71(1), 1-7.
- Byrd, B. C. & Maurer A. J. (2009). Differences in food supplies of U.S. households with and without overweight individuals. Appetite 52, 479-484.
- Cabello, G. M. L., & Zúñiga, Z. J. G. (2007). Aspectos intrapersonales y familiares asociados a la obesidad: un análisis fenomenológico. Ciencia Universidad Autónoma de Nuevo León, 10(2), 183-188.
- Calles, S. R. S. (2008) Cómo se construye el sobrepeso y la obesidad. En: Una aproximación al proceso órgano-emoción. México. CEAPAC.

- Calzada, L. R. (2003). Obesidad en niños y adolescentes. México, D.F: Academia mexicana de pediatría. A. C. Editores de textos mexicanos.
- Calzada, L. R. (2004). Prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad en niños y en adolescentes. Revista de endocrinología y nutrición, 12(4), 143-147.
- Campillo, Á. J. E. (2004). Las perspectivas evolucionistas de la obesidad. Revista Española de Obesidad, 3,139-151.
- Canizales, Q. S. (2008). Aspectos genéticos de la obesidad humana. Revista de Endocrinología y Nutrición, 16(1), 9-15.
- Carlson, N. R. (1996). Fundamentos de psicología fisiológica. México: Prentice Hall.
- Castañeda, S. O., Rocha, D. J. C., & Ramos A. M. G. (2008). Evaluación de los hábitos alimenticios y estado nutricional en adolescentes de Sonora, México. Archivos en Medicina Familiar, 10(1), 7-9.
- Castellanos, C. J. (2000). Norma Oficial Mexicana (NOM-174-SSAI-1998) para el manejo integral de la obesidad. Recuperado el: 17 de Abril del 2009 de <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/174ssa18.html>.
- Contreras, H. J. (2005). La obesidad: una perspectiva sociocultural. Sainak, 27, 31-52.
- Corrales, L. M. T (2006). Educación para la salud y obesidad infantil. Revista digital Investigación y salud, 26 (3),1-26.
- Dávalos, L. J. (2006) Obesidad mórbida: definición, etiología y perfil psicológico a través del MMPI-2. Tesis de Licenciatura. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Psicología. México.
- Delgado, S. G., Hurtado, G. M. I., Moreno, G. D. C., Norma, Vallejo de la Cruz, N. L., & Ortiz, H. L. (2004). Hábitos alimentarios y actividad física en un grupo de escolares de la Ciudad de México. Diferencias por género y nivel socioeconómico. Nutrición Clínica, 7(4), 207-220.
- Dias, E. D., & Enríquez, S. D. R. (2007). Obesidad Infantil, ansiedad y familia. Boletín Clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora, 24(1), 22-26.
- Esquivel, L. M. & Rubén, Q. M. (2001). Identificación precoz y manejo inicial de adolescentes con sobrepeso. Revista Cubana de Pediatría,73(3), 165-172.

- Flores, H. S., Pérez, C. R., Garduño, E. J., Reyes, M. H., Rodríguez, O. E., & Muñoz, H. O. (2007). Una mirada desde los servicios de la salud a la nutrición de la niñez mexicana. II. Problemas emergentes: sobrepeso y obesidad. Boletín Médico del Hospital Infantil de México, 64 (noviembre-diciembre), 399-407.
- Flores, M., Carrión C., & Barquera S. (2005). Sobrepeso materno y obesidad en escolares mexicanos, encuesta nacional de nutrición. Salud Pública de México, 47(6), 447-450.
- Fuillerrat, A. R. (2004). Psicología y nutrición en el desarrollo ontogenético en la edad infanto-juvenil. Nutrición Hospitalaria, 10(4), 209-224.
- García, G. E. (2004a). ¿En qué consiste el tratamiento multidisciplinario de la obesidad? Revista de endocrinología y nutrición, 12 (4), 148-151.
- García, G. E. (2004b). ¿Qué es la obesidad? Revista de endocrinología y nutrición, 9(2), 77-85.
- García, G. E. & Violante, O. R. (2004). ¿Cómo se diagnostica la obesidad y quien debe hacerlo? Revista de endocrinología y nutrición, 12(4), 91-95.
- Godínez, G. S. A (2004). ¿Cuáles son las bases moleculares de la obesidad? Revista de endocrinología y nutrición, 12(4), 102-108.
- Gómez, S. & Marcos, A. (2006). Intervención integral en la obesidad del adolescente. Revista Médica de la Universidad de Navarra, 50(4), 23-25.
- Gracia, A. M. (2007). Comer bien, comer mal: la medicalización del comportamiento alimentario. Salud Pública de México, 49(003), 236-242.
- Guevara, C.G.R. (2006). Obesidad infantil: algunos aspectos epidemiológicos, económico-sociales y culturales. Pediátrica, 8(2), 77-84.
- Gutiérrez, F, J. L. (1998). Obesidad y nivel socioeconómico. Medicina Clínica, 110(9), 347-355.
- Hernán, D. C. (2002). La obesidad: un desorden metabólico de alto riesgo para la salud. Colombia Médica, 33(2), 72-80.
- Hernández, B., Cuevas, N. L., Shamah, L. T., Monterrubio, E. A., Ramírez, S. C. I., García, F. R., et al. (2003). Factores asociados con sobrepeso y obesidad en niños mexicanos de edad escolar: resultados de la encuesta nacional de nutrición 1999. Salud Pública de México, 45(2) ,1-8.

