

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA
UNIDAD IZTAPALAPA

DIVISIÓN CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD
ESPECIALIZACIÓN EN ACUPUNTURA Y FITOTERAPIA



**EFFECTO COMPARATIVO DE LOS PUNTOS IG4, C7, PC6 Y E36 EN
LA DISMINUCIÓN DE ANSIEDAD Y REDUCCIÓN DE PESO EN
PACIENTES BAJO RÉGIMEN DIETÉTICO HIPOCALÓRICO.
REPORTE DE CASOS**

**IDÓNEA COMUNICACIÓN DE RESULTADOS
PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN ACUPUNTURA Y FITOTERAPIA**

**QUE PRESENTA:
M.C. BELEM LOMELÍ BARRAGÁN**

**DIRECTOR:
DR. J. ENRIQUE CANCHOLA MARTÍNEZ**

**ASESOR:
M.E.A.F. JORGE ALBERTO CERVANTES REYES**

**DICTÁMEN DE EVALUACIÓN DE PROYECTO POR LA COMISIÓN
ACADÉMICA DIVISIONAL DE ÉTICA**



Casa abierta al tiempo

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA
UNIDAD IZTAPALAPA
DIVISION DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD

CDE-EP/001-2011

DICTAMEN DE EVALUACION DE PROYECTO

La COMISIÓN ACADÉMICA DIVISIONAL DE ÉTICA evaluó satisfactoriamente el proyecto de investigación:

“Efecto de la Digitopuntura en la disminución de ansiedad en pacientes bajo dieta hipocalórica para reducción de índice de masa corporal”, sometido por la M. C Belem Lomelí Barragán, asesorada por el Dr. Enrique Canchola Martínez.

Debido a que el protocolo cumple el procedimiento de acuerdo con la normatividad vigente, que no se trata de un procedimiento invasivo, y que los pacientes firmarán su “consentimiento informado”.

Dado en la ciudad de México, el diecinueve de mayo del año de dos mil once.

MVZ. CARLOS ROMERO RAMÍREZ

Presidente de la Comisión de Ética de la División de CBS

Ccp. expediente



Casa abierta al tiempo

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA

ACTA DE IDÓNEA COMUNICACIÓN DE RESULTADOS

No. 00026

Matrícula: 208383658

EFFECTO COMPARATIVO DE LOS PUNTOS IG4, C7, PC6 Y E36 EN LA DISMINUCION DE ANSIEDAD Y REDUCCION DE PESO EN PACIENTES BAJO REGIMEN DIETETICO HIPOCALORICO, REPORTE DE CASOS

En México, D.F., se presentaron a las 12:00 horas del día 25 del mes de marzo del año 2015 en la Unidad Iztapalapa de la Universidad Autónoma Metropolitana, los suscritos miembros del jurado:

DR. JOSE FEDERICO RIVAS VILCHIS
MED. ESP. JORGE ALBERTO CERVANTES REYES
DR. RODOLFO VELASCO LEZAMA



BELEM LOMELI BARRAGAN
ALUMNA

Bajo la Presidencia del primero y con carácter de Secretario el último, se reunieron a la presentación de la Idónea Comunicación de Resultados cuya denominación aparece al margen, para la obtención del diploma de:

ESPECIALIZACION EN ACUPUNTURA Y FITOTERAPIA

DE: BELEM LOMELI BARRAGAN

y de acuerdo con el artículo 79 fracción II del Reglamento de Estudios Superiores de la Universidad Autónoma Metropolitana, los miembros del jurado resolvieron:

Aprobado

REVISÓ

LIC. JULIO CESAR DE LARA ISASSI
DIRECTOR DE SISTEMAS ESCOLARES

Acto continuo, el presidente del jurado comunicó a la interesada el resultado de la evaluación y, en caso aprobatorio, le fue tomada la protesta.

