

881325



**UNIVERSIDAD DEL VALLE DE MEXICO**

**PLANTEL LOMAS VERDES  
CON ESTUDIOS INCORPORADOS A LA  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
NUMERO DE INCORPORACION 8813-25**

10  
2Ej.

FUNDADA EN 1960

**"DIFERENCIAS SOBRE LA DEPRESION EN PERSONAS  
OBESAS SIN DIETA, PERSONAS OBESAS CON DIETA,  
NORMOPESO Y DEPORTISTAS."**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
LICENCIADA EN PSICOLOGIA**

**P R E S E N T A  
ROSA LINDA SEGURA MORENO**

**DIRECTOR DE LA TESIS  
ASESOR DE LA TESIS**

**LIC. JUAN MANUEL MANCILLA DIAZ  
LIC. JAIME MONTALVO REYNA**

**NAUCALPAN, EDO. DE MEXICO. 1994**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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 está 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.

## ÍNDICE

	PAGINAS
<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>3</b>
<b>CAPITULO I</b>	<b>OBESIDAD</b>
1. DEFINICIONES	9
1.1 FACTORES Y SENTIMIENTOS DE INFLUENCIA EN LA OBESIDAD	11
1.2 MÉTODOS PARA CALCULAR EL EXCESO DE PESO Y GRASA CORPORAL	19
2. TEORÍAS	22
2.1 TEORÍAS BÁSICAS DEL HAMBRE Y REGULADOR DEL APETITO	22
2.2 ETIOLOGÍA DE LA OBESIDAD	24
3. ALGUNOS ESTUDIOS	30
3.1 ETAPAS Y CLASIFICACIÓN DEL OBESO	30
3.2 ENFERMEDADES Y TRASTORNOS ASOCIADOS	36
3.3 CAUSAS Y TRATAMIENTOS	39
<b>CAPITULO II</b>	<b>DEPRESIÓN</b>
1. DEFINICIONES	48
1.1 EL COMIENZO DE LA DEPRESIÓN	50
1.2 DIFERENCIA ENTRE DUELO Y DEPRESIÓN; Y ENTRE MANÍA Y DEPRESIÓN	52

<b>2.</b>	<b>TEORÍAS</b>	<b>54</b>
<b>2.1</b>	<b>MECANISMOS DE ACCIÓN</b>	<b>54</b>
<b>2.2</b>	<b>ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (OMS)</b>	<b>56</b>
<b>3.</b>	<b>ALGUNOS ESTUDIOS</b>	<b>58</b>
<b>3.1</b>	<b>ENFERMEDADES O TRASTORNOS ASOCIADOS</b>	<b>58</b>
<b>3.2</b>	<b>CLASIFICACIÓN, CAUSAS, SÍNTOMAS Y TRATAMIENTOS</b>	<b>63</b>

### **CAPITULO III**

### **MÉTODO**

<b>1.</b>	<b>SUJETOS</b>	<b>76</b>
<b>2.</b>	<b>METODOLOGÍA - DISEÑO</b>	<b>77</b>
<b>3.</b>	<b>ESCENARIO</b>	<b>77</b>
<b>4.</b>	<b>MATERIALES</b>	<b>77</b>
<b>5.</b>	<b>APARATOS</b>	<b>77</b>
<b>6.</b>	<b>INSTRUMENTOS</b>	<b>78</b>
<b>7.</b>	<b>PROCEDIMIENTO</b>	<b>80</b>
<b>8.</b>	<b>ANÁLISIS ESTADÍSTICO</b>	<b>83</b>
	<b>RESULTADOS</b>	<b>84</b>
	<b>GRÁFICAS Y ANEXOS</b>	<b>95</b>
	<b>CONCLUSIONES</b>	<b>110</b>
	<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>114</b>

## **AGRADECIMIENTOS.**

A MI PAPÁ PORQUE ME ENSEÑO A PEDIRLE A LA VIDA Y A SABER RECIBIR EN EL MOMENTO OPORTUNO TODO CUANTO ME HA OFRECIDO.

A MI MAMÁ [REDACTED] [REDACTED] PORQUE ME IMPULSÓ A LUCHAR POR TODAS LAS COSAS QUE DESEARA SIN DESISTIR.

A LOS DOS POR BRINDARME SU AMOR INCONDICIONAL Y EL CAMINO A LA SUPERACIÓN.

A JOSE LUIS POR SER EL COMPAÑERO QUE ME  
HA INSITADO Y MOTIVADO A SEGUIR SIEMPRE  
ADELANTE, OFRECIENDOME TODA SU AYUDA,  
AMOR Y COMPRENSIÓN PARA REALIZAR MIS  
METAS.

A MIS HERMANAS XÓCHITL, ERENDIRA,  
NEFERTITI Y DANELIA POR ESTAR JUNTO A MI  
Y AYUDARME CON SUS ENSEÑANZAS, SU TERNURA  
Y AMISTAD EN TODO AQUELLO QUE YO  
NECESITE PARA CONCLUIR ESTE PASO TAN  
IMPORTANTE EN MI VIDA.

A MIS PROFESORES QUE ME ENSEÑARON A LO LARGO DE MI CARRERA PROFESIONAL Y ME MOSTRARON TODOS SUS CONOCIMIENTOS Y MUY ESPECIALMENTE A JUAN MANUEL POR SER QUIEN ME MOTIVO PARA LA REALIZACIÓN DE ESTE TRABAJO Y AL CUAL HE DE AGRADECER TODOS AQUELLOS MOMENTOS QUE ME DEDICÓ PARA QUE ESTO TUVIERA LA IMPORTANCIA NECESARIA PARA QUE SE LLEVARA A CABO.

GRACIAS.

## INTRODUCCIÓN

En las personas existen diferencias comportamentales en donde casi todas tienen una base social ; cuya causa es su ecohábitat y la obesidad no es una excepción del causal de comportamiento ; así anuncios televisivos, reacciones sociales e incluso el trabajo, están siendo invadidas por el tema de la alimentación. La comida ha dejado de cumplir su finalidad básica, que es la de dar la energía necesaria para desarrollar sus actividades en el ser viviente, para pasar a engrosar las filas de lo placentero, incrementándose también el porcentaje de obesos.

Fishbein (1967), menciona que la obesidad es preponderante en muchos grupos de diversas edades y en todos los niveles económicos, y puede afectar a varios miembros de la familia; ya sea por costumbres alimentarias, herencia o bien la actitud de los padres ( Ibañez y Barreto, 1967 ).

En algunos grupos sociales las personas ven en la obesidad o el peso excesivo algo natural; pero en otros lugares la misma sociedad repele a la gente obesa, señalándola como una persona débil, poco activa,



indisciplinada, poco eficiente, con falta de control sobre si misma ( Ibañez y Barreto, 1967). Con esto se pueden ver las contradicciones de la sociedad, dado que por un lado, se motiva y conduce a las personas a comer más para convivir en la sociedad, e incluso la misma familia lo propicia; en contraparte la misma sociedad las rechaza señalándolas como obesas.

Si bien es cierto que existen personas que de alguna manera saben superar las contradicciones e imponer su propio estilo de vida; también existen personas que no saben manejar las contradicciones sociales que más tarde pueden afectar psicológicamente. Por lo anterior expuesto; es probable que surja una depresión en algunas personas en donde influya el rechazo social hacia la obesidad. Así mismo, la sociedad se ve sometida a una serie de estímulos tanto externos ( ej. accidentes, robos, violaciones. C etc); como internos (ej. enfermedades físicas, abandono de uno o ambos padres, problemas familiares, problemas interpersonales, problemas de pareja, etc); los cuales se convierten en factores de riesgo que aunadas a la estructura de personalidad del individuo pueden soportar o por el contrario terminar sumido en una serie de preocupaciones que dejarán lugar a algunos trastornos emocionales, entre ellos la depresión ( Esquivel, 1985).

Frecuentemente se dice que las personas depresivas son dependientes: la persona depresiva ve amenazada sus fuentes externas de amor o estima, puede ser incapaz de conservar su integridad como persona

social, tiene dentro de sí un desprecio y un odio contra sí mismo bien desarrollado. La dependencia depresiva indica la necesidad y la intimidad emocional.

En grupos de personas que padecen obesidad existen algunas que se someten a dietas, en las cuales se ha observado depresión, distorsión de la imagen corporal, problemas en sus relaciones sociales, principalmente de pareja y de familia ( Stein, 1989). Las dietas son un control de la obesidad que produce cambios de poco valor y generalmente no permanentes, ya que casi todo el peso perdido se recupera rápidamente; por tanto en la actualidad el ejercicio es considerado un factor clave (Fishbein, 1967).

En la actualidad hay pruebas de que la obesidad proviene más del ambiente que de la herencia. Tanto los niños como los adultos siguen la ley de la conservación de energía y el único cambio posible para aumentar el peso es ingerir más calorías de las que se gastan ( Watson y Lowrey, 1989).

De acuerdo con Saldaña y Rosell ( 1988), la gran mayoría de los obesos están así porque ingieren o han ingerido grandes cantidades de alimento, pudiéndose acompañar esta ingesta de algunos desórdenes psicológicos. Por lo que algunas personas con exagerado sobrepeso están en grandes fluctuaciones de ansiedad y depresión ( Lingswiler, Grawther,

Stephens, 1987). Otras personas están insatisfechas con su peso, pero eso no significa ansiedad o depresión. (Wadden, Foster, Stunkard, Linowitz, 1989).

Por lo que podemos mencionar que el estado constitucional de los factores ambientales deben ser en todos los casos mutuamente complementarios, pues el predominio del estado constitucional o de los factores ambientales influirá en la formación de la depresión (Calderón, 1984), y por ende de la probable obesidad.

Las diferencias entre los individuos normales y los obesos son en particular sorprendentes si no hay estímulos asociados con el alimento (Mischel, 1988).

Este trabajo es parte de la línea de investigación "patrones nutricionales y prevención de enfermedades", del proyecto de Investigación en Nutrición (PIN), que se lleva a cabo en la ENEP Iztacala (ENEPI), en el cual se investiga la interrelación de la obesidad con las áreas de la familia, sexualidad, imagen corporal, ansiedad, sueño, hábitos alimenticios y depresión. Siendo de interés para el presente trabajo el área de depresión y su relación con la obesidad. Así la pregunta es: ¿Existen diferencias en depresión en personas obesas sin dieta, obesas con dieta, normopeso y deportistas?. Por lo que el objetivo principal del presente trabajo será la

determinación de las diferencias en los cuatro grupos mencionados anteriormente respecto a la depresión; tomando como grupo control a los normopeso. Así se plantea la siguiente hipótesis: Si existen diferencias en el índice de grasa, entonces existirán diferencias en los niveles de depresión que se presenten en cada grupo: Deportistas, Normopeso, Obesos con dieta y Obesos sin dieta.

En este trabajo se pretendió hacer una caracterización psicológica del paciente Obeso, a través del estudio de la depresión. Para tal efecto, se comparó a sujetos obesos con dieta, Obesos sin dieta, Normopeso (grupo control ) y deportistas, siendo este último un grupo comparativo en cuanto al índice de grasa que se presenta y su relación con la depresión.

El motivo por el cual se consideró pertinente hacer una distribución entre los obesos: en obesos con dieta y sin dieta es porque en anteriores estudios realizados en el PIN en donde se pretendió determinar la personalidad de pacientes obesos, recomendaron considerar tal variable para futuras investigaciones. (Mancilla, Duran, Ocampo y López, 1992).

Así la obesidad solo puede definirse desde el punto de vista del peso de la persona, de manera que el punto de separación entre el peso normal y el excesivo es necesariamente arbitrario ( Ross,1989). En la

actualidad se considera a una persona obesa cuando presenta del 15 al 20 % arriba de su peso ideal ( Stein, 1987).

Para el presente trabajo se tomó un criterio antropométrico para determinar a qué grupo pertenece cada persona, en cuanto al índice de grasa que presente cada persona; siendo estos los criterios sugeridos por Buskirk (1978) y Holliday (1979), que corresponde a:

Obesos con dieta y sin dieta que tengan un índice de grasa corporal en más del 19.6 % en hombres y más del 23.6 % en mujeres.

Normopeso, que tengan entre un 14.6 % a un 19.5 % de índice de grasa en hombres y de 18.6 % a 23.5 % en mujeres.

Deportistas que presenten de 5% a 14.5% de índice de grasa en hombres y de 12 % a 18.5 % en mujeres; y que tengan seis meses ó más de realizar ejercicio sistemáticamente.

Los índices de grasa corporal, se obtuvieron con el calibrador de pliegues cutáneos Holtain.

# **CAPITULO 1**

## **OBESIDAD**

## OBESIDAD

### 1. DEFINICIONES:

La obesidad es una acumulación excesiva de tejido adiposo que se manifiesta en el aumento de peso corporal, por ingerir más alimento del que se necesita para cubrir sus necesidades de energía; almacenando el exceso en forma de grasa (Saldaña y Rosell, 1988; Mahoney, Rogers, Straw y Mahoney, 1986).

Cobos (1986), define a la obesidad como el exceso de los depósitos de grasa en el organismo, por lo cual el peso corporal aumenta de manera importante. Se considera que existe obesidad cuando el peso excede más del 15 %, en las cifras consideradas como óptimas para su edad, estatura y condiciones orgánicas adecuadas.

La obesidad también puede definirse como el exceso de peso de la persona que come con exceso, sin ser activo. La personalidad de los que realizan actividades orales en exceso (como: beber, comer o fumar), son similares a las razones básicas de estos abusos; suelen ser: necesidad de

consolarse; la ira de desquite; el deseo de escape; el temor al sexo; el miedo de no agradar; la falta de cariño. Así como para otros la comida remedia la tensión, la inquietud, la frustración, el hastío o la sensación de ser rechazado; por lo que intentan compensar su desdicha comiendo (Sebrell, 1979).

Así Bourges (1990), dice que la obesidad es un exceso de tejido adiposo, indeseable por cuanto se asociaron numerosas enfermedades y con mayor mortalidad, producto de un balance energético mayor al óptimo que a su vez puede provenir de diversos factores: Bioquímicos, Genéticos, Hormonales, de composición corporal, Nerviosos, Psicológicos, Sociales y Culturales.

Existen distintas definiciones de obesidad como podemos notar, ya que se fundamentan en teorías distintas acerca de su origen; las que se han enfocado a intentar aclarar los factores tanto fisiológicos, bioquímicos y psicológicos.

Seideli, Deurenterg y Hautvast (1987), advierten la necesidad de distinguir entre sobre peso y obesidad; ya que el sobrepeso se define como el aumento en el peso corporal - algunas veces establecido arbitrariamente en relación a sanidad mientras que la obesidad se define como una alta proporción anormal de grasa corporal. El término "anormal" indica que la



obesidad corresponde al rango más alto de porcentajes de grasa corporal observados en una población particular. El sobre peso y la obesidad sólo pueden distinguirse por el grado de masa corporal medible.

### **1.1 FACTORES Y SENSACIONES DE INFLUENCIA EN LA OBESIDAD:**

Se podría decir que muchas de las ideas que se asocian con los alimentos y el acto de comer son vestigios de influencia:

Así una nutrición adecuada no exige grandes cantidades de alimento, una mayor cantidad no es necesariamente mejor. Sin embargo; la persona al comenzar a dejar alimento en el plato, tal vez sufra de ataques de pánico ( ¿por el temor de morir de hambre?) y de culpa ( ¿por el derroche?). Los sentimientos asociados con un determinado acto son más difíciles de superar que el propio acto. Cuando se viola una antigua regla, puede presentarse una oleada de viejos sentimientos (Cobos, 1986).

El afecto y el consuelo, son sentimientos a menudo, asociados con la comida desde la infancia. Situaciones como estas, se repiten en la vida muchas veces, gradualmente se aprende a asociar el consuelo y las recompensas asociándolas con un alimento en particular, el acto de comer o

ambas cosas; cuando se busca consuelo o premiarse automáticamente, se recurre a la comida.

Algunas personas obesas tienden a comer como reacción a alteraciones emocionales como sensaciones de ansiedad, miedo, soledad, apatía, flojera, desidia, aburrimiento o ira, lo hacen así también muchas personas de peso normal. Los sujetos obesos tienden a masticar menos y a comer con mayor rapidez que otras personas, pero ambos grupos se ven influidos de manera poderosa por las conductas alimentarias de quienes los rodean (Goldman, 1989).

Muchas personas obesas se encuentran doblemente atados:

Se sienten bien cuando comen, pero les molesta ser obesos y no les es posible disfrutar de la comida por mucho tiempo sin sentirse culpables de contribuir a la obesidad. Cuando se tiene un problema ( como estar angustiado, enojado o triste) la comida en realidad proporciona un alivio temporal; para ello hay que eliminar la respuesta a la comida y sustituirla por otra actividad ( como el ejercicio), es decir, se necesita encontrar una solución adecuada al estado de ánimo que se presente y a las circunstancias que se encuentren en este momento.

Muchas personas refieren que comen cuando están angustiadas, deprimidas, cansadas, tensas o se sienten solas; y otras lo hacen para castigarse por sus malas acciones. La culpabilidad, angustia y depresión que a veces se siguen, son estímulos para comer más... lo cual, a su vez, conduce a una depresión mayor. Estos círculos viciosos son factores frecuentes de la obesidad.