- Hernández, J. S. (2004). Fisiopatología de la obesidad. Revista Médica de México, 140(2), 27-32.
- Instituto Mexicano del Seguro Social (2008). Ya somos 310 mil derechohabientes quienes “vamos por un millón de kilos”. Recuperado el 18 de agosto de 2010 de www.imss.gob.mx/NR/rdonlyres/CDCD8F85-8074.../120608Com228.doc.
- Jaimes, L., Cabrera, W. A., Vilches, A., Guzmán, C., & Camacho, A. I (2005). Péptidos anorexigénicos y su participación en la conducta alimentaria. Revista de Endocrinología y Nutrición, 13(2), 67-74.
- Jáuregui, L. I. (2006). Gordos, Obesos y Obsesos. Trastornos de la Conducta Alimentaria, 4, 295-320.
- Jáuregui, L. I., Plasencia, L. M., Rivas, F. M., Rodríguez, M. L., & Gutiérrez F.N. (2008). Percepción de la obesidad y cultura. Nutrición Hospitalaria, 23(6), 619-629.
- Jáuregui, L. I., Rivas, F. M., Montaña, G. M. T., & Morales M. M. T. (2008). Influencia de los estereotipos en la percepción de la obesidad. Nutrición Hospitalaria, 23(4), 319-325.
- Korbman de Shein, R (2007). Tratamiento y prevención de la obesidad en niños y adolescentes. México. Trillas.
- Lameiras, F. M., Calado, O. M., Rodríguez, C. Y. & Fernández P. M. (2003). Hábitos alimentarios e imagen corporal en estudiantes universitarios sin trastornos alimentarios. Revista Internacional de Psicología Clínica y de Salud, 3(1), 23-33.
- León, C. D., Kai, C. A. E., & Cruz, M. M. H. (2002). Relación entre el comer en exceso y el manejo de las emociones: una experiencia con estudiantes. Psicología y salud, 2(2), 261-267.
- López, A. J. C. & Gonzáles, G. L. T. (2001). Enfermedades asociadas a la obesidad. Revista de Endocrinología y Nutrición, 9 (2), 77-85.
- López, A. X., & Mancilla, D. J. M. (2000). La estructura familiar y la comunicación en obesos y Normo-peso. Revista Mexicana de Psicología, 17(1), 65-75.
- López de la Torre, C. M., & Bellido, G. D. (2008). El acoso social del obeso. Revista Española de Obesidad, 6(5), 235-236.

- Mancilla, D. J .M., Escartín, P. R. E., López, A. V. E., & Camacho, R. E. J (2006). Psicobiología de la alimentación. En J.M. Mancilla & G. Gómez (Eds.) Trastornos Alimentarios en Hispanoamérica. México: Manual Moderno.
- Martí del Moral, A., Ochoa, N. M. C., Moreno, A. M. J., & Martínez, H. J. A. (2003). Aspectos genéticos de la obesidad infantil. Departamento de Fisiología y Nutrición. Universidad de Navarra. Pamplona, 6 (19), 1-16. Recuperado el 31 de Marzo de 2009 de: <http://latinut.net/documentos/obesidad/articlin/generica%202003.pdf>.
- Martínez, J. A., Moreno, M. J., Márquez-López I., & Martí, A. (2002). Causas de obesidad. Anales Sistemáticos de San Navarra, 25(1), 17-27.
- Méndez, G. T. H. (2009). Obesidad y enfermedades del aparato digestivo. Revista de Gastroenterología de México, 74(1), 59-63.
- Mustonen, S., Rantanen, R., & Tuorila, H. (2009). Effect of sensory education on school children's food perception: A 2-year follow-up study. Food Quality and Preference, 20, 230–240.
- Núñez, R. H. P. (2007). Las creencias sobre obesidad de estudiantes de la educación general básica. Revista Educación, 31(1), 145-164.
- O`Donnell, M. A. & Grippo, B. (2005). Obesidad en la niñez y la adolescencia. Buenos Aires-Argentina. Editorial Científica Interamericana.
- Orea, T. A., & Sánchez, M. A .M. (2009). ¿Y que fue del gordito feliz? ¿Cómo vez?,11(30), 10-14. Recuperado el 22 de Febrero de 2010 en: http://www.comoves.unam.mx/assets/pdfs/130/obesidad_130.pdf
- Perea, M. A., Bárcena, S. E., Rodríguez, H.R., Greenawalt, R. S., Carbajal, R. L. & Zarco, R. J. (2009). Obesidad y comorbilidades en niños y adolescentes asistidos en el Instituto Nacional de Pediatría. Acta Pediátrica de México, 30(3), 167-174.
- Pérez, E. C., Sandoval, M. J., Shneider S, E., & Azula, L. A. (2008). Epidemiología del sobrepeso y la obesidad en niños y adolescentes. Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina, 179, 16-20.
- Pérez, N. E., Morales, E. M. L., & Grajales, A. I. (2006). Panorama epidemiológico de la obesidad en México. Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica, 14(2), 62-64.

