



UNIVERSITAT AUTÓNOMA DE BARCELONA

TESIS PARA LA OBTENCIÓN DEL MÁSTER EN MEDICINA COSMÉTICA Y
DEL ENVEJECIMIENTO

ESTUDIO DE LA RELACIÓN ENTRE ANSIEDAD Y OBESIDAD A TRAVÉS
DEL CUESTIONARIO DE ANSIEDAD ESTADO-RASGO (STAI),
VALORACIÓN DEL PERFIL DIETÉTICO Y PSICONUTRICIONAL

STUDY OF RELATIONSHIP BETWEEN ANXIETY AND OBESITY THROUGH THE
STATE AND TRAIT ANXIETY INVENTORY QUESTIONNAIRE, ASSESSMENT OF
DIETARY AND PSYCHONUTRITIONAL PROFILE

Dr. Manuel Antonio Rubio Sánchez

BARCELONA, JUNIO 2012

A mis padres que son
“el motor y motivo” de mi vida
Gracias por su apoyo incondicional
para cumplir mis sueños

INDICE	3
RESUMEN	5

ABSTRACT	6
I INTRODUCCIÓN	7
II MARCO TEORICO	9
2.1 Definición de Obesidad	9
2.2 Factores de riesgo y morbilidades asociadas	14
2.3 Fisiología de la obesidad	14
2.4 Fisiopatología de la obesidad	23
2.5 Clasificación de la obesidad	26
2.6 Causa y Mecanismo de la obesidad	27
2.7 Herencia y genética	30
2.8 Enfermedades asociadas a la obesidad	31
2.9 Epidemiología de la obesidad	34
2.10 Tratamientos de la obesidad	36
2.11 Definición de Ansiedad	40
2.12 Ansiedad a niveles patológicos	42
2.13 Causas de Ansiedad	43
2.14 Factores implicados en el origen y mantenimiento de la ansiedad como trastorno	44
2.15 Manifestaciones Clínicas de la ansiedad	45
2.16 Ansiedad y herencia	51
2.17 Tratamiento de la Ansiedad	52
2.18 Antecedentes del Estudio	53
III OBJETIVOS	56
3.1 Objetivo Principal	56

3.2 Objetivos Secundarios	56
IV METODOLOGIA	57
4.1 Tipo de estudio	57
4.2 Población	57
4.3 Muestreo y muestra	57
4.4 Criterios de inclusión	57
4.5 Criterios de exclusión	58
V MATERIAL E INSTRUMENTOS	59
5.1 Procedimiento	61
5.2 Consideraciones éticas	61
5.3 Estrategia investigativa	61
5.4 Análisis de datos	62
VI RESULTADOS	63
VII DISCUSIÓN	79
VIII CONCLUSIONES	82
IX REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	83
X ANEXOS	91

RESUMEN

La relación habitual entre exceso de ingesta y ansiedad a las que se refieren la mayoría de los pacientes obesos, nos sitúa directamente en la realidad que viven estas personas, algo representado de manera externa a él mismo, incontrolado e irregular (desordenado), “es lo que me hace actuar de esta manera”. Cambiar esta percepción del problema de la ingesta excesiva, reorientarlo hacia uno mismo, y darle un valor de autocontrol, no es de ningún modo sencillo y me parece inviable cambiar la conducta alimentaria sin abordar el foco real del problema.

Esta investigación tuvo como propósito analizar en que porcentaje los pacientes llegan a un grado de obesidad si es realmente por un problema de ansiedad o si se trata de malos hábitos de alimentación. La investigación tuvo la evaluación de 30 pacientes obesos de ambos géneros, en una Clínica de Medicina Estética privada de la población de Badalona - Barcelona, España. La base de datos tuvo un análisis a través del programa SPSS versión 9.0. El análisis consistió en evaluar mediante su historia clínica, el perfil dietético, psiconutricional, datos antropométricos de los pacientes con obesidad y realizando el cuestionario de STAI valorar los niveles tanto estado como rasgo de ansiedad.

Palabras clave: ansiedad estado, rasgo, confiabilidad, obesidad, hábitos de alimentación, perfil dietético, STAI E-R

ABSTRACT

The usual relation between overeating and anxiety to which most of the obese patients refer to, make us place at the current reality of these people. Which they represent like an external, uncontrollable and an irregular factor, "is what makes me act this way". To Change the perception of the overeating problem and redirecting it, reaching for the control of it, it's not easy at all, and it seems reality difficult to change the eating habits without treating the real heart of the problem.

This research was aimed to analyze what percentage of patients reaching a degree of obesity if it is really an anxiety problem or if it's bad eating habits. The study was the evaluation of 30 obese patients of both genders, in a private Aesthetic Medicine Clinic of the population of Badalona - Barcelona, Spain. The database was an analysis through SPSS program version 9.0. The analysis was assessed by their medical history, diet profile, psiconutricional, anthropometric data of patients with obesity and performing the STAI questionnaire assessing levels of both state and trait anxiety.

Keywords: state anxiety, trait, reliability, obesity, eating habits, diet profile, STAI S-T

I INTRODUCCIÓN

Durante la consulta por obesidad a menudo los pacientes refieren comer por ansiedad. Por lo tanto, se consideró necesario evaluar la presencia de síntomas de ansiedad en forma cuantitativa. Este resultado demuestra que al enfrentar por primera vez a estos pacientes no sólo hay que preocuparse del peso corporal y de los factores de riesgo cardiovascular u otras posibles patologías físicas asociadas, sino que también evaluar el estado psicológico.

Actualmente la obesidad se considera un problema de salud pública a nivel mundial. Se puede señalar que entre el 15% y 20% de la población adulta de Europa es obesa ⁽¹⁾, además se estima que el 64% de los estadounidenses adultos se encuentran en algún estado de sobrepeso ó obesidad ⁽²⁾.

La obesidad puede definirse como un desbalance entre las calorías ingeridas y las calorías gastadas, lo lleva a un depósito anormal o excesivo de grasa corporal. En el desarrollo y aparición de este estado se involucran diversos factores, cuyas causas son de origen heterogéneo, pero que desembocan en un fenotipo obeso ⁽³⁾. Entre estos múltiples factores se incluyen hormonas como leptina y grelina ⁽⁴⁾. Otros elementos que han demostrado relación con el apetito y la saciedad, son diversos neurotransmisores como el neuropéptido Y (NPY), la serotonina (5-HT), el factor liberador de la corticotrofina (CRF) y la colecistokinina (CCK) ⁽⁹⁻¹⁴⁾. También es muy importante señalar la contribución de elementos ambientales, en los que se incluyen un estilo de vida sedentario y una inadecuada educación respecto a lo que es una dieta sana ⁽⁵⁾.

La abundante literatura existente sobre obesidad abarca diversos aspectos, tales como su

prevención, fisiopatología, tratamiento de la misma y de patologías físicas asociadas (6); sin embargo, no se ha puesto la misma importancia al componente psicológico, ya que la presencia de algún trastorno de este tipo podría influenciar el desarrollo de la obesidad como influir negativamente en el abandono de los tratamientos destinados a la disminución de peso y a las patologías concomitantes.

Por la relevancia de la problemática acerca de la obesidad y las repercusiones sociales, culturales, psicológicas y de salud se formula el siguiente planteamiento:

Los pacientes con obesidad aluden al termino ansiedad como la causa de la ingesta excesiva de alimentos realmente lo es? y si no fuera esta cual es?

II MARCO TEÓRICO

2.1 Definición de Obesidad

La OMS (Organización Mundial de la Salud) define como obesidad cuando el IMC o índice de masa corporal (cálculo entre la estatura y el peso del individuo) es igual o superior a 30 kg/m^2 (7). También se considera signo de obesidad un perímetro abdominal aumentado en hombres mayor o igual a 102 cm y en mujeres mayor o igual a 88 cm.

Aunque la obesidad es una condición clínica individual se ha convertido en un serio problema de salud pública que va en aumento y la OMS considera que "La obesidad ha alcanzado proporciones epidémicas a nivel mundial, y cada año mueren, como mínimo, 2,6 millones de personas a causa de la obesidad o sobrepeso. Aunque anteriormente se consideraba un problema confinado a los países de altos ingresos, en la actualidad la obesidad también es prevalente en los países de ingresos bajos y medianos" (7).

La Sociedad Española para el Estudio de la obesidad (SEEDO) la define como "una enfermedad crónica de origen multifactorial que se caracteriza por acumulación excesiva de grasa o hipertrofia general del tejido adiposo en el cuerpo, que a su vez se traduce en un aumento de peso". Existen algunas situaciones excepcionales en las que, los sujetos pese a tener un peso alto, no son obesos, como sucede en el caso de los fisicoculturistas, que presentan en realidad un desarrollo excesivo de la masa muscular. La cantidad de grasa normal varía según el sexo y la edad.

En forma práctica, la obesidad puede ser diagnosticada típicamente en términos de salud

midiendo el índice de masa corporal (IMC), pero también en términos de su distribución de la grasa a través de la circunferencia de la cintura o la medida del índice cintura cadera.

Además, la presencia de obesidad necesita ser considerada en el contexto de otros factores de riesgo y comorbilidades asociadas.

Índice de Masa Corporal (IMC)

El índice de masa corporal es un método simple y ampliamente usado para estimar la proporción de grasa corporal⁽⁷⁾. Este es calculado dividiendo el peso del sujeto (en kilogramos) por el cuadrado de su altura (en metros), por lo tanto es expresado en kg / m².

La OMS establece una definición comúnmente en uso con los siguientes valores, acordados en 1997, publicados en 2000 y ajustados en el 2010⁽⁷⁾ IMC menos de 18,5 es por debajo del peso normal.

Clasificación de la Obesidad	IMC
Peso Normal	18,5 – 24,9
Sobrepeso	25,0 – 29,9
Obesidad Clase I	30,0 – 34,9
Obesidad Clase II	35,0 – 39,9
Obesidad Clase III, severa (o mórbida)	40,0 - >
En la presencia de al menos una u otra morbilidad significativa es también clasificada por algunas personas como obesidad mórbida	35,0 - >

Tabla 1. Definición de Obesidad según el IMC (OMS)

En un marco clínico, se toman en cuenta la raza, la etnia, la masa magra (muscularidad), edad,

sexo y otros factores los cuales pueden infectar la interpretación del índice de masa corporal. El IMC sobreestima la grasa corporal en personas muy musculosas y la grasa corporal puede ser subestimada en personas que han perdido masa corporal (muchos ancianos) ⁽⁷⁾. La obesidad leve como es definida según el IMC, no es un factor de riesgo cardiovascular y por lo tanto el IMC no puede ser usado como un único predictor clínico y epidemiológico de la salud cardiovascular⁽¹⁰⁾.

En España la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) ha propuesto algunas modificaciones.

Clasificación	IMC
Peso Insuficiente	<18,5
Normopeso	18,5 – 24,9
Sobrepeso grado I	25 – 26,9
Sobrepeso grado II (pre obesidad)	27 – 29,9
Obesidad tipo I	30 – 34,9
Obesidad tipo II	35 – 39,9
Obesidad tipo III (mórbida)	40 – 49,9
Obesidad de tipo IV (extrema)	≥ 50

Tabla 2. Clasificación de la obesidad según la Sociedad Española para el estudio de la obesidad (SEEDO)

Circunferencia de cintura

El IMC no tiene en cuenta las diferencias entre los tejido adiposo y tejido magro; tampoco distingue entre las diferentes formas de adiposidad, algunas de las cuales pueden estar asociadas de forma más estrecha con el riesgo cardiovascular.

El mejor conocimiento de la biología del tejido adiposo ha mostrado que la obesidad central (obesidad tipo masculina o tipo manzana) tiene una vinculación con la enfermedad cardiovascular, que sólo con el IMC₍₁₁₎.

La circunferencia de cintura absoluta (>102 cm en hombres y >88 cm en mujeres) o el índice cintura – cadera (>0,9 para hombres y >0,85 para mujeres)₍₁₁₎ son usados como medidas de obesidad central.

El índice cintura/cadera es la relación que resulta de dividir el perímetro de la cintura de una persona por el perímetro de su cadera.

Los estudios indican que una relación entre cintura y cadera superior a 1.0 en varones y a 0.9 en mujeres está asociada a un aumento en la probabilidad de contraer diversas enfermedades (diabetes mellitus, enfermedades coronarias, tensión arteria, entre otras).

El índice se obtiene midiendo el perímetro de la cintura a la altura de la última costilla flotante, y el perímetro máximo de la cadera a nivel de los glúteos.

$$\text{ICC} = \frac{\text{cintura(cm)}}{\text{cadera(cm)}}$$

Interpretación:

1. ICC = 0,71-0,84 normal para mujeres.

2. ICC = 0,78-0,94 normal para hombres.

Valores mayores: Síndrome androide (cuerpo de manzana).

Valores menores: Síndrome ginecoide (cuerpo de pera).

La distribución de la grasa posee una gran importancia a la hora de predecir las posibles complicaciones derivadas de la obesidad. Se diferencian distintos tipos según el predominio de la grasa:

La Obesidad androide o central o abdominal (en forma de manzana): el exceso de grasa se localiza preferentemente en la cara, el tórax y el abdomen. Este tipo de obesidad se asocia a un mayor riesgo de dislipemia, diabetes, enfermedad cardiovascular y de mortalidad en general.

La Obesidad ginecoide o periférica (en forma de pera): la grasa se acumula básicamente en la cadera y muslos. Este tipo de distribución se relaciona principalmente con problemas de retorno venoso en las extremidades inferiores (varices) y con artrosis de rodilla (gonartrosis).

En un estudio de cohorte de casi 15.000 sujetos del estudio National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) III, la circunferencia cintura explicó significativamente mejor que el Índice de Masa Corporal los factores de riesgo para la salud relacionados con la obesidad cuando el síndrome metabólico fue tomado como medida⁽¹²⁾.

Grasa corporal

Una vía alternativa para determinar la obesidad es medir el porcentaje de grasa corporal. Médicos y científicos generalmente están de acuerdo en que un hombre con más del 25% de grasa corporal y una mujer con más de 30% de grasa corporal son obesos.

Sin embargo, es difícil medir la grasa corporal de forma precisa. El método más aceptado ha sido el de pesar a las personas bajo el agua, pero la pesada bajo el agua es un procedimiento limitado a laboratorios con equipo especial.

Los métodos más simples para medir la grasa corporal son el método de los pliegues cutáneos, en

el cual un pellizco de piel es medido exactamente para determinar el grosor de la capa de grasa subcutánea; o el análisis de impedancia bioeléctrica, usualmente llevado a cabo por especialistas clínicos. Su uso rutinario es desaconsejado⁽¹³⁾.

Otras medidas de grasa corporal incluyen la tomografía computarizada, la resonancia magnética y la absorciometría de rayos x de energía dual⁽¹³⁾.

% Grasa Corporal	Hombres	Mujeres
Normopeso	12 – 20 %	20 – 30 %
Limite	21 – 25 %	31 – 33 %
Obesidad	>25 %	> 33%

Tabla 3. Definición de Obesidad según el porcentaje de grasa corporal

2.2 Factores de riesgo y morbilidades asociadas

La presencia de factores de riesgo y enfermedad asociados con la obesidad también son usados para establecer un diagnóstico clínico. La coronariopatía, la diabetes tipo 2 y la apnea de sueño son factores de riesgo que constituyen un peligro para la vida que podría indicar un tratamiento clínico para la obesidad⁽¹⁴⁾. Hábito tabáquico, hipertensión, edad e historia familiar son otros factores de riesgo que podrían indicar tratamiento⁽¹⁴⁾.

2.3 Fisiología de la Obesidad

De acuerdo con la primera ley de la termodinámica, la obesidad es el resultado del desequilibrio entre el consumo y el aporte de energía ⁽¹⁹⁾. La energía que el organismo utiliza proviene de 3 fuentes: carbohidratos, proteínas y grasas.

La capacidad de almacenar carbohidratos en forma de glucógeno, igual que la de proteínas, es limitada. Solo los depósitos de grasas se pueden expandir con facilidad para dar cabida a niveles de almacén superiores a las necesidades. Los alimentos que no se consumen como energía, se almacenan, y por lo tanto, es la grasa la principal fuente de almacén y origen de la obesidad.

Los carbohidratos son el primer escalón en el suministro de energía. Cuando el consumo de carbohidratos excede los requerimientos, estos se convierten en grasas. En ausencia o con niveles muy bajos de glúcidos, y con necesidades energéticas presentes, las proteínas a través de los aminoácidos son utilizadas para la producción de energía o para la movilización, utilización y almacenamiento de las grasas, proceso conocido como gluconeogénesis, en el cual los aminoácidos con esqueleto de carbono son convertidos, por múltiples reacciones, en piruvato, que a su vez va a derivar en glucosa. Esta glucosa neoformada es oxidada o utilizada para la formación de triglicéridos mediante su conversión a glicerol⁽²⁵⁾.

Las grasas que se ingieren son utilizadas primeramente como fuente de almacén en forma de triglicéridos en el adipocito, o para la producción de hormonas y sus componentes celulares. Una vez que los almacenes primarios de energía hayan agotado sus reservas fácilmente disponibles, son las grasas las encargadas de suministrar la energía necesaria y se movilizan de sus depósitos, proceso en el cual participan activamente las proteínas⁽²⁶⁾.

De este modo, el cuerpo humano cumple las leyes físicas representadas por este primer principio de la termodinámica, según el cual la energía ni se crea ni se destruye, solo se transforma. Todo exceso de energía introducida cambia la energía interna del organismo y se transforma en energía química, y como principal almacén está el tejido graso.

Un ingreso energético (IE) mayor que el gasto o consumo energético total (CET), inevitablemente causará un aumento del tejido adiposo, que siempre se acompaña del incremento de la masa magra, así como también del peso corporal, en cuyo control el CET desempeña una función importante.

El CET guarda relación con la masa magra corporal y la mezcla metabólica oxidada está relacionada con los alimentos ingeridos, la capacidad de adaptación del cuerpo y la velocidad de consumo energético. Para mantener el equilibrio energético, es necesario oxidar la mezcla de combustible ingerida. Cualquier desviación ya sea mayor o menor, provocará un desbalance.

Por lo tanto, el peso corporal puede variar en relación con la ingestión (IE) y/o el GET, que es igual al consumo energético en reposo o basal (CEB) más el consumo energético durante la actividad física (CEA) más el consumo energético en la termogénesis (CET):⁽²⁷⁾

$$\text{CET} = \text{CEB} + \text{CEA} + \text{CET}.$$

El consumo energético basal (CEB) representa hasta el 70 % del CET₍₁₉₎ y depende, a su vez, del peso corporal total, del período en que se encuentre el individuo ya sea ayuno, sobrealimentado, en restricción dietética u obeso, porque para cualquiera de estos estados existe un sistema de regulación preciso, cuya función es mantener el peso corporal.