Por lo que se refiere a la investigación del nivel socioeconómico, es más compleja: mientras que se observan diferencias limitadas en los hombres, en quienes el aumento del nivel socioeconómico se traduce en un aumento muy limitado de la prevalencia, en las mujeres las diferencias parecen ser muy importantes e invertidas. En efecto en las mujeres, un nivel socioeconómico bajo se traduce en un aumento muy claro de la prevalencia de sobrecarga ponderal (Sanfer, 1992). Se realizó una investigación sobre el estatus económico con respecto a las conductas saludables. Y se obtuvo que la clase alta responde a una dieta menor en grasa, más ejercicio y muchas dietas para el control de peso. Sin embargo, fué allí donde se encontró un mayor número de fumadores ( Jeffery; French; Foster; Spry, 1991).

La obesidad se ha estudiado en los países del occidente y se obtuvo que es más común en las clases bajas que en las altas; así que el desarrollo de la obesidad está influido por el nivel social y económico. Sin

embargo, se ha observado que la gente obesa puede perder el nivel social. Esto es probablemente debido a la crítica y discriminación contra las personas obesas en la sociedad del occidente (Mostajok, 1987). Existen fuertes prejuicios psicosociales por la discriminación de las personas obesas. A pesar de esta presión ellos no muestran disturbios psicológicos con respecto a las personas de peso normal (Radvila, 1989).

La obesidad es clara y frecuentemente una enfermedad de la civilización. Los individuos obesos a menudo son víctimas de la modernización la cual ha aminorado nuestro nivel de actividad y simultáneamente ha aumentado la disponibilidad de la amplia variedad de comestibles (Cobos, 1986).

Brain (1989), realizó un proyecto donde participaron mujeres con sobrepeso; a las cuales se les hizo una entrevista para conocer la historia de su peso, así como los patrones de ejercicio. Los datos fueron analizados por técnicas de análisis inductivo y los resultados se discutieron con las participantes para validar de manera colectiva la interpretación. Dichas pacientes (18 mujeres), variaron en edad y talla corporal y tienen distintos antecedentes y habilidades, pero participaron con experiencias de desaprobación social basadas en la talla corporal, lo que mostró afectar a sus percepciones en los programas de ejercicios.

En otro estudio se evaluó el efecto aditivo del ejercicio y una dieta baja en grasa con cuatro mujeres obesas. Estas mujeres estuvieron previamente en un entrenamiento de ejercicio por 15 meses. En este estudio se les incluían ejercicios aeróbicos por otros 15 meses, además de una dieta baja en grasas. 15 meses después; el peso corporal promedio y la pérdida de grasa corresponde a un 6.4 y al 8.4 Kg. respectivamente. ( Despress; Maheux; Pouliot, 1991; Crawford y colaboradores 1988).

Por lo que respecta a nutrición; entendemos el conjunto de procesos mediante los cuales nuestro organismo utiliza, transforma e incorpora a sus propios tejidos el conjunto de sustancias que necesita para su correcto funcionamiento (Grande Covian, 1989). Dentro de los alimentos que ingerimos habitualmente existe una gran cantidad de sustancias químicas diferentes; sin embargo; sólo un número limitado de las mismas es útil para la nutrición: los denominados nutrimentos. En los últimos años, el estudio de la nutrición ha adquirido un auge extraordinario; porque cada vez está más claro que no basta "comer para vivir" sino que hay que comer de una forma adecuada para poder vivir más y con un mejor estado de salud.

Íntimamente ligado al concepto de nutrición encontramos el concepto de caloría. Una caloría es una medida de energía disponible al cuerpo. El organismo necesita energía para subsistir. Cualquier movimiento o actividad que realicemos por pequeña que ésta sea supone un gasto de

energía. La comida que ingerimos contiene proteínas, carbohidratos y grasas que aportan calorías. El agua, las vitaminas y los minerales que tomamos al comer no proporcionan calorías.

¿Porqué nos hacen engordar las calorías, si son energía?. Las calorías en si no nos engordan, lo que nos hace engordar es tomar más de los que nuestro organismo necesita gastar. Así el hombre que trabaja en el campo necesita más calorías que el que esta todo el día sentado en una oficina (Vera y Fernández, 1989).

Como se mencionó anteriormente, las personas normales mantienen un peso estable dado que la ingestión calórica es comparable al gasto calórico; por lo que se puede mencionar que los requerimientos de energía se clasifiquen en tres categorías:

Las necesarias para el mantenimiento del metabolismo basal,

Las indispensables para la absorción de los alimentos y

Las requeridas para la actividad física.

El metabolismo basal se define como el requerimiento calórico total cuando el cuerpo está en decúbito; inmóvil, con excepción de energía

requerida para mantener al organismo en ausencia de la actividad física. Cerca de la mitad de la ingestión calórica diaria total es consumida normalmente por los procesos basales. Un 10 % de la ingestión se utiliza para la absorción de los alimentos en sujetos no obesos ni sedentarios. El resto de la ingestión calórica en la actividad física. En las personas activas esto representa el 40 % de la ingestión diaria aunque los atletas pueden utilizar más del 50 % de las calorías para la actividad física (Harrison, 1983). Por otro lado (Sebrell, 1979), ha reportado que se almacena un gramo de grasa por cada 9.3 calorías de exceso de energía.

El gasto de energía total (EE) en seres humanos, está representado por la tasa metabólica basal (corresponden a 60 - 70 % de EE), y la energía gastada en la actividad física (20 - 30 % de EE). Las personas obesas tienen un EE aumentado comparado con los delgados. Este aumento es esencialmente debido a una masa de cuerpo aumentada concomitante con obesidad, y está revertido después a la pérdida de peso (Rebuzne, Austero, 1992; Tappy, Felber, 1991).

Por otro lado, el consumo excesivo de calorías puede provenir de la calidad o de la cantidad de alimentos que se consumen. Algunos más ricos en calorías que otros, y machismos factores inducen a las personas a tomar más calorías que las que necesita su cuerpo (Watson y Lowrey, 1986). Así por ejemplo, algunos hábitos de alimentación, transmitidos de una

generación a la siguiente, entrañan porciones considerables de alimentos tan ricos en calorías como los espaguetis, la tarta de manzana con crema, etc. y tradiciones familiares tales como "Desperdiciar la comida es un pecado" y "Un niño gordo es un niño sano", también incitan a los niños a comer en exceso. Una vez formado el hábito, es muy probable que persista.

Nuestro actual estilo de vida se presta para adquirir el hábito de comer más de lo necesario y el desequilibrio resultante queda almacenado en nuestro cuerpo en forma de grasa (Cobos, 1986). Por lo que la investigación de alimentos debe ser siempre suficiente para cubrir las necesidades metabólicas del organismo, pero sin llegar a producir la obesidad. Además como los diferentes alimentos tienen distinta proporción de proteínas, carbohidratos y grasas, debe existir entre estos tres tipos de nutrimento un equilibrio adecuado (Harrison, 1986). El exceso de alimento (grasas, azúcares o proteínas) se almacenan en forma de grasa en el tejido adiposo, para ser metabolizado más tarde; si este no es removido (ej. con ejercicio) se queda allí en forma de grasa (Guyton, 1977).

Vera y Colaboradores (1988), opinan que la obesidad es como un exceso de grasa corporal y no tanto como un exceso de peso. Aunque esto está correlacionado, en muchos casos hay excepciones importantes en las que la estructura ósea eleva el peso sin que por ello haya exceso de grasa; es el caso por ejemplo de las personas atléticas.



## **1.2 MÉTODOS PARA CALCULAR EL EXCESO DE PESO Y GRASA CORPORAL:**

La obesidad puede determinarse más fácilmente usando el peso y la talla de un sujeto. Una forma de hacer esto es relacionar el peso de un paciente con un nivel promedio de su talla y edad. Esta medida relativa del peso determina una subestación de la frecuencia de la obesidad.

Los sujetos obesos con frecuencia niegan comer en exceso aunque la situación verdadera usualmente puede valorarse ya sea tabulando la ingestión real de alimentos y determinando su contenido calórico con el uso de las tablas estándar, o interrogando a los familiares y amigos del paciente. Independientemente de los antecedentes, la ingestión excesiva de las calorías es la causa de la obesidad en la mayoría de los casos (Goldman, 1989).

Los estudios sobre nutrición y metabolismo indican; que si bien tales factores pueden influir en muchos casos, existen diferencias más sutiles entre los distintos individuos. A medida que aumenta la edad de una persona tiende a disminuir algo de su actividad metabólica (Miller, 1967).

Una masa adiposa adecuada asegura el combustible necesario para el músculo durante el ayuno; ahorrando la conserva de glucógeno y por tanto, la glucosa que exige el voluminoso cerebro del hombre (Más de 100 grs. al día). La necesidad de aumentar esta masa grasa necesaria se observa en los pacientes deprimidos.

El exceso de masa grasa tiene consecuencias patológicas de dos tipos: mecánicas y metabólicas.

El exceso de masa grasa es peligroso por sus complicaciones metabólicas. Sin embargo, la mujer tiene normalmente una masa grasa doble que la del hombre obeso. Aunque presenta obesidad con la misma frecuencia que el hombre y tiene más grasa, la mujer vive más tiempo y con una menor frecuencia de complicaciones metabólicas de la obesidad. ¿Porqué? porque la mujer obesa está protegida cuando conserva su grasa ginoide, testimonio de su función maternal. Cuando su grasa es androide, muere como un hombre (Sanfer, 1992).

Por otro lado, el peso corporal es un indicador bastante deficiente del exceso de masa grasa que caracteriza al sobrepeso. (se habla de obesidad cuando dicho exceso rebasa el 20 %). La realización de mediciones en diversos lugares del cuerpo (pliegue tricóipital, bicóipital,

subescapular y suprailiaco) permite darse una idea de la distribución del tejido adiposo (Sanfer, 1992).

Dichas mediciones se pueden obtener por medio de la antropometría; que es una técnica sencilla y fácil de ejercitar, no invasiva y de bajo costo, que nos permite apreciar la masa y la estructura corporal a través de diversas medidas que incluyen: diámetros, circunferencias, longitudes, pániculos adiposos. Con estas medidas podemos saber que porcentaje de masa muscular adiposa, osea y visceral entre otros, constituye a un individuo (Armellini; Rigo; Zamboni, 1991).

Son cuatro las medidas comunmente usadas: Talla, Peso, Circunferencia del brazo y Pliegue triceps.

Se requiere, de personal entrenado y del instrumental adecuado.

La obesidad sólo puede definirse desde el punto de vista de peso de las personas, de manera que el punto de separación entre el peso normal y el excesivo es necesariamente arbitrario (Ross, 1989). En la actualidad se considera a una persona obesa cuando presenta del 15 al 20 % o más, arriba de su peso ideal (Stein, 1987).

## **2. TEORÍAS:**

## **2.1 TEORÍAS BÁSICAS DEL HAMBRE Y REGULADOR DEL APETITO:**

Existen ciertos estímulos que nos llevan a comer. El hambre es una sensación física en el estómago que a veces va acompañada de una sensación de mareo y que aparece cuando se llevan varias horas sin comer - al menos tres o cuatro, dependiendo de la cantidad de comida previa. El apetito, sin embargo, es un deseo o impulso de comer ante determinados estímulos (Vera y Fernández, 1989).

Los mecanismos fisiológicos que regulan la ingestión de alimentos en animales incluyendo al hombre, han sido objeto de diversos estudios y muchas son las teorías que intentan explicar la periodicidad del ciclo hambre - saciedad, atribuyéndola al contenido gástrico (Cannon y Washbourn, 1912), a la proporción de glucosa en sangre (Mayer, 1955), a la temperatura corporal (Brobeck, 1974), y a las reservas de lípidos en el cuerpo (Kennedy, 1953), entre otros factores. También se ha reportado que la privación de ciertos nutrientes como la tiamina en la dieta produce una selección preferencial de alimentos ricos en el nutriente faltante. En ratas Harris, (1933), Estas respuestas de compensación sugieren la existencia de mecanismos fisiológicos reguladores, ya no sólo de hambre y saciedad como procesos, sino también de nutrientes específicos, para mantener un estado de homeostasis.

Así en las personas normales el peso es estable porque la ingestión calórica es comparable al gasto calórico por la coordinación de actividades de los centros de alimentación y de la saciedad; en el tallo cerebral (Harrison, 1986). Se sabe que el regulador del apetito se encuentra en una región situada en la base del cerebro, conocida como hipotálamo. Dentro del regulador hay dos tipos distintos de células o centros de control: uno llamado "centro de alimentación o de hambre", que inicia las ganas de comer. El otro, llamado "centro de saciedad", que contrarresta esas ganas. En una persona normal, cuando ha quedado satisfecha la demanda corporal de alimento productor de energía; el centro de saciedad indica al centro de alimentación; que detenga el consumo. Pero en personas obesas al parecer el centro de saciedad no funciona de manera apropiada y la víctima literalmente "no sabe cuando dejar de comer" (Sebrell y colaboradores, 1979).

Muchos trabajos experimentales han permitido establecer la llamada hipótesis hipotalámica de la regulación del apetito según el cual existen dos centros. El núcleo ventricular (Centro de saciedad) y el núcleo lateral (centro del hambre). La distribución del centro de saciedad provoca (Hiperfagia), mientras que la estimulación provoca disminución de la ingesta (Tompson, 1977). Así Cofer y Appley (1982), comentan que los animales con

lesiones en el centro del hambre (núcleo ventricular) comen en exceso, y el aumento en la tasa de comida es muy rápido al comienzo, declinando después hasta llegar a la alimentación bastante firme. Las ganancias de peso, asimismo, son rápidas al comienzo y luego se hacen más lentas, pero el peso permanece alto. El peso del cuerpo puede llegar a doblarse en los 50 o 60 primeros días que siguen a la administración de la estimulación (eléctrica) empleada para provocar la lesión. Este aumento de peso es debido a la acumulación de grandes cantidades de grasas, las cuales, conjuntamente con otras mutaciones en los órganos del animal se ven asociadas a una mayor disponibilidad a la enfermedad, la cual es causa de una reducción de la vida (Grossman, 1967).

## **2.2 ETIOLOGÍA DE LA OBESIDAD:**

La obesidad desde el punto de vista genético se ha demostrado que es marcadamente familiar. Cuando uno de los padres es obeso el 50 % de los hijos son obesos y cuando ambos padres son obesos, ésta proporción aumenta al 80 %. Los hábitos familiares de alimentación ejercen influencia, pero el papel dominante de la herencia sobresale, mientras que en los padres delgados sólo existe un 10 % de tendencias a la obesidad (Cobos, 1986; Ibañez y Barreto, 1967).

En cualquier caso, de aquí no se puede concluir que este fenómeno sea debido exclusivamente a factores genéticos, ya que puede ser debido igualmente a factores ambientales, de aprendizaje, de conductas y estilos de comer (Vera y Fernández, 1989).

Existe una propensión hereditaria a aumentar de peso. Diversos estudios indican que hay una relación precisa entre el peso de los niños gordos y el de sus padres. Como esta pauta no es siempre tan clara en el caso de los niños adoptados por padres gordos, es posible que sea la tendencia por los genes (Sebrell, 1979).

Hay familias de obesos, en los que puede depender de hábitos de alimentación adquiridos durante la infancia. Los genes pueden modificar la nutrición (Harrison, 1989). La transmisión se asocia generalmente a malformaciones múltiples (debilidad mental, ceguera, etc), Ibañez y Barreto (1967).

No puede pasarse por alto la influencia de los factores hereditarios, ya que ha quedado demostrado que la obesidad y otras características del organismo tienden a transmitirse de una generación a la siguiente (Miller, 1967).

Hay evidencia creciente que la obesidad, frecuentemente, es un desorden heredado, no puede estar siempre relacionado o atribuido a la glotonería o pereza (Ravussin, 1992).

Al analizar la interacción del metabolismo y la fisiología en la determinación de la obesidad, se recurre a dos teorías:

**TEORÍA DEL PUNTO FIJO:** Aquí la regulación del peso del organismo dispone de un punto o un nivel biológico ideal que actúa como regulador para mantener siempre el balance de peso. Este punto ideal viene biológico, determinado por factores de tipo genético, prenatal, experiencias alimenticias tempranas y desarrollo hipotalámico.

Si se aplica al campo clínico tendremos obesos que al intentar acercarse a su "peso ideal" se alejan de su peso ideal biológico con lo que el organismo reaccionaría con presiones internas para incrementar la ingesta o decrecer la actitud. Lo cual puede tener manifestaciones psicológicas y emocionales que agraven el problema. En la actualidad todavía no se dispone de un instrumento fiable para determinar el peso ideal biológico para cada persona.

**TEORÍA DE LA CELULARIDAD ADIPOSITA:** Las personas obesas pueden dividirse en dos grandes categorías: hiperplásticas e hipertróficas.