- Piazza, N. (2005). La circunferencia de cintura en los niños y adolescentes. Archivos Argentinos de Pediatría, 103(1), 5-6.
- Quibrera, I. R., Vargas, A. L., Ávila, R. H., González, B. J., Fanghanel, S. G., Hernández, H. H., Lerman, G. I., Santos, A. M., Fernández, L. M., & Dávalos, I. A. (2002). Epidemiología de la obesidad en México. En L. Vargas, R. Bastarrachea, H. Laviada, J. González, & H. Ávila (Eds.) Obesidad-consenso. Fundación Mexicana para la Salud, A. C. México: McGraw-Hill Interamericana.
- Ramírez, M. J. A., García, C. M., Cervantes, B. R., Mata, R. N., Zárate, M. F., Mason, C.T., & Villarreal, E. A. (2003). Transición alimentaria en México. Anales de Pediatría, 58(6), 568-573.
- Remesal, C. R. (2008). Desarrollo evolutivo, personalidad y nivel de adaptación de un grupo de menores obesos. Apuntes de Psicología, 26(3), 411-426.
- Ríos, R. E. M. (2002) La obesidad en niños de 10 - 15 años: relación entre baja autoestima, ansiedad y depresión. Tesis de Licenciatura. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Psicología. México.
- Rodríguez, R. R. (2006). La obesidad infantil y los efectos de los medios electrónicos de comunicación. Investigación en Salud, 8(2), 95-98.
- Salamanca, G. F (1996). Avances de genética molecular en el estudio de la obesidad. Gaceta Médica de México, 132(5), 539-540.
- Salgado, S. P (1997). Bases neurobiológicas del comportamiento alimentario. En: G.V.J. Turón (Ed.). Trastornos de la alimentación. Anorexia nerviosa, bulimia y obesidad. España: Masson.
- Sánchez, C. C. P., Pichardo. O. E., & López, R. P. (2004). Epidemiología de la obesidad. Gaceta Médica México, 140(2), 3-20.
- Sánchez, C. D., y Saldaña, C. (1998). Evaluación de los hábitos alimentarios en adolescentes con diferentes índices de masa corporal. Psicothema, 10(2), 281-292.
- Santamaría, M. L. M. (2005). Obesidad como un padecimiento construido psicósomáticamente. Tesis de Licenciatura. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Estudios Superiores Iztacala. México.

- Schnell, M., Domínguez, Z. A., & Carrera, C (2007). Aspectos genéticos, clínicos y fisiopatológicos del Síndrome Metabólico. Anales Venezolanos de Nutrición, 20 (2), 92-98.
- Seijas, B. D. & Feuchtman, S. C. (1997). Obesidad: Factores psiquiátricos y psicológicos. Boletín de la escuela de medicina. Universidad Católica de Chile. 26(1). Recuperado el 18 de Agosto de 2010 de <http://escuela.med.puc.cl/publ/boletin/obesidad/ObesidadFactores.html>
- Shamah, L. T., Villalpando, H.S., & Rivera, D. J. A. (2007). Resultados de Nutrición de la ENSANUT 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública. Recuperado el 19 de marzo de 2009 de <http://www.scribd.com/doc/12980530/Resultados-de-la-ENSANUT-2006-Nutricion>.
- Silvestri, E., & Stavile, A. E. (2005). Aspectos psicológicos de la obesidad, importancia de su identificación y abordaje dentro de un enfoque interdisciplinario. Posgrado en obesidad a distancia-Universidad Favaloro.
- Soledad, A. M., Benítez, C. N. A., Soledad, B. E., & Barslund, S. A. (2007). Obesidad Infantil. Revista de Postgrado de la Vía Cátedra de Medicina, 168, 34-38.
- Spotorno, O. A. E. (2005). Medicina Evolucionaría: una ciencia básica emergente. Revista Médica de Chile, 133, 231.240.
- Strien, V. T., Herman, C. P., & Verheijden, M. W. (2009) Eating style, overeating, and overweight in a representative Dutch sample. Does external eating play a role? Appetite, 52, 380–387.
- Toro, J. (1988). Factores socioculturales en los trastornos de la ingesta. Anuario de psicología. Departamento de Psiquiatría y Psicobiología Clínica. Universidad de Barcelona.38 (1), 23-47.
- Torres, T. M. (2004) ¿Cuáles son los factores de riesgo a que conlleva la obesidad? Revista de Endocrinología y Nutrición, 12 (4), 114-116.
- Toussaint-Martínez, de C. G. (2007). Obesidad en los niños. Boletín Médico Infantil de México, 64(6), 347-348.
- Vázquez, V. V., & López A. J.C. (2001). Psicología y la obesidad. Revista de Endocrinología y Nutrición, 9(2), 91-96.

- Vela, A., Aguayo, A., Rica, I., González, T., Palmero, A., Jiménez, P., & Martul, P. (2007). Evaluación clínica del niño obeso. Revista Española de Obesidad, 5(4), 226-235.
- Velázquez, A. M del C. & Pietrobelli, A. (2003). Evaluación de la composición corporal de la obesidad. Avances en Obesidad, 2(4), 37-54.
- Villaseñor, A. (2002). El papel de la leptina en el desarrollo de la obesidad. Revista de Endocrinología y Nutrición, 10(3), 135-139.
- Villaseñor, B. S. J., Ontiveros, E. C., & Cadenas, C. K. V. (2006). Salud Mental y Obesidad. Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, Investigación en Salud, 8(2), 86-90.

GLOSARIO

Ácidos grasos. Biomolécula orgánica de naturaleza lipídica formada por una larga cadena hidrocarbonada lineal, de número par de átomos de carbono, en cuyo extremo hay un grupo carboxilo. Los ácidos grasos forman parte de los fosfolípidos y glucolípidos, moléculas que constituyen la bicapa lipídica de todas las membranas celulares. En los mamíferos, incluido el ser humano, la mayoría de los ácidos grasos se encuentran en forma de triglicéridos

Acromion. Punto más alto del hombro, está formado por la parte exterior del omoplato extendiéndose sobre la articulación del hombro. Esto se llama también el proceso acromial.

Adenocarcinomas. (ADC) es un carcinoma que tiene su origen en células que constituyen el revestimiento interno de las glándulas de secreción externa. Estas células son las encargadas de sintetizar y de verter los productos que generan en la luz glandular. Los adenocarcinomas son un conjunto de cánceres muy frecuentes puesto que se originan en un tipo de células que se encuentran en continua división celular y que presentan mayor riesgo de mutaciones. Pueden presentarse inicialmente en forma de adenoma (un tumor glandular que es benigno).