Las variaciones en el peso corporal llevan aparejados cambios en el CEB. El aumento de peso se produce en 2/3 a expensas del tejido adiposo, y 1/3 de masa magra; el CEB de estos tejidos es de 5 cal/kg y 40cal/kg, respectivamente⁽²⁷⁾ y como el aumento de peso no es solo dependiente del tejido graso, se produce invariablemente un aumento del gasto energético encaminado al mantenimiento del nuevo equilibrio establecido por el sistema. Pero mientras no existe un límite

superior para la ganancia a expensas del tejido graso, sí lo hay para la masa magra, que es de hasta 100 kg en el hombre y 70 en la mujer ⁽²⁹⁾, de forma que, una vez llegado a ese límite, futuras ganancias de peso serán a expensas del tejido adiposo.

Lo contrario ocurre con la pérdida de peso, que aunque está basada en la pérdida de grasa, también se pierde masa no grasa, lo que provocará una caída del consumo energético, proporcional a la pérdida de estas, cuyo fin es mantener el equilibrio. Es decir, las variaciones en el consumo energético basal que dependen del peso corporal, imponen un ritmo para mantener este último, pero a su vez determinan, junto al ingreso energético, ganancias o pérdidas; mientras mayor es el peso corporal a expensas de tejido graso por aumento del ingreso energético, menor es el consumo energético, y un consumo energético basal bajo es un buen predictor de futuras ganancias de peso ⁽²⁹⁾.

La cantidad de energía consumida durante la actividad física representa el 20 % del GET y está en relación con el peso corporal y con la edad, con la cual esta tiende a disminuir, así como con el IG₍₂₉₎. Para un IG estable, los cambios en el nivel de la actividad física traen como consecuencia variaciones en el peso corporal. De este modo, la actividad física representa la forma de gasto más variable de la ecuación, de forma que aunque represente aproximadamente el 20 % del GET, puede llegar a ser el 80 % como se ve en los deportistas de alto rendimiento ⁽²⁹⁾.

El efecto termoenergético de los alimentos está constituido por el gasto en la masticación, tránsito, digestión, absorción y metabolismo y por el efecto termogénico de los alimentos en forma de termogénesis adaptativa, ambos controlados por el sistema simpático, y determina el 10 % restante del GET ⁽²⁹⁾. Una forma peculiar de termogénesis es la producida por el hábito de fumar, y es por eso que el abandono de este debe ir acompañado de una disminución del ingreso

con vista a evitar una ganancia de peso provocada por una disminución del CET ⁽³⁰⁾.

La termogénesis adaptativa es una forma de gasto energético en forma de calor que tiene lugar en el tejido adiposo pardo, y que cumple un importante papel en algunos mamíferos, sobre todo en los que hibernan, y que el hombre en su largo camino evolutivo casi lo perdió y quedó confinado solo a los recién nacidos y a los adultos en una mínima proporción. El tejido adiposo pardo o marrón es altamente especializado en la producción de calor. Está muy vascularizado, y en sus mitocondrias la llamada proteína de desacoplamiento de la grasa parda UCP1 desacopla la fosforilación oxidativa, y el resultado de esto es la conversión de energía en calor.

Recientemente se han descubierto dos nuevas proteínas de desacoplamiento UCP 2 y 3 que se expresan en más alto grado en el humano adulto⁽³⁰⁾. Este tejido tiene una importante inervación simpática y su papel termogénico se ve incrementado específicamente por la estimulación de los Beta 3 receptores exclusivos del tejido graso, y su estimulación produce cambios en su estructura, lo que promueve la generación de calor en respuesta al frío y la ingesta ⁽³⁰⁾. Por otra parte, la deficiencia en roedores de este tejido, produce obesidad. En el hombre, la distribución y la cantidad es muy escasa y su papel en la obesidad está en estudio.

En la regulación del gasto energético y de la ingesta participan el sistema nervioso, el sistema digestivo y el adipocito. Este último será abordado, en primer lugar y de forma especial, porque un cambio en la concepción de esta célula de solo almacenador de energía en forma de triglicéridos, hacia la comprensión de este como todo un órgano, ha revolucionado los estudios y el manejo de la obesidad como enfermedad ⁽³¹⁾.

El adipocito es una célula altamente diferenciada con tres funciones: almacén, liberación de energía y endocrino metabólica.

Puede cambiar su diámetro veinte veces, y su volumen mil. Deriva de su precursor: el adipoblasto, indistinguible a simple vista del fibroblasto, y es identificado por genes y proteínas específicas, como el factor gamma de proliferación y activación capaz de llevar los fibroblastos indiferenciados a diferenciarse como adipocitos (31).

El adipocito secreta una serie de sustancias con funciones diversas y con implicaciones clínicas importantes, como son: factor de necrosis tumoral alfa, proteína C, molécula de adhesión intercelular, factor de VWV, angiotensinógeno, inhibidores del activador del plasminógeno(31), adiponectin, resistin, etc.(32) Es, sin embargo, el descubrimiento de la leptina y de los genes que regulan su producción desde el adipocito, lo que ha originado la gran revolución en el conocimiento de la regulación ingesta-gasto y, por lo tanto, en la evaluación de la obesidad aun cuando el camino por recorrer es todavía largo.

La leptina es la señal aferente de grasa mejor conocida y el mejor candidato a ser la fundamental señal de comunicación al sistema nervioso central de la información sobre la grasa corporal.

Esta citosina producida fundamentalmente por el tejido adiposo, pero también en menor medida por la placenta y el estómago, disminuye la ingestión de alimentos e incrementa el gasto energético (33). Este péptido ejerce sus efectos a través de un receptor: el de la leptina, ubicado en las neuronas del núcleo infundibular del hipotálamo, con las siguientes consecuencias:

3. Disminución de la secreción de neuropéptido Y, que es el más potente estimulador del apetito.

4. Disminución de la secreción de la proteína relacionada con el agutí. En inglés Agoutirelatedprotein, descrita primeramente en roedores, en los cuales las mutaciones dominantes originan obesidad, resistencia a la insulina, hiperleptinemia y color amarillo, y que

fue posteriormente caracterizada en el hipotálamo humano. Esta proteína es un antagonista de los receptores de la melanocortina 1 y 4, que son reguladores del apetito (33).

5. Aumento de la secreción de la propia melanocortina, el precursor de la hormona alfa melanotropina, que reduce la ingestión de alimentos.

6. Aumento de la secreción de producto peptídico regulado por cocaína- anfetamina (CART), que produce un incremento del gasto y una disminución de la ingestión.

La leptina, además de estas vías, a través del hipotálamo utiliza el sistema nervioso simpático para sus efectos por su estimulación en la liberación de tirotrópina(33), pero el sistema nervioso simpático no participa en la regulación del gasto ni de la ingesta; solo por mediación de la leptina, los receptores noradrenérgicos también modulan el peso corporal. La estimulación de los receptores alfa 1 y beta 3 por la noradrenalina disminuye la ingesta y aumenta el consumo energético, mientras que la acción sobre otros tipos de receptores, como los alfa 2A, 2B y 2C, tienen un efecto contrario (34).

El sistema nervioso parasimpático eferente (vagal), por su parte, modula el metabolismo hepático, la secreción de insulina y el vaciamiento gástrico, y participa también en el control del peso corporal. La disminución de la glucemia precede hasta el 50 % de las comidas en los animales y de los seres humanos. Cuando este fenómeno, que es independiente del nivel de partida del descenso de la glucosa, se bloquea, se retrasa la toma de alimentos (35).

Los estímulos olfatorios y gustativos producidos por el alimento participan en la regulación de la ingesta. Todas estas señales periféricas son integradas en el sistema nervioso con la consecuente liberación de neurotransmisores. Estos neurotransmisores pueden aumentar o disminuir la

ingestión de alimentos, y muchos tienen especificidad para macronutrientes. De ellos uno de los más estudiados es la serotonina. Los receptores de la serotonina modulan tanto la cantidad de alimento como la selección de los macronutrientes. La estimulación de estos en el hipotálamo reduce la ingestión en general y de las grasas en particular, con poco efecto sobre carbohidratos y proteínas ⁽³⁶⁾. El neuropéptido Y aumenta la ingestión de alimentos y es el más potente de los neurotransmisores en la acción anabólica ^(33,37). El sistema de la melanocortina y los receptores opiáceos también reducen la ingestión con especificidad para las grasas ⁽³⁸⁾.

Por su parte, los péptidos intestinales modulan también la cantidad de alimentos. Por ejemplo, la colecistocinina, el péptido liberador de gastrina, la neuromedina b y la bombesina⁽³⁹⁻⁴¹⁾, disminuyen la ingestión de alimentos. El péptido afín al glucagón, producido por las células L del intestino, es un muy potente insulínótropo, al estimular la secreción de insulina por las células beta del páncreas dependiente de la ingesta, así como su neogénesis y la biosíntesis de proinsulina. Tiene además la capacidad de disminuir la secreción de glucagón, el vaciamiento y la secreción gástrica, lo que con disminución de la concentración de glucosa en sangre y de la respuesta a la insulina lleva a un incremento de la sensación de saciedad y una disminución de la ingesta ^(42,43). El páncreas endocrino ofrece la insulina como hormona reguladora del peso y del metabolismo por excelencia, lo que favorece la utilización de la glucosa y los lípidos por los tejidos, disminuye la producción hepática de glucosa, y como resultado de esto proporciona la optimización en el empleo de las proteínas al balancear positivamente el anabolismo.

El glucagón, también producido por el páncreas, estimula la degradación del glucógeno y la gluconeogénesis⁽⁴⁴⁾ lo que favorece el catabolismo. Por su parte, la porción exocrina aporta la enterostatina (señal peptídica de la colipasa pancreática) la cual disminuye la ingestión de grasa y produce saciedad ⁽⁴⁵⁾.

Los sistemas eferentes de control del peso corporal son el motor para la adquisición de alimentos, el endocrino y el neurovegetativo.

El sistema endocrino está representado por las hormonas del crecimiento, las tiroideas, las gonadales, los glucocorticoides y la insulina.

Durante la etapa del desarrollo, la hormona del crecimiento y las tiroideas trabajan al unísono para aumentar el crecimiento. En la pubertad comienzan a funcionar los esteroides gonadales, los que provocan desplazamiento en la proporción de la grasa respecto al peso corporal magro en niños y niñas. La testosterona aumenta el peso corporal magro y en relación con la grasa y los estrógenos tienen un efecto contrario. Los niveles de testosterona disminuyen cuando el varón humano se hace mayor, y provocan un aumento de la grasa visceral y corporal total, con disminución del peso corporal magro. Con la edad, esto se complica con la disminución de la hormona del crecimiento, que se acompaña de aumento de la grasa corporal ⁽⁴⁶⁾.

Los glucocorticoides suprarrenales tienen una acción importante en el control neuroendocrino de la toma de alimentos y el consumo energético, y son cruciales para el desarrollo y el mantenimiento de la obesidad ⁽⁴⁷⁾.

La insulina es un importante modulador del peso corporal por su acción lipogénica y antilipolítica, y por su papel en el desarrollo de la obesidad ⁽⁴⁸⁾.

El sistema neurovegetativo completa el círculo en el control del peso como regulador de las secreciones hormonales y de la termogénesis ⁽⁴⁶⁾. Cuando todos estos sistemas, señales y genes funcionan correctamente y están bien modulados por un ambiente favorable, el peso corporal permanece estable o con pocas variaciones anuales.

Cuando este equilibrio de fuerzas se quiebra por motivos diversos, aparece la obesidad (fig. 1).

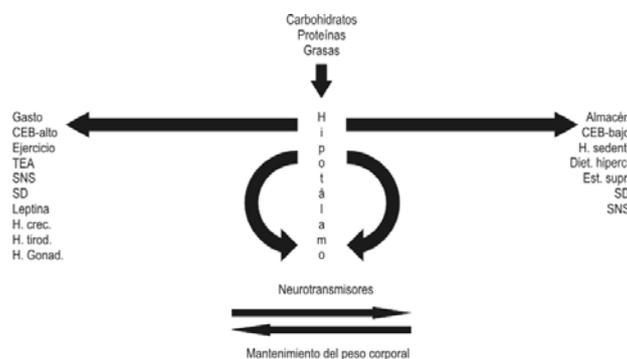


FIG. 1. Mantenimiento del peso corporal y equilibrio de factores.

CEB: Gasto energético basal. □ TEA: Termogénesis adaptativa. □ SNS: Sistema nervioso simpático. □ SD: Sistema digestivo. □ H. CREC: Hormona del crecimiento. □ H. TIROD: Hormona tiroidea. □ H. GONAD: Hormonas gonadales. □ H. SEDENT: Hábito sedentario. □ EST. SUPR: Esteroides suprarrenales. □ DIET HIPERC: Dieta hipercalórica.

2.4 Fisiopatología de la obesidad

Sea cual sea la etiología de la obesidad, el camino para su desarrollo es el mismo, un aumento de la ingestión y/o una disminución del gasto energético (59).

Los lípidos procedentes de la dieta o sintetizados a partir de un exceso de carbohidratos de la dieta, son transportados al tejido adiposo como quilomicrones o lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).

Los triglicéridos de estas partículas son hidrolizados por la lipoproteinlipasa localizada en los capilares endoteliales, introducidos en el adipocito y reesterificados como triglicéridos tisulares.

Durante los períodos de balance positivo de energía, los ácidos grasos son almacenados en la célula en forma de triglicéridos; por eso, cuando la ingestión supera el gasto, se produce la obesidad ⁽⁶⁰⁾. En la medida en que se acumulan lípidos en el adipocito, este se hipertrofia y en el momento en que la célula ha alcanzado su tamaño máximo, se forman nuevos adipocitos a partir de los preadipocitos o células adiposas precursoras, y se establece la hiperplasia.

El paciente muy obeso que desarrolla hiperplasia y comienza a adelgazar, disminuirá el tamaño de los adipocitos, pero no su número ⁽⁶⁰⁾. Este hecho tiene una relevancia especial en la obesidad de temprano comienzo, en la niñez o la adolescencia, en la cual prima la hiperplasia sobre la hipertrofia, y como resultado es más difícil su control, pues hay una tendencia a recuperar el peso perdido con gran facilidad y de ahí la importancia de la vigilancia estrecha en el peso de los niños y adolescentes, porque las consecuencias pueden ser graves.

En el caso de la obesidad de comienzo en la adultez, predomina la hipertrofia sobre la hiperplasia, por lo cual su tratamiento suele ser más agradecido, pero no por eso fácil. Por otra parte, se sabe que la distribución de los adipocitos y su capacidad de diferenciación, está condicionada genéticamente,⁽⁶¹⁾ por eso, mientras mayor sea la fuerza genética para la obesidad, mayor será la probabilidad de que este proceso se desarrolle con el menor esfuerzo y la mayor rapidez.

Tomando en cuenta la leyes de la termoenergética, el paciente obeso debe comer más para mantener su peso, porque además de que su gasto energético es mayor porque el tejido magro también se incrementa con la obesidad, la actividad adrenérgica está estimulada por vía de la leptina, y este aspecto parece ser importante en el mantenimiento de la obesidad ⁽⁶¹⁾. Y es que la mayoría de los obesos tienen en realidad una hiperleptinemia con resistencia a la acción de la

leptina de forma selectiva, es decir, solo en su capacidad para disminuir la ingestión, pero no en su acción con mediación simpática,⁽⁶²⁾ y por eso el obeso está expuesto no solo a un incremento del gasto mediado por el sistema neurovegetativo, sino también a efectos neuroendocrinos amplificados, con devastadoras consecuencias clínicas. Por eso, cuando se pierde peso a partir de un estado de sobrepeso y/o obesidad, el GEB disminuye, tanto por la misma ley de la termoenergética, como por la disminución de la actividad simpática. De ahí que la pérdida de solo unos pocos kilogramos de peso represente un beneficio multiplicado, por las positivas consecuencias clínicas que esto condiciona, y que las acciones contra la obesidad sean siempre de inestimable utilidad.

Los obesos con hipoleptinemia, aleptinémicos o con alteraciones en la acción de los receptores de la leptina, que son el grupo menos numeroso, tienen, por su parte, un gasto energético disminuido con desregulación de los mecanismos controladores de la ingestión que da origen y perpetúa la obesidad, y se ha demostrado que se corrige con la administración de leptina recombinante en el caso de las alteraciones de la leptina, no así en los problemas del receptor. □ □

Otro hecho importante lo constituye el envejecimiento en su amplio sentido de ganancia en años vividos, ya que cuando ocurre este se pierde masa magra, que si no es balanceado con una disminución de la ingesta, lleva a la ganancia de peso lenta e irremediablemente ⁽⁶²⁾.

Además, aunque el aumento de peso está mediado por ambos tejidos (magro y graso), hay que recordar que, llegado el límite superior de crecimiento del tejido magro, todo aumento posterior depende de la grasa cuyo gasto energético es menor, por lo cual el GET tiende a estabilizarse o disminuir de acuerdo con el punto inicial, y si el IE permanece igual, habrá más ganancia de peso (fig. 2).

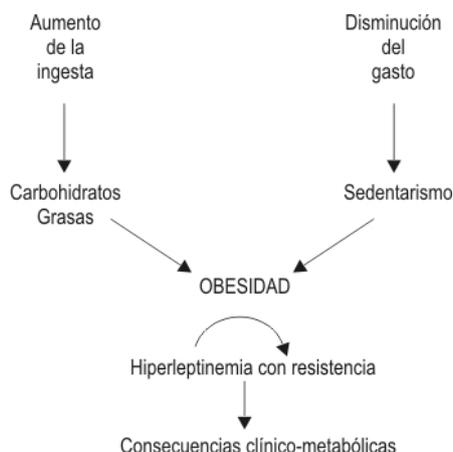


FIG. 2. El incremento de la ingestión de carbohidratos y grasas, unido a la disminución del gasto energético, fundamentalmente por aumento del sedentarismo, aunque también por alteraciones genéticas en relación con la leptina, originan la obesidad y sus consecuencias. La hiperleptinemia con resistencia es importante en el desarrollo de estas (62).

2.5 Clasificación de la Obesidad

Según el origen de la obesidad, ésta se clasifica en los siguientes tipos:

- Obesidad exógena: La obesidad debida a una alimentación excesiva.
- Obesidad endógena: La que tiene por causa alteraciones metabólicas.

Dentro de las causas endógenas, se habla de obesidad endocrina cuando está provocada por disfunción de alguna glándula endocrina, como la tiroides (obesidad hipotiroidea) o por deficiencia de hormonas sexuales como es el caso de la obesidad gonadal (62).

2.6 Causa y Mecanismos de la Obesidad

Las causas que con mayor frecuencia pueden desencadenar la obesidad son:

a) Embarazo.

Durante la gestación se producen una serie de cambios hormonales y psíquicos que a veces se acompañan de un aumento de la ingesta. El resultado final puede ser un excesivo aumento de peso, con un cambio en los hábitos alimentarios. Hay que recordar que durante el embarazo las necesidades energéticas aumentan entre 250 y 300 Kcal/día ⁽⁶²⁾.

b) Lactancia.

Con la llegada de un hijo suele aumentar el estado de ansiedad de la madre, y éste hace que muchas veces aumente la ingesta. Si a esto se añade el reposo preceptivo después del parto, el resultado puede ser un aumento de peso. Durante la lactancia las necesidades aumentan aproximadamente en 500 Kcal ⁽⁶²⁾.

c) Menarquia.