Los obesos hipertróficos tienen células adiposas de tamaño normal, aunque en mayor número que las personas no obesas. Los obesos hipertróficos; sin embargo, tienen el mismo número de células adiposas que los no obesos, pero son más alargadas. Según esta teoría, la obesidad que aparece antes de llegar a la edad adulta es consecuencia de una hiperplasia, mientras que la que aparece ya en la edad adulta es consecuencia de una hipertrofia. Así tenemos que el número de las células adiposas no se puede disminuir. Por tanto, si adelgaza en estos casos es porque las células que tienen un tamaño normal son sometidas a un estado de privación.

En cualquier caso, la investigación no ha demostrado que la edad del comienzo de la obesidad sea un predictor útil del éxito de la terapia o del éxito en el mantenimiento (Vera y Fernández, 1989).

Según Guyton (1977) y Papalia (1985), el número de células grasa del cuerpo adulto depende casi totalmente de la cantidad de grasa almacenada en el cuerpo durante la primera etapa de vida. El ritmo de formación de nuevas células grasas es particularmente rápido en lactantes obesos, y esto continúa en grado menor en niños obesos hasta la adolescencia. Después, el número de células grasa se conserva casi idéntico durante todo el resto de la vida.

Los estudios recientes han demostrado que el número de células grasa de una persona se determina desde temprana edad. El sujeto que llega a ser obeso en la niñez desarrolla un número mayor de células grasa que la persona con obesidad adquirida en la edad adulta, pero ambos tipos de personas poseen células de grasa más grandes que los sujetos delgados.

Una vez establecido el número de células de grasa, el aumento o reducción de peso, consiste en que las células se hagan más grandes o más pequeñas. Las células de grasa pueden encogerse o expandirse. Cuando se contraen, el cuerpo se hace más delgado.

La mayoría de los obesos son, no solo porque tienen una mayor o menor número de células grasa y por su historia familiar, sino porque comen en exceso y por falta de actividad física (Cobos, 1986).

La mayor parte de las personas muy obesas tienen más células grasas que las personas normales. Muchas veces hasta el triple o cuadruple. De hecho es raro que ninguna célula grasa almacene más del 50 % de grasa que normalmente. Por lo tanto, gran parte de la obesidad parece depender de un número excesivo de células grasa, más que de un aumento de volumen de estas células (Hirsh, 1972; Jelliffe, 1987; Mayer, 1973).

Las masas totales y regionales del tejido adiposo dependen del número de adipositos, así como el grado de llenar el depósito de grasa; en los cuales se multiplican las células grasa. Existen diferencias de sexo: En las mujeres existe un mayor depósito en la región glútea y los hombres parecen tenerlo localizado en el tejido inter - abdominal. En mujeres no obesas pueden estar vinculadas genéticamente sus características específicas ( Artur, 1991)

La obesidad en algunas ocasiones, es originada por factores psicógenos y en este caso es la respuesta a cierta experiencia emocional funesta, como puede serlo, la muerte de un familiar cercano, un divorcio, el fracaso escolar o social o el nacimiento de un hijo o hermano (Sebrell, 1979; Esquivel, 1985). A veces, influyen también las características de personalidad: figuras parentales dominantes o al contrario; sobreprotectores, o bien ganarse el afecto de un hijo ofreciéndole alimentos y alejándolo de sus amigos y de sus actividades y juegos normales. Hay padres que tienen una idea exagerada de la cantidad de alimentos que pueden comer sus hijos; otras veces éstos son utilizados por uno o ambos padres para satisfacer sus necesidades emocionales y como una compensación de los fracasos y frustraciones de su vida. De esta forma, el niño se hace muy dependiente; no desarrolla actividades físicas ( ejercicio), su adaptación social en la mayoría de los casos es mala hasta llegar a la adolescencia o a la adultez, cuando por razones estéticas o de otra índole, se despierta la

inquietud por la obesidad y es cuando se reduce o intenta bajar de peso; aunque puede ser aquí donde surja la obesidad.

Cualquiera que sea la etiología de la obesidad, un factor común a todos los casos es necesariamente la ingesta alimentaria en cantidades que suministran más energía de la que utiliza el organismo. En muchos pacientes la etiología de la obesidad es psicológica y la hiperfagia compulsiva es difícil de eliminar, incluso con ayuda psiquiátrica. Se ha estudiado, que gran parte de la sobrecarga alimentaria se hace de noche (Sanfer, 1992).

No existe una sola característica psicológica, que identifique al glotón, como tampoco hay un rasgo característico (Genético, glandular o celular) que sea exclusivo, de los obesos (Cobos, 1986).

### **3. ALGUNOS ESTUDIOS, CAUSAS Y TRATAMIENTOS.**

#### **3.1 ETAPAS Y CLASIFICACIÓN DEL OBESO:**

Papalia (1985), investigó un estudio de Diney y colaboradores (1979) y pone en tela de juicio el concepto de que los bebés obesos se conviertan en niños obesos. En este estudio de seguimiento realizado con 582 niños pertenecientes a un servicio pediátrico privado de una zona suburbana, en edades comprendidas desde el nacimiento hasta los 5 años,

se encontraron diferencias en peso entre los que habían sido alimentados con leche materna y los que habían sido alimentados con biberón (leche de fórmula). Más aún; solo el 30 % de los niños de 5 años más gordos (Quienes estaban entre el 10 % superior en lo que respecta a gordura), habían estado entre los bebés más gordos cuando tenían seis meses de vida; y sólo del 30 al 40 % habían estado entre el grupo del 10 % más gordo al año de edad. Diney y sus colegas encontraron que aproximadamente el 70 % de la variedad en medidas de gordura, a los 5 años no se relacionaba con estas medidas al primer año de vida. Es necesario, por tanto, investigar más sobre el particular, de todos modos ya sea que los padres puedan evitar la obesidad de sus hijos con adecuados hábitos alimenticios durante el primer año de vida o que no puedan hacerlo, es claro que la nutrición adecuada es un elemento importante y una preocupación para toda la vida. De hecho, es posible que disminuyendo las cantidades de sal y azúcar que consume un bebé, se puedan prevenir la hipertensión, los ataques cardiacos y la diabetes, durante la vida adulta, así como la obesidad (Piscano y colaboradores, 1978, cit. en Papalia 1985).

La obesidad es un problema nutricional entre los niños modernos. Algunas personas son obesas porque han heredado más grasa subcutánea o un metabolismo lento. Pero parece que la mayor parte de los gordos come demasiado para la energía que gasta (Papalia, 1985).

Así pues, a base de experimentos efectuados con animales se cree que en los niños excesivamente alimentados, especialmente durante el período de lactancia, y en menor grado durante los años posteriores de la infancia, esto puede ser causa de obesidad para toda la vida.

Muchas veces el dar comida terminó siendo, tanto en la madre como en el niño; un sustituto de amor. Así el niño queda con el ansia irracional de comida porque nunca se satisficieron sus ansias de amor, excepto a nivel primitivo; de alimentación (Camerón, 1988).

En particular en algunas personas de mediana edad existe una tendencia a acumular tejido adiposo. Esta tendencia a la obesidad se ve estimulada por dietas liberales, por falta de ejercicio regular y por el apartamiento de ciertas reglas elementales de higiene. Se han hecho notar además las relaciones existentes entre los excesos dietéticos y las situaciones que producen tensión. Se dice que existen individuos que comen mucho porque son huraños o coléricos o porque sienten alguna otra necesidad que puede ser compensada, por lo menos en parte comiendo mucho.

La obesidad es común en los niños pequeños. Afortunadamente muchos de ellos al aproximarse a la adolescencia adelgazan; en las niñas sobre todo se agrega una razón importante, el aspecto estético. Los niños

que engordan demasiado antes de los 10 años de edad, generalmente continúan obesos toda la vida y son más resistentes al tratamiento cuando adultos (Cobos, 1986).

A los obesos se les clasifica en cuatro grupos:

1.- Aquellos que comen en exceso, como reacción a tensiones emocionales inespecíficas.

2.- Los que ingieren demasiado alimento como satisfacción sustituta, en situaciones intolerables de la vida.

3.- Aquellos que comen en exceso como manifestación o síntomas de un padecimiento emocional, como la depresión.

4.- Personas a quienes podría considerarse que sufren una verdadera adicción a la comida (Cobos, 1986).

Jean Vague (1947, cit. en Sanfer, 1992), menciona la importancia de clasificar las obesidades humanas en base a la distribución morfológica del tejido adiposo.

La obesidad androide, que se encuentra con mayor frecuencia en los hombres, se caracteriza por una acumulación de grasa en la región abdominal.

La obesidad gineoide, más frecuentemente en las mujeres consiste en una acumulación de grasa en la región glúteo femoral (caderas y muslos).

Por tanto, parece que las mujeres con una obesidad de tipo gineoide tienen esencialmente tejidos con características morfológicas y funcionales de tipo "femenino", es decir, con hipertrofia de los adipositos glúteos que tienen una actividad de la lipoproteína- lipasa elevada. Al contrario, las mujeres con un tipo de obesidad androide tienen un tejido adiposo con características de tipo "masculino", con una mayor lipólisis en la región abdominal que en la región femoral, pero ninguna diferencia en el tamaño de los adipositos ni en la actividad de la lipoproteína - lipasa.

Dependiendo de su localización, el tejido adiposo desempeña un papel diferente. La localización femoral parece ser una reserva de energía que se utiliza durante el embarazo y la lactancia. Los adipositos mesentéricos y/o mentales constituyen una reserva de energía inmediatamente disponible. Su posición estratégica tiene probablemente un papel que no logramos



entender por el momento. Los otros depósitos no parecen jugar un papel particular (Cobos, 1986).

Según Solís (1991), existen tres modalidades de su clasificación:

A. Según el estado fisiológico de la etapa de desarrollo: infantil, juvenil, embarazo, adultez, menopausia, senectud o vejez.

B. Según su magnitud: se considera como base el peso recomendado para cada persona, con respecto a su estatura, edad, sexo y constitución corporal. Aproximadamente un 10 % por arriba o por abajo del peso recomendado.

Es posible observar aquí otra modalidad, en la que según Vera y Fernández (1989), la dividen en leve, moderada y severa o masiva.

C. Según las características de tejido adiposo esta clasificación hace referencia al número y tamaño de las células adiposas del individuo y puede ser:

a) **La obesidad hiperplástica:** Se desarrolla durante la infancia y la adolescencia - etapas de crecimiento.

b) La obesidad hipertrófica: Después de las etapas de crecimiento, ya que el número de células adiposas se mantiene igual.

c) La combinación de los dos anteriores; que comienza durante el crecimiento y se agrava después de él.

### **3.2 ENFERMEDADES RELACIONADAS CON LA OBESIDAD:**

La obesidad rara vez se presenta sola y cuando es masiva se presenta con una variedad de complicaciones.

Simopoulos y Van Itallie (1984), presentan una revisión basada en numerosos estudios de peso corporal con la mortalidad (principalmente las enfermedades cardiovasculares). Por lo que Van Itallie (1979) hace notoria la vinculación de la obesidad con una serie de patologías:

1. Diabetes Mellitus
2. Hipertensión
- 3.- Hiperlipidemia
- 4.- Enfermedades cardíacas
  - Arteroesclerosis
  - Enfermedades coronarias
  - Defecto congénito del corazón

- 5.- Apnea de sueño
- 6.- Accidentes cerebro vasculares
- 7.- Cáncer: - seno
  - útero
  - colón
  - próstata
- 8.- Enfermedades de la vesícula biliar
- 9.- Riesgos durante la gestación: - toxemia
  - intolerancia a la glucosa.
- 10.- Gota
- 11.- Decremento de la fertilidad: - anomalias menstruales o del esperma.
- 12.- Artritis
- 13.- Enfermedades de la tiroides: - Síndrome de cushing
- 14. Mortalidad precoz
- 15.- Hiperinsulismo

Sólo abordaremos los que tienen alta ocurrencia y estrecha relación con la obesidad.

Una causa de DIABETES es la tolerancia anormal a la glucosa, existente en la obesidad se encuentra en relación con su duración; por lo que Ogive (1935, cit. en Body y Rosenberg, 1979) sugirió que el estímulo

excesivo y continuo del páncreas daba lugar a un agotamiento de dicho órgano. Sin embargo, no es necesario ser demasiado obeso para tener gran riesgo de padecer diabetes; la persona con obesidad moderada tienen cinco veces más probabilidad de sufrir dicha enfermedad que los sujetos normales y el riesgo aumenta según el grado de obesidad (Olson, 1986).

Con respecto a las CARDIOPATÍAS parece no existir un acuerdo, ya que por un lado autores como Keys (1970), señalan que hay muy poca relación entre procesos coronarios y obesidad; mientras que Montenegro y Selberg (1986), reportan que no existía correlación alguna entre los grupos de la piel abdominal y el porcentaje de superficie ocupada por lesiones coronarias, investigadas a través de necropsias.

La HIPERTENSIÓN arterial es otra patología que tiene uno de los más altos índices de incidencia sobre todo en zonas urbanas y se relaciona con la obesidad.

Algunos estudios (Vera y colaboradores, 1988; Stamler, 1984 y Segnella, 1986), han valorado la relación entre hipertensión arterial, peso corporal e índice de masa corporal; encontrando que el promedio de peso y el índice de Quetelet (masa corporal) fueron mayores en hipertensos; lo que sugiere la relación entre el sobrepeso y la hipertensión arterial.

En todas las obesidades, sin importar su tipo o su mecanismo, existe HIPERINSULISMO. La insulinemia en ayunas está constantemente alta en el paciente obeso. Pero si bien la insulina es necesaria para el desarrollo de la obesidad, es probable que no sea su causa primaria.

En efecto el hiperinsulismo del obeso es reversible. Se reduce durante la pérdida de peso inducida por la disminución de la aportación calórica y por el aumento de la actividad física.

El aumento de la insulinemia no provoca hipoglucemia en el obeso (Sanfer, 1992).

### **3.3 CAUSAS Y TRATAMIENTOS:**

Son numerosas las teorías acerca de la forma en que las personas aumentan de peso, sin importar los riesgos para la salud y el estigma social que la obesidad conlleva.

La tecnología moderna, ha afectado nuestras vidas de tal manera que comemos más y nos movemos menos. Estamos rodeados de comida, desde los alimentos comercializados que necesitan escasa preparación, hasta establecimientos de servicio ultra rápido. Casi todos preferimos estar sentados que de pie, transportarnos en un vehículo que caminar.

Nuestro actual estilo de vida se presta para adquirir el hábito de comer más de lo necesario, y el desequilibrio resultante queda almacenado en nuestro cuerpo en forma de grasa.

Otra explicación sería que el exceso de peso es en gran parte hereditario. Esto aún, no ha sido demostrado, lo que sí es obvio, es que los hábitos alimentarios son el modelo transmitido por los padres.

Por otro lado, se habla sobre el papel que desempeñan los factores glandulares o metabólicos en el sobrepeso y la verdad es que cuando las típicas personas obesas que tienen problemas glandulares pierden el peso de más, la función glandular también se normaliza. La obesidad causada exclusivamente por un problema glandular es una rareza.

Existe una serie de cinco razones por las que se cree que la gente pueda comer con demasía:

- 1) Los requerimientos dietéticos: Algunos comen demasiado porque no se dan cuenta que sus requerimientos de energía han disminuido. Estas personas aumentan el peso lentamente con los años o al cambiar de estilo de vida (como: casarse, egresar de la escuela, jubilarse, cuidar a su hijo en casa o cambiarse de empleo, etc.).

2) **Experiencia traumática:** Algunas personas aumentan de peso a consecuencia de un factor de índole traumático. Para estas personas el consumo excesivo de alimento es la respuesta a una pena o un cambio que no pueden aceptar como: muerte de un cónyuge, divorcio, separación matrimonial, prisión, muerte de un familiar cercano, herida o enfermedad personal, matrimonio, destitución del trabajo, reconciliación matrimonial, jubilación, cambios en la salud de algún miembro de la familia, embarazo, problemas sexuales, llegada de un nuevo miembro a la familia, ajuste de negocios y la misma obesidad cuando ya está establecida.

3) **Adicción a la comida:** Otras personas comen en exceso porque son realmente adictas a los alimentos y no pueden dejar de introducirse los en la boca en grandes cantidades continuamente. Esta persona come casi cualquier alimento a cualquier hora.

4) **Apoyo emocional:** Un número considerable de personas obesas come para atenuar su tedio, fatiga, tensión, ira, temor, ansiedad, tristeza, insomnio, depresión, excitación o soledad. No es la reacción emocional sino la respuesta a la misma - comer - la que difiere. Es decir, estas personas aprendieron a relacionar su estado emocional con el acto de comer.

5) **Conducta condicionada** : Muchos glotones han quedado condicionados a comer por una amplia gama de estímulos. Son sensibles a indicaciones en el ambiente que les dicen cuando es hora de comer. El comer en exceso es una conducta compleja. Sin embargo, este hábito es una respuesta aprendida a sentimientos de tristeza, preocupación o a estímulos externos como pasteles en el escaparate, o una llamada (campanada, silbato) que anuncia la hora de comer (Cobos, 1986).

La obesidad puede resultar de dos causas: Una excesiva ingesta de calorías y/o un insuficiente consumo de energía. La causa de este desequilibrio no está muy claro. Hay pocos desórdenes médicos conocidos como el síndrome de cushing que causan obesidad (Williams, 1974; Miler, 1967).