Adipositos. Es un tipo celular derivado del fibroblasto cuya principal función es almacenar lípidos, en concreto triglicéridos y colesterol esterificado, como reserva energética. Existen dos tipos de adipositos, el blanco y el pardo, que forman dos tipos de tejido graso. El adiposito blanco se caracteriza por tener una sola vesícula de grasa que ocupa casi todo el volumen celular quedando el citosol, los organelos y el núcleo en una estrecha franja periférica. El adiposito pardo tiene menos cantidad de grasa presentando un mayor número de vesículas de menor tamaño además de un gran número de mitocondrias. El tejido adiposo pardo tiene como principal función generar calor y el tejido adiposo blanco está especializado en el almacenamiento de lípidos como reserva energética a largo plazo.

Adrenalina. La adrenalina, también llamada epinefrina en su sustitutivo sintético, es una hormona vasoactiva secretada en situaciones de alerta por las glándulas suprarrenales. Es una monoamina catecolamina, simpaticomimética

derivada de los aminoácidos fenilalanina y tirosina. A veces es llamada "epi" en la práctica médica

Agalactia. Disminución de la secreción láctea mamaria después del parto.

Aminoácidos. Son sustancias cristalinas, casi siempre de sabor dulce; tienen carácter ácido como propiedad básica y actividad óptica; químicamente son ácidos carbónicos con, por lo menos, un grupo amino por molécula, 20 aminoácidos diferentes son los componentes esenciales de las proteínas.

Asterosclerosis. Es una afección en la cual se deposita material graso a lo largo de las paredes de las arterias. Este material se vuelve más grueso, se endurece (forma depósitos de calcio) y puede finalmente bloquear las arterias.

Carbohidrato. Sinónimo de glúcido y de hidrato de carbono. También se les llama azúcares, y son carbohidratos las moléculas compuestas por átomos de carbono, hidrógeno y oxígeno.

Carboxilasa ácido glutámico. Es un neurotransmisor con efecto excitatorio muy abundante en el sistema nervioso central, al igual que el ácido aspártico. Se relaciona con la consciencia, la percepción sensorial, el control motor, el aprendizaje y la memoria. La descarboxilación del ácido glutámico por la descarboxilasa del ácido glutámico (GAD) da lugar al ácido gamma-aminobutírico o GABA, un neurotransmisor con efecto inhibitorio.

Catecolaminas. Grupo de sustancias que incluyen la adrenalina, noradrenalina y dopamina, las cuales son sintetizadas a partir del aminoácido tirosina; contienen un grupo catecol y un grupo amino.

Citoquinas. Pequeños fragmentos proteicos (polipéptidos) producidos y segregados por las células, como respuesta a un estímulo específico; por lo tanto las Citokinas no detectan nada, son las células las que detectan a través de estímulos externos un problema y mediante la unión de las Citokina a los receptores situados en la membrana celular, la célula se activa e inicia diversos procesos.

Colecistoquinina, grelina, PYY. Hormona secretada por la mucosa duodenal bajo la influencia del paso por el duodeno de ácidos o de grasas. Su función es estimular la producción de enzimas del páncreas y de bilis, por la vesícula biliar, produciendo que se contraiga y suelte estas sustancias. Ésta participa en la regulación hormonal o endocrina de la digestión en la cual también participan otras hormonas como la gastrina y la secretina.

Colesterol. Es un esteroide (lípidos) que se encuentra en los tejidos corporales y en el plasma sanguíneo de los vertebrados. Se presenta en altas concentraciones en el hígado, médula espinal, páncreas y cerebro. El nombre de «colesterol» procede del griego *kole* (bilis) y *stereos* (sólido), por haberse identificado por primera vez en los cálculos de la vesícula biliar por Michel Eugène Chevreul quien le dio el nombre de «colesterina», término que solamente se conservó en el alemán (*Cholesterin*).

Decúbito supino. Es una posición anatómica del cuerpo humano que se caracteriza por: Posición corporal acostado boca arriba, cuello en posición neutra, con mirada dirigida al céntit, miembros superiores extendidos pegados al tronco y con las palmas de las manos hacia arriba, extremidades inferiores también extendidas con pies en flexión neutra y punta de los dedos gordos hacia arriba. En esta posición se definen las posiciones del cuerpo con respecto a los tres ejes del espacio: Anteroposterior: Por delante se llama anterior o ventral (excepto en las extremidades inferiores que es dorsal). Por detrás se llama posterior o dorsal; Craneocaudal: Por arriba se llama superior, craneal, cefálico y por abajo se llama inferior o caudal; y Transversal: Hacia la línea media se llama medial o interno, y hacia el exterior (derecha o izquierda) se llama lateral o externo derecha o izquierda respectivamente. La derecha o izquierda siempre es con respecto al cuerpo observado.

Diabetes. La diabetes es un desorden del metabolismo, el proceso que convierte el alimento que ingerimos en energía. La insulina es el factor más importante en este proceso. Durante la digestión se descomponen los alimentos para crear glucosa, la mayor fuente de combustible para el cuerpo. Esta glucosa pasa a la sangre, donde la insulina le permite entrar en las células. (La insulina es una hormona segregada por el páncreas, una glándula grande que se encuentra detrás del estómago). En personas con diabetes, uno de dos componentes de este sistema falla: el páncreas no produce, o produce poca insulina (Tipo I); o las células del cuerpo no responden a la insulina que se produce (Tipo II).

ECV (Enfermedades Cardiovasculares). Se refiere a las enfermedades del corazón y a las enfermedades del sistema de vasos sanguíneos (arterias, capilares, venas) de todo el organismo, tales como el cerebro, las piernas y los

pulmones. "Cardio" se refiere al corazón y "vascular" al sistema de vasos sanguíneos.