Durante esta etapa se producen importantes cambios hormonales, con un desarrollo físico y psíquico más acelerado que en etapas anteriores. Son frecuentes en esta etapa de la vida los cambios en el peso, aunque se desconoce su mecanismo ⁽⁶²⁾.

d) Menopausia

La menopausia produce cambios en la distribución de la grasa corporal y en la oxidación del tejido adiposo. El aumento de masa grasa abdominal y visceral de la postmenopausia se acompaña con aumento de la capacidad antioxidante a causa del cambio hormonal mientras que la edad no tiene influencia. Sin embargo, la capacidad antioxidante tiene una correlación lineal

con la edad, pero no con la masa grasa troncular ⁽⁶²⁾.

En mujeres inicialmente premenopáusicas que fueron seguidas durante 4 años a lo largo de la transición menopáusica, se comunicó un aumento de grasa subcutánea abdominal asociado con la edad, mientras que la menopausia se acompaña de un incremento en la masa grasa corporal total y en la masa grasa visceral. El estudio norteamericano SWAN relaciona el incremento de la grasa visceral durante la menopausia con los cambios en la testosterona biodisponible ⁽⁶³⁾.

El exceso de peso corporal (sobrepeso y obesidad produce mayor alteración en el Índice de Kupperman, metabolismo, sueño y calidad de vida. Las mujeres menopáusicas obesas tienen, además, mayor prevalencia de problemas en su sexualidad, relacionados consigo mismas y con factores relacionados con sus parejas ⁽⁶³⁾.

e) Supresión de la actividad física.

Paralelamente a la disminución del ejercicio se produce un descenso de las necesidades energéticas, que muchas veces no se acompaña de una disminución en la ingesta, lo que da como resultado un aumento progresivo de peso. Este efecto es más acentuado en los deportistas de elite o en aquellos que dedican varias horas al día a la práctica de ejercicio físico ⁽⁶³⁾.

f) Abandono del tabaquismo.

Al dejar de fumar puede producirse un aumento de peso que suele oscilar entre 3 y 10 kg. El tabaco, en concreto la nicotina, tiene poder anorexígeno (disminuye la sensación de hambre) y estimula la secreción de adrenalina. Estos dos mecanismos ayudan a regular el peso, a través de una reducción de la ingesta. Al dejar de fumar, además, se produce un estado de ansiedad, causado por la privación de la nicotina y por el cambio de hábito, que muchas personas intentan aliviar comiendo más, sobre todo alimentos ricos en hidratos de carbono ⁽⁶³⁾.

g) Después de una intervención quirúrgica.

En líneas generales, después de una intervención quirúrgica se produce una etapa de reposo que puede dar como resultado en algunos pacientes un aumento de peso.

Las causas de la obesidad son múltiples, e incluyen factores tales como la herencia genética; el comportamiento del sistema nervioso, endocrino y metabólico; y el tipo o estilo de vida que se lleve.

Los mecanismos para que estos factores causen exceso de grasa corporal son:

- a.- Mayor ingesta de calorías de las que el cuerpo necesita.
- b.- Menor actividad física de la que el cuerpo precisa.

Si se ingiere mayor cantidad de energía de la necesaria ésta se acumula en forma de grasa. Si se consume más energía de la necesaria se utiliza la grasa como energía. Por lo que la obesidad se produce por exceso de energía, como resultado de las alteraciones en el equilibrio de entrada/salida de energía. Como consecuencia se pueden producir diversas complicaciones, como son la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y las enfermedades coronarias (63).

La herencia tiene un papel importante, tanto que de padres obesos el riesgo de sufrir obesidad para un niño es 10 veces superior a lo normal. En parte es debido a tendencias metabólicas de acumulación de grasa, pero en parte se debe a que los hábitos culturales alimentarios y sedentarios contribuyen a repetir los patrones de obesidad de padres a hijos.

Otra parte de los obesos lo son por enfermedades hormonales o endocrinas, y pueden ser solucionados mediante un correcto diagnóstico y tratamiento especializado.

2.7 Herencia y genética

El desbalance calórico que resulta en obesidad frecuentemente se desarrolla a partir de la combinación de factores genéticos y ambientales. El polimorfismo en varios genes que controlan el apetito, el metabolismo y la integración de adipoquina, predisponen a la obesidad, pero la condición requiere la disponibilidad de suficientes calorías y posiblemente otros factores para desarrollarse completamente.

Varias condiciones genéticas que tienen como rasgo la obesidad, han sido identificadas (tales como el síndrome de Prader – Willi, el síndrome de Bardet- Biedl, síndrome MOMO, mutaciones en los receptores de leptina y melanocortina), pero mutaciones sencillas en locus sólo han sido encontradas en el 5% de los individuos obesos. Si bien se piensa que una larga proporción los genes causantes están todavía sin identificar, para la mayoría que la obesidad es probablemente el resultado de interacciones entre múltiples genes donde factores no genéticos también son probablemente importantes ⁽⁶⁴⁾.

Un estudio de 2007 identificó bastantes mutaciones comunes en el gen FTO; los heterocigotos tuvieron un riesgo de obesidad 30% mayor, mientras que los homocigotos tuvieron un incremento en el riesgo de un 70% ⁽⁶⁵⁾.

A nivel poblacional, la hipótesis del gen ahorrador, que postula que ciertos grupos étnicos pueden ser más propensos a la obesidad que otros y la habilidad de tomar ventaja de raros períodos de abundancia y usar esta abundancia para almacenar energía eficientemente, pueden haber sido una ventaja evolutiva, en tiempos cuando la comida era escasa. Individuos con reservas adiposas mayores, tenían más posibilidades de sobrevivir la hambruna. Esta tendencia a almacenar grasas es probablemente una inadaptación en una sociedad con un abastecimiento estable de alimentos ⁽⁶⁵⁾.

2.8 Enfermedades asociadas a la Obesidad

La obesidad, además de asociarse a un aumento de la prevalencia de diferentes enfermedades como las cardiopatías, los accidentes cerebrovasculares o la dislipemia, es un factor de riesgo independiente, que se asocia a un aumento de mortalidad.

a) Diabetes Mellitus.

Son muchos los estudios que relacionan el exceso de peso con un aumento de Diabetes Mellitus no insulino dependiente (DMNID). Estos datos avalan la tesis de que la obesidad es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de la DMNID, hasta tal punto que el riesgo de diabetes aumenta paralelamente al incremento del IMC. Por contra, al disminuir el peso mejoran las cifras de glucemia y se optimiza el comportamiento de la insulina. Estos cambios muchas veces ya se producen con pérdidas moderadas de peso, que oscilan entre un 5 y un 10% ⁽⁶⁶⁾.

b) Dislipemias.

Las personas obesas tienden a presentar concentraciones altas de colesterol total, colesterol LDL (el denominado popularmente colesterol "malo") y triglicéridos, y valores bajos de colesterol HDL (conocido como colesterol "bueno o protector"). Esta tendencia hace que aumente el riesgo de aterogénesis. Al disminuir de peso, los parámetros alterados tienden a normalizarse, descendiendo los triglicéridos y el colesterol LDL, y aumentando el colesterol HDL ⁽⁶⁶⁾.

c) Hipertensión arterial.

La obesidad constituye un factor de riesgo tanto para su aparición como para su progresión. Aproximadamente el 50% de los hipertensos son obesos. Algunos estudios han valorado como

más efectiva la pérdida de peso que el mantenimiento de una dieta baja en sal ⁽⁶⁶⁾.

d) Enfermedades cardiovasculares.

La obesidad por sí sola constituye un factor de riesgo para presentar enfermedades cardiovasculares, a lo que hay que añadir la reciente asociación de otros factores de riesgo como la hipertensión, la diabetes, el aumento de colesterol LDL o la disminución del colesterol HDL. Mención aparte merece la distribución topográfica de la grasa, considerándose un factor de riesgo cardiovascular la distribución de predominio abdominal (en forma de manzana) ⁽⁶⁶⁾.

e) Enfermedades digestivas.

Los obesos presentan con mayor frecuencia litiasis biliar, esteatosis hepática y hernia de hiato⁽⁶⁶⁾.

f) Enfermedades respiratorias.

Las personas con un exceso acentuado de peso movilizan menos los pulmones, con la consiguiente reducción del volumen pulmonar. Otra enfermedad relacionada con la obesidad es el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). Los pacientes afectados de este síndrome son roncadores importantes; mientras duermen sufren paradas respiratorias (apneas), y presentan hipersomnias diurnas, cefalea, falta de concentración e insuficiencias cardíacas ⁽⁶⁶⁾.

g) Alteraciones óseas y articulares.

Es lógico pensar que el exceso de peso provoca alteraciones sobre el sistema esquelético, ya que nuestro cuerpo no está diseñado para soportar sobrepesos importantes. La obesidad provoca una erosión constante sobre la articulación, que degenera con mayor una mayor rapidez y que da como resultado final una artrosis, sobre todo intervertebral, y de la rodilla, cadera y tobillo.

En el niño en edad de crecimiento la obesidad puede producir deformidades sobre los huesos. El aspecto positivo de la obesidad es que protege a la mujer de la osteoporosis ⁽⁶⁶⁾.

h) Hiperuricemia.

La obesidad se relaciona con un aumento de ácido úrico y éste, a su vez, puede provocar ataques de gota, o neoplasias (tumores malignos). La obesidad se asocia a una mayor mortalidad por cáncer de próstata y colorrectal en varones, mientras que en las mujeres la mortalidad se eleva en el cáncer de útero, ovario, endometrio, mama y vesícula biliar.

Aproximadamente de un 2% a un 3% de las causas de obesidad son a consecuencia de enfermedades endocrinas como el hipotiroidismo, síndrome de Cushing, hipogonadismo, lesiones hipotalámicas o deficiencia de la hormona de crecimiento.

También ciertas enfermedades mentales o sustancias pueden predisponer a la obesidad. Entre las enfermedades mentales que pueden incrementar el riesgo de obesidad son trastornos alimentarios tales como bulimia nerviosa y consumo compulsivo de comida o adicción a los alimentos.

Dejar de fumar es una causa conocida de ganancia de peso moderada, pues la nicotina suprime el apetito. Ciertos tratamientos médicos con esteroides, antipsicóticos atípicos y algunas drogas para la fertilidad, pueden causar ganancia de peso ⁽⁶⁶⁾.

Aparte del hecho de que corrigiendo estas situaciones se puede mejorar la obesidad, la presencia de un incremento en el peso corporal puede complicar el manejo de otros.

2.9 Epidemiología de la Obesidad

Actualmente en España se dispone de datos epidemiológicos sobre la prevalencia de la obesidad a través de diferentes estudios realizados en las Comunidades Autónomas (CCAA) del País Vasco, Madrid, Valencia y Cataluña ⁽⁶⁷⁾.

Entre los resultados obtenidos destacan los siguientes:

a.- La prevalencia de la obesidad ($IMC > 30$) es del 13,4%, siendo en varones del 11,5% y del 15,2% en mujeres.

b.- El sobrepeso afecta al 19,3% de la población, y se distribuye en un 23,3% en varones y en un 15,3% en mujeres. El 41,9% de la población mantiene un peso normal.

La prevalencia de la obesidad aumenta progresivamente con la edad. A menor nivel socioeconómico y cultural, la prevalencia de la obesidad es superior. Esta prevalencia es mayor en las pequeñas poblaciones y en el entorno rural que en las grandes ciudades. España tiene un índice de obesidad inferior a países como los EE.UU., Alemania, Polonia o Hungría, pero superior al de Australia, los Países Bajos, Suecia, Francia y Bélgica ⁽⁶⁷⁾.

Los datos más completos sobre prevalencia de la obesidad en el mundo son los obtenidos a partir del Proyecto MONICA(33): Monitoring of trends and determinants in cardiovascular diseases study (Seguimiento de tendencias y determinantes de las enfermedades cardiovasculares). Estos datos indican que la prevalencia de la obesidad en la mayoría de los países europeos ha aumentado en un 10-40% en los últimos 10 años; entre un 10-20% en los hombres y un 10-25% en las mujeres ⁽⁶⁸⁾.

En la población adulta española (25-60 años) el índice de obesidad es del 14,5% mientras que el sobrepeso asciende al 38,5% según se recogen en recientes estudios epidemiológicos⁽⁶⁸⁾. Esto es, uno de cada dos adultos presenta un peso superior al recomendable .

El reciente informe “Sostenibilidad en España 2007”⁽⁶⁸⁾ recoge justamente que el 52% de la población española se sitúa por encima de un peso saludable.

Según datos del estudio DORICA (Dislipidemia, Obesidad, y Riesgo Cardiovascular)⁽⁶⁸⁾, la obesidad es más frecuente en mujeres (15,7%) que en varones (13,4%), y aumenta con la edad de las personas, alcanzando cifras del 21,6% y 33,9% en varones y mujeres de más de 55 años, respectivamente.

Más preocupante es el fenómeno de la obesidad en la población infantil y juvenil española (2-24 años) situada ya en el 13,9% y la de sobrepeso, que está en el 26,3%⁽⁶⁹⁾. En este grupo de edad la prevalencia de obesidad es superior en varones que en mujeres (12%). Las mayores cifras se detectan en la pre pubertad y, en concreto, en el grupo de edad de 6 a 12 años, con una prevalencia del 16,1% ⁽⁶⁹⁾.

La probabilidad de padecer sobrepeso y obesidad es mayor en las áreas rurales que en las urbanas y también es más frecuente entre la población con un menor nivel socio económico y educativo. Con respecto a Europa, España se sitúa en una posición intermedia en el porcentaje de adultos obesos. Sin embargo en la población infantil, presenta una de las cifras más altas. Así, la prevalencia de obesidad en los niños españoles de 10 años es sólo superada en Europa por los niños de Italia, Malta y Grecia⁽⁶⁹⁾.

2.10 Tratamientos de la Obesidad

Todavía hay muchos interrogantes por resolver. No existe un tratamiento único para la obesidad; este dato es un reflejo de la dificultad que entraña la resolución del cuadro. Se sabe que no todas las personas responden de igual forma a un tratamiento y, aún más, que un paciente también puede responder de forma distinta a un mismo tratamiento realizado en distintos tiempos. Cualquier actuación terapéutica tiene que ser multidisciplinaria. El objetivo que se persigue es mejorar la salud del paciente reduciendo los riesgos secundarios. Muchas veces el objetivo será corregir las alteraciones metabólicas, aunque la reducción de peso no sea moderada y oscile entre un 5 y un 10%. Los posibles tratamientos pueden resumirse de la siguiente manera:

a) Dietas hipocalóricas.

Representan el eje central del tratamiento. Las dietas bajas en calorías pretenden conseguir un balance energético negativo, es decir, que entren menos calorías de las que salen.

La dieta debe ser equilibrada en cuanto a los nutrientes, y se debe adecuar a los gustos, costumbres y horarios de los pacientes. Hay que procurar que no represente una ruptura con la dieta anterior o, por lo menos, que la transición sea progresiva. Es importante que sea variada, para que el paciente no caiga en la monotonía y abandone el tratamiento ⁽⁶²⁾.

b) Ejercicio físico.

El objetivo que se pretende es doble; por un lado, mantener el tono muscular y, por otro, aumentar el gasto energético. El ejercicio debe ser adecuado al estado del paciente; en obesidades importantes es aconsejable un ejercicio poco intenso como caminar. Hay que procurar que la práctica del deporte se haga en compañía, para evitar el aburrimiento y con ello el cese de su

práctica. El ejercicio físico cotidiano (subir escaleras, caminar, hacer la compra, etc.) ha demostrado ser el más eficaz para disminuir y mantener el peso ⁽⁶²⁾.

c) Psicoterapia.

El soporte psicológico es básico en el tratamiento de la obesidad; someterse a una dieta baja en calorías supone prescindir de muchos hábitos de forma rápida. Las visitas, al principio, deben efectuarse con una frecuencia de aproximadamente 15 días, para posteriormente ir espaciándolas en función de la evolución clínica. El resultado final de un tratamiento sólo será exitoso si se consigue modificar la conducta alimentaria ⁽⁶²⁾.

d) Fármacos.

Los tratamientos de los que se dispone actualmente pueden resumirse en:

- Los medicamentos que actúan sobre el sistema nervioso central disminuyendo la sensación de hambre y aumentando el metabolismo basal. El representante de este grupo sería la sibutramina, que ya está comercializada en todo el continente americano, Alemania y Suiza⁽⁶²⁾.
- Los medicamentos que actúan inhibiendo la absorción de un 30% de las grasas ingeridas este grupo estaría representado por el orlistat. Además, se cuenta con las fibras, que actúan mediante un ligero efecto saciante, pero que no pueden considerarse como un tratamiento de la obesidad. No obstante, no debe olvidarse que el tratamiento farmacológico es una ayuda, y que su uso racional puede, en algunos casos, ser de gran valor ⁽⁶²⁾.

e) Cirugía Bariátrica.

La cirugía está indicada en obesidades muy importantes ($IMC > 40$). A través de la cirugía se consigue una disminución de peso bien mediante la reducción del volumen del estómago o con técnicas de derivación gastrointestinal que reducen la absorción de los alimentos.

f) Otros tratamientos.

La introducción de un globo en el estómago para ocupar parte de su volumen y así conseguir que la ingesta sea menor no ha dado los resultados esperados.

En los últimos 5 años, las distintas líneas de investigación abiertas sobre la obesidad han ido produciendo noticias favorables sobre el tratamiento del exceso de peso. Entre ellas destaca la diseñada y desarrollada en el Departamento de Bioquímica y Biología Molecular de la Facultad de Biología de la Universidad de Barcelona. La sustancia con la que investigan es el oleato de estrona. Esta molécula se produce en la célula grasa y parece actuar sobre el hipotálamo, disminuyendo el apetito y manteniendo la termogénesis. El oleato de estrona provoca en la rata una disminución del apetito y del peso corporal a expensas, sobre todo, del tejido adiposo. Todos los datos obtenidos hasta el momento han sido experimentados en ratas ⁽⁶³⁾.

La leptina es una hormona que se sintetiza exclusivamente en las células grasas. Se sabe que el receptor se encuentra en el hipotálamo y que en personas obesas sus valores están aumentados. Los estudios realizados sobre algunas cepas de ratones han sido muy esperanzadores, pero por el momento no se ha confirmado en seres humanos.

Las proteínas desacopladoras (UCP) han abierto una nueva perspectiva en la ciencia de la obesidad y, en concreto, en la transformación de los nutrientes en calor (termogénesis).

La primera en ser descrita ha sido la UCP, que sólo se encuentra en el tejido adiposo marrón, y que se sabe que desempeña un papel importante en el balance energético de los roedores. Posteriormente se ha identificado la UCP-2 que, a diferencia de la UCP, se ha localizado, además de en el tejido adiposo marrón, en el tejido adiposo blanco, músculo esquelético, riñón, corazón y otros órganos. La UCP-3 se expresa básicamente en el tejido muscular. Los estudios realizados hasta ahora se dirigen a responsabilizar a las UCP como reguladoras de la formación de calor (termogénesis). Si en estudios posteriores esta hipótesis se confirma en seres humanos podríamos afirmar que estas proteínas son las responsables de "quemar" las calorías que nos sobran ⁽⁶⁵⁾.