Existen otras causas de la obesidad como son: la falta de actividad física (ejercicio), alteraciones hipotalámicas, hipotiroidismo, perturbaciones metabólicas y diabetes entre otras.

La obesidad produce trastornos en todo el organismo, tales como aumento en la presión arterial, alteraciones en la circulación sanguínea; la obesidad se relaciona con trastornos cardiovasculares y sobre todo arteroesclerosis.



La obesidad puede causar dificultades para respirar, fatiga fácil, capacidad limitada para efectuar trabajo muscular; al aumentar la carga corporal pueden aparecer perturbaciones en el corazón, infiltración grasa del músculo cardíaco, arteroesclerosis coronaria, nefritis, enfisema pulmonar y hemorragias. Los obesos son más propensos a los accidentes, tal vez por falta de agilidad para evitarlos.

La obesidad tiene efecto perjudicial en el hígado y se acepta que la morbilidad y la mortalidad por cáncer aumenta con ella.

La obesidad y la diabetes: Es casi cuatro veces mayor entre los obesos que entre las personas de peso normal. Cuando mayor sea la obesidad tanto mayor será la frecuencia de la diabetes (Cobos, 1986).

Los principales tratamientos aplicados al problema de la obesidad son: La cirugía, las dietas, los fármacos (drogas), el ejercicio físico y los programas conductuales.

La cirugía se utiliza como último recurso en la obesidad severa, se utiliza poco porque es costoso, aunque es el más efectivo, es de alto riesgo en la salud (Stuart y colaboradores, 1981).

Las dietas, después de la cirugía son el tratamiento más efectivo para perder peso, sobre todo las dietas bajas en calorías (500 calorías o menos). El mayor problema que presentan, es que "todo el que entra en una dieta tiene que salir de ella algún día"; es decir, las pérdidas no se mantienen durante mucho tiempo, recuperándose el peso inicial o incluso algo más (Agras y Weme, 1981).

Muchos científicos han buscado millones de tratamientos para la obesidad, los beneficios han sido sobreestablecidos. Para la mayoría de la gente los tratamientos no resultan efectivos; los obesos se esfuerzan en vano por perder peso y se culpan ellos mismos por la recaída. Existe un agotamiento psicológico por tantos fracasos que en parte es causado por los estigmas sociales. Algunos terapeutas pueden contribuir a este daño psicológico por dar a sus pacientes falsas esperanzas para la cura, pero el fracaso no es tomado en cuenta para los tratamientos (Wooley y Garner, 1981).

Con respecto a los fármacos, los más utilizados en el tratamiento de la obesidad son los destinados a reducir el apetito. No se pueden conseguir pérdidas superiores a las dos anteriores (aproximadamente un 10 %). Además de que presenta considerables efectos secundarios como: dependencia al fármaco (anfetaminas), mareos, problemas gastrointestinales

y alteraciones del humor (Golgrik, Nestel y Havenstein, 1974; cit. en Saldaña y Rosell, 1989; Scott y Nelson, 1955, cit. en Saldaña y Rossell, 1989).

En la actualidad se han tenido buenos resultados utilizando un isómero dextrogiro (Diomeride), el cual es una droga, que reduce de manera selectiva el consumo de alimentos ricos en carbohidratos, sin modificación significativa del consumo de lípidos, ni proteínas; esto está dado por una activación serotoninérgica a nivel del sistema nervioso central (Selección dietética) y a diferencia de las anfetaminas no tiene acción psicoestimulante, ni potencial de acción (Dossier Presse, 1986; cit. en Sanfer, 1992).

El ejercicio físico ha sido considerado por todos los especialistas benéfico para la salud en general, excepto en casos específicos donde existen problemas fisiológicos que impiden realizarlos. Hay evidencia para asegurar que este tratamiento produce pérdidas de peso y que estas son mantenidas durante años (Perri y colaboradores, 1986; Stern y Lawney, 1986).

Sin embargo, ésta pérdida es muy lenta; y unida al esfuerzo que requiere y al cambio que supone en el estilo de vida en las personas obesas, se ha dejado a un lado y lo abandonan las personas.

Por último se encuentran los tratamientos psicológicos, el uso de la terapia de modificación de conducta, basada en la idea de que la obesidad es el resultado de un aprendizaje de conductas alimenticias inapropiadas, las cuales suponen pueden ser cambiadas por un nuevo aprendizaje. La terapia se basa en la re-educación del paciente para que reconozca y suprima de su medio ambiente los estímulos que lo impulsan. Entre las técnicas utilizadas se encuentran: registros frecuentes de peso, auto registros de consumo alimenticio, análisis de factores que inducen al abandono de regímenes de adelgazamiento y cambio en los modelos dietéticos (Stuart, 1987).

Se ha usado el enfoque conductual en la obesidad que es utilizado en tratamiento (Wing, 1992). En algunas personas, la recaída aparece al relacionar el desarrollo de la compulsión por comer, la que se caracteriza por percibir la carencia en el control por comer y los síntomas de la dependencia a la comida.

El tratamiento en tales pacientes debe basarse en la asunción (responsabilidad, confianza en el paciente de apoyo en el control de conducta). Para algunos pacientes continuar usando este modelo de automanejo puede resultar un fracaso cíclico de peso (Wooler, Garner, 1991).

Los resultados caen en una modesta pérdida de peso durante el tratamiento el cual se alarga de dos a tres meses; sobre el efecto a largo plazo, se observa recuperación del peso en la mayoría de los pacientes (Stuart, 1987).

De todo lo anterior, se hace indispensable la apertura conceptual, tanto en el estudio como en el tratamiento de la obesidad, tal como lo implica la diversidad de su etiología, en la cual los procesos psicológicos juegan un papel importante en el origen y en la conservación de la obesidad.

Debe canalizarse dicha obesidad a diferentes áreas de la medicina y la psicología, con el fin de tratar sus problemáticas y atenderlas oportunamente.

## **CAPITULO 2**

### **DEPRESIÓN**

## DEPRESIÓN

### 1. DEFINICIONES:

La depresión es un trastorno emocional del sistema nervioso central (SNC) que es común y pertenece a las alteraciones psicopatológicas más frecuentes y mejor estudiadas a lo largo de todas las épocas (Caso, 1984; Sturgeon, 1987).

La depresión según Calderón, (1984); es un estado emotivo de actividad psicofísica baja y desagradable, que puede ser normal o patológico (es preferible llamar abatimiento a la manifestación normal). La palabra depresión designa una disposición psíquica de desesperación y un abrumador sentimiento de insuficiencia. Contrario a manía. Actividad emotiva extremada (los dos estados se alteran con frecuencia en la psicosis maniaco - depresiva).

La maniaco - depresión es una condición en la que el individuo pasa a través de ciclos de hiperactividad y euforia extrema y se hunde luego en una depresión profunda. Estos ciclos pueden sucederse en períodos de horas, meses e incluso años (Sturgeon, 1987).

Manía se define como un período delimitado de tiempo en el que hay un estado de ánimo inconfundible, en el que predomina tanto la euforia como la expansibilidad y la irritabilidad; euforia, insólitamente optimista, festivo o elevado, además de mucha actividad física (Miyar y colaboradores, 1988).

En cuanto a los tipos de depresión:

La depresión endógena o mayor: significa "que nace de adentro". Esta forma no tiene causa evidente alguna (Vallejo - Najera, 1992).

La depresión reactiva o menor; a diferencia de la endógena, no se prolonga varias semanas; aparece de modo casi instantáneo, como una reacción. No afecta la memoria.

La depresión tóxica: es causada por medicamentos, como los barbitúricos y los sedantes. Estos fármacos son casi siempre depresores del sistema nervioso central (SNC). Actúan deprimiendo sus funciones. Por lo que una sobredosis puede causar la muerte. El alcohol también es depresor del SNC y en ocasiones puede provocar una reacción tóxica.



En la depresión enmascarada, el individuo funciona de un modo normal, atendiendo a sus responsabilidades y atendiendo a todo lo que se espera de él. Pero su expresión facial es reveladora, su rostro expresa poca emoción. El individuo está retraído y remoto, se comunica con los demás, pero nunca se confía. Obliga a sus las personas que presentan este tipo de depresión a vivir en un plano superficial.

La depresión latente, la mayor desventaja es la dificultad que se tiene para funcionar de un modo aparentemente normal (Sturgeon, 1987).

### **1.1 EL COMIENZO DE LA DEPRESIÓN:**

La depresión se ha venido describiendo en la primera parte de este siglo como la época de angustia, en la segunda parte como la época de la melancolía (Caso, 1984); en donde sus signos principales son la tristeza, deseos de morir, tendencia al llanto, irritabilidad y en ocasiones jovialidad (Ristich, 1973; Calderón, 1984).

Se dice que el aspecto de un depresivo es de abatimiento, su postura es alicaída, no aprecia nada especial. Un poco pálido, sin signos de dolor físico, puede moverse con libertad, respira bien, razona..., nada anormal. No puede explicar que es lo que le pasa.

Su vivencia depresiva es indefinible; parece consistir en una mezcla de tristeza, amargura, remordimiento, angustia, desolación, pena, congoja, desesperanza, apatía, consciencia de incapacidad, sentimientos de culpa..., algunas son sensaciones en grado alto. A lo que más se parece es al desgarramiento del alma que se padece tras la muerte de un ser querido. Viven estas emociones negativas sin que haya ocurrido nada que las justifique. En el vacío. El deprimido no está así por su gusto, como tampoco depende de su voluntad salir de este estado.

Por lo regular tienden a dar un mal rendimiento laboral. El deprimido ya no desea el dinero como cuando está sano, para adquirir bienes o la sensación de poder. No tiene ganas de comprar ni de poseer, ni de presumir, ni de nada, ya que está vitalmente desganado. Lo que vibra dentro de su alma es un pesimismo esencial, con la premonición de tragedia inminente (Vallejo - Najera, 1992).

Dicha enfermedad le obliga a sembrar tristeza, pesimismo y desaliento en su alrededor. No tolera alegría junto a él.

Su comienzo suele ser lento, iniciándose en varios días o semanas de malestar general o apatía. El paciente expresa quejas hipocondríacas (muy aprensivo y preocupado por su salud). Simultáneamente se entristece y comienza a llorar a solas hasta que, al

levantarse una mañana, aparecen alarmantemente intensificados los síntomas, pasando al período de estado. Aunque existen casos raros en que el comienzo es brusco.

Su mímica es de tristeza, con llantos frecuentes e incontrolables. gestos abatidos, brazos caídos, la mirada de angustia o perdida en el vacío, puede llegar a sonreír, pero regresará a su estado depresivo. En los casos de depresión acentuada no se logra sacar al enfermo una sonrisa; éste es uno de los principales síntomas de mejoría.

Sus actividades físicas y psíquicas están en descenso. Tienen la sensación de "cansancio infinito". Por las mañanas al despertar es el peor momento del deprimido, es un tormento enfrentarse con un nuevo día y en la noche es cuando mejor se siente (Vallejo - Najera, 1992; Sturgeon, 1987).

### ***1.2 DIFERENCIAS ENTRE DUELO Y DEPRESIÓN; Y ENTRE MANÍA Y DEPRESIÓN:***

La pérdida de un ser querido, una situación desfavorable; (económica, o de poder, etc.) o el enfrentamiento a situaciones afflictivas pueden originar en cualquier persona un estado de tristeza o de pena; al que llamamos DUELO y que se considera normal en el sentido de que se espera que ocurra, dada una situación determinada.

levantarse una mañana, aparecen alarmantemente intensificados los síntomas, pasando al período de estado. Aunque existen casos raros en que el comienzo es brusco.

Su mímica es de tristeza, con llantos frecuentes e incontrolables. gestos abatidos, brazos caídos, la mirada de angustia o perdida en el vacío, puede llegar a sonreír, pero regresará a su estado depresivo. En los casos de depresión acentuada no se logra sacar al enfermo una sonrisa; éste es uno de los principales síntomas de mejoría.

Sus actividades físicas y psíquicas están en descenso. Tienen la sensación de "cansancio infinito". Por las mañanas al despertar es el peor momento del deprimido, es un tormento enfrentarse con un nuevo día y en la noche es cuando mejor se siente (Vallejo - Najera, 1992; Sturgeon, 1987).

## **1.2 DIFERENCIAS ENTRE DUELO Y DEPRESIÓN; Y ENTRE MANÍA Y DEPRESIÓN:**

La pérdida de un ser querido, una situación desfavorable; (económica, o de poder, etc.) o el enfrentamiento a situaciones aflictivas pueden originar en cualquier persona un estado de tristeza o de pena; al que llamamos DUELO y que se considera normal en el sentido de que se espera que ocurra, dada una situación determinada.

El duelo incluye tres periodos: el de desesperación, el de depresión y el de adaptación. Durante el primero se presenta un estado de choque emocional con pérdida del apetito, insomnio, fatiga, inquietud o apatía, llanto, sollozos y agravación o descompensación de las enfermedades preexistentes. La realidad de la pérdida puede no ser aceptada, e incluso puede ser negada durante los primeros momentos, lo cual se suele acompañar de sentimientos de falta de sentido de la existencia, de la inutilidad del esfuerzo, etc.

El periodo depresivo trae consigo tristeza, desinterés, incapacidad de amor, e inhibición psicomotriz. El periodo de adaptación comienza cuando el individuo empieza a darse cuenta de la realidad y a fijarse nuevos objetivos. Para ello tiene que ir retirando del objeto perdido, sus cargas afectivas, lo que significa la "metabolización" progresiva del estado depresivo. La duración del duelo es variable y va desde unas cuantas semanas, hasta varios meses (Calderón, 1984).

La manía es un cuadro clínico opuesto en espejo a la depresión. Aparecen en la manía los mismos síntomas de la depresión pero con signo contrario: en vez de tristeza, alegría; en lugar de apatía una gran actividad, etc.

Caracteres de la manía opuestos a la depresión: a) Alegría inmotivada, vital, con exaltación de ánimo y optimismo irrefrenable. b) Exaltación de la psicomotricidad, de la actividad, de la iniciativa, el pensamiento se vuelve muy rápido., pero también la misma persona puede presentar la depresión y la manía; para lo cual existen dos posibilidades, la primera que los síntomas de ambos polos aparezcan en una misma persona, mezclados en un solo episodio, simultáneamente o alternándose en el curso de pocos días. La segunda posibilidad supone que la misma persona haya padecido en distintas épocas de su vida una fase de signo contrario a la que tiene ahora, por lo tanto ha sufrido, al menos una vez, depresión, y en otra ocasión, manía, a lo que se le llama maniaco depresión o trastorno bipolar (Vallejo - Najera, 1992).

## **2. TEORÍAS:**

### **2.1 MECANISMOS DE ACCIÓN:**

El sistema nervioso central (SNC), es la parte del cuerpo que junto con las glándulas endocrinas, producen casi todas las sustancias químicas que precisamos para vivir; las sustancias químicas que nos hacen dormir y sentir hambre, que regulan nuestros impulsos sexuales y nuestros apetitos. Y que permiten sobre todo, que nuestro cerebro funcione. A las sustancias químicas que produce el organismo se les llama hormonas.

En la depresión, la causa (sea cual fuere lo que acabe identificándose como causa), crea un desequilibrio de las sustancias químicas del SNC. Las hormonas más concretamente afectadas son las que se utilizan en la función cerebral.

Por la razón que sea, se presentan diferencias en la producción de hormonas a las que debería producir con regularidad. Los síntomas más evidentes de este desequilibrio se manifiestan en el sector del pensamiento y la conducta, por lo que se presenta escasa atención a los síntomas físicos de la depresión. Pero no hay duda de que estos síntomas psíquicos son secundarios y de escasa importancia: estreñimiento, alteraciones gástricas, dolores de pecho y cabeza. Pero aunque sean molestias de poca importancia, para el individuo deprimido son, físicamente un infierno. La mayoría de los individuos que sufren una depresión, tienen, o han tenido, problemas emocionales.

Las sustancias químicas que intervienen en la función cerebral se denominan "aminas biogénicas" en vez de hormonas. Son compuestos formados de aminoácidos. Estas aminas biogénicas son proteína y se utilizan para alimentar o formar otras partes del organismo.

Las células cerebrales transmiten sus datos mediante un minúsculo impulso eléctrico. Estos impulsos eléctricos son el método por el cual el cerebro procesa la información (Sturgeon, 1987).

Los organicistas, se afianzaron en su convicción de que una de las causas de la depresión era un trastorno metabólico cerebral para el que había predisposición en ciertas familias. Básicamente el mismo que aparece en cada ser humano tras un gran disgusto; ante la pérdida de un ser amado, no solo aparecen trastornos emocionales, el cuerpo responde con cambios endócrinos y metabólicos. Sin duda ocurre una liberación de unas sustancias que actúan sobre el SNC. Si en el sistema nervioso, por alguna causa, aparecen esas sustancias químicas, estas provocan los sentimientos con ellas asociadas: tristeza, desolación, angustia...,etc. Algunas personas tienen una labilidad de ese sistema bioquímico y sin causa externa se les liberan en el cerebro dichas sustancias por el momento desconocidas, y ellas son las que provocan automáticamente el estado depresivo. Cerletti cit. en Vallejo - Najera, (1992), habló de esas sustancias que actúan en el SNC, a las que sin conocerlas dio el nombre de "acrogonias" (Vallejo - Najera, 1992).