El hipertiroidismo ocurre cuando la tiroides libera demasiada cantidad de sus hormonas en un período de tiempo corto (aguda) o largo (crónica).

Enfermedad de Blount. Es un trastorno en el crecimiento de la tibia (hueso de la espinilla) en el cual la parte inferior de la pierna se voltea hacia adentro, pareciéndose a piernas arqueadas, comúnmente ocurre en niños pequeños y adolescentes. Se desconoce la causa, pero se cree que se debe a los efectos del peso sobre la placa de crecimiento. La parte interior de la tibia, justo por debajo de la rodilla, no logra desarrollarse normalmente. A diferencia de las piernas arqueadas, las cuales tienden a enderezarse a medida que el niño crece, la enfermedad de Blount empeora lentamente. Esta afección puede ocasionar un arqueamiento severo de una o ambas piernas. Y también está asociada con la obesidad y con los niños que empiezan a caminar muy temprano.

Enfermedad de Legg-Perthes-Calvet (ELCP). Es una necrosis avascular (muerte por falta de riego sanguíneo) que afecta la cabeza femoral en los niños, se presenta con mayor frecuencia entre los 4 y los 8 años de edad y la relación aproximada entre niños y niñas es de 5:1.

ERGE (enfermedad por reflujo gastroesofágico). Es el ardor, acidez o pirosis retroesternal que comúnmente se manifiesta como una sensación quemante en el centro del pecho que ocurre frecuentemente después de comer, al agacharse, al hacer ejercicio, y a veces, al estar acostado. Cuando una persona traga, los alimentos pasan a través de su garganta y su esófago, hacia su estómago. Un músculo llamado esfínter esofágico inferior controla la apertura entre el esófago y el estómago y permanece cerrado excepto en el momento de tragar. Cuando este músculo no puede cerrarse, los contenidos ácidos del estómago pueden ascender hacia el esófago. Esto se llama reflujo. Cuando el ácido del estómago entra a la parte inferior del esófago, puede producir los síntomas que hemos descrito.

Estados disfóricos (ánimicos). Estado de ánimo desagradable, tal como tristeza, ansiedad o irritabilidad.

Esteroides sexuales Es un grupo de sustancias entre las que se encuentran: hormonas suprarrenales y sexuales, ácidos biliares (producido por el hígado interiormente = endógeno), vitamina D (nutriente del grupo de los liposolubles, es la única que nuestro cuerpo puede fabricar) y los esteroides (contienen grupos –OH; es un lípido siendo el principal el colesterol). Las hormonas sexuales son sustancias químicas segregadas por las glándulas endocrinas sexuales (los testículos y los ovarios) y liberadas posteriormente al torrente sanguíneo, para ser transportadas a los órganos sobre los cuales ejercen su acción (aumentando o disminuyendo su actividad).

Fosfolípidos. Son un tipo de lípidos anfipáticos compuestos por una molécula de glicerol, al que se le unen dos ácidos grasos (1,2-diacilglicerol) y un grupo fosfato. El fosfato se une mediante un enlace fosfodiéster a otro grupo de átomos, que frecuentemente contienen nitrógeno, como colina, serina o etanolamina y muchas veces posee una carga eléctrica. Todas las membranas activas de las células poseen una bicapa de fosfolípidos.

Genu-valgum. El “genu valgo” es una deformidad de la pierna caracterizada porque el muslo y la pierna se encuentran desviados, en el plano frontal, de tal manera que forman un ángulo abierto hacia fuera en el eje diafisario femoro-tibial (el ángulo que va desde la cresta ilíaca antero-superior, pasando por la rótula hasta el tobillo). Cuando el individuo está de pie, las rodillas aproximándose hacia la línea media, es decir, los talones de los pies están separados y las rodillas juntas. Por su parecer con el canino, ciertos países tienden a llamar a personas con esta deformidad, manetos.

Ginecomastia. Ginecomastia es el agrandamiento patológico de una o ambas glándulas mamarias en el hombre. Este trastorno suele estar asociado a una hiperprolactinemia (exceso de prolactina en sangre que también se sintetiza en varones). Los varones sometidos a tratamiento con estrógenos pueden desarrollar acúmulos de grasa en forma de mama, lo que se conoce como pseudoginecomastia, si bien es frecuente que llegue a desarrollar verdaderas mamas a lo que se llama ginecomastia. Es la patología mamaria más frecuente en el sexo masculino. Los varones obesos también suelen desarrollar una pseudoginecomastia. En ocasiones puede aparecer en personas que están tomando determinados medicamentos, como un efecto secundario de los mismos. Los medicamentos que con más frecuencia inducen ginecomastia son:

calcio-antagonistas, yohagogo, digital, estrógenos, griseofulvina, isoniacida, finasteride, metildopa, fenitoína, espironolactona, cimetidina y los anabolizantes esteroideos.

Glucagón. El glucagón, es una hormona peptídica de 29 aminoácidos que actúa en el metabolismo de los hidratos de carbono. Tiene un peso molecular de 3.485 daltons y fue descubierto en 1923 por Kimball y Murlin. Esta hormona es sintetizada por las células α del Páncreas (en lugares denominados islotes de Langerhans). Es una hormona que eleva el nivel de glucosa en la sangre, lo contrario a la insulina que lo baja. Cuando el organismo requiere más azúcar en la sangre, las células alfa del páncreas elaboran glucagón. Este glucagón moviliza las reservas de glucosa presentes en el hígado en forma de glucógeno. Aunque en los músculos hay reservas de glucógeno no son movilizadas por el glucagón. En caso de necesidad la hormona del estrés, adrenalina, si puede movilizar las reservas musculares.