Otra sustancia relacionada con la obesidad y la genética es el neuropéptido Y (NPY) que es un potente estimulador de la ingesta y que puede provocar obesidad.

2.11 Definición de Ansiedad

La ansiedad (del latín *anxietas*, 'angustia, aflicción') es una respuesta emocional o conjunto de respuestas que engloba: aspectos subjetivos o cognitivos de carácter displacentero, aspectos corporales o fisiológicos caracterizados por un alto grado de activación del sistema periférico, aspectos observables o motores que suelen implicar comportamientos poco ajustados y escasamente adaptativos⁽⁶⁷⁾.

La ansiedad en lo referente a la alimentación, nos referimos a un estado de nerviosismo o inquietud que aparece a ciertas horas del día y que nos lleva a comer en exceso sin tener realmente sensación de hambre. Este es uno de los problemas que más dificulta el poder mantener una dieta y adquirir unos hábitos alimenticios adecuados.

La ansiedad tiene una función muy importante relacionada con la supervivencia, junto con el miedo, la ira, la tristeza o la felicidad. En la actualidad se estima que un 20.5% o más de la población mundial sufre de algún trastorno de ansiedad, generalmente sin saberlo ⁽⁶⁷⁾.

Ante una situación de alerta, el organismo pone a funcionar el sistema adrenérgico. Por ejemplo, cuando el organismo considera necesario alimentarse, este sistema entra en funcionamiento y libera señales de alerta a todo el sistema nervioso central. Cuando se detecta una fuente de alimento para la cual se requiere actividad física, se disparan los mecanismos que liberan adrenalina, y se fuerza a todo el organismo a aportar energías de reserva para la consecución de una fuente energética muy superior a la que se está invirtiendo para conseguirla y que normalizará los valores que han disparado esa "alerta amarilla". En esos momentos el organismo, gracias a la adrenalina, pasa a un estado de "alerta roja".

El sistema dopaminérgico también se activa cuando el organismo considera que va a perder un bien preciado. En esta situación, el organismo entra en alerta amarilla ante la posibilidad de la existencia de una amenaza, que no es lo mismo que cuando la amenaza pasa a ser real, pues en ese caso lo que se libera es adrenalina.

Desde este punto de vista, la ansiedad se considera una señal positiva, de salud, que ayuda en la vida cotidiana, siempre que sea una reacción frente a determinadas situaciones que tengan su cadena de sucesos de forma correlativa: alerta amarilla, alerta roja y consecución del objetivo. Si la cadena se rompe en algún momento y esas situaciones se presentan con asiduidad, entonces el organismo corre el riesgo de intoxicarse por dopamina o por otras catecolaminas. Esas situaciones ayudan al organismo a resolver peligros o problemas puntuales de la vida cotidiana (66).

En la actualidad, miles de personas viven en silencio el problema de la ansiedad: Por desconocimiento, vergüenza o temor. Enfermedad que se podría equiparar al estrés, pero que goza de una muy menor difusión y reconocimiento con el consecuente aislamiento de los que la padecen. Ansiedad, palabra usual en nuestro vocabulario cotidiano, que puede convertirse en un grave problema para algunos. Este problema, si es detectado, cosa que muchas veces no ocurre, puede resultar en muchos casos de fácil solución, aportando una gran mejora en calidad de vida en el individuo que la padecía (67).

La obesidad se asocia en ocasiones a pérdida de autoestima y pensamientos inductores de depresión y ansiedad, y estas inducen a comportamientos alimentarios inadecuados que causan obesidad, convirtiéndose en un círculo pernicioso que se debe detectar y tratar.

2.12 Ansiedad a niveles Patológicos

La ansiedad se convierte en un problema cuando: □ □

a) Pasa de ser un episodio poco frecuente, de intensidad leve o media y duración limitada, a convertirse en episodios repetitivos, de intensidad alta y duración prolongada. □ □

b) Si la ansiedad deja de ser una respuesta esperable y común a la de otras personas para unos tipos de situación, y pasa a ser una reacción desproporcionada para la situación en la que aparece. □ □

c) Si la ansiedad conlleva un grado de sufrimiento alto y duradero, en lugar de limitado y transitorio, e interfiere significativamente en diferentes áreas de la vida de la persona que la padece, causando molestias generalizadas que afectan a los hábitos básicos de la persona: ritmos de sueño, alimentación y nivel general de activación. □ □

El *trastorno de ansiedad* tiene consecuencias negativas y muy desagradables para quienes lo padecen. Entre los trastornos de ansiedad se encuentran las fobias, el trastorno obsesivo - compulsivo, el trastorno de pánico, la agorafobia, el trastorno por estrés postraumático, el trastorno de ansiedad generalizada, etc.⁽⁶⁷⁾

En el caso del trastorno de ansiedad generalizada, la ansiedad patológica se vive como una sensación difusa de angustia o miedo y deseo de huir, sin que quien lo sufre pueda identificar claramente el peligro o la causa de este sentimiento. Esta ansiedad patológica es resultado de los problemas de diversos tipos a los que se enfrenta la persona en su vida cotidiana, y sobre todo de sus ideas interiorizadas acerca de sus problemas.

2.13 Causas de Ansiedad

Los trastornos de ansiedad pueden venir provocados por múltiples causas. En general, se trata de enfermedades relacionadas frecuentemente con experiencias vividas, normalmente traumáticas, que han quedado grabadas en el interior de las personas ⁽⁶⁷⁾.

Las causas de la ansiedad a la hora de llevar a cabo un régimen dietético pueden ser diversas. En muchos casos, esta ansiedad está originada por dietas hipocalóricas demasiado estrictas. El stress, el aburrimiento y la depresión pueden provocar también ansiedad ⁽⁶⁸⁾.

El estrés puede provenir de cualquier situación o pensamiento que haga sentir a la persona frustrada, furiosa o ansiosa propiamente. Lo que es estresante para una persona no lo es necesariamente para otra.

El aburrimiento puede llevar a producir ansiedad. Es interesante analizar las horas del día en las que nos sentimos más apáticos y aburridos, dado que es en esos momentos cuando más se cae en comportamientos ansiosos, como pueden ser la tendencia al picoteo o a los atracones.

Por último el trastorno depresivo afecta directamente al estado de ánimo, al ritmo del sueño y a los pensamientos. Las personas que padecen depresión sufren de una gran falta de energía y un estado de agotamiento que les impide llevar a cabo un control de su alimentación. Todo ello puede llegar a generarles mucha ansiedad ⁽⁶⁸⁾.

2.14 Factores implicados en el origen y mantenimiento de la ansiedad como trastorno

En la aparición y mantenimiento de la ansiedad como trastorno influyen tres grandes grupos de factores: los factores predisponentes, los factores activadores, y los factores de mantenimiento.

a) Factores predisponentes

Son las variables biológicas y constitucionales, hereditarias o no, que hacen más probable que un individuo desarrolle alteraciones de ansiedad si se ve expuesto a situaciones capaces de activarla. Dentro de este grupo de factores podríamos considerar también algunos referidos a la personalidad, dependiente de la historia del individuo, condicionada por la biología y el aprendizaje.

Estos factores predisponentes no son la ansiedad ni condenan a padecerla son factores de vulnerabilidad (67,68).

b) Factores activadores

Son aquellos hechos, situaciones o circunstancias que son capaces de activar el sistema de alerta, la preparación para responder ante ellas y la respuesta propiamente dicha.

La ansiedad está fundamentalmente vinculada a la percepción de amenaza, por lo tanto, esencialmente, los factores activadores de la ansiedad son aquellos que están relacionados con la amenaza y su naturaleza.

La ansiedad procede de dos grandes tipos de problemas. En primer lugar, de la posible obstaculización o entorpecimiento de planes, deseos o necesidades, aún en desarrollo, cuya consecución es para nosotros importante o necesaria. En segundo lugar, del posible deterioro o

problematización de objetivos que ya hemos alcanzado, logros con los que ya contamos o forman parte de nuestro *estatus*^(67,68).

c) Factores de mantenimiento

Afectan fundamentalmente a aquellos casos en que los problemas originarios de ansiedad no se resuelven satisfactoriamente, o bien cuando la ansiedad alcanza límites de trastorno.

Una vez que la ansiedad se manifiesta como problema tiene ciertas probabilidades de incrementarse. En el momento en que la ansiedad aparece, debido a los *factores activadores*, ayudados en más o en menos por los *factores predisposicionales*, si es excesiva y sostenida, propicia la aparición de problemas de salud. Estos problemas, que previamente no existían, son debidos a la ansiedad, pero, a su vez, la multiplican. La salud es un bien valorado en sí mismo. Si se problematiza, por cualquier motivo incluida la propia ansiedad, genera un incremento del estado de alerta e indefensión ⁽⁶⁸⁾.

2.15 Manifestaciones Clínicas de la Ansiedad

En 1929 W. Cannon se refirió a la ansiedad como ***Respuesta de lucha-huida***, dado que se trata de una reacción primitiva y refleja que nos prepara para luchar o bien para huir del peligro. Y, efectivamente, si nos encontramos ante una situación de peligro tenemos que estar preparados para una acción inmediata, necesitamos que en nuestro cuerpo se produzcan una serie de cambios, encaminados a superar con éxito la situación. La finalidad de la ansiedad es proteger al organismo y sus intereses ⁽⁶⁸⁾. □

La ansiedad se puede manifestar de tres formas diferentes: a través de síntomas fisiológicos, cognitivos y conductuales. Éstos hacen referencia a tres niveles distintos, los cuales pueden influirse unos en otros, es decir, los síntomas cognitivos pueden exacerbar los síntomas

fisiológicos y éstos a su vez disparar los síntomas conductuales. Cabe notar que algunos síntomas de la ansiedad suelen parecerse a los de padecimientos no mentales, tales como la arritmia cardíaca o la hipoglucemia.

El Sistema Nervioso Autónomo (SNA) también conocido como Sistema Nervioso Vegetativo es el encargado de coordinar la activación motora y todos los cambios físicos.

El SNA forma parte del sistema nervioso periférico. Es un sistema involuntario que se encarga de regular funciones tan importantes como la digestión, la circulación sanguínea, la respiración y el metabolismo. Entre sus acciones están: el control de la frecuencia cardíaca, la contracción y dilatación de vasos sanguíneos, la contracción y relajación del músculo liso en varios órganos, la acomodación visual, el tamaño pupilar y secreción de glándulas exocrinas y endocrinas ⁽⁶⁸⁾.

El sistema nervioso autónomo se divide en dos subsistemas que tienen funciones diferentes: □ □

- **El sistema nervioso simpático:** se encarga de preparar al cuerpo para la acción y la producción de la energía que necesita. Para ello libera dos productos químicos (la adrenalina y la noradrenalina), que desencadenan una respuesta completa, es decir, se experimentan todos los síntomas que componen la respuesta de ansiedad (lucha y huida) ⁽⁶⁸⁾.

- **El sistema nervioso parasimpático:** su acción produce efectos opuestos al sistema nervioso simpático. Propicia la desactivación, la recuperación y restauración del organismo. Favorece el almacenamiento y la conservación de la energía. Lo hace a través de la acetilcolina, un neurotransmisor ⁽⁶⁸⁾.

Cuando sucede una situación peligrosa el Sistema Nervioso Autónomo activa su rama simpática, propiciando una serie de cambios físicos para preparar al organismo, los cuales son:

a)Físicos:

Taquicardia, palpitaciones, opresión en el pecho, falta de aire, temblores, sudoración, molestias digestivas, náuseas, vómitos, "nudo" en el estómago, alteraciones de la alimentación, tensión y rigidez muscular, cansancio, hormigueo, sensación de mareo e inestabilidad. Si la activación neurofisiológica es muy alta pueden aparecer alteraciones del sueño, la alimentación y la respuesta sexual (68).

Mediante el incremento del ritmo y la fuerza de los latidos cardíacos, para que las extremidades puedan recibir las sustancias nutritivas y el oxígeno (68). □ A su vez se produce una redistribución del flujo sanguíneo, de manera que los músculos más directamente relacionados con la actividad física reciben más sangre, y reciben menos sangre la piel, los dedos de manos y pies y la zona abdominal. En el cerebro se produce también una redistribución de la sangre que afecta, por un lado, al área frontal (zona vinculada con el razonamiento) donde disminuye el flujo; y por otro, a las zonas relacionadas con las respuestas instintivas y motoras (correr o luchar) donde se incrementa. La redistribución del flujo sanguíneo en el cerebro puede producir sensaciones de mareo, de confusión y dificultar ciertas funciones cognitivas superiores como la capacidad de planificación, razonamiento que se verán restablecidas cuando se desvanezca el estado de alarma(68).

b)Psicológicos:

Inquietud, agobio, sensación de amenaza o peligro, ganas de huir o atacar, inseguridad, sensación de vacío, sensación de extrañeza o despersonalización, temor a perder el control, celos, sospechas, incertidumbre, dificultad para tomar decisiones. En casos más extremos, temor la muerte, la locura, o el suicidio (68). □

c) Conductuales:

Estado de alerta e hipervigilancia, bloqueos, torpeza o dificultad para actuar, impulsividad, inquietud motora, dificultad para estarse quieto y en reposo. Estos síntomas vienen acompañados de cambios en la expresividad corporal y el lenguaje corporal: posturas cerradas, rigidez, movimientos torpes de manos y brazos tensión de las mandíbulas, cambios en la voz, expresión facial de asombro, duda o crispación, etc.⁽⁶⁸⁾□

d) Intelectuales o cognitivos:

Dificultades de atención, concentración y memoria, aumento de los despistes y descuidos, preocupación excesiva, expectativas negativas, rumiación, pensamientos distorsionados e importunos, incremento de las dudas y la sensación de confusión, tendencia a recordar sobre todo cosas desagradables, sobrevalorar pequeños detalles desfavorables, abuso de la prevención y de la sospecha, interpretaciones inadecuadas, susceptibilidad, etc.⁽⁶⁸⁾□

e) Sociales:

Irritabilidad, ensimismamiento, dificultades para iniciar o seguir una conversación, en unos casos, y verborrea en otros, bloquearse o quedarse en blanco a la hora de preguntar o responder, dificultades para expresar las propias opiniones o hacer valer los propios derechos, temor excesivo a posibles conflictos, etc.⁽⁶⁸⁾□ □

No todas las personas tienen los mismos síntomas, ni éstos la misma intensidad en todos los casos. Cada persona, según su predisposición biológica y/ o psicológica, se muestra más vulnerable o susceptible a unos u otros síntomas. Algunos de ellos sólo se manifiestan de manera significativa en alteraciones o trastornos de la ansiedad. En casos de ansiedad normal se experimentan pocos síntomas, normalmente de poca intensidad, poca duración, y son poco

incapacitantes. □ □

Para frenar la respuesta de ansiedad suelen ponerse en acción, por un lado, el Sistema Nervioso Parasimpático, que se encarga de proteger y reparar al organismo; por otro lado, el organismo libera una serie de productos químicos que destruyen la adrenalina y la noradrenalina, con la consecuente sensación de desactivación. □ □

Se debe tener en cuenta que cuando estamos sometidos a un nivel de activación muy intenso y/o sostenido, los efectos beneficiosos producidos por los cambios fisiológicos se convierten en sensaciones físicas desagradables⁽⁶⁹⁾.

Los cambios fisiológicos que pueden presentarse son: □ □

- La contracción de los grandes grupos musculares que prepara al organismo para la acción se reconvierte en sensaciones de tensiones musculares o incluso dolor, temblores, espasmos, calambres y sacudidas. Estos últimos son producidos por la acción del ácido láctico, un producto que se obtiene al generarse la energía, que al permanecer en los músculos termina por actuar como un tóxico. □ □

- La dilatación pupilar que permite que entre más luz en el ojo y aumenta la discriminación visual, acaba creando molestias como la visión borrosa, sensibilidad a la luz, neblina o puntos luminosos. □ □

- El aumento de la presión sanguínea y la frecuencia cardíaca para intensificar el transporte de nutrientes y oxígeno, se viven como palpitaciones o taquicardia.

La sudoración profusa aparece por la necesidad del organismo de refrigerarse, liberando el calor generado en la producción de energía. □ □ A su vez la redistribución, por parte del torrente sanguíneo, de los nutrientes y oxígeno a las zonas donde son necesarios, puede producir pérdida

de sensibilidad, hormigueo, palidez y frío (especialmente en manos y pies) ⁽⁶⁹⁾.

A su vez, el hecho de que la digestión (y con ella la secreción de saliva) se vea enlentecida o parada puede generar molestias estomacales, náuseas, diarrea y la sensación de boca seca. □ □

La redistribución del flujo sanguíneo cerebral que facilita que el organismo se concentre en la acción, más que en un análisis reflexivo, crea problemas como atención selectiva hacia el peligro, dificultad para pensar con claridad o confusión, mareo y sensación de irrealidad. □ □

El aumento de la frecuencia e intensidad de la respiración, ideales para tener un mayor suministro de oxígeno en los músculos, puede transformarse en hiperventilación, lo que conlleva que se reduzca el nivel de dióxido de carbono en la sangre y se desencadenan una serie de sensaciones desagradables como: hormigueo, mareo, debilidad, sensación de desmayo, sudoración, escalofríos, visión borrosa, taquicardia, nudo en la garganta, temblor, sensación de irrealidad, opresión/dolor en el pecho, sensación de falta de aire, cansancio⁽⁶⁹⁾. □ □

La ansiedad normal y proporcionada, así como sus manifestaciones, no puede ni deben eliminarse, dado que se trata de un mecanismo funcional y adaptativo. Se trata de saber convivir con la ansiedad, sin perder la operatividad. Sin embargo, algunas personas que han sufrido trastornos por ansiedad, sobre todo si han sido muy severos o incapacitantes, están tan sensibilizadas que tienen después dificultades para tolerar la ansiedad normal, e incluso distinguirla de la patológica ⁽⁶⁹⁾. □

2.16 Ansiedad y Herencia

El trastorno de ansiedad más estudiado es probablemente el trastorno de pánico. Se estima que la aportación de la genética a la ocurrencia del trastorno se sitúa alrededor del 40%. Los resultados sugieren que las contribuciones de los genes del individuo son apreciables, siendo probable que un mismo gen esté implicado en la aparición de diferentes trastornos de ansiedad. Contrariamente a lo que se suponía, no se han identificado genes concretos que de forma específica estén implicados en un tipo u otro de problemas de ansiedad ⁽⁶⁹⁾.

En su lugar, parece más plausible considerar que un conjunto de genes influya de forma inespecífica en los trastornos de ansiedad, actuando fundamentalmente como factores predisposicionales o de vulnerabilidad, factores que no "obligan" o determinan que una persona llegue a sufrir un trastorno de ansiedad, pero que hacen más probable que éste se desarrolle si concurren otros factores capaces de activarlo ⁽⁶⁹⁾. □ □

Se debe tener en cuenta que la transmisión de rasgos o información de padres a hijos no se produce solo por vía genética, sino también a través del aprendizaje, cuyos componentes son también muy importantes en el origen y mantenimiento de los trastornos de ansiedad.