## **2.2 LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (OMS):**



La OMS calcula que en el mundo cada vez va en aumento el problema de la depresión, así como también se han incrementado los motivos que la provocan:

Primero, porque el índice de expectativa vital está creciendo en todos los países por lo que el número y porcentaje de personas con mayor riesgo de presentarla también se han incrementado.

Segundo, el rápido cambio de ambiente psicosocial que permite la exposición cada vez mayor del individuo y de grupos sociales a un ambiente tensionante intenso y creciente como el que se presenta en una situación de desarraigo, desintegración familiar, aislamiento social e información sobrecargada, lo que predispone a un aumento en la prevalencia de algunos tipos de trastornos psiquiátricos, muchos de los cuales son de tipo depresivo.

Tercero, el aumento de la morbilidad de padecimientos crónicos, tales como el reumatismo, trastornos gastrointestinales y cerebrovasculares, y problemas neurológicos que, según se ha demostrado, se asocian con depresión en un 20 % de los casos.

Cuarto, el creciente abuso de medicamentos, algunos de los cuales pueden causar depresión, como los antidepresivos, las fenotiacinas y

varios preparados hormonales como los anticonceptivos orales que un gran número de mujeres consume (Calderón, 1984).

### **3. ALGUNOS ESTUDIOS**

#### **3.1 ENFERMEDADES O TRASTORNOS ASOCIADOS:**

En forma breve revisaremos algunos de los cuadros que se presentan en algunos aparatos, sistemas del organismo humano, enfermedades, que con mayor frecuencia se han relacionado con factores psicopatológicos (Calderón, 1984).

1. Trastornos tiroidales
2. Trastornos del aparato digestivo
3. Trastornos cardiovasculares
4. Trastornos respiratorios
5. Trastornos en la actividad sexual
6. Trastornos de piel
7. Diabetes
8. Hipoglucemia
9. Enfermedades glandulares
10. Sistema endocrino
11. Sistema adrenogenital

12. Síndrome de cushing
13. Síndrome de fatiga
14. Alteraciones del sueño
- 15 Menopausia
16. Postparto
17. Mortalidad precoz - por suicidio.

Sólo abordaremos algunas de las mencionadas anteriormente:

La **GLÁNDULA TIROIDES** produce tiroxina y la tiroxina regula los índices energéticos y metabólicos, y forma parte de todas las células del organismo. El hipotiroidismo, o deficiencia tiriodea, es un trastorno cada vez más frecuente (Sturgeon, 1987; Calderón, 1984).

Con lo que respecta a nuestro tema de interés encontramos que: La **OBESIDAD** suele ser un trastorno de la depresión psicótica, dado que es común que el individuo pase a comer en exceso. El amor propio y la propia estima, fluctuan. Se ha estudiado que existe depresión en personas obesas y cuando estas se someten a una dieta es frecuente observar una ligera disminución en su depresión (Heller, 1991).

Los trastornos del **APARATO DIGESTIVO** son cuatro:

1) El vómito psicógeno: puede presentarse en enfermos con diagnósticos que varían desde la psicosis hasta la personalidad normal, con breves episodios de vómito en situaciones de gran estrés, se asocia a un trastorno histórico en donde se considera un rol simbólico: "eliminar algo que está haciendo daño".

2) La úlcera péptica: se considera inconsciente y con grandes fallas metabólicas. Con respecto a la depresión Weisman y Stenbach cit. en Calderón (1984), han llegado a la conclusión de que aunque el síndrome puede estar presente no se relaciona con la presentación o exacerbación del cuadro.

3) La colitis ulcerosa: Algo similar a la anterior ocurre en esta.

4) El colón irritable: También conocido como espásmico, colitis mucosa y diarrea nerviosa es un síndrome que ha sido descrito como un "trastorno en la motilidad del intestino que es modificado por factores psicosociales". Los pacientes se dividen en dos tipos: los que presentan dolor abdominal y los que presentan diarrea sin dolor. A estos pacientes se les describe como nerviosos, hipocondríacos, ansiosos o deprimidos. Sólo este cuadro se relaciona con la depresión (Calderón, 1984).

Los trastornos **CARDIOVASCULARES**: sabemos que las emociones agradables o desagradables, tales como ansiedad, miedo, ira, alegría, excitación, y los estímulos ambientales que implican cambio, incertidumbre, ambigüedad, amenaza, pérdida o ganancia, desencadenan alteraciones de la frecuencia cardíaca o de la tensión arterial, etc.

La presencia o ausencia de la sintomatología evidente, basta con que el médico diagnostique un padecimiento cardíaco o de hipertensión, para que el enfermo presente angustia y/o depresión, que a su vez pueden determinar conductas que interfieren en la evolución satisfactoria de la enfermedad (Calderón, 1984).

Tales pacientes virtualmente tienen toda una depresión transitoria, generalmente acompañada por ansiedad, con un ataque inmediatamente después de la hospitalización; aunque esta depresión sea transitoria, necesita de una intervención terapéutica. Los papeles de personalidad y psicosociales juegan un papel significativo en la recuperación del paciente con condición cardíaca (Steinhart, 1991).

Los trastornos **RESPIRATORIOS**: Los sentimientos de amor o de pena se manifiestan por suspiros, miedo y la ansiedad por hiperventilación; los cambios de ritmo, y la profundidad y regularidad de la respiración están, por lo tanto, estrechamente relacionados con los estados emocionales.

Algunas quejas son de incapacidad de inhalar profundamente, ahogos y sofocación.

Los trastornos de la ACTIVIDAD SEXUAL: Cualquier trastorno psicocultural puede producir alteraciones; en el hombre: impotencia, eyaculación precoz y disminución de la libido; en la mujer: de menstruación, embarazo, parto y menopausia.

Los trastornos de la PIEL: La piel es un medio de expresión de nuestras emociones, una persona se pone pálida ante una situación que le causa temor y ésta palidez se debe a una vasoconstricción cutánea que, asociada a un aumento de flujo sanguíneo, permite que ante una situación de peligro, el individuo pueda reaccionar rápidamente, atacando o huyendo, según el problema al que tenga que enfrentarse (Calderón, 1984; Sturgeon, 1987).

EL SÍNDROME ADRENOGENITAL: Esta enfermedad es una de las depresiones de origen adrenalínico más profundas, debido a que se altera todo el equilibrio hormonal. Puede describirse la enfermedad como un firme proceso de masculinización que afecta por igual a los dos géneros (Sturgeon, 1987).

**EL SÍNDROME DE CUSHING:** La depresión es una característica de este síndrome, independientemente de su etiología y está completamente aliviado cuando el nivel de cortisol está reducido (Guze, 1991).

**El síndrome de FATIGA CRÓNICO:** Se presenta en la depresión, en infecciones vírales persistentes. Aunque puede ser resultado de una enfermedad orgánica en personas susceptibles, puede presentarse por factores sociales según investigaciones (Gorensek, 1991).

También se dice que puede haber alguna forma de depresión que puede ser provocada o agravada por el trabajo.

### **3.2 CLASIFICACIÓN, CAUSAS, SÍNTOMAS Y TRATAMIENTOS:**

Si consideramos al ser humano como una unidad biopsicosocial, en la etiología de la depresión también debemos tomar en cuenta una serie de factores que pueden determinarla; el predominio de alguno de ellos estará en función del diagnóstico que divide a los cuadros depresivos en tres tipos: psicóticos, neuróticos y simples.

En la depresión psicótica pueden influir elementos ambientales de diferente tipo, descartándose el criterio clásico; de que por ser un cuadro endógeno no es susceptible de modificación por factores exteriores. Por el contrario los trastornos psicológicos de la depresión neurótica, los ecológicos

y sociales de la simple no pueden prescindir de los factores constitucionales que representan el terreno sobre el que ellos van a actuar. En suma la etiología de la depresión es multifactorial, con predominio de algunos agentes predisponentes y determinantes sobre otros según el cuadro. El estado constitucional y los factores ambientales deben ser en todos los casos mutuamente complementarios, pues el predominio del primero o de los segundos influirá en el tipo de depresión que se desarrolle en el enfermo.

Aún cuando no existen factores etiológicos específicos en ningún tipo de depresión, con fines didácticos dividiremos las causas de la depresión en: genéticas, psicológicas, ecológicas y sociales según la OMS (Calderón, 1984).

**GENÉTICAS:** Son la causa de la depresión psicótica. Un investigador llamado Kollman, realizó un estudio que proporciona datos que concuerdan con la teoría de la transmisión de la enfermedad por un gen dominante. Con base en su estudio de 461 personas en el que utilizó el método de parejas de gemelos, se reportaron las siguientes tasas de relación con parientes consanguíneos en psicosis maniaco - depresiva 26.3 % en gemelos dicigotos y 100% en gemelos monocigotos.

Este estudio ha sido criticado ya que el autor tenía conocimiento del estado psiquiátrico del otro miembro de la pareja, por lo que se considera



que el grado de la concordancia tan alta se debió, en parte, a errores metodológicos en la selección de la muestra.

Otro autor reunió un número mucho menor de gemelos idénticos con trastornos afectivos. Utilizando métodos más precisos para determinar la cigotividad que el autor anterior, encontró que las ocho parejas seleccionadas, solo cuatro presentaron estados psicopatológicos concordantes; de las cuatro restantes, en tres el cogemelo era normal y en la octava pareja era neurótico. El resultado obtenido, 50 % de concordancias fue notoriamente menor que el anterior. Ambos estudios son muy discrepantes.

Respecto al riesgo empírico, es decir la posibilidad que un pariente de un enfermo deprimido padezca también depresión psicótica, hay de un 10 a un 15 % de posibilidades de que su hijo presente un cuadro semejante. Si el afectado fuera no un progenitor sino un hermano de éste el riesgo empírico sería de la misma magnitud. Pero si los dos progenitores fueran deprimidos graves sus descendientes afrontarían un 50 % de posibilidades de padecer el mismo síndrome. Con parientes más lejanos, como los abuelos y primos se ha observado que el riesgo desciende de un 3 ó 4 %.

En las depresiones neuróticas y simples no se habla de herencia directa de la depresión, sino simplemente de la posibilidad de transmisión con otras enfermedades. Además es preciso considerar que los miembros de la familia están sujetos a los mismos factores ambientales que pueden determinar la depresión, y que la convivencia con una persona depresiva puede originar el mismo cuadro en alguno de sus allegados.

Finalmente hay datos que indican, que no solo existe la posibilidad de heredar la depresión, sino también la forma de respuesta al tratamiento. Investigaciones realizadas al respecto parecen demostrar que si un enfermo deprimido responde bien al tratamiento con tricíclicos, con inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), o con otras drogas antidepressivas, sus parientes deprimidos también responderán favorablemente al tratamiento con el mismo tipo de medicamento.

**PSICOLÓGICAS:** Pueden intervenir en la génesis de cualquier tipo de depresión, pero son importantes para la depresión neurótica. Como en casi todas las neurosis, los factores emocionales desempeñan un papel preponderante, presentándose desde los primeros años de vida, determinando rasgos de personalidad tan profundamente enraizados en el modo de ser del individuo, que algunos psiquiatras se refieren a ellos como rasgos constitucionales. Estos rasgos, sin embargo, no son heredados sino

que se aprenden a través de la estrecha relación y la dependencia respecto a los miembros de la familia.

**DETERMINANTES:** Se cree que casi todos los patrones neuróticos se derivan de conflictos y actitudes afectivas que aparecen desde la niñez, y de que, para entender la neurosis de un paciente, se debe relacionar los síntomas del enfermo con alguna situación problemática que no fue resuelta durante la infancia.

Es frecuente que durante la infancia se presenten algunos trastornos, como sonambulismo, terrores nocturnos, enuresis, berrinches temperamentales, fobias, timidez y onicofagia, entre otros, que se conceptúan como problemas de personalidad y de conducta. Probablemente estas manifestaciones deben considerarse como signos de conflictos específicos y de factores situacionales que han producido angustia y que han determinado la aparición de síntomas neuróticos o de rasgos caracterológicos neuróticos; no basta con analizar los acontecimientos de la infancia para comprender las secuelas de sus primeros años de vida; también intervienen los sentimientos de culpa, de conflictos creados por necesidades inconscientes, de incidentes que en la vida del paciente han tenido algún significado, y de tensiones familiares, incluyendo las matrimoniales o sexuales. Además se debe distinguir si estas circunstancias son factores etiológicos determinantes, o si son elementos desencadenantes

que ponen en manifiesto la incapacidad de enfrentamiento de una personalidad deficientemente estructurada.

**Determinantes:** Mala integración de la personalidad en la etapa formativa.

**Desencadenantes:** Pérdida de un ser querido, pérdida de una situación económica, pérdida de poder, pérdida de salud: enfermedades con peligro de muerte, que originan incapacidad física, que determinan alteraciones estéticas, que afectan a la autoestima (impotencia).

**DESENCADENANTES:** Entre las causas inmediatas de la neurosis, con frecuencia se encuentran la necesidad de reprimir, distorsionar o desplazar sentimientos de hostilidad, y los impulsos coercitivos de sexualidad y dependencia. Se produce angustia que es la fuente más común e importante de los trastornos psiconeuróticos. Esta angustia puede movilizar defensas de personalidad que constituyen los síntomas neuróticos. Por lo anterior nos damos cuenta de que las causas psicológicas de la depresión son diversas y afectan al ser humano en cualquier etapa de la vida.

**ECOLÓGICAS:** El hombre ha venido modificando su habitat; sometiendo gradualmente a su naturaleza en la búsqueda continua de sus satisfactores.

Durante la última centuria la humanidad alcanza un grado de desarrollo científico y tecnológico tal, que proporciona mayor bienestar al hombre, pero también tuvo otras consecuencias negativas, a saber: un aumento acelerado de la población mundial, la explotación de los recursos naturales, la producción incontrolada de sustancias contaminantes y una cantidad exorbitante de desechos, generando con ello una severa contaminación ambiental y el desequilibrio ecológico consiguiente.

De esta manera, en medida que el hombre deteriora el medio ambiente, disminuye la calidad de su vida. Dichos problemas pueden ser: Contaminación atmosférica, problemas de tránsito, ruido excesivo.

**SOCIALES:** Los estados afectivos de depresión son una respuesta a la pérdida de los lazos de unión que han sido indispensables para la supervivencia y desarrollo de nuestra especie.

Durante siglos los tres sistemas de apoyo social más importantes han sido la familia, la iglesia y la comunidad de vecinos, y desde que se inició la vida urbana hemos encontrado en ellos un apoyo contra estados emocionales descriptivos, como la depresión, el miedo y la ira; sin embargo, es característica de la época actual la desintegración de estas tres fuentes de apoyo:

**Desintegración de la familia**  
**Disminución del apoyo espiritual de la iglesia**  
**Falta de vínculos con los vecinos**  
**Migraciones (Calderón, 1984).**

Socialmente la depresión tiene una incidencia tres veces mayor a la esquizofrenia (Abraham, Neese, 1991).

En cuanto a los síntomas que se incluyen: alteración del apetito, cambio en el peso, alteración del sueño, agitación o enlentamiento psicomotor, disminución de la energía, sentimientos excesivos o inadecuados de inutilidad o culpa, Dificultad de pensamiento o concentración o ideas de muerte recurrentes o ideas o intentos de suicidio (Miyar y colaboradores, 1988).

En la depresión adolescente se combinan síntomas depresivos con variables evolucionistas adolescentes y los factores contextuales, como patrones familiares, condición socioeconómica, experiencia individual, problemas académicos, actividad sexual, abuso de sustancias, conducta desordenada. En este caso el tratamiento sería psicoterapia, manipulación ambiental y uso de fármacos; todo esto para evitar suicidio (Sadler, 1991).

Los fenómenos fisiológicos y sociales contribuyen al desarrollo de este desorden que interfiere con la productividad en su trabajo y familia. Los factores ambientales y cognitivos contribuyen a perder la esperanza y disminuye el logro de metas. Así una intervención cuidadosa entre médico - paciente puede promover el regreso del funcionamiento efectivo de el estado de ánimo del enfermo (Hausenstin, 1991).

Muchas veces la depresión desaparece por sí sola. Hay tres tipos principales de terapia: Una es la verbal y la administra un terapeuta especializado, otra es una amplia gama de drogas o fármacos antidepresivos, que suelen darse acompañados de terapia verbal; y la tercera es la terapia electroconvulsiva. Este último tipo de terapia es rápida pero trastorna la función cerebral (Surgeon, 1987).

Los fármacos antidepresivos se dividen en: tricíclicos, inhibidores de la MAO y los tetracíclicos.

**INHIBIDORES DE LA MAO:** El tipo más corriente de depresión que tienen que tratar los terapeutas probablemente sea el provocado por la excesiva segregación de una enzima llamada monoaminoxidasa (MAO). Su nombre es una descripción precisa de su función, porque las sustancias concretas sobre las que actúa se llaman monoaminas ( se les llama también

aminas biogénicas y forman parte de las mismas sustancias químicas de las que hablamos antes) (Surgeon, 1987; Calderón, 1984).