DIRECTORA DE LA DIVISION DE CBS

DRA. EDITH PONCE ALQUICIRA

PRESIDENTE

DR. JOSE FEDERICO RIVAS VILCHIS

VOCAL

MED. ESP. JORGE ALBERTO CERVANTES REYES

SECRETARIO

DR. RODOLFO VELASCO LEZAMA



Casa abierta al tiempo

**UNIVERSIDAD AUTONOMA METROPOLITANA
IZTAPALAPA**

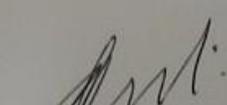
Otorga el presente reconocimiento a

MED. ESP. BELEM LOMELI BARRAGÁN

En virtud de haber aprobado la Idónea Comunicación de Resultados de

ESPECIALIZACIÓN EN ACUPUNTURA Y FITOTERAPIA

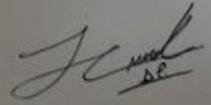
*De la División de Ciencias Biológicas y de la Salud
México, D.F., a 25 de marzo de 2015.*



Dr. Enrique Canchola Martínez
Director de I.C.R.



Dr. José Federico Rivas Vilchis
Presidente de I.C.R.



Dr. Julio César Almanza Pérez
Coordinador del Posgrado

COMITÉ TUTORAL

DIRECTOR DE LA IDÓNEA COMUNICACIÓN DE RESULTADOS

DR. J. ENRIQUE CANCHOLA MARTÍNEZ

Profesor Titular
División de Ciencias Biológicas y de la Salud
Unidad Iztapalapa
Universidad Autónoma Metropolitana

ASESOR DE LA IDÓNEA COMUNICACIÓN DE RESULTADOS

MED. ESP. JORGE ALBERTO CERVANTES REYES

Profesor Asociado
División de Ciencias Biológicas y de la Salud
Unidad Iztapalapa
Universidad Autónoma Metropolitana

El jurado designado por la División de Ciencias Biológicas y de la Salud de la Unidad Iztapalapa, aprobó la Idónea Comunicación de Resultados que presentó:

Belem Lomelí Barragán

El día 25 de Marzo del año 2015

Sinodales:

PRESIDENTE:

Dr. José Federico Rivas Vilchis

SECRETARIO:

Dr. Rodolfo Velasco Lezama

VOCAL:

Med. Esp. Jorge Alberto Cervantes Reyes

La presente investigación se realizó en :

Consultorios médico y área de vendas y relajación, dentro de la empresa Slim Center de México, S. A. de C. V., sucursal Tezontle, delegación Iztacalco, México, D.F.

RESUMEN

El trastorno de ansiedad generalizada y la obesidad en el adulto han tenido un incremento en su prevalencia en la población mundial y en la mexicana durante la última década, convirtiéndose en un grave problema de salud pública, disminuyendo la calidad de vida de quién la padece, pues están asociadas a otras patologías crónico-degenerativas generando un aumento en el gasto en servicios de salud para atender las complicaciones y al disminuir la funcionalidad del individuo en la sociedad, se ve en decremento su productividad. La acupuntura como una opción terapéutica es valiosa, de bajo costo monetario, con mínimos efectos adversos o contraindicaciones. **OBJETIVO.** Se propone en el siguiente estudio, observar el efecto ansiolítico de la digitopuntura y su probable relación en la reducción de peso corporal con pacientes bajo régimen dietético hipocalórico. **MATERIALES Y MÉTODOS.** Se realizó un estudio prospectivo, comparativo y cuasiexperimental, en la clínica para control de peso Slim Center de México S.A. de C.V. sucursal Tezontle, se incluyó a 16 sujetos de estudio del sexo femenino, mayores de 18 años y menores de 45 años, con un Índice de Masa Corporal mayor a 25kg/m^2 y menor a 40kg/m^2 y que obtuvieran un puntaje mayor a 6 dentro de la escala de Hamilton para ansiedad. Se emplearon 4 puntos acupunturales, el total de sujetos de estudio fueron distribuidos en 4 grupos de 4 individuos cada uno, los puntos empleados fueron: PC6 (Neiguan) E36 (Zusanli) IG4 (Hegu) y C7 (Shenmen), se estimuló digitalmente y de forma bilateral, presionando en forma circular e intermitente con una duración de 5 minutos, 2 veces a la semana hasta completar 12 sesiones y se modificó su dieta a 1200kcal/día ; se realizaron mediciones en la primer, sexta y doceava sesión para cada grupo con la escala de Hamilton para ansiedad y peso corporal. **RESULTADOS.** En los cuatro grupos fue posible observar tendencias de reducción de ansiedad, así como de pérdida ponderal, siendo que el grupo correspondiente al punto PC6 fué el que mostró mayor tendencia que el resto de los grupos para ambas variables. **CONCLUSIONES.** El presente estudio no es concluyente del efecto ansiolítico y de pérdida ponderal de la digitopuntura, sin embargo, muestra tendencias a la reducción de ansiedad y a la pérdida ponderal asociada a una dieta hipocalórica.