2.17 Tratamiento de la Ansiedad

Existen diferentes tratamientos para la ansiedad, dependiendo de la persona, el tipo de ansiedad padecido y su grado. La terapia incluye desde medicamentos que ayudan a mitigar los síntomas y formas específicas de psicoterapia, como técnicas de relajación y respiración, que nos ayuden a enfrentarnos a la ansiedad ⁽⁶⁹⁾. El tratamiento psicológico puede ayudar a averiguar las causas de la ansiedad. El psicólogo ofrece las pautas adecuadas para llevar un control de las situaciones y pensamientos negativos que impiden llevar a cabo la dieta.

Llevar un registro de estas situaciones o pensamientos ayudará a observarse y a analizar posteriormente con el psicólogo los posibles motivos.

Dentro de cualquier tratamiento de la obesidad, la reducción de peso debe ser uno de los objetivos, pero no el único, es imprescindible aprender a sustituir unos hábitos de alimentación insanos e inadecuados, por otros más adecuados.

Se debe trabajar en aquellos factores psicológicos asociados a la obesidad (problemas de ansiedad, creencias disfuncionales con respecto a nuestro cuerpo y apariencia, inseguridad y poca confianza en nosotros mismos, preocupaciones irracionales relacionados con la comida y el peso, etc.), que permitan un resultado más estable y duradero del tratamiento. El objetivo es aprender una serie de estrategias, habilidades para enfrentarnos a una determinada situación-problema de manera adaptativa, pero eso sí, es el paciente el que debe afrontarlo ⁽⁶⁹⁾.

2.18 Antecedentes del Estudio

En el año 2001 Se realizó un estudio acerca del “Perfil psicopatológico en una muestra de adolescentes obesos por la Unidad Psiquiatría del Hospital Vall d’Hebron - Barcelona”⁽⁷¹⁾. Los autores realizaron en esta investigación un análisis de las áreas de funcionamiento a nivel psicológico que se consideran más afectadas dentro del colectivo de adolescentes con obesidad y sobrepeso. Se analizaron 58 sujetos de entre 12 y 18 años, en los cuales se valoraron diferentes parámetros (ansiedad, depresión, autoestima, conductas alimentarias, autoimagen corporal y problemática conductual). De los resultados obtenidos destacan que tanto los varones como las mujeres tienden a manifestar alteraciones en los niveles que se consideran como adecuados para el funcionamiento en las áreas valoradas, existiendo un perfil psicopatológico característico entre los adolescentes obesos. La conducta alimentaria se caracteriza por ser desorganizada, con ansiedad y avidez, hábitos de picar entre comidas y episodios de atracones: perfil caracterizado por los desórdenes alimentarios⁽⁷¹⁾.

En año 2007 se realizó un estudio acerca de “Características de ansiedad y depresión en estudiantes universitarios en la ciudad de Bucaramanga - Colombia”⁽⁷²⁾. La ansiedad y la depresión se consideran dos de los desórdenes psicológicos de mayor registro en los centros de salud, en población general. Este estudio pretendía identificar las características ansiosas y depresivas de un grupo de estudiantes universitarios, mediante las puntuaciones obtenidas en los cuestionarios del BDI, ST/DEP y STAI. Se trata de un estudio no experimental, transversal, de tipo descriptivo. Aunque los resultados no evidencian la gravedad de los síntomas ansiosos y depresivos en los participantes, sí indican la presencia de estos dos cuadros, siendo las mujeres más vulnerables que los hombres frente a su presentación⁽⁷²⁾.

En el año 2009 se hizo una investigación acerca de “Implicación de la ansiedad y la depresión en los trastornos de alimentación de jóvenes con obesidad en el Servicio de Gastroenterología Pediátrica, Hepatología y Nutrición. Hospital Sant Juan de Dios. Barcelona. España” (73). Con el objetivo de comparar los niveles de ansiedad, depresión y trastornos de alimentación en jóvenes atendidos en un hospital pediátrico por obesidad; además de determinar si la ansiedad y la depresión explican los síntomas de trastornos de alimentación, y conocer cuáles de esos síntomas discriminan mejor entre jóvenes con distintos grados de obesidad. Es un estudio descriptivo, transversal con una muestra de 281 jóvenes (56% mujeres) de entre 11 y 17 años. Se utilizaron los siguientes cuestionarios: Eating Disorders Inventory-2 (EDI-2), cuestionario de depresión (CDI) y cuestionario de ansiedad estado-rasgo (STAI). Dando como resultado que los jóvenes con obesidad severa mostraron más problemas psicológicos que los jóvenes con sobrepeso-obesidad leve-moderada, un 12% presentaban ansiedad y un 11% depresión. En ambos grupos, las conductas relacionadas con los trastornos de alimentación eran, en parte, explicadas por la mayor presencia de síntomas de ansiedad y de depresión. La insatisfacción corporal junto con una elevada ansiedad rasgo incrementaban el riesgo de perpetuar la obesidad y eran los dos síntomas que mejor discriminaban a los pacientes con o sin obesidad severa. Dando como conclusiones que los programas de prevención de la obesidad deberían incluir la insatisfacción corporal y la ansiedad rasgo en los protocolos de evaluación y tratamiento, y prevenir que la ansiedad se instaure como rasgo de personalidad (73).

En el año 2009 se realizó una revisión sistemática y meta análisis acerca de “La asociación entre el tratamiento de la obesidad y la ansiedad por la Universidad de McGill - Canadá” (74). El objetivo de este trabajo fue el de revisar sistemáticamente la literatura de un vínculo entre la obesidad y los trastornos de ansiedad en la población general, y de presentar una estimación combinada de la

asociación. Se realizó una búsqueda sistemática de los artículos de presentación de informes epidemiológicos sobre la obesidad (variable explicativa) y los trastornos de ansiedad (variable de resultado) en siete bases de datos bibliográficas. Dos revisores independientes resumieron los datos y evaluaron la calidad de estudio. Se encontraron 16 estudios prospectivos (2 y 14 de la sección transversal) que cumplieron con los criterios de selección. Medidas del efecto de los datos prospectivos fueron mixtos, pero de la sección transversal la evidencia sugiere una asociación positiva entre la obesidad y la ansiedad. El odds-ratio combinado de los estudios transversales fue de 1,4 (intervalo de confianza: 1,2-1,6). Los análisis de subgrupos mostró una asociación positiva entre los hombres y mujeres. En general, un nivel moderado de las pruebas existe una asociación positiva entre la obesidad y los trastornos de ansiedad. Aún quedan preguntas respecto a la función de la gravedad de la obesidad y los subtipos de trastornos de ansiedad. La relación causal de la obesidad con los trastornos de ansiedad no puede inferirse de los datos actuales, futuros estudios etiológicos son recomendables⁽⁷⁴⁾.

III OBJETIVOS

3.1 Objetivo Principal:

Evaluar a pacientes con obesidad al inicio de su tratamiento para determinar los niveles de ansiedad tanto estado como rasgo, realizar un análisis del perfil dietético y psiconutricional.

3.2 Objetivos Secundarios:

- Evaluar la relación de la ansiedad referida de los pacientes con obesidad con el IMC y el sexo.
- Analizar en los pacientes obesos con antecedentes patológicos de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 la relación que tiene con la ansiedad.

IV METODOLOGÍA

4.1 Tipo de estudio

Es un estudio de nivel transversal, de tipo correlacional descriptivo, se incluyen medidas Post Hoc valoradas con el estadístico Chi cuadrado.

4.2 Población

La población de estudio fue un grupo de 30 pacientes con obesidad, compuestos por 25 (83.3%) mujeres y 5 (16.7%) varones.

4.3 Muestreo y muestra

El grupo experimental fue seleccionado de los pacientes con obesidad que visitaron la Clínica de Medicina Estética Badalona durante el periodo Octubre 2011 – Junio 2012.

Con el objeto de eliminar dentro de lo posible la influencia de variables contaminadoras que adulteraran los resultados obtenidos se establecieron unos criterios de inclusión y exclusión para seleccionar la muestra.

4.4 Criterios de Inclusión

- Pacientes que inicien el tratamiento de obesidad en el periodo de Octubre 2011 a Junio 2012 en la Clínica de Medicina Estética de Badalona.
- Haber completado correctamente el cuestionario del Test de STAI en la primera visita

- Índice de masa corporal (IMC) $> 29,9 \text{ kg/m}^2$ y $< 39,9 \text{ kg/m}^2$.
- Pacientes mayores de 18 años y menores de 65 años
- Obesidad exógena o simple, no atribuible a ninguna causa orgánica o secundaria.

4.5 Criterios de exclusión

- Pacientes que presenten trastornos alimentarios (anorexia y bulimia nerviosa).
- Presencia de obesidad secundaria a patologías orgánicas (hipotiroidismo, síndrome de Turner, síndrome de Klinefelter, tumores).
- Pacientes con obesidad que se encuentran recibiendo tratamientos farmacológicos (corticoides, antihistamínicos, antidepresivos tricíclicos, contraceptivos orales).
- Descartar sujetos con diagnóstico previo de patología psiquiátrica.

V MATERIAL E INSTRUMENTOS

– Para la evaluación se empleó la Historia Clínica para tratamientos de Obesidad de la Clínica de Medicina Estética de Badalona. La cual consta de:

- a) Anamnesis Médica: Fecha de nacimiento, Tensión arterial, antecedentes familiares de obesidad, antecedentes personales, antecedentes familiares patológicos y quirúrgicos, antecedentes quirúrgicos, fármacos que toma actualmente, comorbilidades asociadas a la obesidad.
- b) Historia de su Obesidad: ¿Cuánto tiempo hace que tiene sobrepeso?, ¿Cuál ha sido su peso medio en los últimos dos años?, ¿Ha hecho dietas hipocalóricas?, ¿Qué peso máximo perdió?, ¿Cuánto tiempo la siguió?, ¿Cuánto tiempo tardó en recuperarlo?, ¿le supuso un gran esfuerzo seguir la dieta?
- c) Análisis del Perfil Dietético: Descripción de los hábitos nutricionales (Horario de actividades y alimentación, tiempo que le toma cada comida, se pregunta si hay presencia de hambre en cada comida, composición de su actividad alimentaria), ¿Pica entre comidas?, ¿con qué frecuencia?, ¿come en casa?, detallar la ingesta de alimentos de los 4 últimos días, cantidad de nutrientes a la semana (proteínas, carbohidratos, grasas, preparación, líquidos, bebidas alcohólicas), alimentos que le gustan y frecuencia de consumo, alimentos que no le gustan o le sientan mal, Causas del sobrepeso/obesidad (Valoración por parte del paciente acerca de sus alimentos si se debe a la cantidad o calidad; Valoración del paciente acerca de los aspectos psiconutricionales: apetito, ansiedad, aburrimiento, deprimido, stress, saciedad, tristeza).
- d) Anamnesis Psicológica: ¿ha seguido alguna vez tratamiento psicológico o psiquiátrico?, ¿actualmente sigue algún tipo de tratamiento?, preguntas al paciente de manera específica

por: alcoholismo, adicción a drogas, tabaquismo, retraso mental moderado/grave, Trastorno psicótico, trastorno grave de la personalidad, depresión mayor, bulimia nerviosa, trastorno por atracón, dismorfofobia, conductas purgativas como técnica adelgazante. Valoración psicológica, Observaciones.

- e) Evaluación Antropométrica: Índice de masa corporal, patrón distribución grasa, grado de obesidad, medidas e índices (tórax, abdomen, cintura, caderas, muslo proximal, brazo, pliegue tricipital, pliegue bicipital, pliegue subescapular, pliegue suprailíaco), Estimación de la masa grasa, estimación masa magra, actividad física, gastos energéticos, valoración final, estimación objetivos del tratamiento)

– El peso y la altura de los sujetos fueron registrados mediante una báscula/ tallímetro marca Seca Vogel and Halke (Hamburgo), modelo 701. Las medidas fueron tomadas con los sujetos descalzos y solo con ropa interior.

– Para el análisis de la ansiedad estado-rasgo, se empleó la prueba STAI. Se trata de un autoinforme de 40 ítems que mide 2 tipos de ansiedad: la ansiedad-estado (A–E), que recoge los sentimientos subjetivos de tensión y aprensión que pueden variar con el tiempo y fluctuar en intensidad, y la ansiedad-rasgo (A–R), que señala la tendencia relativamente estable de la persona a percibir las situaciones como amenazadoras.

El STAI es un instrumento fiable, valido y se ha estandarizado para esta población. Los elementos del STAI poseen una buena consistencia interna, entre 0,84 y 0,93, y una fiabilidad test-retest entre 0,86 y 0,96. Los pacientes contestaron el cuestionario durante el periodo de evaluación, al inicio del tratamiento. Se utilizó la adaptación española a esta prueba de Bermúdez, (1983).

5.1 Procedimiento

Recogida de datos referente a los sujetos a través de una entrevista estructurada donde se recogió la anamnesis personal y familiar, con especial atención a los hábitos alimentarios y de estilo de vida, así como también a la analítica realizada al inicio de los diferentes tratamientos.

Análisis de las pruebas a través del paquete estadístico SPSS (9.0). Los métodos estadísticos utilizados para analizar las diferentes variables de estudio fueron frecuencias y medias de todos los estadísticos, correlaciones entre todas las variables, pruebas de comparación de medias y varianzas entre variables (siendo el estadístico de contraste la prueba T de Student y Chi cuadrado). □En todos los casos se exigió un nivel de significación de $p \leq 0,05$.⁽⁷⁴⁾ □

5.2 Consideraciones éticas

Se obtuvo el consentimiento informado de todos los pacientes previamente a las evaluaciones. El comité de investigación de la Clínica de Medicina Estética Badalona revisó y aprobó el estudio.

Todos los pacientes se evaluaron según el protocolo de evaluación médico - psicológica, que incluye, entre otras pruebas psicológicas, el análisis de la ansiedad, la historia clínica, perfil dietético y trastornos de alimentación, en este mismo orden.

5.3 Estrategia investigativa

Para el comienzo de la investigación, comenzamos por estudiar y seleccionar cuidadosamente, la técnica a emplear, así como la elaboración de los protocolos de recogida de información. Se realizó un estudio minucioso de los datos contenidos en la Historia Clínica. En un momento inicial del proceso investigativo, se le solicitó el criterio sobre la Ansiedad a profesionales

relacionados con la Salud Mental (Psicólogo) de la Clínica de Medicina Estética de Badalona.

Para la selección de la muestra se tuvo en cuenta determinados criterios de inclusión y exclusión que se ofrecen en el desarrollo de nuestro trabajo.

Es importante señalar que desde el punto de vista ético, a todos los pacientes incluidos en la investigación, se les brindó toda la información relacionada con los objetivos de la investigación, solicitando su autorización por escrito en un acta de consentimiento informado. Además en el momento de la realización del estudio, todos los pacientes iniciaban el tratamiento para poder bajar de peso, y se encontraban en un nivel psicológico apropiado para responder las preguntas contenidas en la técnica empleada.

Los pacientes se estudiaron de forma individual, incluyendo la observación detallada de la conducta y mímica del mismo en condiciones de estudio, así como una cuidadosa aplicación de la anamnesis. La exploración se lleva a cabo en sesiones de trabajo, dentro del programa del tratamiento correspondiente a la primera semana, en horarios matutinos, y cada sesión, con un límite de tiempo, teniendo en cuenta los signos y síntomas de la ansiedad, que en estos primeros tiempos manifiestan los pacientes a su entrada al tratamiento médico y psicoterapéutico.

5.4 Análisis de datos

El test de T de Student de dos colas fue utilizado para comparar los dos grupos de pacientes en las variables STAI E y STAI R. Se realizaron análisis exploratorios de correlación de Pearson para comparar ambos grupos en las distintas variables. Para analizar los resultados obtenidos en las tablas de correlación se utilizó la prueba de Chi cuadrado de Pearson, expuesta en tablas de contingencia. En todos los casos se exigió un nivel de significación de $p \leq 0,05$.⁽⁷⁴⁾ Los datos fueron analizados mediante el programa SPSS (9.0).

VI RESULTADOS

En los siguientes gráficos se analizaron los resultados descriptivos epidemiológicos tomados en la muestra:

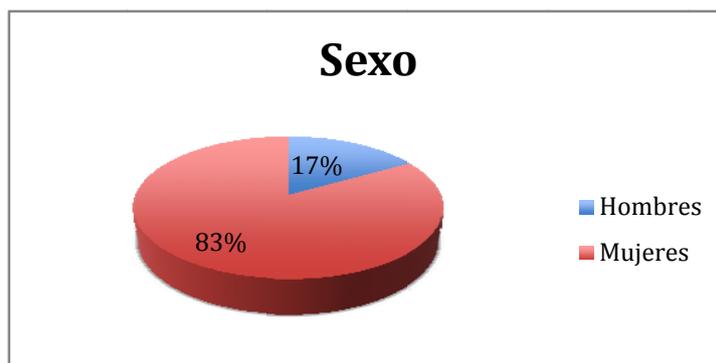


Gráfico 1. Porcentajes de los pacientes según el sexo

De 30 participantes 5 fueron hombres (16.7%) y 25 mujeres (83.3%).

El peso medio fue de 90.4 kg, la talla media fue de 162.2 cm, y el IMC medio fue de 34.4 kg/cm². La medida media de cintura y cadera fueron 96,9 cm y 117,9 cm respectivamente. Obteniendo una media de índice de cintura cadera de 0.826.

Las Edades de los participantes iban desde los 18 años hasta los 64 años, teniendo una edad media en hombres de 43,2 (DS: 14,61) y en mujeres de 40,4 (DS: 13,48).

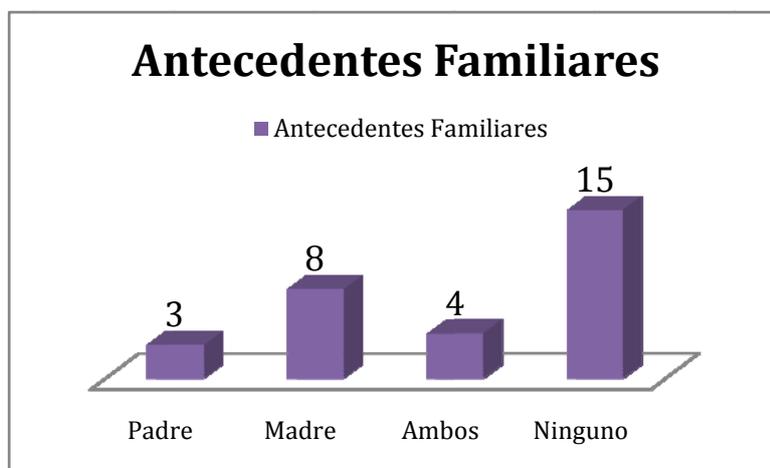


Gráfico 2. Puntuaciones de los pacientes según los antecedentes familiares

El resultado de los antecedentes familiares mostraron que 15 de los participantes (50%) no presenta a ningún familiar de primera generación con problemas de obesidad, 8 participantes (26,7%) tenía a su madre con problemas de obesidad, 4 participantes (13,3%) a ambos padres, 3 participantes (10%) solo el padre.



Gráfico 3. Puntuaciones de los pacientes según el tipo de tratamiento que iniciaban

Acerca del tipo de tratamiento que iniciarían los participantes con obesidad en el estudio reveló que 11 (36,7%) participantes realizarían dietas personalizadas mientras que 19 (63,3%) seguirían el tratamiento del balón intragástrico.