En cuanto a los TRICICLICOS la imiprina es uno de ellos y aumenta la afluencia de ciertas aminas biogénicas del cerebro. Aumentan la cantidad de ciertas sustancias químicas del cerebro, bien aumentando su producción, bien impidiendo que las células cerebrales las absorban. No olvidemos que estas sustancias químicas son el "cable" a través del cual viajan las cargas eléctricas de las células hasta la corteza cerebral (Surgeon, 1987). La imiprina bloquea perfectamente la recaptación presináptica de las catecolaminas (Calderón, 1984).

Los ANTIDEPRESIVOS TETRACÍCLICOS: Su actividad no es superior a los tricíclicos, pero sus efectos secundarios son menores; en los casos en los que existan contraindicaciones para utilizar los tricíclicos o se presenten efectos secundarios molestos, deben utilizarse estos nuevos antidepresivos (Calderón, 1984).

La TERAPIA VERBAL : Comprende el psicoanálisis, psicoterapia médica y la relación médico paciente. Con respecto al PSICOANÁLISIS: Es un procedimiento largo y costoso, además de no ser recomendado en la depresión. Es una terapia muy útil para un gran número de padecimientos mentales, pero debe reservarse para otro tipo de problemas que no sea el de depresión. En relación a la PSICOTERAPIA MEDICA: Debe ser efectuada por un médico o un psicólogo cuyo entrenamiento esté especialmente



orientado a terapias breves, que son las más útiles para los enfermos. Es un tratamiento de elección en depresiones neuróticas y es complementado con un tratamiento farmacológico en las depresiones con elementos psicológicos desencadenantes de importancia. En cuanto a la relación MÉDICO - PACIENTE: Una buena relación de este tipo constituye el 50% del éxito en el tratamiento del enfermo deprimido. Recordemos que los medicamentos antidepressivos tardan de dos a tres semanas para que se pueda apreciar la mejoría y una correcta colaboración del paciente y sus familiares es indispensable en este lapso crítico en el que la medicamentación actúa. La terapia cognitiva, es un tipo de terapia verbal, y es utilizada para reducir distorsiones y permitir al paciente generar modos más adaptables para observar situaciones y eventos específicos de su vida (Teril, 1991).

La psicoterapia y la psicofarmacología, solo en combinación, pueden ser tratamientos efectivos para los pacientes depresivos (Stalner, 1991). Se recomienda una perspectiva de cuidado: primero, evaluación no solamente debería incluir los perfiles del síntoma de cada paciente, debería dirigirse también al aspecto físico y social. Segundo, un cuidado individualizado, identificando la mejor intervención y finalmente, necesitan dirigir los episodios de las depresiones para la percepción de sí mismo del paciente. Los factores que mantienen comportamiento e influencia depresiva necesitan ser el foco central de la salud mental (Calarco, 1991).

Existen otros tipos de terapia menos usados como: El litio; que fué uno de los primeros tratamientos contra la depresión. Hoy el litio se usa principalmente para controlar los períodos violentos de los maniaco - depresivos. El litio no cura todos los episodios depresivos, pero impide que se repita la depresión (Surgeon, 1987; Calderón, 1984).

El ejercicio debería ser parte del estilo de vida de cada persona, pero puede ser una parte importante del tratamiento en pacientes con depresión y fatiga. Esto debería estar seguidamente junto con otras intervenciones de tratamiento (Elforjad, 1991).

De lo mencionado anteriormente, es indispensable realizar un estudio multidisciplinario y un tratamiento psicológico y médico, tal como lo indica su etiología, en donde los procesos emocionales, sociales, culturales y familiares juegan un papel importante en el origen y la conservación de la depresión.

Debe canalizarse dicha depresión a las áreas psicológicas o psiquiátricas con el fin de tratar la problemática oportunamente.

**Se aconseja realizar un estudio a las familias de dichas personas que se encuentran con depresión, para detectar los miembros que están siendo involucrados también en dicha alteración emocional, con la finalidad de prevenir que un mayor número de personas padesca dicha problemática.**

# **CAPITULO 3**

## **MÉTODO**

## MÉTODO

### 1. SUJETOS:

Se tiene una población de 305 personas de ambos sexos (masculino y femenino), cuya edad fluctua entre los 16 y los 65 años y su nivel socioeconómico abarca el nivel medio en diferentes clínicas e instituciones; siendo las clínicas pertenecientes al IMMS, localizadas en el Distrito Federal y en el Estado de México (como: la clínica de zaragoza, la de Aragón...) y algunos Institutos (como: el Instituto Montreal...) y algunos Deportivos..., por lo regular las personas que acuden al IMMS no tienen altos ingresos, por lo que se consideró que pertenecían a un nivel socioeconómico medio - bajo. Estas personas accedieron a trabajar en el Proyecto de Investigación en Nutrición (PIN).

Se eligieron cuatro muestras: Una de deportistas con 81 casos; la segunda, Normopeso (grupo control) de 84 casos; la tercera, de Obesos con Dieta con 70 casos y la cuarta, de Obesos sin Dieta también de 70 casos.

### 2. METODOLOGÍA - DISEÑO:

Entre grupos del tipo posttest (Kasdín, 1972). Los cuales hacen referencia a los grupos independientes. En estos grupos no hubo prueba inicial, la intervención fue un cuestionario y fue posterior.

### **3. ESCENARIO:**

Con respecto a la aplicación de los cuestionarios, se emplearon aulas propiedad de las instituciones o asociaciones civiles a las que se tuvo acceso: Instituto Montreal, ENEP Acatlán, ENEP Iztacala, Clínicas 25, 29 y Hospital de Especialidades de la Raza pertenecientes al IMMS; Con las cuales se obtuvo un convenio formal de colaboración recíproca para llevar a cabo la presente investigación. Así como se dispuso de los cubículos 14 y 16 del PIN, aula F de postgrado. Ubicados estos en el primer nivel de la UIICSE en el área de cubículos; y en el laboratorio 14 del PIN, ubicado en el primer nivel del área de laboratorios de Iztacala (ENEPI).

### **4. MATERIALES:**

Hojas, lápices, plumas, cinta métrica, papel para computadora y disketts.

### **5. APARATOS:**

Computadora e Impresora (Printaform y Olivetti)

## 6. INSTRUMENTOS:

Inventario MMPI - REVISADO. (Anexo 1)

Cuestionario sobre Depresión de Guillermo Calderón. (Anexo 2)

Calibrador de pliegues cutáneos Holtain:

Es uno de los procedimientos más sensibles para valorar la grasa corporal y es a través de la medición del espesor de los pliegues cutáneos y el cual es medido por el calibrador. Es una especie de pinza que mide el tejido subcutáneo (grasa) en milímetros ejerciendo una presión constante.



Estadiómetro para talla:

Mide la distancia entre el piso y el vertex, con el sujeto de pie y orientado en plano de Frankfort.



Estadiómetro para talla sentado:

Se mide la distancia entre la mesa y el vertex, con el sujeto sentado, la espalda recta y orientado en plano de Frankfort.



Báscula:

Se coloca al sujeto de pie sobre la báscula con previa verificación del balance de las pesas, y se observa cual es su peso.





## **7. PROCEDIMIENTO:**

### **1) ENTREVISTA INICIAL:**

Todos los sujetos de la investigación fueron informados de su participación en el Proyecto de Investigación en Nutrición (PIN).

En la entrevista, se les explicó los objetivos principales de la investigación, así como los detalles y la importancia de su participación.

Se ajustó con cada uno de ellos un itinerario para que asistieran a las sesiones; se cuidó de mantener un alto nivel de motivación de los sujetos con el fin de asegurar su participación continua.

### **2) MEDICIONES ANTROPOMETRICAS:**

Se realizaron para establecer las medidas de los sujetos y calcular su proporción de grasa corporal.

**Talla**

**Peso**

**Pliegue tricipital**

Estas mediciones fueron hechas por una antropóloga del Proyecto de Nutrición (PIN); con la finalidad de situarlos en el grupo que les corresponda, tomando como criterio el Índice de grasa corporal, a partir de la cédula antropométrica diseñada para tal fin.

Los Índices contemplados para la distribución de la población, fueron aproximados a los sugeridos por Buskirk (1978) y Holliday (1979), que corresponden a:

GRUPOS	ÍNDICES
Deportistas (Hombres)	5 - 14.5 %
Deportistas (Mujeres)	12 - 18.5 %
Normopeso (Hombres)	14.6 - 19.5 %
Normopeso (Mujeres)	18.6 - 23.5 %
Obesos (Hombres)	+ de 19.6 %
Obesos (Mujeres)	+ de 23.6 %

3) DESCRIPCIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS PSICOLÓGICAS. Con el fin de establecer un posible perfil psicológico se recurrió a:

La aplicación del MMPI - REVISADO (prueba de personalidad); sólo se tomaron en cuenta las escalas de Depresión y Manía. Y el

cuestionario de Depresión (de Calderón), fue dado por las siguientes instrucciones:

Se les entregó el cuestionario a cada persona, (en grupos pequeños de 10 personas) y posteriormente;

Se les pidió anotaran su nombre completo, sexo, edad y estado civil;

Se les indicó que el cuestionario consta de 20 preguntas en donde tenían opción a contestar "sí" o "no". (Anexo 2). *(Consultar cuestionario clínico para el diagnóstico del Síndrome Depresivo).*

Se les mencionó que dentro de la opción para contestar que "sí", existían tres alternativas; en donde podían contestar poco, regular o mucho. Así como se les indicó que su respuesta la marcaran con una cruz en el cuadro correspondiente a su respuesta.

Por último se les pidió levantar la mano en caso de que tuvieran alguna duda, con el fin de acudir a su lugar y resolverla; sin distraer a los demás.

Por lo que respecta a las instrucciones que se les dieron para resolver el MMPI - REVISADO fueron:

Se les repartieron los cuadernillos y se les indicó que pasarán a la primera hoja en donde estaban las instrucciones y se les leyeron; (Anexo 1)

Se les pidió que antes de comenzar anotaran su nombre completo, edad y estado civil y se les preguntó que si existía alguna duda levantarán la mano para aclararla.

Se les indicó que al terminar se pararan a entregarlo.

Se les dió la orden de comenzar.

#### **ANÁLISIS ESTADÍSTICO:**

El análisis estadístico, se realizó con un Análisis de Varianza y la Prueba de Duncan.

## RESULTADOS

## RESULTADOS

Se trabajó con 305 casos de ambos sexos (Masculino y Femenino), cuya edad fluctúa entre los 16 y los 65 años. Se eligieron cuatro muestras: Deportistas con 81 casos (sujetos) y correspondiente al 26.6 %. Normopeso (grupo control) el cual tiene 84 casos y un porcentaje de 27.5 %. Obesos con Dieta con una frecuencia de 70 casos y un porcentaje de 23.0 % y los Obesos sin Dieta también con 70 casos y un porcentaje de 23.0%.

En las figuras 1, 2, 3 se registran las medias de los puntajes de los casos correspondientes a cada escala (Depresión - Calderón, Depresión - MMPI, Manía - MMPI). Y la figura 4 señala las diferencias entre los 4 grupos en la suma de la prueba de Depresión de Calderón con la de Depresión del MMPI.

Por último existe una figura 5 que indica las medias del índice de grasa de cada uno de los 4 grupos.

En la figura 1 se trabajó con un puntaje de 0 a 35 en las cuatro muestras en la prueba de depresión de Calderón. En esta se observó que los Obesos con Dieta (OCD) manifestaron significativamente más depresión que los otros grupos.

Normopeso (NP - grupo control), Deportistas (D) y Obesos sin Dieta (OSD), son los grupos que obtuvieron menores puntajes en las escalas de depresión; especialmente el grupo de D. En donde sus medias son: NP = 31.68, D = 27.91, OCD = 33.63 y OSD = 32.98. Existiendo diferencias significativas entre los grupos de ( $F = 4.22$ ,  $P < .01$ ); según el análisis de Duncan se señala que los pares de grupo son altamente significativos a nivel del .05 y particularmente comparando D contra OCD y OSD.

Los grupos de OSD y OCD fueron los que obtuvieron mayor puntaje en la escala de Depresión, principalmente el último. Así como el grupo de D fué el que menor puntaje obtuvo en comparación con nuestro grupo control (NP).

Por lo anterior podemos apreciar que los grupos OSD y OCD son significativamente más depresivos que los D en comparación con los NP (grupo control). Lo cual podría indicarnos que algunas personas obesas tienden a comer como reacción a ciertas alteraciones emocionales. Es común que el obeso coma en exceso porque el trastorno de la depresión lo hace comer compulsivamente. Notándose a la vez que el grupo de D es el que menos tendencia tiene hacia la depresión.

Al hacer una comparación entre los grupos. En la figura 2, la cual se expresa en puntajes del 0 a 30 en las cuatro muestras en la escala de Depresión del MMPI, se observa algo similar a la figura 1. Los OCD también aquí muestran mayor tendencia a la depresión, observándose una menor tendencia en la escala de depresión en los grupos de OSD y D siendo este último el grupo más bajo en dicha escala. En donde se encontraron las medias de NP = 24.81, D = 23.02, notándose una discrepancia con los OCD y OSD con medias de 25.74 y 25.54 respectivamente ( $F= 3.6$ ,  $P < .01$ ) siendo esta diferencia significativa entre los grupos. Según el análisis de Duncan señala que los pares de grupo son altamente significativos a nivel de .05 igualmente proporcional que en la prueba de Calderón. Siendo los grupos de OCD y OSD los más significativos en esta escala.

En comparación con el grupo control (NP) el grupo de D se encuentra por abajo en el puntaje de la escala de la figura; los grupos de OSD y OCD tienden al aumento, principalmente éste último.

Se hace notoria la diferencia entre los dos grupos de obesos en donde los OCD presentan mayor tendencia hacia la depresión que el grupo de OSD, que aunque no es el más alto en esta escala, también se observa su tendencia alta. Esto probablemente se deba al manejo de angustia que se genera en cada grupo y a la forma de enfrentarla. Además de la dieta; el privarse de ciertos alimentos, provoca un cambio en su estado de ánimo y



en algunos casos frustra algunos deseos, lo que puede conducir a un aumento en su depresión, probablemente porque han canalizado su angustia en los alimentos.

En estas dos figuras anteriores, se puede hacer notar que existe una semejanza considerable en cuanto al puntaje en las escalas de sus resultados, ya que en ambas figuras se observa que los D tienen menor tendencia a la depresión que los dos grupos de obesos; en donde también se observa una diferencia entre los dos grupos en donde los OCD presentan mayor puntaje en la escala de depresión que los OSD; todo en comparación con el grupo control (NP).

En cuanto a la figura 3 se señalan los puntajes de 0 a 25 en las muestras anteriormente mencionadas en la escala de Manía - MMPI. Los grupos OCD y OSD señalan que existe poca involucración con dicha manifestación, mientras que los D se encuentran con una tendencia más alta en esta escala, pero en ninguno de los grupos se encontraron diferencias significativas en dicha escala con respecto al grupo control (NP).

Las medias encontradas, fueron NP = 22.41, D = 23.47, siendo el puntaje más alto, en donde se puede decir que existe mayor actividad que en los demás grupos. En OCD = 22.58 y OSD = 22.29. El último grupo es el

que menor actividad presenta con respecto al grupo control. ( $F= .63$ ,  $P> .1$ ) siendo estas las diferencias entre los grupos.

En esta figura, se ve que del grupo de NP (grupo control) al grupo de D existe un ligero aumento en este último y los grupos de OCD y OSD se observa una tendencia a bajar en esta escala, principalmente el último grupo; por lo que se dice que los D presentan una tendencia a la Manía con mayor intensidad que los OCD y OSD.

Lo cual nos indica que en esta figura se manejan los resultados de los puntajes al contrario que en las figuras 1 y 2, lo cual nos hace notar que los grupos de obesos no presentan mucha actividad, lo que confirma los resultados obtenidos en las dos figuras anteriores.

La actividad a que se hace referencia en el párrafo anterior se plantea de la siguiente forma: la palabra actividad se utiliza como sinónimo de movimiento y la palabra inactividad como sinónimo de reposo, es decir, las personas deprimidas son pasivas y prefieren la inactividad, así como la mayor parte del tiempo se encuentran tristes, los que padecen manía regularmente se encuentran en actividad, no pueden quedarse mucho tiempo en un solo lugar. La inactividad, no el cambio hormonal, es la causa más común de la obesidad. Otros cambios están relacionados con los

niveles químicos del cerebro y estos últimos responden favorablemente al ejercicio (Shangold, 1990).

En cuanto a la figura 4 que maneja el total de la suma de las dos escalas de depresión; se manejó en puntajes de 0 a 100 en las muestras ya mencionadas. En donde se obtuvieron medias de NP = 80.51, D = 74.62, OCD = 82.46 y OSD = 81.82. ( $F = 2.15$ ,  $P > .05$ ). Según el análisis de Duncan señala que entre los pares de grupo existen diferencias significativas a nivel del .05.