Palabras clave: Digitopuntura, Ansiedad, Sobrepeso, Obesidad, Dieta hipocalórica.

ABSTRACT

Generalized anxiety disorder and obesity in adults have had an increase in its prevalence in the world population and the Mexican over the last decade, becoming a serious public health problem, reducing the quality of life of who suffers, because they are associated with other chronic degenerative diseases causing an increase in spending on health services to address the complications and reduce the functionality of the individual in society, seen in decreased productivity. Acupuncture as a therapeutic option is valuable, low monetary cost, with minimal adverse effects or contraindications. **OBJECTIVE.** It is proposed in the following study, observe the anxiolytic effect of acupressure and its probable relationship in reducing body weight in patients low calorie diet. **MATERIALS AND METHODS.** A prospective, comparative, quasi-experimental study was performed in the clinic for weight management Slim Center de Mexico SA de C.V. Tezontle branch is included 16 study subjects female, over 18 and under 45 years, with body mass index greater than $25\text{kg} / \text{m}^2$ and less than $40\text{kg} / \text{m}^2$ and obtain a higher score to 6 in Hamilton scale for anxiety. 4 acupuncture points were used, total study subjects were divided into 4 groups of 4 individuals each, the points used were: PC6 (Neiguan) E36 (Zusanli) IG4 (Hegu) and C7 (Shenmen), digitally stimulated and bilaterally, pressing in a circular and intermittent lasting 5 minutes, 2 times a week until completing 12 sessions and their diet was changed to 1200kcal / day; Measurements were performed on the first, sixth and twelfth session for each group with the Hamilton scale for anxiety and body weight. **RESULTS.** In all four groups it was possible to observe trends of anxiety reduction as well as weight loss, with the group corresponding to the PC6 point being the one that showed more tendency than the rest of the groups for both variables. . **CONCLUSIONS.** This study is not conclusive of anxiolytic and acupressure weight loss, however, shows trends to reduce anxiety and weight loss associated with a reduced calorie diet.

Keywords: Acupressure, Anxiety, Overweight, Obesity, hypocaloric diet

ÍNDICE

TÍTULO	1
INVESTIGADOR	1
SEDE	1
INTRODUCCIÓN	2
1. Ansiedad	4
1.2 Definición	4
1.2 Epidemiología	7
1.3 Etiología	8
1.4 Fisiopatología	10
1.5 Cuadro clínico	14
1.6 Diagnóstico	15
1.7 Diagnóstico diferencial	17
1.8 Tratamiento	17
2. Obesidad	20
2.1 Definición y epidemiología	20
2.2 Etiología	25
2.3 Fisiopatología	25
2.4 Diagnóstico y Tratamiento	34
3. Ansiedad y Obesidad	39
4. Acupuntura	41
4.1 Digitopuntura	41
5. Antecedentes del estudio	46

6. Puntos propuestos	48
7. Hipótesis	53
8. Objetivos	53
8.1 Objetivo general	53
8.2 Objetivo secundario	53
9. Justificación	53
10. Materiales y métodos	55
10.1 Diseño de la investigación	55
10.2 Variables	55
10.2.1 Variables independientes	55
10.2.2 Variables dependientes	55
10.3 Criterios de inclusión	55
10.4 Criterios de eliminación	56
10.5 Metodología y procedimiento experimental	57
11. Consideraciones éticas y de riesgo para los participantes	58
12. Financiamiento y conflictos de interés	58
13. Resultados	59
14. Discusión y conclusiones	66
15. Limitaciones del estudio y perspectivas	68

REFERENCIAS

ANEXOS

TÍTULO

Efecto comparativo de los puntos IG4, C7, PC6 y E36 en la disminución de ansiedad y reducción de peso en pacientes bajo régimen dietético hipocalórico. Reporte de casos.