Glucemia. La glucemia o glicemia (término incorrecto según la Real Academia Española) es la medida de concentración de glucosa en el plasma sanguíneo. En ayunas, los niveles normales de glucosa oscilan entre los 70 mg/dl y los 100 mg/dL. Cuando la glucemia es inferior a este umbral se habla de "hipoglucemia"; cuando se encuentra entre los 100 y 125 mg/dL se habla de "glucosa alterada en ayuno", y cuando supera los 126 mg/dL se alcanza la condición de "hiperglucemia". Constituye una de las más importantes variables que se regulan en el medio interno (homeostasis). El término fue propuesto inicialmente por el fisiólogo francés Claude Bernard. Muchas hormonas están relacionadas con el metabolismo de la glucosa, entre ellas la insulina y el glucagón (ambos secretados por el páncreas), la adrenalina (de origen suprarrenal), los glucocorticoides y las hormonas esteroideas (secretadas por las gónadas y las glándulas suprarrenales). La hiperglucemia es el indicador más habitual de la diabetes, que se produce como resultado de una deficiencia de insulina.

Glucocorticoides. Hormonas de acción contraria a la de la insulina en sangre. También actúan sobre el metabolismo intermedio de grasas y proteínas en general. Estos son necesarios para que el organismo resista situaciones de estrés que favorecen la secreción de ACTH y glucocorticoides, entre las que se

pueden incluir el ayuno, la hipoglucemia, las lesiones físicas, o la ansiedad y el miedo.

Glucosa. Es una forma de azúcar que se encuentra libre en las frutas y en la miel. El término «glucosa» procede del griego «glukus» (γλυκύς), dulce, y el sufijo «-osa» indica que se trata de un azúcar. La aldohexosa glucosa posee dos estereoisómeros, si bien la D-glucosa es predominante en la naturaleza. En terminología de la industria alimentaria suele denominarse dextrosa (término procedente de “glucosa dextrorrotatoria”). Es la fuente primaria de síntesis de energía de las células, mediante su oxidación catabólica, y es el componente principal de polímeros de importancia estructural como la celulosa y de polímeros de almacenamiento energético como el almidón y el glucógeno.

Glúteo- femoral. Región que comprende el glúteo inferior, la parte posterior de la articulación de la cadera y el fémur.

Hemograma. El hemograma es un análisis de sangre en el que se mide en global y en porcentajes los tres tipos básicos de células que contiene la sangre, las denominadas tres series celulares sanguíneas: Serie eritrocitaria o serie roja, Serie leucocitaria o serie blanca, Serie plaquetaria. Cada una de estas series tiene funciones determinadas, y estas funciones se verán perturbadas si existe alguna alteración en la cantidad o características de las células que las componen. La serie roja está compuesta por los hematíes o glóbulos rojos. Su función primordial es transportar el oxígeno desde los pulmones (a donde llega a través de la respiración) a todas las células y tejidos del organismo. La serie blanca está formada por los leucocitos o glóbulos blancos. Sus funciones principales son la defensa del organismo ante las infecciones y la reacción frente a sustancias extrañas. La serie plaquetaria compuesta por plaquetas o trombocitos, se relaciona con los procesos de coagulación sanguínea.

Hiperfagia. Término que proviene del griego hiper- (abundancia, exceso) y -fagia (comer), es una situación caracterizada por un aumento excesivo de la sensación de apetito e ingestas descontroladas de alimentos, sin razón aparente. Los efectos que provocan a nivel psicológico y fisiológico resultan en una modificación en la percepción normal del apetito, provocando que la persona no pueda diferenciar la sensación de plenitud estomacal/hambruna ni de controlar esta situación.

Hipertiroidismo. Es una afección en la cual la glándula tiroides produce demasiada hormona tiroidea. La afección a menudo se denomina "tiroides hiperactiva". La glándula tiroides es un órgano importante del sistema endocrino y se localiza en la parte frontal del cuello justo por debajo de la laringe. La glándula produce las hormonas tiroxina (T4) y triyodotironina (T3), las cuales controlan la forma como cada célula en el cuerpo usa la energía. Este proceso se denomina metabolismo.

Hipogonadismo. Hipo-: carencia o defecto de; -gónada: órgano sexual, es un trastorno en que los testículos u ovarios no son funcionales o hay incapacidad genética del hipotálamo para secretar cantidades normales de GnRH (Gonadotropina). Las características sexuales masculinas o femeninas no están desarrolladas: huesos finos, músculos débiles, vello leve, la voz se reduce un poco a su tono grave. Es una de las diversas causas de esterilidad.

Hipotálamo. Es una glándula endocrina que forma parte del diencefalo, y se sitúa por debajo del tálamo. Libera al menos nueve hormonas que actúan como inhibitoras o estimulantes en la secreción de otras hormonas en la hipófisis anterior, por lo que se puede decir que trabaja en conjunto con este. Suele considerarse el centro integrador del sistema nervioso vegetativo o autónomo, dentro del sistema nervioso periférico. También se encarga de realizar funciones de integración somato-vegetativa. Regula la homeostasis del organismo en conjunto con la hipófisis, por medio de un sistema de retroalimentación negativo.

Hirsutismo. El hirsutismo es el crecimiento excesivo de vello terminal en mujeres siguiendo un patrón masculino de distribución, en zonas andrógeno-dependientes: patillas, barbilla, cuello, areolas mamarias, tórax, en área inmediatamente superior o inferior al ombligo, así como en muslos, espalda. Frecuentemente se asocia a acné, calvicie con patrón masculino (alopecia androgénica) e irregularidades menstruales. Es un trastorno que afecta aproximadamente al 10% de las mujeres en edad fértil, y puede ser leve, lo que representa una variación del patrón de crecimiento normal, y en raras ocasiones es signo de un trastorno subyacente grave.