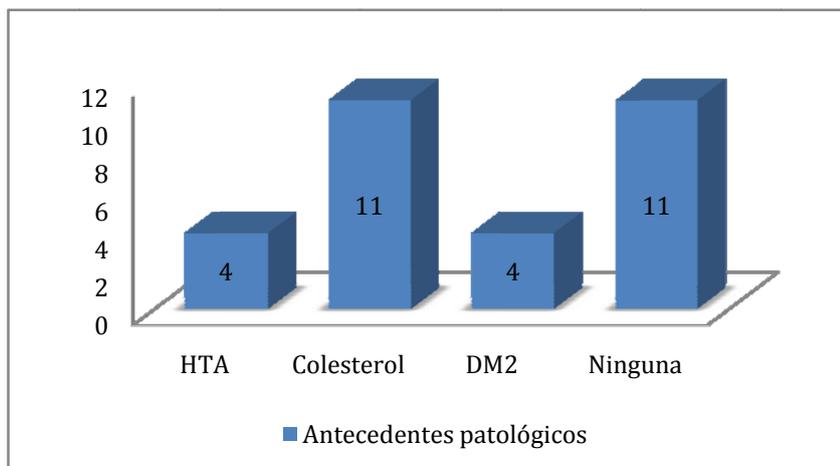


Gráfico 4. Puntuaciones de los pacientes según sus antecedentes patológicos

Para el estudio de los antecedentes patológicos se tomó a las principales comorbilidades relacionadas a la obesidad dándonos como resultado que 11 (36,7%) participantes no presentan ninguna patología asociada, 11 (36,7%) participantes presentan problemas de colesterol, 4 (13,3%) participantes presentaban Diabetes Mellitus tipo 2 y 4 (13,3%) participantes presentaban Hipertensión Arterial.

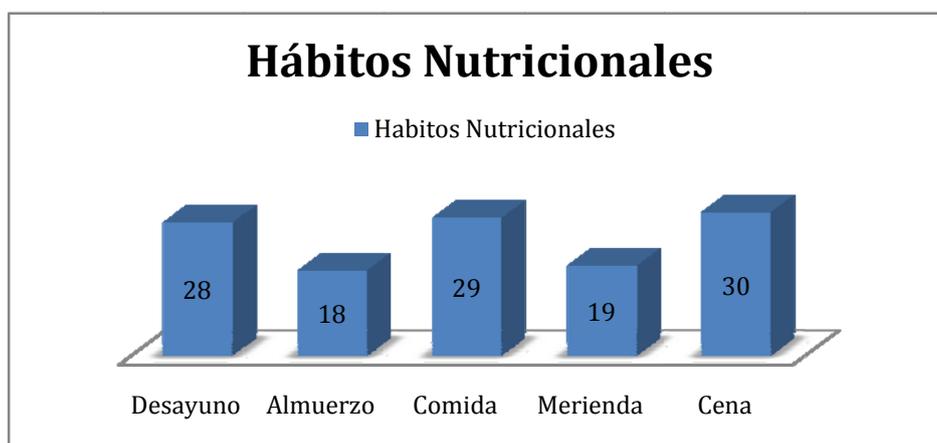


Gráfico 5. Puntuaciones de los pacientes según sus hábitos nutricionales

En los hábitos nutricionales evidenciamos que los 30 participantes cenan, 29 comen, 28 desayunan, 19 meriendan y 18 almuerzan, lo cual nos indica que no todos realizan las 5 comidas diarias que se recomiendan.



Gráfico 6. Porcentajes de los pacientes según su ingesta de alimentos

En el caso de la ingesta de alimentos podemos ver que el 69% pican entre comidas, 22% refiere comer en exceso (comidas abundantes) y 9% realiza ambas.



Gráfico 7. Porcentaje de los pacientes según causas alimentarias de su obesidad

Cuando se realizó la pregunta a los participantes acerca de cuales creen ellos que sea la causas de su obesidad 43% dijeron debido a la calidad de los alimentos, 37% a la cantidad y 20% ambas causas.

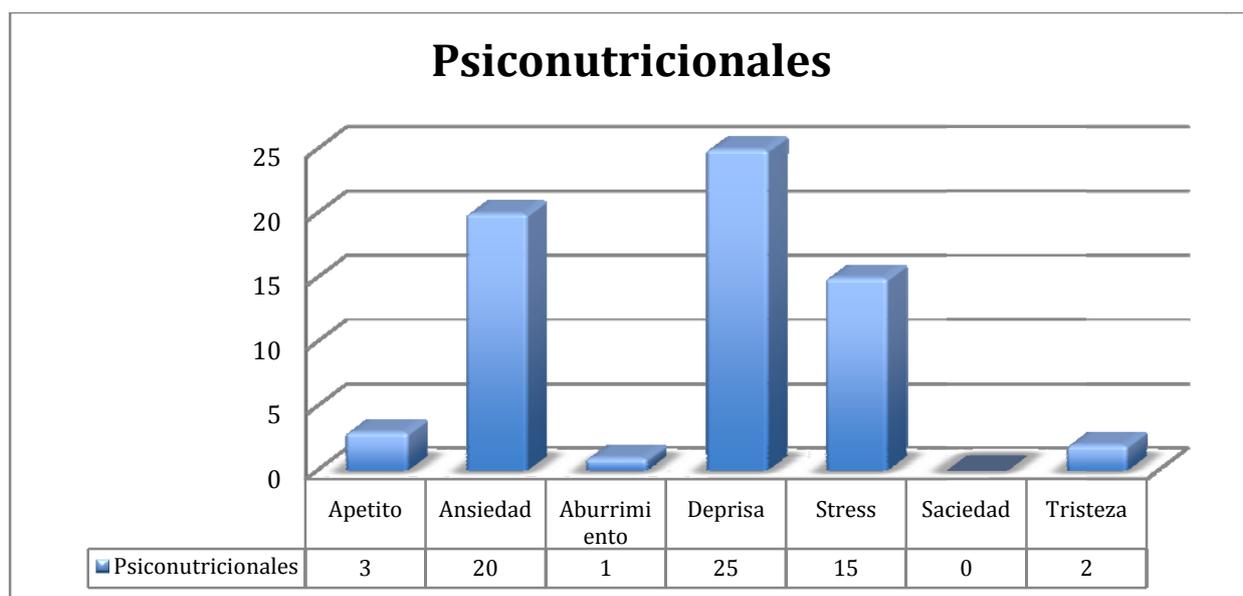


Gráfico 8. Puntuaciones de los pacientes según parámetros psiconutricionales

Para la evaluación de los factores psiconutricionales se preguntó a los pacientes acerca de cual de estos factores creían ellos que había inducido a su obesidad y los resultados fueron: 25 participantes dijeron debido a comer deprisa, 20 a causa de la ansiedad, 15 debido al stress, 3 por presentar aumento de apetito, 2 por tristeza, 1 debido al aburrimiento y 0 debido a saciedad.

En los siguientes gráficos se presentan y analizan los resultados estadísticos:

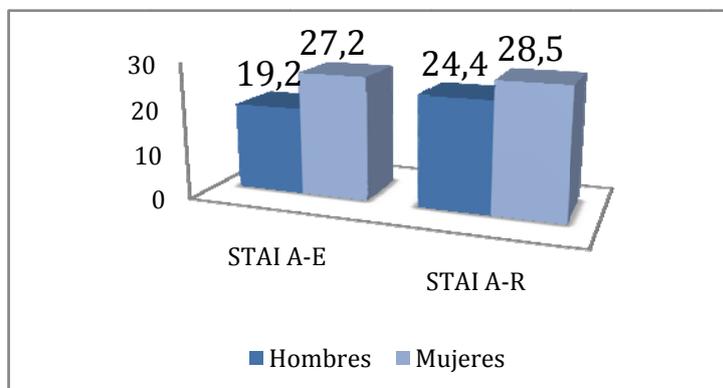


Gráfico 1. Puntuaciones (medias) en ansiedad estado rasgo según sexo

Los datos obtenidos en cuanto al STAI-E teniendo en cuenta el punto de corte, 31 en sujetos de sexo femenino y 28 en los de sexo masculino, no presentan índices significativos que indiquen una situación de ansiedad estado representativa en los sujetos de la muestra. Encontramos un 19,2 como calificación media en hombres, mientras que un 27,2 en mujeres. Luego se administró el STAI-R, que valora la ansiedad como característica de rasgo de la persona. El punto de corte en dicho cuestionario se sitúa en 32 para población femenina y 25 para población masculina.⁽¹⁸⁾ □ Encontramos como resultado una calificación media de 24,4 en hombres y 28,5 en mujeres, lo cual nos dice que no presentan índices significativos de ansiedad rasgo.

Comprobamos normalidad en los datos obtenidos con el STAI, teniendo en cuenta Shapiro-Wilk, (Tabla 1) ya que la muestra es menor de 50 sujetos.

Tabla 1. Pruebas de normalidad.

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
STAI-E	,132	30	,193	,946	30	,129
STAI-R	,143	30	,123	,932	30	0,05

a. Corrección de la significación de Lilliefors

En Tabla 1 podemos inferir que los datos siguen una distribución de tipo normal con una seguridad de; (Sig. 0,05).

Tabla 2. Prueba F, homocedasticidad.

Prueba F para varianzas de dos muestras

	STAI A/E	STAI A/R
Media	25,8333	27,8333
Varianza	216,9023	189,6609
Observaciones	30,0000	30,0000
Grados de libertad	29,0000	29,0000
F	1,1436	
P(F<=f) una cola	0,3601	
Valor crítico para F (una cola)	1,8608	

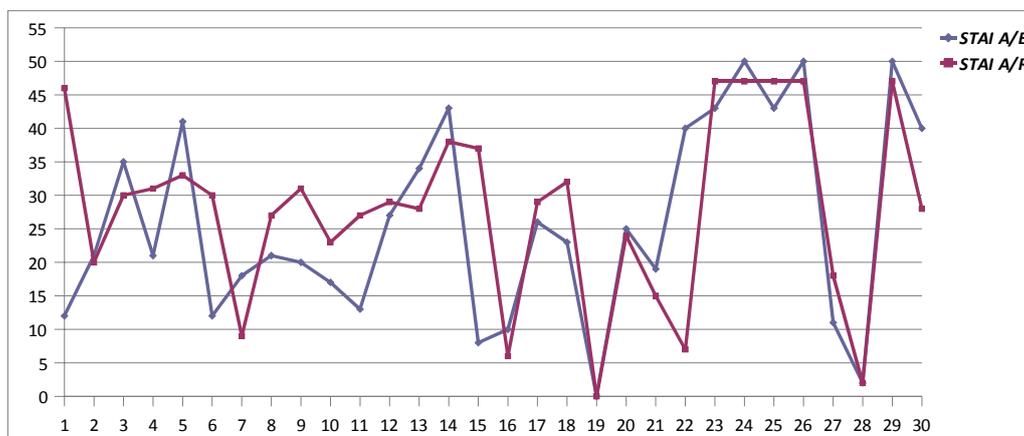
En la Tabla 2 después de comprobar la normalidad, nos aseguramos de la igualdad de varianzas (homocedasticidad), para ello utilizamos la prueba F de Fischer (F = 1,1436; P = ,3601).

Tabla 3. T de Student STAI E-R muestra total n = 30.

Prueba t para dos muestras suponiendo varianzas iguales		
E-R	STAI A/E	STAI A/R
Media	25,8333	27,8333
Varianza	216,9023	189,6609
Observaciones	30,0000	30,0000
Varianza agrupada	203,2816	
Diferencia hipotética de las medias	0,0000	
Grados de libertad	58,0000	
Estadístico t	-0,5433	
P(T <= t) una cola	0,2945	
Valor crítico de t (una cola)	1,6716	
P(T <= t) dos colas	0,5890	
Valor crítico de t (dos colas)	2,0017	

En la Tabla 3 teniendo en cuenta criterios de normalidad en la muestra de puntuaciones en STAI E-R, nos interesa saber si existen diferencias significativas entre ambas puntuaciones, para conocer hasta que punto la ansiedad estado y rasgo difieren en la muestra independientemente del punto de corte; para ello aplicamos la T de Student para muestras relacionadas, ($t = -0,5433$; $p = 0,5890$). Vemos que las diferencias entre medias son mínimas y aunque entre varianzas son algo mayores, podemos suponer que realmente no son determinantes, como comprobamos con los resultados de la diferencia hipotética de las medias que es 0, por lo demás teniendo en cuenta el valor de P (nivel de significancia $< 0,05$) a dos colas, que utilizamos con el fin de aumentar el nivel de confianza de los datos, obtenemos un valor (0,5890) mucho mayor que 0,05 (por debajo del cual la diferencia nos resultaría estadísticamente significativa). *De esta manera vemos que las diferencias entre ansiedad tipo estado y rasgo no son estadísticamente significativas con una confianza del 95%.*

Gráfico 2. Datos de ansiedad en toda la muestra N = 30



Como podemos ver en el gráfico 2, la cantidad de sujetos que pasan el punto de corte no parece significativa. Azul STAI-E; corte en 31 y rojo STAI-R; corte en 32 (18).

Se realizó una tabla de correlaciones de Pearson para toda la muestra (n=30), para determinar hasta qué punto están relacionadas las diferentes variables del estudio, sobre todo en función de las variables de ansiedad (Anexo 2). En este grupo de estudio de 30 pacientes no se encuentran diferencias significativas entre ansiedad estado y rasgo; por otro lado lo que sí encontramos son diferencias en la ansiedad que refieren los pacientes en cuanto al sexo siendo mayor en el sexo femenino que en el masculino, teniendo en cuenta esto podemos pensar que el sexo femenino presenta un aumento de síntomas de ansiedad que no guarda relación directa con los síntomas clínicos de ansiedad. Además en este grupo de estudio comprobamos un íntimo vínculo entre la obesidad, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus tipo 2 y el colesterol.

Comprobamos a continuación si ambas relaciones resultan significativa con la prueba Chi-cuadrado en una tabla de contingencias para cada una (tablas 4 y 5 respectivamente).

Tabla 4. Tabla de contingencia ANSIEDAD REFERIDA * Sexo

			Sexo		Total
			MUJER	HOMBRE	
ANSIEDAD REFERIDA NO	Recuento		6	4	10
	Frecuencia esperada		8,3	1,7	10,0
SI	Recuento		19	1	20
	Frecuencia esperada		16,7	3,3	20,0
Total	Recuento		25	5	30
	Frecuencia esperada		25,0	5,0	30,0

Tabla 5. Tabla de contingencia Sexo * Diabetes mellitus 2.

			Diabetes mellitus 2		Total
			NO	SI	
Sexo MUJER	Recuento		24	1	25
	Frecuencia esperada		21,7	3,3	25,0
HOMBRE	Recuento		2	3	5
	Frecuencia esperada		4,3	,7	5,0
Total	Recuento		26	4	30
	Frecuencia esperada		26,0	4,0	30,0

En el caso de la relación entre sexo y ansiedad referida obtenemos una diferencia significativa, ($\chi^2 = 5,880$; Sig. ,015), siendo esta más probable en el sexo femenino.

En la Tabla 5, entre sexo y diabetes los resultados indican así mismo diferencias significativas, ($\chi^2 = 11,308$; Sig. ,001), y teniendo en cuenta el cuadro de contingencias podemos inferir una mayor tendencia en hombres a padecer diabetes con la obesidad.

Tabla 6 . Tabla de contingencia Hipertensión arterial * Diabetes mellitus 2

			Diabetes mellitus 2		Total
			NO	SI	
Hipertensión arterial	NO	Recuento	24	2	26
		Frecuencia esperada	22,5	3,5	26,0
	SI	Recuento	2	2	4
		Frecuencia esperada	3,5	,5	4,0
Total	Recuento		26	4	30
	Frecuencia esperada		26,0	4,0	30

En la Tabla 6, la aparente correlación entre HTA y Diabetes Mellitus ($r = ,400$; Tabla 5), sí se puede interpretar como dependencia entre ambas variables, ya que; ($\chi^2 = 5,370$; Sig. ,020).

Con lo que podemos inferir según nuestra muestra y teniendo en cuenta ($R^2 = ,36$), la Diabetes Mellitus tipo 2 y la HTA irán asociadas en un 36% de las ocasiones en pacientes con sobrepeso, lo que debemos en cualquier caso tomar con prudencia, ya que nuestra muestra es de un tamaño discreto.

En el gráfico 3 se selecciona a los sujetos con diferencias significativas en ansiedad estado-rasgo ($n = 10$), sólo 3 de estas puntuaciones sobrepasan el punto de corte, sin embargo las diferencias entre la ansiedad presentada en el momento de la evaluación y la ansiedad como característica presente habitualmente en el sujeto, sí supone una diferencia significativa que nos interesa observar.

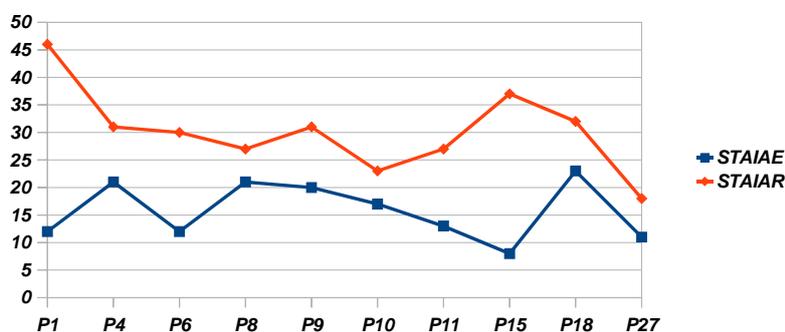


Gráfico 3. Sujetos de la muestra total con diferencias en ansiedad ($n = 10$)

Tabla 7. T de Student STAI E-R muestra parcial (n = 10).

Prueba t para dos muestras suponiendo varianzas iguales n=10		
	STAI/AE	STAI/R
Media	15,8000	30,2000
Varianza	27,2889	57,9556
Observaciones	10,0000	10,0000
Varianza agrupada	42,6222	
Diferencia hipotética de las medias	0,0000	
Grados de libertad	18,0000	
Estadístico t	-4,9321	
P(T<=t) una cola	0,0001	
Valor crítico de t (una cola)	1,7341	
P(T<=t) dos colas	0,0001	

En la Tabla 7 observamos en la muestra n= 10, a diferencia de la anterior n = 30, en el cuadro las medias sí que presentan diferencias apreciables (el doble en STAI-R con respecto al STAI-E), así como las varianzas y al aplicar el estadístico t a dos colas (rango máximo de seguridad), encontramos diferencias significativas entre las medias con una seguridad del 95%, ya que el valor de $p < 0,05$, que hemos tomado como valor de seguridad. Con lo cual si que podemos inferir diferencias significativas entre ansiedad estado y ansiedad rasgo ($t = -4,9321$; $P = ,0001$), (Tabla 7).