En esta última figura se observa que el grupo de D es el más bajo, luego existe un aumento en el grupo de NP, en el grupo de OCD se nota otro aumento y del grupo de OCD al grupo de OSD se ve un ligero descenso, por lo que se dice que el grupo de OCD es el más alto en la medición de depresión, es decir, el que mayor depresión presenta y el grupo de D es el que menor depresión presenta, esta figura nos confirma lo que ya hemos visto en las tres figuras anteriores. Lo que nos sugiere que a mayor obesidad, menor estabilidad por parte de los sujetos. ( sea ésta depresión, estrés o ansiedad).

En la figura 5 se trabajó con un puntaje de 0 a 35 con el fin de obtener las medias del porcentaje del índice de grasa de los grupos; así los OSD es el que maneja mayores porcentajes de grasa, (OSD = 30.59 % de

Índice de grasa (IG) y OCD = 29.92 % de IG), los OCD presentan mayor angustia y depresión probablemente por el estado que presentan al intentar bajar de peso; siendo éste el grupo más alto en depresión. Por el contrario el grupo de D fue el más bajo, con un 12.47 % en comparación con el grupo control de NP = 20.08 %.

Así observamos que las personas que se encuentran en los grupos de OSD y OCD presentan un alto IG. Estas personas no realizan ningún tipo de ejercicio físico, por el contrario, en su gran mayoría son personas sedentarias que al pasar del tiempo van acarreándose complicaciones orgánicas como las enfermedades por las cuales algunos de ellos han tenido que recurrir a la dieta como los OCD. Este cambio, en su forma acostumbrada de vida y alimentación les provoca cambios físicos y psicológicos. La reducción de peso está acompañada por algunos disturbios afectivos como la depresión (Grande Cavian, 1984).

Muchas de las personas del grupo de OCD no han logrado bajar de peso porque no han podido dejar de comer más de lo que necesitan; es decir siguen comiendo en exceso, unas de las razones de este comportamiento puede deberse a la necesidad de consolarse o a la ira de desquitarse quizá consigo mismos por su obesidad, sentimientos de culpa, el deseo de escape, el rechazo a la sociedad, así como la falta de cariño, pero también esta actitud de comer provoca que disminuya la tensión, la inquietud

y la frustración por lo que compensan su desdicha comiendo. Así las personas con exagerado sobrepeso están en algunas fluctuaciones de ansiedad y depresión (Jelliffe, 1987).

Goldman, (1989) propone que los sujetos obesos tienden a masticar menos y a comer con mayor rapidez que otras personas, pero ambos grupos se ven influidos de manera poderosa por las conductas alimentarias de quienes los rodean. Puede que los OCD y los OSD coman más rápido que los NP y los D lo cual haga que coman mayor cantidad de alimento en el mismo tiempo que los NP y D comen una porción razonable de comida; quizá se deba a un aprendizaje previo dentro de su núcleo familiar.

Cobos (1986), dice que cuando uno de los padres es obeso el 50% de sus hijos son obesos y cuando ambos padres lo son, esta proporción aumenta el 80 %. Los hábitos familiares de alimentación ejercen influencia, pero el papel dominante de la herencia sobresale. Por lo que muchas personas obesas están insatisfechas con su peso (Van Itallie, 1979).

De acuerdo con lo anterior podemos pensar que los grupos de OCD y OSD puede ser que en su gran mayoría haya sido adquirida la obesidad por herencia, es decir, que sus padres, o uno de ellos se encuentre en las mismas condiciones de obesidad que ellos y un pequeño porcentaje

(cerca del 10 %) sea por los hábitos alimenticios que aprendieron dentro de su núcleo familiar, aunque pueden darse en combinación las dos.

Por otro lado tenemos personas que buscan acercarse a su "peso ideal", pero se alejan de su "peso ideal biológico" para lo cual el organismo reacciona con presiones internas, lo cual puede incrementar la ingesta alimentaria o decrecer la actitud. Esto puede tener manifestaciones psicológicas y emocionales que agraven el problema.

Cuando una persona come en exceso está ingiriendo grandes cantidades de grasas, azúcares o proteínas lo cual se almacena como grasa en el tejido adiposo, para ser metabolizado más tarde, pero si este no es removido con ejercicio, permanece allí por mucho más tiempo, siguiéndose acumulando la grasa hasta que es cada día más difícil para el organismo metabolizarla con el solo ejercicio. Además que mientras más aumente la edad de una persona tiende a disminuir su actividad metabólica (Miler, 1967; Cobos, 1986). Dentro del tejido adiposo se encuentran las células grasa, donde cada persona tiene determinado número de ellas. Este número se determina desde temprana edad. El sujeto que llega a ser obeso en la niñez desarrolla un número mayor de células grasa que la persona con obesidad adquirida en la edad adulta, pero ambos tipos de personas poseen células grasa más grandes que los sujetos delgados.

Así la mayoría de los OCS y los OSD son obesos por herencia y seguramente comenzaron a serlo desde la niñez, lo cual hace que tengan mayor número de células grasa y esto implica que en la edad adulta para reducir el tamaño de esas células grasa y poder estar menos obesos le será un tanto difícil de conseguir y aún consiguiéndolo es difícil que lleguen a un adelgazamiento significativo, ya que Jelliffe (1987); Mayer (1973) y Hirsh (1972) dicen que la obesidad parece depender del número excesivo de células grasa más que del aumento de volumen de estas.

Las dietas son un control de la obesidad que produce cambios de poco valor y generalmente no permanentes, ya que casi todo el peso perdido se recupera rápidamente; por tanto en la actualidad el ejercicio es considerado un factor clave (Fishbein, 1967). El mayor problema que presentan las dietas es que todo el que entra en ellas tiene que salir algún día; es decir, las pérdidas no se mantienen durante mucho tiempo, recuperándose el peso inicial o incluso algo más, por eso es que los OCD no duran mucho tiempo en la dieta, además de recuperar el peso perdido, tienen un fracaso por no poder perder el peso deseado, lo que les puede provocar una depresión.

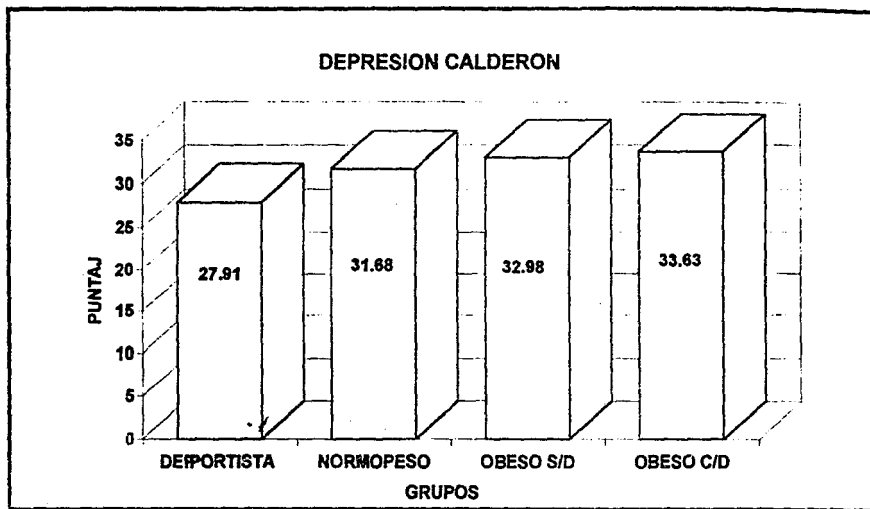
Entre los obesos que están en dieta (OCD), se encuentran algunos que se someten a ella porque presentan una enfermedad, la cual se agravaría si continúan con el peso que tienen o porque para su

hospitalización y operación es necesario tener menor IG del que presentan. Todo esto les provoca ansiedad y depresión; en algunos es transitorio y en otros es duradero.

Está en investigación la posibilidad de que algún pariente de un enfermo deprimido padezca también depresión; pero existe de un 10 a un 15 % de posibilidades que el hijo de este enfermo de depresión presente un cuadro semejante. Pero si los dos progenitores tuvieran depresión, sus descendientes afrontarían un 50 % de posibilidades de padecer la misma enfermedad. Por lo que si los OSD y los OCD son depresivos, en su descendencia puede existir un considerable porcentaje de que sean también depresivos, así como de que sean también obesos como anteriormente se mencionó. Estos rasgos, no son hereditarios, sino que se aprenden a través de la estrecha relación y la dependencia respecto de los miembros de la familia.



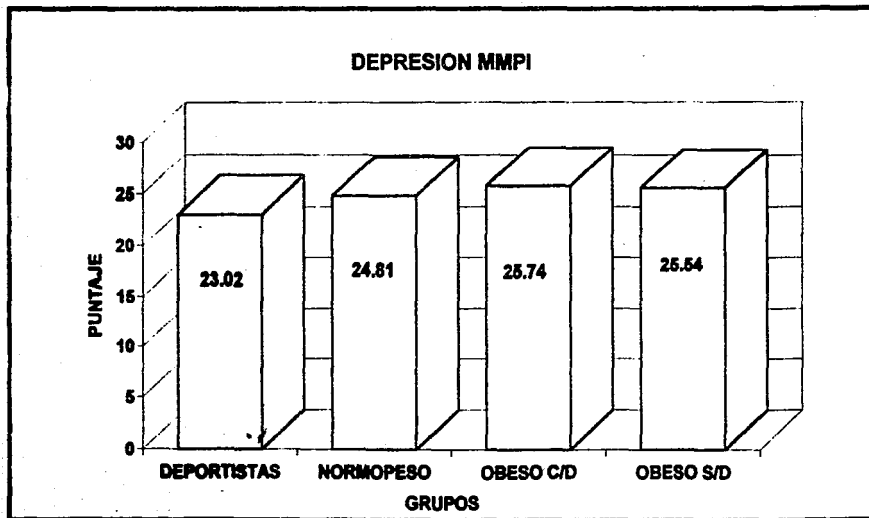
## **GRAFICAS Y ANEXOS**



**FIG 1 :** DIFERENCIAS ENTRE LOS GRUPOS DE DEPORTISTAS, NORMOPESO, OBESOS CON DIETA Y OBESOS SIN DIETA DE ACUERDO CON LA PRUEBA DE CALDERON

**NOTA:**

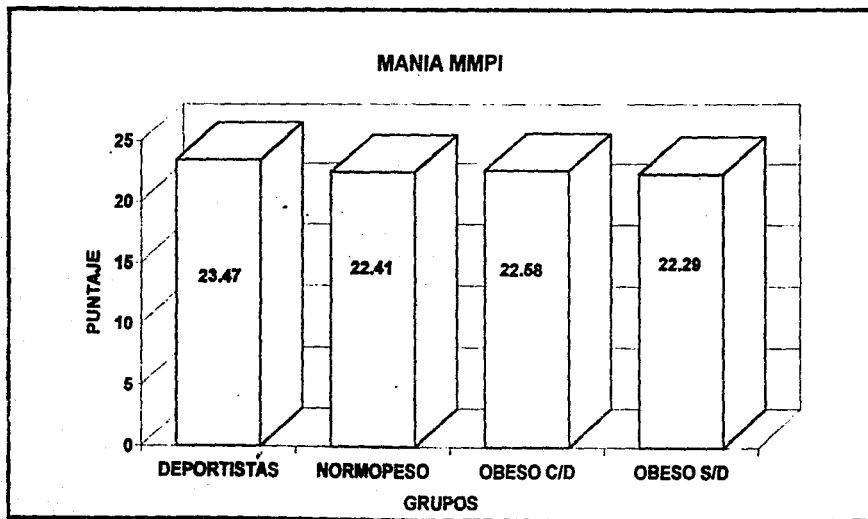
SIGIFICATIVOS A NIVEL DE 0,05 EN LOS GRUPOS DE NORMOPESO, OBESOS CON DIETA Y SIN DIETA



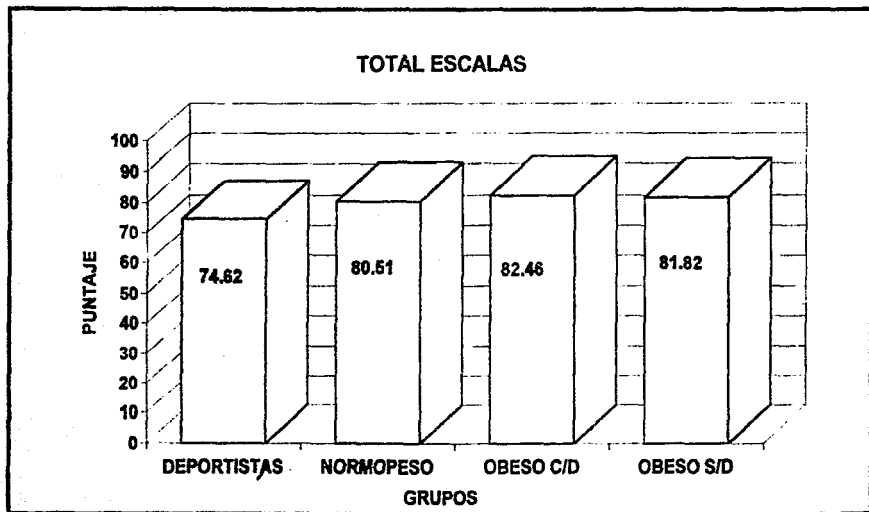
**FIG. 2 :** DIFERENCIAS ENTRE LOS GRUPOS DE ACUERDO CON LA PRUEBA DE DEPRESION MMPI .

**NOTA:**

SIGIFICATIVOS A NIVEL DE 0.05 DE LOS GRUPOS OBESOS CON DIETA Y SIN DIETA



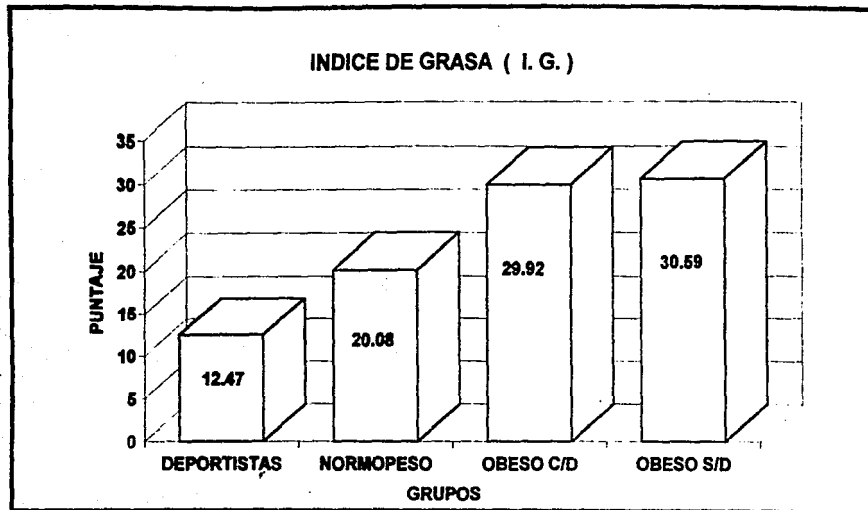
**FIG. 3 :** DIFERENCIAS ENTRE LOS GRUPOS DE ACUERDO CON LA PRUEBA DE MANIA MMPI .



**FIG. 4 :** DIFERENCIAS ENTRE LOS GRUPOS EN LA SUMA DE DEPRESION DE CALDERON CON LA DEPRESION DEL MMPI

**NOTA :**

SIGNIFICATIVOS A NIVEL DEL 0.05 DE LOS GRUPOS DE OBESOS CON DIETA Y SIN DIETA.



**FIG. 6 :** MEDIAS DEL PORCENTAJE DE INDICE DE GRASA DE CADA GRUPO.

## **INVENTARIO MULTIFASETICO DE LA PERSONALIDAD - INVENTARIO FORMA R**

### **INSTRUCCIONES:**

Este inventario consta de oraciones o proposiciones enumeradas, Lea cada una y decida si, en su caso es cierto o falsa.

Usted debe marcar sus decisiones en la hoja de respuestas que se coloca en la contratapa de este inventario. Observe el ejemplo que aparece en el recuadro. Si para usted la oración es CIERTA o más o menos CIERTA, rellene con lápiz el ovalo que contiene la letra C (cierto). Si para usted la oración es FALSA, rellene el óvalo que contiene la letra F (falso).

Una selección de  
la hoja de  
respuestas marcada  
correctamente.

Trate de ser SINCERO CONSIGO MISMO y use su propio criterio. Haga lo posible por dar una respuesta a cada una de las oraciones.

En cada hoja de este inventario localice dos pequeñas flechas y hágalas coincidir con sus correspondientes de la hoja de respuestas. Cuando las flechas queden alineadas al mismo nivel, aparecerán enseguida los espacios de la hoja de respuestas con los óvalos que deberán marcarse. Recuerde que debe marcar sólo una respuesta para cada oración. Borre por completo cualquier respuesta que quiera cambiar. No marque este folleto.

Cuando el examinador lo indique, empiece a contestar el número 1 en la parte superior de este folleto.