IMC. Es una medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo. Ideado por el estadístico belga L. A. J. Quetelet, también se conoce como índice de Quetelet. Se calcula según la expresión matemática: $IMC = \text{peso (kg)} / \text{estatura}^2 (\text{m}^2)$.

Ingesta. Es un complejo mecanismo fisiológico que involucra la distensión del estómago, neurohormonas, hormonas intestinales, glucosa en sangre, hábitos. Hay tres conceptos involucrados para que se produzca la ingesta: hambre, satisfacción y saciedad. El hambre es la sensación fisiológica o psicológica que induce a comer; satisfacción es el estado de plenitud que obliga a dejar de comer y saciedad el período durante el cual la sensación de satisfacción se mantiene hasta que aparece nuevamente el hambre.

Insulina. Del latín *insula*, "isla", es una hormona polipeptídica formada por 51 aminoácidos, producida y segregada por las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas, en forma de precursor inactivo llamado proinsulina. Ésta pasa al aparato de Golgi, donde se modifica, eliminando una parte y uniendo los dos fragmentos restantes mediante puentes disulfuro. La insulina interviene en el aprovechamiento metabólico de los nutrientes, sobre todo con el anabolismo de los carbohidratos. Su déficit provoca la diabetes mellitus y su exceso provoca hiperinsulinismo con hipoglucemia.

Lecitina. La lecitina procede del griego "*Lekigos*" que significa "yema de huevo" debido a que fue aislada por primera vez de la yema del huevo. Su descubridor fue Maurice Gobley en el año de 1850. La lecitina es un grupo de sustancias grasas de color amarillo marrón. Su composición está formada principalmente por colina, glicerol y ácidos grasos y fosfolípidos. Esta forma parte de las células de los animales y de las plantas, así como de la yema del huevo. En los animales aparece a lo largo de todo su cuerpo pero resulta más patente en las células del cerebro, del tejido nervioso y de los glóbulos blancos. La lecitina proporciona elasticidad a las membranas celulares y las protege de los efectos destructores, de los radicales libres, también posibilita la entrada y salida de nutrientes dentro de las células.

Leptina. Esta palabra deriva del griego "leptos" que significa delgado. Existen tres sistemas que a nivel de nuestro sistema nervioso central regulan nuestro peso. Un sistema mensajero (leptina) que informa al cerebro la cantidad de grasa periférica de nuestro cuerpo. La intercomunicación dentro de nuestro

cerebro. Y un sistema ejecutor. Ejemplo.- Si nuestro cuerpo debería tener normalmente 25% de grasa y nosotros reducimos o aumentamos esa cifra, existe un sistema compensatorio para llevarlo de nuevo a un equilibrio. La leptina trabaja a nivel del sistema mensajero y requiere de un receptor en nuestro cerebro y se encarga de regular el peso de nuestro cuerpo, además posee un "péptido" conocido como aminoácido 167 que posteriormente fue bautizado como leptina.

Lipasa pancreática. Enzima ubicua que se usa en el organismo para disgregar las grasas de los alimentos de manera que se puedan absorber. Su función principal es catalizar la hidrólisis de triacilglicerol a glicerol. Esta enzima en humanos se encuentra en la leche materna.

Lipidograma. Sinónimo: lipoproteinograma. Gráfica o fórmula que representa las proporciones de las diferentes fracciones de las lipoproteínas contenidas en un líquido orgánico, separadas por electroforesis sobre papel y reveladas por colorantes especiales.

Lípidos. Son biomoléculas orgánicas formadas básicamente por carbono e hidrógeno y generalmente también oxígeno algunas de sus funciones son la reserva energética del organismo, formar bicapas lipídicas para recubrir y dar consistencia a los órganos, favorecer o facilitar las reacciones químicas que se producen en los seres vivos.

Macrosomía neonatal. Tradicionalmente la macrosomía fetal ha sido definida en base a un peso arbitrario. Sin embargo, la macrosomía fetal actualmente debe ser definida como el feto grande para la edad de gestación (> percentil 90) en base al incrementado riesgo perinatal que presenta.

Masa grasa. Porcentaje de peso corporal constituido por el tejido adiposo. Puede evaluarse mediante técnicas, como la impedanciometría o la densitometría de absorción fotónica. Desde el punto de vista teórico, es el parámetro que mejor define la existencia de obesidad.

Masa magra. Masa libre de grasa del cuerpo (MMC), compuesta por proteínas, minerales, etc.

Polipéptido NPY. Es un neurotransmisor de 36 aminoácidos secretado por el hipotálamo, encontrado en cerebro y sistema nervioso autónomo, el NPY se ha asociado a un número de procesos psicológicos en el cerebro, incluyendo la regulación del balance energético, memoria, el aprender, y epilepsia.

QTLs. Del inglés (*quantitative trait locus*). Locus cuya variación alélica (varianza aditiva por dominancia o de interacciones multi-génicas), está asociada con la variación de un carácter cuantitativo. La presencia de un QTL se deduce por cartografía genética, donde la variación total está dividida en componentes ligados a varias regiones cromosómicas.

Serotonina (5-hidroxitriptamina o 5-HT). Es una monoamina neurotransmisora sintetizada en las neuronas serotoninérgicas en el Sistema Nervioso Central (SNC) y las células enterocromafines (células de Kulchitsky) en el tracto gastrointestinal de los animales y del ser humano. La serotonina también se encuentra en varias setas y plantas, incluyendo frutas y vegetales. En el sistema nervioso central, se cree que la serotonina representa un papel importante como neurotransmisor, en la inhibición del enfado, la inhibición de la agresión, la temperatura corporal, el humor, el sueño, el vómito, la sexualidad, y el apetito. Estas inhibiciones están relacionadas directamente con síntomas de depresión. Particularmente, los antidepresivos se ocupan de modificar los niveles de serotonina en el individuo.