INVESTIGADOR

Responsable:

M.C. Belem Lomelí Barragán

Asesor:

M.E.A.F. Jorge Alberto Cervantes Reyes

Director:

Dr. J.Enrique Canchola Martínez

SEDE

Clínica de control de peso SLIM CENTER de México S.A. de C.V. Sucursal Tezontle.

INTRODUCCIÓN

El trastorno de ansiedad generalizada se ha convertido en un problema de salud pública en México y el mundo, por su alta prevalencia y su aumento progresivo según las Encuestas de Salud de la última década, pues se ha descrito que un 14.3% de los adultos mexicanos ha presentado alguna vez en su vida un episodio de ansiedad.

La edad de aparición es incierta, sin embargo, se considera que su manifestación se encuentra entre la adolescencia y los veinte años, es decir, en población joven, productiva y que con frecuencia durante esta etapa de la vida, se toman decisiones trascendentales. El diagnóstico y pronta atención es de vital importancia para contener la historia natural de la enfermedad, evitar el deterioro de la calidad de vida y de ser posible, lograr que el tratamiento sea un punto de retorno para que el paciente recupere su funcionalidad y estabilidad en todas las esferas.

Con frecuencia los pacientes que cursan con algún trastorno de ansiedad, generan otras patologías en el curso natural de la enfermedad, como son las adicciones a diversas sustancias buscando apaciguar la intranquilidad constante en la que se encuentran, tales como el tabaco y alcohol. Sin embargo, existen otro tipo de “adicciones” o trastornos íntimamente ligados a la ansiedad, los trastornos de alimentación, específicamente la sobreingesta de alimentos con el fin de mitigar estados de intensa ansiedad, o bien, instalarse un cuadro de trastorno por atracón.

Los trastornos de alimentación afectan en su mayoría a las mujeres con una proporción de 9:1 con los hombres. Los pacientes afectados con frecuencia ganan peso de manera descontrolada, es entonces que se encuentran con otra entidad, la obesidad.

La obesidad es considerada actualmente por la Organización Mundial de la Salud como una epidemia global y en México ha habido un incremento en su prevalencia a partir de la segunda mitad del siglo XX, la importancia que radica en ella es la disminución en la calidad de vida de quienes la padecen, además del gran número de patologías asociadas a la misma y que actualmente son las que representan la mayor morbimortalidad en nuestro país, de ahí la relevancia en su diagnóstico y en establecer estrategias para su control.

La ansiedad y obesidad tienen ambas un carácter multifactorial, por este motivo su tratamiento es complejo y debe ser multidisciplinario. Actualmente existen varias estrategias y lineamientos para una adecuada vigilancia y control, dentro de las cuales se encuentra la acupuntura, la cual como una opción terapéutica es valiosa, ya que es un tratamiento poco invasivo, con efectos secundarios y contraindicaciones mínimas, así como económicamente accesible, lo cual permite la constancia del paciente.

En el siguiente estudio se ha propuesto el empleo de la digitopuntura como recurso terapéutico, ya que no es invasivo y con un adecuado entrenamiento, el propio paciente puede realizarlo para su beneficio.