## **CONCLUSIONES**

**FALTA PAGINA**

**No. 97 a la 109**

## CONCLUSIONES

Con respecto a la prueba de Calderón, se encontró que la media de la población puntaje en menos de 35; lo cual se considera como depresión normal, aunque sí se encontraron diferencias significativas dado que en los dos grupos de obesos se encontraron un 30 % de los sujetos que presentaron más de 35 puntos.

Por lo que respecta al MMPI - R, la media de la población puntaje al rededor de los 25 puntos en depresión y al rededor de los 20 en manía; lo cual se encuentra dentro de lo normal, encontrándose diferencias significativas dado que en los grupos de obesos se encontró un 25 % de los sujetos que presentaron más de 30 puntos en cualquiera de las dos escalas (depresión , manía).

En base al Análisis de datos se puede concluir que si existen diferencias significativas en las cuatro muestras evaluadas; resultando estas diferencias como sigue:

a) Los obesos tienden a presentar más depresión en comparación con los D y NP (grupo control).

b) Los D tienden a presentar menor depresión y mayor manía en comparación con los Obesos y NP (grupo control).

c) También se encontraron diferencias entre los OCD y los OSD; siendo que los QCD son el grupo con mayor grado de depresión y los OSD son los que presentan mayor índice de grasa.

Aquí se observa que la depresión y la obesidad van relacionadas en comparación con los D y NP (grupo control)

Cabe mencionar que la culpabilidad, angustia y depresión que a veces se siguen son estímulos para comer más... lo cual a su vez conduce a una depresión mayor. Estos círculos viciosos son frecuentes en la obesidad (Cobos, 1986).

No puede pasarse por alto la influencia de los factores hereditarios, ya que ha quedado demostrado que la obesidad y otras características del organismo tienden a transmitirse de una generación a la siguiente (Miller, 1967).

La mayoría de los obesos lo son porque comen en exceso, por su falta de actividad física, no tanto por su mayor o menor grado de número de células grasa o su historia familiar (Cobos, 1986).

Cabe mencionar que muy probablemente la práctica deportiva tenga algo que ver con el hecho de que se encontrarán menores puntajes en depresión en el grupo de deportistas con respecto a los otros grupos.

La edad de comienzo de la obesidad no es un predictor útil para el éxito de la dieta o cualquier otro tratamiento (Vera y Fernández, 1989).

El tratamiento más útil para los depresivos son las terapias breves.

El ejercicio debería ser parte del estilo de vida de cada persona.

Todo lo anterior nos hace aceptar la hipótesis propuesta que dice: Si existen diferencias en el índice de grasa, entonces existen diferencias en los niveles de depresión en cada grupo: Obesos con Dieta, Obesos sin Dieta, Deportistas y Normopeso (grupo control).

De los resultados encontrados en el grupo de OCD, podemos ver que si bien la concientización acerca de la influencia de los hábitos alimenticios sobre la obesidad es una primera medida correctiva, no basta para cambiar realmente sus hábitos, ya que se dejan de lado las

connotaciones psicológicas que los obesos depositan en sus patrones alimenticios e incluso en el mismo acto de "comer", lo cual rebasa los requerimientos o controles fisiológicos, siendo más poderoso que la racionalización de reducir su ingesta. Lo anterior se confirmó con Gold (1976), respecto a que en los obesos la actividad oral es un mecanismo de adaptación ante la ansiedad, el tedio, la tristeza, la depresión, el aburrimiento o frustración.

Por tanto sugerimos que todo tratamiento dietético de la obesidad deba apoyar sus acciones por lo menos en una asesoría psicológica.

Se sugiere que en una posterior investigación, se tomen en cuenta los siguientes puntos:

1. Analizar a fondo las causas y motivaciones que tienen los deportistas para realizar ejercicio y como las adquirieron.
2. Analizar las actividades que realiza cada persona en el día, con el fin de proporcionar posibles tratamientos individuales,
3. Realizar la investigación con una población menor.
4. Ampliar la investigación hacia la familia, imagen corporal y medio ambiente en el que se encuentra cada persona, para que sea un estudio más completo.

## BIBLIOGRAFIA

## BIBLIOGRAFÍA

- Abraham, EL; Neese, JB (1991). "Depression. The Consequences of a social and clinic problem in Nursery." Nurse Clinical Norte Soy. United States. Sep. 26. p. 527.
- Agras, S & Werne, J (1981). "Disorders of eating". En: SM. Turner, KS. Calhoun y HE Adams (Eds), Handbook of Clinical Behavior Therapy. New York: Wiley Interscience Publication.
- Armellini, F; Zambono, M; Rigo, I (1991). "El valor de la ecografía en la medición de los cambios totales de masa adiposa y visceral". Editorial Minerva. Enero 16. p.21 - 5.
- Arthur, D (1991). "Distribution weave and their function". Journal Obesity. Sep. 15 p.67 - 81.
- Body, PY; Rosenberg, L (1979). "Enfermedades del Metabolismo". España: Editores Salvat. pp. 471 - 483.
- Bourges, R (1990). Guías para la orientación alimentaria. Primera Parte. Cuadernos de Nutrición, 10: p.17 - 32.
- Brain, LL (1989). "The perception of the participant in a physical program for women with overweight" Journal Clinic Nutrition. Jun. 2. p.134 - 43.
- Brobeck, JR (1974). Ford intake as machinism of temperature regulation. Yale Journal of Biology & Medicine 20: p.545 - 52.
- Buskirk, E (1978). Nutrition for the athlete, in: Sports Medicina. Ryan & Allman. New York: Academic press.
- Calderón, GN (1984). Depresión. Causas, Manifestaciones y Tratamiento. ed. Trillas. México.
- Calarco, MM (1991). A model to Nursery Integral with the depressing behavior in adults. Nurse Clinical Norte Soy. United States. Sep. 26. p.573.
- Cameron, N (1978). Desarrollo y psicopatología de la personalidad. ed. Trillas, México. p.530 - 531 y 666 - 667.
- Cannon, WB & Washbourn, AI (1912). Hunger. American Journal of Physiology, 29: 441.
- Caso, A (1984). Fundamentos de Psiquiatría. ed. Limusa. México.
- Crawford, DA; Worstey, A (1988). Dieting and Sliming practices of south Australian women. Medicine Journal Austrian. Apr. 4. p.325 - 7.
- Cobos, Z (1986). Adelgace, acabe con la obesidad. Comience hoy mismo; ed. Edamex. México.
- Cofer, CN; Apley, MH (1982). Psicología de la Motivación. México. ed. Trillas.
- Despres, JP; Maheux, J; Pouliot, MC (1991). Normalization to metabolism profile in obesity women with exercise and a



- diet with low fat. Medicine Sci Sportiv Exercise. United States. Dec. 23. p.1326 - 31.
- Elforjad, CW (1991). El Tratamiento práctico para el paciente con depresión y fatiga. Primeros Cuidados. Jun. 18. p.271.
- Esquivel, AR (1985). Un estudio sobre depresión Exógena en estudiantes a nivel superior en la UNAM. Tesis. Mexico.
- Fishbein, M (1967). Enciclopedia Familiar de la Medicina y la salud. Nueva York. ed. Stuttman. p.531.
- Grande Cavian, (1989). Dieta y Depresión. Una publicación clínica. Psicología. Jul 123 ( 4 ). p. 385 - 95.
- Goldman, HH (1989). Psiquiatría General. ed. Manual Moderno. México. p.490.
- Gorensek, MJ (1991). Fatiga y depresión crónica. En el paciente ambulatorio. Primeros Cuidados. Jun. 18 p.397.
- Grossman, F (1967). La Nutrición y los alimentos en el encuentro de los dos mundos. (2a. Parte) Cuadernos de Nutrición. 5: 3 - 9.
- Guyton, AC (1977). Tratado de Fisiología Médica. ed. Interamericana. México. p.918, 168 -69.
- Guze, BH (1991). Psiquiátric. Jama. United States. Jun. 19. p.3164.
- Harrison (1986). Principios de Medicina Interna. ed. Mc. Graw Hill. México.
- Harris, LJ; Clay, J; Hargraves, FJ & Word, A (1933). Appetite and Choice of diet the ability of the vitamin B deficient rat to discriminate between diets containing and lacking the vitamin. Proceeding of the royal society, London Servis 113: 161 - 190.
- Havenstein, (1991). Depression in Jung women. The origin result and care in nursery. Nurse Clinical Norte Soy. United States. Sep. 26 p. 601.
- Heller, J (1991). Completing with a low fat diet calorie during to weeks and their changes. Department of psychology Hospital Sutton Surrey UK. Inland. Ago. (17). p. 23 - 8.
- Hirsh, J (1984). Hypothalamic control of appetite, Hospital Practice. Feb: 113 - 138.
- Holliday, MM (1979). Body Composition & Energy needs during growth, in: Human Growthby. Falkner & Tanner. New York; Plenum Press.
- Ibañez, E Y Barreto, P (1967). "Alteraciones del comportamiento alimentario". Revista de Medicina
- Jeffery, RW; French, SA;Forster, JL; Spry, vm (1991). Division of Epidemiology. Journal Obesity. Inland, Oct. 15. p. 689 - 96..
- Jellife, CB (1987). Emotional Reaction eating inside the compulsion in the obesity. Int. Journal Obesity. Inland: Sep. 8 p. 447 - 54.

- Kazdin, AE & Bootzin, RR (1972). The Yoken Economy; and Evative Review, Jaba. United States. May. 4 p.342.
- Kenedy, GC (1953). The rol of deport fact in the Hypothalamic control food intake in the rat. Proceeding of the royal society. London. 140: p. 578 - 592.
- Keys, A (1970). Coronary Hearth disease in seven countries. Circulation 41: 1 - 37.
- Lingswiler, VM; Crowther, JH; Stephens, MA (1987). "Emotional reactivity and eating and obesity". Journal Behavior Medicine. Jun. 10 (3). p. 287 - 99.
- Mahoney, BK; Rogers, T; Straw, MK & Mahoney, MJ (1986). Human Obesity: Assessment and Treatment. Englewoos Cliffs, NJ: Pretince - Hall.
- Mancilla, JM; Durán, A; Ocampo, Ma. Trinidad y López, Verónica (1992). Rasgos de personalidad comunes en obesos. Revista de salud pública de México. 34: 5. p. 533.
- Mayer, J (1955). Regulation of energy intake and body weight: The gloceostat theory and the lipostat hypothesis. Annals of New York Academy of science. 63: 15 - 43.
- Miler, MG (1967). Enciclopedia Salvat de Ciencia y Tecnología. Barcelona. Tomos 4 y 10.
- Mischel, W (1988). Teoría de la personalidad. ed. Mc Graw Hill, 4a. ed. México. p. 445 - 6.
- Miyar, MV; Formenti, TP; Ronquillo, JM; Torres, JT; Abeloz, CV (1988). Manual Diagnostico y estadístico de los trastornos Mentales DSM - III - R. ed. Masson. México.
- Montenegro, M & Solberg, L (1968). Obesity, Body Weight, Body leghth and atherosclerosis. Laboratory Investigation. 18: 594 - 603.
- Mostajok, P (1987). "Psychosocial factors in obesity". Anatomic Clinical Res. Feb. 19. p. 143 - 6.
- Olson, C (1986). Diabetes Mielitus (pp. 117 - 127). México: Editorial Científica.
- Papalia, Diane E (1985). Desarrollo Humano. ed. Mc Graw Hill. México. p. 104 - 105.
- Perri, MG; Mc Allister, Da; MC Adoo, WG; Laver, JB; & Yancy, DZ (1986). Enhancing the efficacy of Behavior Therapy of obesity: Efectsof aerobic exercise and a multicomponent maiterancee program. Journal of Consulting and Clinical Psychology. 54: 670 - 675.
- Radvila, A (1989). "Psychosociality aspects to the obesity". Journal Obesity. May. 5. p. 291 - 6.
- Ravussin, E (1992). "A short Esboss the Metabolism Human with energy and its Reaction Essential". Journal Clinic Nutrition. Jan. p. 242 - 245.
- Rebuzne, GA; JS Austero (1992). " The effect of a diet in animals". Journal Psychology. Jan. 26. p. 1

- Ristich, M (1973). La locura a través de los siglos. ed. Burguera. 2a. ed. Barcelona España. Cap. 1, 2, 3..
- Ross, AO (1989). Terapia de la conducta infantil. "Principios, procedimientos y bases teóricas". México. ed. Limusa. p. 373.
- Sadler, LS (1991). Depression in teenage. The context , manifestation and the clinic administration. Nurse Clinical Norte Soy. United States, Sep. 26. P. 559.
- Saldaña, Curmina & Rossel, Rosa (1988). Obesidad. Biblioteca de psicología, psiquiatría y salud. España, Editores Martínez Roca SA.
- Sanfer, (1992). "Diomeride, Dextrofenfluramina". Revista Española.
- Schlundt, DG; Hill, JO; T. & Sbroco (1992). "The role of the breakfast in the obesity treatment". Journal Clinic Nutrition. p. 645 - 51.
- Sebrell, (1979). Intervention for the prevention and control of hypertension and atherosclerotic diseases. United States and Internation experience. American Journal of Medicine. 76: 13 - 36.
- Segnella, et al (1986). Reised Circulating levels of Atrial Natriuretic Peptides in essential Hypertension. Lancel 1. 179 - 181.
- Seidell, JC; Deurenberg, P & Hautrast, AJ (1987). Obesity and fat distribution in relation to. Review Nutritional Diabetic. p. 57 - 91.
- Shangold, MM (1990). Excercise in the menopause to the women. Obstat Gynecol. Apr. 15. p. 535 - 585.
- Simpoulus, AP & Van Itallie, TB (1984). Body weight, Health and Longevity. Annals International Medicine. 100: 285 - 296.
- Solis, Alma (1991). Obesidad. ¿Qué es? ¿Cómo prevenirla? ¿Cómo corregirla?. México: Instituto Nacional de Nutrición.
- Spielman, AB; B de Kanders; Kienholz, M (1992). " An Analysis of commercial weight lose programs in a metropolitan area" Journal Soy Coll Nutrition. Feb. 11. p. 36 - 41.
- Stamleer, J & Stampler, R (1984). Intervention fox the prevention and atheroscleratic diseases. American Journal of Medicine. 76: 13 - 36.
- Stein, RP (1987). Comparison of self - concept of nonabase and obese University Junior Female nursing students. Addecence Spring. 22: (85), 77 - 90.
- Steiner, D (1991). Depression. Characteristics and clinic administration. Nurse Clinical Norte Soy. United States. Sep. 26. p. 585.
- Stein, JS & Lawney, p (1986). Obesity: The role of physical activity en: KD. Brownell and JP. Forety (Eds). Handbook of Eating Disorders. New York: Basic Book.

- Steinhart, MJ (1991). Depresión y fatiga en el paciente con enfermedad del corazón. Primeros cuidados. Jun 8. p. 309.
- Stuart, RB (1967). Behavioral Control of overeating. Behavior Research and Therapy. 5: 357 - 365.
- Sturgeon, W (1987). Depresión. Cómo identificarla, Cómo superarla, Cómo curarla. ed. Grijalbo. México.
- Tappy, L; Felber, JP (1991). Energy of the Metabolism and Substrat in Obesity and postobesity. El cuidado de Diabetes. United States. Dic. 14. p. 1180 - 8.
- Terril, (1991). Intervenciones cognitivas para el tratamiento de depresión en pacientes con Alzheimer. Escuela de Medicina Gerontologica. Jun. 31. p. 413.
- Tremblay, Un Pespres, JP; Maheux, J; Pouliot, MC; Nadeau, UN; Las de Moorjani; Lupien, PJ (1991). "Normalización del perfil metabólico en mujeres obesas por el ejercicio y una dieta baja en grasas". Medicine Deportivo Excercisa. Dic. 23 p. 1326 - 31.
- Thompson, R (1977). Introducción a la psicología fisiológica. México. ed. Harla.
- Vallejo y Najera JA, (1992). Ante la Depresión. ¿Cómo superar la enfermedad de nuestro tiempo?. ed. Planeta. México.
- Van Itallie, (1979). Unsatisfaction with weight and figure in obesity Women's. Discontent for not Depression. Int. Journal Obesity. p. 61 - 5.
- Vera, AH; Morales, Librada; Mendizabal, BF; Pérez, LA & Wong, RM (1988). Hipertensión Arterial. Revista Cubana de Medicina, 27: 29 - 34.
- Vera, Nieves; Fernández, Ma. Carmen (1989). Prevención y tratamiento de la obesidad. ed. Martínez Roca. España.
- Wadden, TA; Foster, GD; Stunkard, Aj; & Lonowitz, JR (1989). Dissatisfaction with weight and figure in obese girls. Int. Journal Obesity. 13: 89 - 97.
- Watson, EH; Lowrey, GH (1986). Crecimiento y Desarrollo del niño. México. ed. Trillas.
- Williams, RH (1974). Tratado de Endocrinología. México. ed. Interamericana.
- Wing, RR (1992). Behavioral Treatment of severe Obesity. Am. Journal Clinical Nutrition. United States. 55. p. 545 - 55.
- Woolley, SC; Garner, DM (1991). Obesity Treatment: The High cost of false hope. Journal Am. Diet Assoc. United States. p. 1248 51.