Síndrome de Älstrom-Hallgren. Es un trastorno hereditario autosómico recesivo, lo que significa que una persona debe heredar una copia de un gen defectuoso de ambos padres para resultar afectada. Los síntomas principales son déficit de la función cardíaca, pérdida progresiva de visión, diabetes mellitus de comienzo juvenil, obesidad, sordera, retraso del crecimiento e insuficiencia renal.

Síndrome de Bardet-Biedl. El síndrome de Bardet-Biedl es una enfermedad hereditaria que afecta muchas partes del cuerpo. La Obesidad, la Retinitis Pigmentaria (ceguera nocturna y la pérdida progresiva de la visión periférica), el Retardo Mental, el Hipogonadismo, el Daño Renal y la Polidactilia (dedos extras en los pies), definen las características del Síndrome de Bardet-Biedl. La causa de la obesidad es aún desconocida pero parece ser una combinación compleja de hiperfagia (comer mucho y en gran cantidad, sin control) y un inadecuado uso del gasto de calorías.

Síndrome de Carpenter. Este síndrome descrito por Carpenter en 1901 asocia craniosinostosis, polisindactilia preaxial de los pies, braquiclinodactilia y sindactilia variable de partes blandas. Es un síndrome poco frecuente que se transmite con rasgo autosómico recesivo. Suele afectar la sutura sagital y

lambdoidea principalmente. En muchos casos se puede apreciar una afectación unilateral de la sutura coronal o lambdoidea con asimetría facial. Es frecuente el retraso psicomotor.

Síndrome de Cohen. El síndrome de Cohen es un trastorno autosómico recesivo que se caracteriza por la asociación de obesidad, hipotonía, retraso mental, microcefalia, dismorfia craneofacial típica, miopía y distrofia coriorretiniana. Se ha localizado el locus para el síndrome de Cohen en el cromosoma 8q 22 (COH 1).

Síndrome de Cushing. También conocido como hipercortisolismo, es una enfermedad provocada por el aumento de la hormona cortisol. Este exceso de cortisol puede estar provocado por diversas causas. La más común, que afecta a un 60-70% de los pacientes, es un adenoma en la hipófisis; esta forma del síndrome es conocida concretamente como enfermedad de Cushing. Otras causas del síndrome de Cushing son los tumores o anomalías en las glándulas suprarrenales, el uso crónico de glucocorticoides o la producción de ACTH por parte de tumores que normalmente no la producen (secreción ectópica de ACTH). La ACTH es la hormona, producida por la hipófisis, que estimula las glándulas suprarrenales para que produzcan cortisol. Los pacientes pueden presentar uno o varios de estos síntomas: obesidad central con abdomen protuberante y extremidades delgadas, cara de luna llena (redonda y roja), hipertensión arterial (entre los mecanismos causantes de la hipertensión en estos pacientes está la retención de sodio que producen los corticoides), dolores de espalda y de cabeza, acné, hirsutismo (exceso de vello), impotencia, amenorrea (ausencia de la menstruación).

Síndrome de Prader-Willi (SPW) es una alteración genética descrita en el año 1956 por los doctores suizos Andrea Prader, Alexis Labhart y Heinrich Willi en nueve pacientes que presentaban un cuadro clínico de obesidad, talla baja, hipogonadismo, criptorquidia y alteraciones en el aprendizaje tras una etapa de hipotonía muscular pre- y posnatal, dando la impresión de una lesión cerebral severa. La incidencia y frecuencia publicada es muy variable, aceptándose que 1 de cada 15.000 niños nace con esta compleja alteración genética. Considerada una enfermedad rara, parte de la complejidad, se basa en el amplio rango de manifestaciones clínicas y en su variable grado de severidad, que puede presentarse de persona a persona.

Síndrome de Stein-Leventhales. Síndrome de ovario poliquístico (SOPQ), también llamado síndrome de Stein-Leventhales es un desorden endocrino causando uno de los desbalances hormonales más frecuentes en mujeres de edad reproductiva. Para que se considere a una persona con posible SOP, debe cumplir dos de estos tres criterios: (1) oligoovulación o anovulación, (2) exceso de actividad androgénica, (3) ovarios poliquísticos (visualizados por ultrasonido ginecológico). Debe excluirse: hiperplasia suprarrenal congénita, tumores que puedan secretar andrógenos y la hiperprolactinemia.

Tejido adiposo. Es el tejido de origen mesenquimal (un tipo de tejido conjuntivo) conformado por la asociación de células que acumulan lípido en su citoplasma: los adipocitos. El tejido adiposo, por un lado cumple funciones mecánicas: una de ellas es servir como amortiguador, protegiendo y manteniendo en su lugar los órganos internos así como a otras estructuras más externas del cuerpo, y también tiene funciones metabólicas.

Teleológico (estudio de los fines o propósitos de un proceso).

Triglicéridos. Son el principal tipo de grasa transportado por el organismo. Recibe el nombre de su estructura química. Luego de comer, el organismo digiere las grasas de los alimentos y libera triglicéridos a la sangre. Estos son transportados a todo el organismo para dar energía o para ser almacenados como grasa. El hígado también produce triglicéridos y cambia algunos a colesterol. El hígado puede cambiar cualquier fuente de exceso de calorías en triglicéridos.

Valgo de rodillas. Es la angulación hacia afuera de la parte inferior de las piernas, de tal manera que cuando las rodillas están juntas los tobillos están separados. Es una deformidad en que las rodillas forman un arco de concavidad externa. Son las llamadas piernas en X.