1 ANSIEDAD

1.1 DEFINICIÓN

La palabra ansiedad etimológicamente proviene de la raíz latina *anxietas*, *anxietatis*, que es una cualidad o adjetivo del latino *anxius* “angustia- aflicción”, actualmente es definida como un mecanismo adaptativo originado al enfrentarse ante cualquier situación amenazadora ó bien, que es interpretado así por el propio individuo. Produce en el organismo una cascada de reacciones fisiológicas que provocan a su vez cambios cognoscitivos y conductuales, mismos que le dotan la capacidad de enfrentar adecuadamente el estímulo agresor¹. Ésta respuesta innata que se presenta ante situaciones de peligro, es muy valiosa pues salvar la integridad e incluso la vida del individuo, sin embargo, éste se transforma en patológico cuando se presenta ante circunstancias no amenazantes ó bien, la intensidad y duración de la respuesta no es congruente a la magnitud del estímulo que la provocó. Cuando se ha convertido en un trastorno de ansiedad, limita al individuo en todas sus esferas, siendo así un estado desadaptativo, generando severas consecuencias y hasta fatales para la vida del paciente. Con anterioridad este trastorno estaba incluido en el cuadro clínico de la histeria²; este término proviene de la raíz griega *hystero* = útero, pues dado que el predominio era mayor en las mujeres, se asociaba a algún trastorno uterino como causante de “crisis nerviosas”. Desde la época clásica existen descripciones clínicas correspondientes a personas con trastorno de ansiedad, documentados en papiros egipcios y textos de Platón, Hipócrates y Galeno²; existía la creencia en la antigua Grecia que el útero se movía por el cuerpo femenino y cuando se instalaba en el pecho, causaba una gran enfermedad. Desde el siglo II d.C. se asoció a la privación sexual en mujeres de temperamento pasional y la prescripción consistía en el coito o bien en el masaje terapéutico por una comadrona en casos en los que no pudiera llevarse a cabo la primera.

Fue hasta finales del siglo XIX cuando Freud describe por primera vez una clasificación de estos cuadros clínicos o síndromes, y las engloba en cuatro grupos³: 1. Neurosis de angustia (dónde se encuentra la descripción clínica del trastorno de ansiedad generalizada), 2. Neurosis fóbica, 3. Neurosis histérica y 4. Neurosis obsesiva; determina que la génesis de estos trastornos no tienen sustrato orgánico y que están exclusivamente ligadas a experiencias aciagas que provocan conflictos en la *psique* y el desarrollo de uno y no de otro dependía de los mecanismos de defensa que el propio individuo echó a andar para contenerlas³. No fue sino hasta la década de 1960 que comenzaron los estudios científicos para conocer el origen de estos trastornos y de su fundamento fisiopatológico, así surge la necesidad de estructurar una clasificación de modo que permita llegar a un diagnóstico certero y un tratamiento inmediato y eficaz.

A nivel mundial, diversas instituciones se han dado a la tarea de formular clasificaciones y lineamientos terapéuticos, entre ellas se encuentra la *American Psychiatric Association* (APA), que por medio de su documento *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM) ha permitido clasificar los trastornos mentales y así dictar normas terapéuticas individualizadas a cada entidad nosológica. El DSM ha tenido varias ediciones desde el año de 1952 cuando se integró el primer manual, el DSM-I⁴, a medida que se han identificado nuevos trastornos mentales propone clasificaciones inclusivas y se ven modificadas las directrices terapéuticas, actualmente es empleado el DSM-IV. En este manual se encuentra descrito un apartado para los trastornos de ansiedad y dentro de este grupo se encuentran categorizadas varias entidades nosológicas entre ellas, el trastorno de ansiedad generalizada (véase cuadro 1).

Cuadro 1. Los trastornos de ansiedad según el DSM-IV

TRASTORNOS DE ANSIEDAD
Trastorno de pánico con o sin agorafobia
Agorafobia sin trastorno de pánico
Fobia específica
Fobia social
Trastorno obsesivo-compulsivo
Trastorno por estrés postraumático
Trastorno por estrés agudo
<i>Trastorno de ansiedad generalizada</i>
Trastorno de ansiedad debida a causa médica
Trastorno de ansiedad inducido por sustancias
Trastorno de ansiedad no especificada

Además de el DSM, existe otra clasificación no menos importante, que fue desarrollada por la OMS, la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE), siendo la última versión la CIE-10⁵, donde se agrupan los trastornos de ansiedad en cuatro grupos: 1. Los trastornos de ansiedad fóbica (incluye agorafobia, fobias sociales y fobias específicas), 2. Trastorno obsesivo-compulsivo, 3. Reacciones a estrés grave y trastornos de adaptación y 4. Otros trastornos de ansiedad (dónde se encuentra el trastorno de ansiedad generalizada, el trastorno de pánico, mixto ansiedad-depresión, mixto de ansiedad y otros trastornos).