Luego se realizó una tabla de correlaciones de Pearson con un grupo de estudio de 10 pacientes que fue separado Post Hoc (Anexo 4), considerando que hay diferencias entre ansiedad estado rasgo estadísticamente significativas en este grupo si que hemos hallado una relación ($r = 0,6715$) entre la ansiedad que refieren los pacientes y la ansiedad tipo rasgo. Teniendo en cuenta que la muestra no esta obtenida al azar, podríamos sospechar que la ansiedad que los pacientes refieren se acerca más a la ansiedad tipo rasgo como una característica de personalidad que coincide con unos rasgos de ansiedad más que una ansiedad puntual. Se debe tomar los datos recopilados con prudencia ya que hemos obtenido un Chi Cuadrado con un nivel de confianza bajo (Sig. = 0,189).

También hemos comprobado que el índice de masa corporal a pesar de tener una correlación de ($r=0,5146$) no se puede asociar significativamente al nivel de ansiedad referido por los pacientes.

Comprobamos la relación de ambas variables con la prueba Chi-cuadrado en las siguientes tablas:

Tabla 8. Tabla de contingencia ANSIEDAD REFERIDA * STAI A/R

			STAI A/R							Total	
			18	23	27	30	31	32	37	46	
ANSIEDAD REFERIDA	NO	Recuento	1	1	0	0	0	0	0	0	2
		Frecuencia esperada	,2	,2	,4	,2	,4	,2	,2	,2	2,0
	SI	Recuento	0	0	2	1	2	1	1	1	8
		Frecuencia esperada	,8	,8	1,6	,8	1,6	,8	,8	,8	8,0
Total		Recuento	1	1	2	1	2	1	1	1	10
		Frecuencia esperada	1,0	1,0	2,0	1,0	2,0	1,0	1,0	1,0	10,0

Tabla 9. Tabla de contingencia ANSIEDAD REFERIDA * Índice Masa Corporal

			Índice Masa Corporal								Total	
			31,00	31,20	32,00	32,80	33,70	36,10	38,60	38,90	39,20	
ANSIEDAD REFERIDA	NO	Recuento	1	1	0	0	0	0	0	0	0	2
		Frecuencia esperada	,4	,2	,2	,2	,2	,2	,2	,2	,2	2,0
	SI	Recuento	1	0	1	1	1	1	1	1	1	8
		Frecuencia esperada	1,6	,8	,8	,8	,8	,8	,8	,8	,8	8,0
Total		Recuento	2	1	1	1	1	1	1	1	1	10
		Frecuencia esperada	2,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	10,0

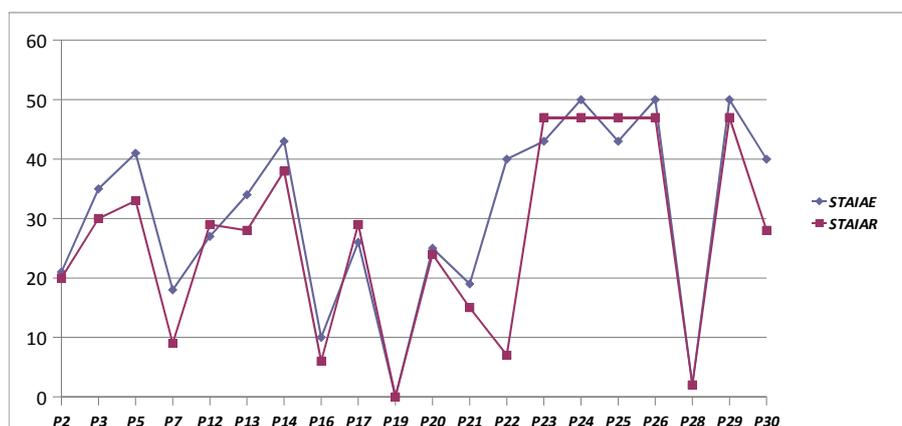
Cuando valoramos ambas variables individualmente no obtenemos una relación suficientemente significativa, ($\chi^2 = 10,000$; Sig. ,189).

Nos sucede lo mismo con la tabla de contingencias sobre ansiedad referida y el IMC, (Tabla 9), donde obtenemos ($\chi^2 = 6,875$; Sig. ,550), que no nos permite asumir una relación estadísticamente significativa.

A continuación, con el fin de contrastar las posibles diferencias con el grupo $n = 10$ (característica de diferencias significativas en ansiedad rasgo y estado), valoramos de la misma manera el resto de sujetos ($n = 20$).

Mostramos primero las puntuaciones de la muestra restante ($n = 20$), en el STAI tanto E como R en el gráfico 4. Como vemos a simple vista, las puntuaciones son bastante similares entre uno y otro tipo de ansiedad. Resulta interesante observar que las puntuaciones de ansiedad rasgo comparadas con estado en esta muestra no difieren sustancialmente o incluso están por debajo. En este sentido la diferencia con la muestra de 10 sujetos, con diferencias significativas entre ansiedad rasgo y estado salta a la vista ya a nivel gráfico.

Gráfico 4. Sujetos sin diferencias en ansiedad $n = 20$.



Se marcan los puntos de corte para ambas características de ansiedad, con el fin de poder observar la variabilidad de los datos en relación a ambos tipos de ansiedad. (azul STAI-E; corte en 31, rojo STAI-R; corte en 32)⁽¹⁸⁾.

Tabla 10. Prueba t muestra n = 20.

Prueba t para dos muestras suponiendo varianzas iguales		
	STAI/AE	STAI/AR
Media	30,8500	26,6500
Varianza	238,6605	257,6079
Observaciones	20,0000	20,0000
Varianza agrupada	248,1342	
Diferencia hipotética de las medias	0,0000	
Grados de libertad	38,0000	
Estadístico t	0,8432	
P(T<=t) una cola	0,2022	
Valor crítico de t (una cola)	1,6860	
P(T<=t) dos colas	0,4044	
Valor crítico de t (dos colas)	2,0244	

Analizamos con la prueba T de Student con el fin de comprobar si existen diferencias entre ambos tipos de ansiedad (Tabla 10). En dicha tabla vemos que de nuevo (igual al caso de la muestra n = 30), las diferencias entre medias es pobre así como de las varianzas, así podemos suponer que no encontraremos diferencias, que efectivamente comprobamos con un valor de P muy alto (P = 2,0244), por encima del límite de seguridad estadística de $p < 0,05$, el cual nos aporta una confianza de que ambos grupos sean diferentes en un 95%. Comprobamos de esta forma que no existen diferencias estadísticamente significativas ($t = 0,8432$; Sig. 2,0244), en ansiedad rasgo-estado en la muestra de 20 sujetos.

Posteriormente a este resultado se realizó una tabla de correlación (Anexo 3), con el fin de valorar si existen cambios en relación a las anteriores muestras (N = 30 y n = 10). En este grupo de estudio de 20 pacientes que fue separado Post Hoc encontramos diferencias entre estado y rasgo de ansiedad, se cumplen criterios similares al grupo de 10 sujetos en el que si habíamos encontrado diferencias. De nuevo en este grupo encontramos una relación ansiedad referida y sexo, siendo más probable en el sexo femenino nuevamente, al igual que en el grupo total (30 sujetos) seguramente esta situación es dependiente del tamaño de la muestra.

Tabla 11. Tabla de contingencia ANSIEDAD REFERIDA * Sexo

		Sexo		Total
		MUJER	HOMBRE	
ANSIEDAD REFERIDA NO	Recuento	6	4	10
	Frecuencia esperada	8,3	1,7	10,0
SI	Recuento	19	1	20
	Frecuencia esperada	16,7	3,3	20,0
Total	Recuento	25	5	30
	Frecuencia esperada	25,0	5,0	30,0

En la tabla 11 analizamos las características de ansiedad que más nos interesan de la muestra (n = 20), encontramos una correlación negativa entre ansiedad referida y sexo ($r = -,5145$; $R^2 = ,2647$), comprobamos si es significativa con la prueba Chi-cuadrado, ($\chi^2 = 5,880$; Sig. ,015), siendo esta más probable en el sexo femenino.

VI DISCUSIÓN

Posterior a la valoración y revisión de diversas investigaciones relacionadas con este estudio se han encontrado asociaciones similares, como es el caso del presente estudio de investigación y el estudio de “La asociación entre el tratamiento de la obesidad y la ansiedad por la Universidad de McGill - Canadá”⁽⁷⁴⁾; en la que una similitud sería la relación entre obesidad y ansiedad por el sexo, ya que en ambos estudios hay una asociación significativa en las mujeres; y otra similitud sería la presencia de patologías crónicas relacionadas con la obesidad como son los problemas de colesterol, hipertensión arterial y la diabetes mellitus tipo 2.

En relación al perfil de conductas alimentarias el estudio del “Perfil psicopatológico en una muestra de adolescentes obesos por la Unidad Psiquiatría del Hospital Vall d’Hebron - Barcelona”⁽⁷¹⁾, nos dice que tanto los varones como las mujeres muestran un nivel elevado de conflictividad en la esfera alimentaria. A través de la comparación de los sujetos obesos en estudio con los utilizados por estos autores se constata que los valores obtenidos también son similares. Esto nos está señalando que a nivel de sus conductas alimentarias existen alteraciones que merecen ser controladas y valoradas como signo de problemática y falta de control.

Con respecto a la ansiedad estado y rasgo el estudio de “Implicación de la ansiedad y la depresión en los trastornos de alimentación de jóvenes con obesidad en el Servicio de Gastroenterología Pediátrica, Hepatología y Nutrición. Hospital San Juan de Dios. Barcelona. España”⁽⁷³⁾, destaca que es la ansiedad rasgo (tendencia relativamente estable de la persona a percibir las situaciones

como amenazadoras) la que incrementa sustancialmente el riesgo de perpetuar la obesidad en los pacientes, mientras que la ansiedad estado (sentimientos subjetivos de tensión y aprensión que pueden variar con el tiempo y fluctuar en intensidad) no alcanza un valor predictor en la explicación del IMC de los pacientes con obesidad⁽⁷³⁾. En relación con el presente trabajo de investigación se observó una mayor relación en el sexo femenino con síntomas de ansiedad de tipo rasgo a diferencia del sexo masculino.

En el estudio de N.Schmitz⁽⁷⁴⁾, refiere que en la definición de la ansiedad se debe tener en cuenta que los síntomas de ansiedad suelen producirse cuando un individuo está expuesto a factores de estrés específicos, mientras que la ansiedad se califica como un trastorno clínico cuando los síntomas son lo suficientemente perjudiciales para interferir con el funcionamiento. Como resultado, el trastorno de ansiedad es contextual. Las personas obesas podrían estructurar su vida para evitar situaciones que inducen ansiedad y sus decisiones de vida por lo tanto pueden diferir sustancialmente de la vida elegida por los individuos de peso normal⁽⁷⁴⁾; lo cual estaría relacionado con el resultado de los cuestionarios de ansiedad estado y rasgo STAI obtenidos en el presente estudio en los cuales mostraron valores poco significativos.

En la investigación realizada se ve que el resultado del cuestionario de STAI-E así como en el STAI-R muestra una tendencia mayor a presentar ansiedad en el sexo femenino. Estos datos corroboran los hallazgos del estudio de “Características de ansiedad y depresión en estudiantes universitarios en la ciudad de Bucaramanga - Colombia”⁽⁷²⁾. quienes nos dicen que las mujeres tienden a puntuar más alto en ansiedad que los hombres. Estos datos encontrados confirman que

la población femenina además de ser la que consulta con mayor frecuencia, también manifiesta mayor vulnerabilidad frente a la presencia de los trastornos de ansiedad y del estado de ánimo, constituyendo un importante foco de intervención.

Por el contrario el estudio de G. Garipey⁽⁷⁴⁾, refiere que la obesidad y el trastorno de ansiedad de los pacientes con obesidad son en parte enfermedades hereditarias y pueden compartir una base genética común; lo cual no se pudo comprobar en el presente estudio ya que resultó que menos de la mitad de los pacientes presentaban antecedentes familiares de primer grado con obesidad.

VII CONCLUSIONES

- En relación al objetivo principal de esta tesis que se refiere a evaluar a pacientes con obesidad al inicio de su tratamiento para determinar los niveles de ansiedad, tanto estado como rasgo, se concluye que estos pacientes no presentan índices significativos que indiquen una situación de ansiedad, por el contrario al analizar su perfil dietético y psiconutricional, se evidencian malos hábitos nutricionales, como son las comidas copiosas, comer de prisa, picar entre comidas y la no ingesta de las cinco comidas diarias recomendadas.
- Por lo que respecta al objetivo secundario acerca de la relación entre la ansiedad referida de los pacientes con el IMC se ha comprobado que no se puede asociar significativamente al nivel de ansiedad; y acerca de la relación entre la ansiedad referida con el sexo vemos una tendencia mayor a presentar ansiedad en el sexo femenino, la cual se correlaciona más con síntomas de ansiedad (tipo rasgo) mientras que en el sexo masculino parecen estar más correlacionadas las comorbilidades físicas.
- En el caso del objetivo secundario referente a analizar la relación entre la ansiedad y los antecedentes patológicos como hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 cabe concluir que no se encontró relación alguna entre ambos, pudiéndose deber esto al tamaño de la muestra. Lo que si se encontró fue una relación entre el sexo y diabetes mellitus tipo 2, que muestra una mayor tendencia a padecer diabetes en hombres con obesidad.

IX REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bjorntorp P. (1997). *Obesity*. *Lancet*. 350 (9075), 423-6.
2. Flegal KM, et al. (1999-2000). Prevalence and trends in obesity among US adults. *JAMA*. 288 (14), 1723-7.
3. Jadue L, et al. (1999). Factores de riesgo para enfermedades no transmisibles: metodología y resultados globales de la encuesta base del programa CARMEN. *Rev. Med. Chile*. 127, 1004-1013.
4. Nammi S, et al. (2004). Obesity: An overview on its current perspectives and treatment options. *Nutr J*. 3(1), 3.
5. Kain J, et al. (2001). Validación y aplicación de instrumentos para evaluar intervenciones educativas en obesidad de escolares. *Revista Chilena de Pediatría*. 72(4), 308-318.
6. Klein S, et al. (2004). Clinical Implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 110, 2952-2967.
7. Organización mundial de la Salud. (2011) La obesidad. Retrieved from: <http://www.who.int/features/factfiles/obesity/es/>.
8. Morrill A, Chinn C. (2004). The obesity epidemic in the United States. *J Public Health Policy* 2004;25:353-366.
9. Quetelet LAJ. (1871). *Antropométrie ou Mesure des Différences Facultés de l'Homme*. Brussels: Musquardt.
10. World Health Organization Technical report series 894. (2000). *"Obesity: preventing and*

- managing the global epidemic.*". Geneva: World Health Organization.
11. Fabricatore A, Wadden T. (2003). Treatment of Obesity: An Overview. *Clinical Diabetes*. 21(2), 67-72.
 12. Howard BV, Van Horn L, Hsia J, *et al.* (2006). «Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial». *JAMA*. 295 (6), 655-66.
 13. Prentice RL, Caan B, Chlebowski RT, *et al.* (2006). «Low-fat dietary pattern and risk of invasive breast cancer: the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial». *JAMA*. 295 (6), 629-42.
 14. Aaron T. Beck, Robert A. Steer & Gregory K. Brown. (2006). *BDI-II Inventario de Depresión de Beck*. Buenos Aires: Paidós.
 15. Amparo Belloch, Bonifacio Sandín, Francisco Ramos. (1995). *Manual de psicopatología volumen I y II*. Madrid: Mc Graw-Hill.
 16. Barbara Lorence Lara. (2008). Perfil psicológico de la obesidad mórbida. *Apuntes de psicología, COP de Andalucía Occidental*. 26 (1), 51-68.
 17. Buitrago F, Ciurana R, Chocron L, *et al.* (1999). Prevención de los trastornos de la salud mental desde la atención primaria de salud. *Rev. Med. Chile*. 24 (1), 184-190.
 18. C. D. Spielberger, R. L. Gorsuch & R. E. Lushene. (2008). *STAI Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo Manual*. Madrid: TEA ediciones.

19. Fo J. Labrador, Juan Antonio Cruzado, Manuel Muñoz. (1999). *Manual de técnicas de modificación y terapia de conducta*. Madrid: Pirámide.
20. JoseMaBuceta, Ana Ma Bueno, Blanca Mas. (2001). *Intervención psicológica y salud: control de estrés y conductas de riesgo*. Madrid: Dykinson.
21. JoseMaBuceta, Ana Ma Bueno, Blanca Mas. (2000). *Intervención psicológica en trastornos de salud*. Madrid: Dykinson.
22. Ma Isabel Barbero García. (1999). *Psicometría II. Métodos de elaboración de escalas*. Madrid: UNED.
23. Miguel A. Vallejo Pareja. (1998). *Manual de terapia de conducta volumen I y II*. Madrid: Dykinson.
24. Haslam DW, James WP. (2005). «Obesity». *Lancet* .366, 1197-209.
25. Mei Z, Grummer-Strawn LM, Pietrobelli A, et al. (2002). Validity of body mass index compared with other body-composition screening indexes for the assessment of body fatness in children and adolescents. *A J Clinical Nutrition*. 75, 978-85.
26. Nammi S, Koka S, Chinnala KM, et al. (2004). Obesity: An overview on its current perspectives and treatment options. *Nutrition J*. 3(1), 3.
27. Cummings DE, Foster KE. (2003). Ghrelin-leptin tango in body-weight regulation. *Gastroenterol*. 124, 1532-1535.
28. Dryden S, Frankish H, Wang Q, et al. (1994). Neuropeptide Y and energy balance, one way ahead for the treatment of obesity?. *Europe J Clinical Investigation*. 24, 293-308.

29. Flegal, K. M. (1999). The obesity epidemic in children and adults: Current evidence and research issues. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 31, 509-514.
30. Flier JS, Flier EM. (1998). Obesity and the hypothalamus: Novel peptides for new pathways. *JAMA*. 92, 437-440.
31. Friedman JM. (1997). The alphabet of weight control. *Nature*. 385, 119-120.
32. Silvestri Eliana, Stavile Alberto Eduardo. (2005). *Aspectos psicológicos de la obesidad*. Cordoba: Universidad Favaloro.
33. ShorPosnar G, Grinker JA, Marinescu C. (1986). Hypothalamic serotonin in the control of meal patterns and macronutrient selection. *Brain Res Bull*. 17, 663-671.
34. Dryden S, Frankish H, Wang Q, et al. (1995). The serotonin antagonist methysergide increases NPY synthesis and secretion in the hypothalamus of rat. *Brain Res*. 699, 12-18.
35. Boosalis MG, Gemayel N, Lee A, Bray GA, et al. (1992). Cholecystokinin and satiety: effect of hypothalamic obesity and gastric bubble insertion. *A J Physiology*. 262, 241-244.
36. Krauss RM, Eckel RH, Howard B, et al. (2000). AHA Dietary Guidelines: A statement for health care professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation*. 102 (18), 2284-99.
37. Klein S, Burke L, Bray G, et al. (2004). Clinical Implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism.