La utilidad de estas clasificaciones es identificar cada trastorno como una entidad nosológica particular, lo cual hace necesario individualizar la atención médica-psicológica de cada paciente.

1.2. EPIDEMIOLOGÍA

La edad de aparición es incierta ya que muchos individuos con Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG) refieren que lo han padecido toda la vida, pues no identifican específicamente el inicio de sus síntomas e incluso los incorporan a su personalidad; varios estudios muestran una edad promedio de aparición entre la adolescencia y los 20 años⁶; esto permite inferir que el desarrollo del TAG es lento y progresivo; pueden encontrarse en muchos casos, antecedentes de miedos infantiles e inhibición social.

La prevalencia mundial, según las encuestas psiquiátricas es que al menos un 14.3% de la población ha padecido al menos una vez en la vida un episodio de ansiedad generalizada⁷, y la prevalencia de por vida del trastorno de ansiedad generalizado es de 5 a 6%; la predisposición es mayor en parientes de primer grado de personas con la entidad diagnóstica. Más de 80% de los pacientes también padecen de depresión mayor, distimia o fobia social como patologías asociadas. En México se ha encontrado una mayor prevalencia entre los 15 y 45 años de edad, con proporción mayor en mujeres que en hombre de 2:1 correspondientemente⁸.

Existen estudios que han demostrado que si un individuo en su vida adulta cursó con TAG en la vejez también se encontrará presente, lo cual limita aún más la integración de los adultos mayores a la vida familiar y social. Rivera Ledesma⁹ ha descrito la importancia de desarrollar programas que fomenten la actitud positiva ante el envejecimiento del paciente de la tercera edad, que le permitan tener una mayor comprensión de la vejez, así como implementar iniciativas inclusivas de los adultos mayores a la productividad, de modo que permanezcan activos en la sociedad, con la finalidad de disminuir la prevalencia de TAG en este grupo, incluso evitar la prevalencia de suicidios.

1.3. ETIOLOGÍA

El trastorno de ansiedad generalizada es una patología multifactorial ya que convergen factores genéticos, biológicos y psicológicos que determinan la aparición y permanencia de este trastorno¹⁰. El trastorno de ansiedad generalmente comienza relacionado a la presencia de algún suceso adverso para el paciente que desencadena alteraciones bioquímicas cerebrales y sistémicas, provocando cambios emocionales, estado que requiere pronta intervención del personal de salud para su detección oportuna y tratamiento adecuados.

En términos genéticos se considera una patología compleja pues no tiene una correlación directa entre el genotipo y el fenotipo del individuo; determinar el factor genético específico es complicado; se sugiere que para expresarse en el individuo existe la interacción de varios genes con efectos pequeños y sumatorios, así como un ambiente ansiogénico detonante¹¹. En estudios con familias de pacientes con ansiedad generalizada se encontró que cerca del 15% de los padres y hermanos estaban afectados de formas similares, algunos estudios con gemelos monocigotos demostró que el 50% estaban afectados y en gemelos dicigotos sólo fue de 4%¹².

Con el fin de determinar que gen o genes pudieran estar implicados, se ha rastreado la genética de los receptores postsinápticos de la serotonina que actúan como transportadores y regulan la magnitud de la respuesta neuronal ante la presencia de este neurotransmisor, encontrándose que el cromosoma 17 en su región q12 está involucrado

Existen dos variantes del gen, una de las variantes genera una secuencia larga de aminoácidos y la otra, una cadena corta; de acuerdo a estudios clínicos se encontró que los pacientes con mayor grado de ansiedad correspondían a los que tienen expresada la variante corta del gen de la proteína transportadora de la serotonina¹³.

En la génesis del TAG se encuentran también factores psicológicos asociados observándose que los pacientes provienen de familias disfuncionales,

con deficiente relación parental, mala relación de pareja, violencia física y /o verbal presumiéndose que estos conflictos en el núcleo familiar actúa principalmente a las mujeres como factor detonante del TAG¹⁰. Durante la infancia si el individuo se enfrentó a un medio ambiente hostil comienza a gestarse el trastorno, bien puede ser durante los primeros años de vida cuando la madre se encuentra a cargo del niño, si ella también padece ansiedad, es muy probable que no pueda priorizar las necesidades del niño y responder a las mismas de una forma asertiva. La personalidad y temperamento del niño influye en la intensidad de ansiedad que el niño pueda percibir ante eventos adversos, así el niño puede desarrollar algunos rasgos como el perfeccionismo, la hipersensibilidad, el sentimiento exaltado de responsabilidad y la rigidez, que bien pueden quedarse como rasgos o bien seguir un curso diferente, el trastorno de ansiedad generalizada¹⁴.

Debido a que existen varios elementos que pueden detonar el desarrollo de ansiedad, Sheehan¹ propuso clasificar el trastorno de ansiedad de acuerdo a su etiología como ansiedad endógena y exógena.

En la ansiedad endógena se pueden presentar crisis de ansiedad espontáneas, no tiene relación con las experiencias vividas por el individuo ni por su personalidad, esta tiene predominio en el sexo femenino, con frecuencia existen familiares de primer grado con un trastorno similar y dada la naturaleza de este cuadro su tratamiento de elección será el farmacológico.

En la exógena existe una relación estrecha con elementos ambientales con frecuencia lamentables, el estado de ansiedad es continuo sin presencia de crisis de ansiedad espontáneas, no existe una relación entre familiares, tampoco hay predominio de sexo y su tratamiento de elección es la psicoterapia.

1.4 FISIOPATOLOGÍA

Con el fin de comprender la complejidad de los procesos que se llevan a cabo a nivel neurológico en un sujeto con TAG es importante conocer las teorías de la interpretación de las emociones. Existen diversas, la más aceptada es la teoría Papez-Mac Lean¹⁵⁻¹⁶ postulada en la primera mitad del siglo XX dónde se propone la existencia de un circuito o sistema de centros nerviosos que organizan el comportamiento emocional y quizá también la experiencia emocional, en la cual se describe que los estímulos aferentes llegan de la corteza entorrinal al hipocampo, de ahí al hipotálamo por medio del fórnix y de ahí al tálamo anterior, finalmente integrándose dicha información en la circunvolución del cíngulo en la corteza del lóbulo temporal¹⁶. En investigaciones posteriores se han encontrado otras estructuras cerebrales que están íntimamente ligadas a este circuito, como los cuerpos mamilares y la amígdala, ambos forman parte del sistema límbico; los cuerpos mamilares reciben la información del hipotálamo y la proyectan por medio del tracto hipotálamomamilar hacia la amígdala y la circunvolución del cíngulo; la amígdala que es una estructura que se encuentra en las profundidades del lóbulo temporal recibe las proyecciones procedentes del tálamo y prácticamente todas las áreas de asociación sensorial,¹⁷ lo cual, la hace una estructura neural primordial para la integración de las emociones.

Durante la segunda mitad del siglo XX¹⁶ por medio de estudios farmacológicos y de ablación de estructuras neuronales en animales se pudo comprobar éste circuito y encontrar nuevos datos para entender el funcionamiento y relaciones de cada estructura neurológica, así como su papel dentro de la integración de las emociones.

En el paciente con TAG se activa un sistema formado por la médula suprarrenal y el sistema nervioso simpático, frecuentemente tras un suceso desagradable o amenazante, provocando el aumento de la concentración sérica de epinefrina, cortisol, ácidos grasos y ácido úrico, estos a su vez dan origen a la sintomatología clásica que consiste en palpitaciones, disnea, dolor precordial, parestesias, mareo y diaforesis; la región que se ve íntimamente relacionada es

una estructura en el sistema nervioso central, el *locus coeruleus*¹⁶⁻¹⁷; en esta estructura se lleva a cabo una actividad noradrenérgica, mientras que en los pacientes que se encuentran en un estado “latente ó estable” se encuentra implicado el sistema límbico, específicamente el hipocampo¹⁰.