- Circulation*. 110, 2952-2967.
38. Duch FR, Ruiz de Porras L, Gimeno D.(1999). *Recursos psicométricos utilizables en Atención Primaria*. Barcelona: NovartisFarmacéutica S.A.
 39. UnitedStatesDepartment of Health and Human Services (DHHS). (1999). *Mental health: a report of theSurgeon General*. Washington, DC.
 40. Beresford SA, Johnson KC, Ritenbaugh C, et al. (2006). «Low-fatdietarypattern and risk of colorectal cancer: theWomen'sHealthInitiativeRandomizedControlledDietaryModification Trial». *JAMA*. 295 (6), 643-54.
 41. Ebbeling CB, Leidig MM, Feldman HA, et al. (2007). «Effects of a low-glycemic load vs low-fatdiet in obese young adults: a randomized trial». *JAMA*. 297 (19), 2092-2102.
 42. Stern L, Iqbal N, Seshadri P, et al. (2004). «The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: one-year follow-up of a randomized trial». *Ann. Intern. Med.* 140 (10), 778–85.
 43. Garg A, Bantle JP, Henry RR, et al. (1994). «Effects of varying carbohydrate content of diet in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus». *JAMA*. 271 (18), 1421-8.
 44. Thomas D, Elliott E, Baur L. (2007). *Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity*. *JAMA*. 92, 437-440.
 45. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, et al. (1981). «Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange». *A. J. Clin. Nutr.* 34 (3), 362-6.
 46. McMillan-Price J, Petocz P, Atkinson F, et al. (2006). «Comparison of 4 diets of varying glycemic load on weight loss and cardiovascular risk reduction in overweight and

- obese young adults: a randomized controlled trial». *Arch. Intern. Med.* 166 (14), 1466-75.
47. Thomas DE, Elliott E, Baur L. (2007). «Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity». *Cochrane database of systematic reviews.* (3).
48. Sotaniemi EA, Haapakoski E, Rautio A. (1995). Ginseng therapy in non-insulin-dependent diabetic patients. *Diabetes Care.* 18, 1373-1375.
49. Anderson RA, Cheng N, Bryden NA, et al. (1997). Elevated intakes of supplemental chromium improve glucose and insulin variables in individuals with type 2 diabetes. *Diabetes.* 46, 1786-1791
50. Mattes RD, Bormann L. (2000). Effects of hydroxycitric acid on appetite variables. *Physiology Behavior.* 71, 87-94.
51. Blankson H, Stakkestad JA, Fagertun H, et al. (2000). Conjugated linoleic acid reduces body fat mass in overweight and obese humans. *J Nutrition.* 130, 2943-2948.
52. Dulloo AG, Duret C, Rohrer D, et al. (1990). Efficacy of a green tea extract rich in catechin polyphenols and caffeine in increasing 24-h energy expenditure and fat oxidation in humans. *A J Clinical Nutrition.* 70, 1040-1045.
53. Kalman D, Colker CM, Willets I, et al. (1999). The effects of pyruvate supplementation on body composition in overweight individuals. *Nutrition.* 15, 337-340.
54. Rodríguez-Moran M, Guerrero-Romero F, Lazcano-Burciaga G. (1998). Lipid and glucose lowering efficacy of *Plantago psyllium* in type II diabetes. *J Diabetes Complications.* 12, 273-27.
55. Rucker D, Padwal R, Li SK, et al. (2007). «Long term pharmacotherapy for obesity and overweight: updated meta-analysis». *BMJ.* 335 (7631), 1194-9.

56. Norris SL, Zhang X, Avenell A, et al. (2005). «Pharmacotherapy for weight loss in adults with type 2 diabetes mellitus». *Cochrane database of systematic reviews*. (1).
57. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. (1998). «Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34)». *Lancet*. 352 (9131), 854-65.
58. Fonseca V. (2003). «Effect of thiazolidinediones on body weight in patients with diabetes mellitus». *A. J. Medical*. 115 (8A), 42-48.
59. Steinbrook R. (2004). Surgery for Severe Obesity. *NEJM*. 350 (11), 1075-1079.
60. Encinosa WE, Bernard DM, Chen CC, et al. (2006). «Healthcare utilization and outcomes after bariatric surgery». *Medical care*. 44 (8), 706-12.
61. Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, et al. (2007). «Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects». *Engl. J. Med*. 357 (8), 741-52.
62. Adams TD, Gress RE, Smith SC, et al. (2007). «Long-term mortality after gastric bypass surgery». *Engl. J. Med*. 357 (8), 753-61.
63. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, et al. (2006). «Association of body weight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies». *Lancet*. 368 (9536), 666-78.
64. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. (2004). «Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries. Interheart study investigators. case-control study. *Lancet*. 364, 937-52.
65. Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. (2004). «Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk». *A. J. Clin. Nutr*. 79 (3), 379-84.
66. National Institute for Health and Clinical Excellence. (2006). *Obesity; the prevention,*

identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children. London: Clinical guideline.

67. Bray GA. (2004). «Medical consequences of obesity». *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 89 (6), 2583-9.
68. Jorm AF, Korten AE, Christensen H, et al. (2003). Association of obesity with anxiety, depression and emotional well-being: a community survey. *Aust N Z J Public Health.* 27 (4), 434-40.
69. Grundy SM. (2004). «Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease». *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 89 (6), 2595-600.
70. Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, et al. (1995). «Body weight and mortality among women». *N. Engl. J. Med.* 333 (11), 677-85.
71. J. Barris, A. Sibel, N. Bassas, J. Tomàs, et al. (2001). Perfil psicopatológico en una muestra de adolescentes obesos por la Unidad Psiquiatría. HUMI Vall d'Hebron – Barcelona. *NutrHosp.* 2010; 25: 641-647. DOI:10.3305/nh.2010.25.4.4477
72. Diana María Agudelo Vélez, Claudia Patricia Casadiegos Garzón, et al. (2007). Características de ansiedad y depresión en estudiantes universitarios. Universidad Pontificia Bolivariana de Bucaramanga, Bucaramanga – Colombia. *International Journal of Psychological Research* 2008. ISSN 2011 – 7922. Vol. 1, No 1, pp. 34 – 39.
73. C. Calderón, M. a Forns y V. Varea, et al. (2009). Implicación de la ansiedad y la depresión en los trastornos de alimentación de jóvenes con obesidad. Universidad de Barcelona. Barcelona - Hospital San Juan de Dios. Barcelona. España. Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España. *An Pediatr (Barc).* 2009;71 (6): 489-494.

74. G Garipey, D Nitka and N Schmitz, et al. (2009). La asociación entre el tratamiento de la obesidad y la ansiedad. Department of Epidemiology, Biostatistics and Occupational Health, McGill University, Montreal, Quebec, Canadá. International Journal of Obesity (2010) 34, 407 – 419.

XANEXOS

1.- TEST DE STAI

STAI (A-E)

Instrucciones: A continuación encontrará unas frases que se utilizarán corrientemente para describirse a uno a sí mismo. Lea cada frase y señale la puntuación 0 a 3 que indique mejor como se SIENTE USTED AHORA MISMO, en este momento. No hay respuestas buenas ni malas. No emplee demasiado tiempo en cada frase y conteste señalando la respuesta que mejor describa su situación presente.

		Nada	Algo	Bastante	Mucho
1	Me siento Calmado	0	1	2	3
2	Me siento Seguro	0	1	2	3
3	Estoy Tenso	0	1	2	3
4	Estoy Contrariado	0	1	2	3
5	Me siento cómodo (estoy a gusto)	0	1	2	3
6	Me siento alterado	0	1	2	3
7	Estoy preocupado ahora por posibles desgracias futuras	0	1	2	3
8	Me siento descansado	0	1	2	3
9	Me siento angustiado	0	1	2	3
10	Me siento confortable	0	1	2	3
11	tengo confianza en mi mismo	0	1	2	3
12	Me siento nervioso	0	1	2	3
13	Estoy desasosegado	0	1	2	3
14	Me siento muy "atado" (como oprimido)	0	1	2	3
15	Estoy relajado	0	1	2	3
16	Me siento Satisfecho	0	1	2	3
17	Estoy preocupado	0	1	2	3
18	Me siento aturdido y sobreexcitado	0	1	2	3
19	Me siento alegre	0	1	2	3
20	En este momento me siento bien	0	1	2	3

STAI (A-R)

Instrucciones: A continuación encontrará unas frases que se utilizarán corrientemente para describirse a uno a sí mismo. Lea cada frase y señale la puntuación 0 a 3 que indique mejor como se SIENTE USTED EN GENERAL, en la mayoría de ocasiones. No hay respuestas buenas ni malas. No emplee demasiado tiempo en cada frase y conteste señalando lo que mejor describa como se siente usted generalmente.

		Casi Nunca	A Veces	A Menudo	Casi Siempre
21	Me siento bien	0	1	2	3
22	Me canso rápidamente	0	1	2	3
23	Siento ganas de llorar	0	1	2	3
24	Me gustaría ser tan feliz como otros	0	1	2	3
25	Pierdo oportunidades por no decidirme pronto	0	1	2	3
26	Me siento descansado	0	1	2	3
27	Soy una persona tranquila, serena y sosegada	0	1	2	3
28	Veo que las dificultades se amontonan y no puedo con ellas	0	1	2	3
29	Me preocupo demasiado por cosas sin importancia	0	1	2	3
30	Soy Feliz	0	1	2	3
31	Suelo tomar las cosas demasiado seriamente	0	1	2	3
32	Me falta confianza en mi mismo	0	1	2	3
33	Me siento seguro	0	1	2	3
34	Evito enfrentarme a las crisis o dificultades	0	1	2	3
35	Me siento triste (melancólico)	0	1	2	3
36	Estoy satisfecho	0	1	2	3
37	Me rondan y molestan pensamientos sin importancia	0	1	2	3
38	Me afectan tanto los desengaños, que no puedo olvidarlos	0	1	2	3
39	Soy una persona estable	0	1	2	3
40	Cuando pienso sobre asuntos y preocupaciones actuales me	0	1	2	3

pongo tenso y agitado				
-----------------------	--	--	--	--

Cuadro de corrección STAI

A/E	PD = 30	+	-	=	
A/R	PD = 21	+	-	=	

Ítems positivos de la parte A/E: 3,4,6,7,9,12,13,14,17,18

Ítems negativos de la parte A/E: 1,2,5,8,10,11,15,16,19,20.

Ítems positivos de la parte A/R: 22,23,24,25,28,29,31,32,34,35,37,38,40

Ítems negativos de la parte A/R: 21,26,27,30,33,36,39

La suma de los ítems positivos se colocan detrás del signo en el recuadro que le corresponde A/E ó A/R según el caso y los negativos detrás del signo negativo

De esta manera se obtienen las puntuaciones directas.

Cuando se ha omitido uno o dos elementos, se puede prorratear la puntuación final de la siguiente manera:

- 1) Calcular la media de los elementos contestados en esa parte
- 2) Multiplicar el resultado por 20.
- 3) Redondear el resultado al entero más próximo

Si el número de elementos omitidos en una de las parte E ó R es de tres o más, es conveniente poner en duda la validez de la aplicación realizada.

La puntuación oscilan entre 0 y 60 como máximo

Punto de corte en población femenina del STAI - E es de 31 (correspondiente al percentil 75)

Punto de corte en población masculina del STAI - E es de 28

Punto de corte del STAI - R en población femenina es de 32

Punto de corte del STAI - R en población masculina es de 25

2.-Tabla de Correlaciones de Pearson para toda la muestra n = 30.

	Sexo	IMC	BIGdieta	HTA	Colesterol	DM2	Depresion	A.Norm_alter	Med_nomed	STAI AE	STAI AR	DEPRISA	ESTRES	GLUCOSA	LDL	ANSIEDAD	PICOTEO	HAMBRE	
Sexo	1,0000																		
IMC	0,2105	1,0000																	
BIGdieta	-0,2165	0,4445	1,0000																
HTA	0,0877	0,0692	-0,3120	1,0000															
Colesterol	0,4021	0,2428	-0,2823	0,3120	1,0000														
DM2	0,6139	-0,0910	-0,3120	0,4231	0,3120	1,0000													
Depresion	-0,1754	-0,0269	-0,1085	0,1346	0,1085	0,1346	1,0000												
A.Norm_alter	0,2697	0,0537	-0,1460	0,0148	0,3024	0,2365	0,0148	1,0000											
Med_nomed	0,2106	0,1755	-0,1070	0,3430	0,2466	0,3430	0,3430	-0,0710	1,0000										
STAI AE	-0,2049	-0,1415	0,0868	-0,1309	-0,0772	-0,2867	0,2280	-0,2568	0,1386	1,0000									
STAI AR	-0,1134	-0,2182	-0,0451	-0,1979	-0,0468	-0,1183	0,1931	-0,2357	-0,0008	0,6291	1,0000								
DEPRISA	-0,0400	0,3275	0,4021	-0,3508	-0,0309	-0,3508	-0,0877	-0,0674	-0,0301	0,3037	-0,0187	1,0000							
ESTRES	0,0894	0,1046	0,2075	0,0000	0,2075	-0,1961	0,0000	0,0000	0,0673	0,2003	-0,0123	0,0894	1,0000						
GLUCOSA	0,4472	-0,1896	-0,3113	0,2942	0,3113	0,7845	0,0490	0,3015	0,1009	-0,3280	-0,2462	-0,2236	-0,1667	1,0000					
LDL	0,0976	0,1227	-0,1057	0,1712	0,7094	-0,0428	0,1712	0,3948	-0,0147	-0,0276	-0,1316	-0,0976	0,3637	0,0364	1,0000				
ANSIEDAD	-0,4427	0,0046	0,3424	-0,1387	-0,0489	-0,3467	-0,1387	-0,4264	-0,0476	0,1432	0,3934	0,0632	0,1414	-0,3536	-0,1543	1,0000			
PICOTEO	-0,1195	-0,0712	0,1202	-0,0262	-0,2588	0,1703	0,1703	0,0403	0,2607	-0,0062	0,0280	-0,2390	0,0000	-0,0334	-0,2624	0,0472	1,0000		
HAMBRE	-0,0309	0,2297	0,4258	-0,5155	-0,4258	-0,3120	-0,3120	-0,1460	-0,3862	-0,0422	0,0315	0,2165	0,0692	-0,3113	-0,2566	0,1956	-0,0185	1,0000	

3.-Tabla de Correlaciones muestra (n = 20).

	Sexo	IMC	BIGdieta	HTA	Colesterol	DM2	Depresion	A.Norm_alter	Med_nomed	STAI AE	STAI AR	DEPRISA	ESTRES	GLUCOSA	LDL	ANSIEDAD	PICOTEO	HAMBRE	
Sexo	1,0000																		
IMC	0,2964	1,0000																	
BIGdieta	-0,2287	0,3598	1,0000																
HTA	0,1400	0,0990	-0,3572	1,0000															
Colesterol	0,2287	0,4275	-0,1667	0,3572	1,0000														
DM2	0,3267	-0,2160	-0,4082	0,6667	0,0680	1,0000													
Depresion	-0,2100	-0,0279	-0,1021	0,0625	0,1021	0,2500	1,0000												
A.Norm_alter	0,2425	0,2725	0,0000	0,0000	0,2357	0,1925	0,0000	1,0000											
Med_nomed	0,0147	0,2591	-0,1712	0,3669	0,1712	0,2446	0,3669	0,0605	1,0000										
STAI AE	-0,2004	-0,2678	0,1478	-0,3271	-0,1071	-0,2845	0,1129	-0,2895	0,0136	1,0000									
STAI AR	-0,1607	-0,3481	-0,0183	-0,1806	-0,0404	-0,1950	0,2509	-0,3082	0,0573	0,8715	1,0000								
DEPRISA	-0,3267	0,2160	0,4082	-0,6667	-0,0680	-1,0000	-0,2500	-0,1925	-0,2446	0,2845	0,1950	1,0000							
ESTRES	0,3083	0,2130	0,4708	-0,1572	0,1712	-0,1048	-0,1572	0,0605	-0,0989	-0,0212	0,0774	0,1048	1,0000						
GLUCOSA	0,1400	-0,3324	-0,3572	0,3750	0,1021	0,6667	0,0625	0,2887	-0,1572	-0,4184	-0,3164	-0,6667	-0,1572	1,0000					
LDL	0,2789	0,3971	-0,0428	0,1572	0,8987	0,1048	0,1572	0,4237	0,0989	-0,0832	-0,0573	-0,1048	0,3187	0,1572	1,0000				
ANSIEDAD	-0,5145	-0,2307	0,3750	-0,1021	0,0417	-0,4082	-0,1021	-0,4714	0,0428	0,3104	0,3340	0,4082	0,2568	-0,3572	-0,0428	1,0000			
PICOTEO	-0,1830	-0,1076	0,0821	-0,0503	-0,2872	0,3015	0,2010	0,1741	0,1791	-0,0090	-0,0652	-0,3015	-0,0316	-0,0503	-0,1791	-0,1231	1,0000		
HAMBRE	0,0985	0,1712	0,4924	-0,5528	-0,4924	-0,3685	-0,3015	-0,2901	-0,2423	0,1445	-0,0395	0,3685	0,1791	-0,3015	-0,3898	0,0821	-0,0101	1,0000	

4.-Tabla de Correlaciones muestra (n = 10).

	Sexo	IMC	BIGdieta	Colesterol	DM2	A.Norm_alter	Med_nomed	STAIIE	STAIAR	DEPRISA	ESTRES	GLUCOSA	LDL	ANSIEDAD	PICOTEO	HAMBRE
Sexo	1,0000															
IMC	0,0691	1,0000														
BIGdieta	-0,2182	0,6134	1,0000													
Colesterol	0,7638	-0,1039	-0,5238	1,0000												
DM2	1,0000	0,0691	-0,2182	0,7638	1,0000											
A.Norm_alter	0,3273	-0,3184	-0,4286	0,4286	0,3273	1,0000										
Med_nomed	0,6124	0,0564	0,0891	0,3563	0,6124	-0,3563	1,0000									
STAIIE	-0,3329	0,3955	0,2818	-0,4579	-0,3329	-0,7309	0,1153	1,0000								
STAIAR	-0,0138	0,2025	-0,2538	-0,0181	-0,0138	0,0181	-0,0791	-0,1386	1,0000							
DEPRISA	0,3273	0,5061	0,5238	-0,0476	0,3273	0,0476	0,0891	0,1497	-0,4955	1,0000						
ESTRES	-0,2500	-0,0614	-0,2182	0,2182	-0,2500	-0,2182	0,1021	0,0706	-0,1177	-0,2182	1,0000					
GLUCOSA	1,0000	0,0691	-0,2182	0,7638	1,0000	0,3273	0,6124	-0,3329	-0,0138	0,3273	-0,2500	1,0000				
LDL	-0,2500	-0,4531	-0,2182	0,2182	-0,2500	0,3273	-0,4082	-0,4338	-0,4292	-0,2182	0,3750	-0,2500	1,0000			
ANSIEDAD	-0,3750	0,5146	0,2182	-0,2182	-0,3750	-0,3273	-0,1021	0,1816	0,6715	-0,3273	0,2500	-0,3750	-0,3750	1,0000		
PICOTEO	0,0000	-0,0031	0,2182	-0,2182	0,0000	-0,2182	0,4082	-0,2018	0,4708	-0,2182	0,0000	0,0000	-0,5000	0,5000	1,0000	
HAMBRE	-0,3750	0,3763	0,2182	-0,2182	-0,3750	0,2182	-0,6124	-0,2724	0,2215	0,2182	0,2500	-0,3750	0,2500	0,3750	0,0000	1,0000