De acuerdo a diversos estudios a lo largo de estas décadas sobre neurofisiología se han encontrado tres neurotransmisores íntimamente involucrados en el trastorno de ansiedad generalizado; estos son : El ácido gamma-aminobutírico (GABA), la norepinefrina y la serotonina¹⁸.

GABA

El GABA es sintetizado a partir del glutamato gracias a la acción de la enzima descarboxilasa del ácido glutámico; es un neurotransmisor inhibitorio que fue descrito en el sistema nervioso central en el año de 1950; cuenta con su transportador presináptico, que a su vez realiza la función de bomba de recaptación, también cuenta con sus receptores específicos que también fungen como reguladores de la neurotransmisión GABAérgica; estos receptores son GABA A y GABA B, los primeros incluyen los receptores benzodiazepínicos 1, 2 y 3 (una subunidad dentro del mismo complejo GABA A), siendo el tipo 1 el que tiene efectos ansiolíticos comprobados. Se presume la existencia de una sustancia descrita como “benzodiazepina endógena” que aún no se ha aislado y comprobado pero se le adjudica la capacidad de modular la respuesta a la ansiedad de una forma fisiológica y que la disminución de dicha sustancia determina un estado de ansiedad continua. Algunos agentes ansiógenos alteran la unión de las benzodiazepinas al complejo receptor del GABA A, y por lo tanto estos individuos tienen sensibilidad disminuida a las benzodiazepinas.

Se ha encontrado que la amígdala particularmente tiene grandes concentraciones de receptores GABA A por lo que en estudios experimentales al administrar benzodiazepinas se ha logrado disminución de la ansiedad. Las neuronas GABAérgicas se encuentran localizadas además de la amígdala, en el

cerebelo, mesencéfalo, corteza, hipotálamo, hipocampo y en menor concentración en todo el sistema límbico.

Norepinefrina

La norepinefrina como neurotransmisor tiene una función excitatoria, se libera en el *locus coeruleus* y el campo tegmental lateral; se sintetiza a partir de la dopamina, en un primer paso el aminoácido tirosina que es transportado desde el torrente sanguíneo al sistema nervioso mediante una bomba de transporte activo, se convierte en dopa por la acción de la tirosina hidroxilasa, la dopa se convierte en dopamina en las vesículas de almacenamiento por la acción de la dopa-descarboxilasa y finalmente interviene la enzima dopamina-beta-hidroxilasa para transformarse en noradrenalina, la cual se encuentra empaquetada en vesículas presinápticas, y estas son liberadas al espacio sináptico por un impulso nervioso; también posee una bomba de recaptación que permite sea reutilizada en un futuro evento sináptico o bien, destruida; su degradación tiene gran importancia en la terapéutica ansiolítica, esta se lleva a cabo por dos enzimas principalmente: la MAO (monoamino-oxidasa) y la COMT (catecol-o-metiltransferasa); existe también un sistema de autorregulación de las neuronas noradrenérgicas por medio de la función del receptor presináptico alfa 2, ya que este puede frenar la descarga de norepinefrina dentro del espacio sináptico cuando ya se ha descargado una gran cantidad, así evita la sobreestimulación de la neurona postsináptica.

Existen neuronas dopaminérgicas, en ellas se lleva a cabo el mismo proceso de síntesis, excepto que no poseen la dopamina-beta-hidroxilasa y solo queda como neurotransmisor la dopamina; estas neuronas tienen un transportador presináptico que también funciona como bomba de recaptación y las mismas enzimas MAO y COMT son las encargadas de su degradación.

Las neuronas dopaminérgicas se encuentran principalmente en el área tegmental ventral, la sustancia nigra y en el hipotálamo; en el *locus coeruleus* también se encuentran grupos neuronales de norepinefrina, estas al ser

sobreestimuladas, frecuentemente por estímulos estresantes, provocan un estado similar a la ansiedad, de aquí se explica algunos de los síntomas presentes en el TAG como anteriormente se ha descrito. Dichas neuronas noradrenérgicas proyectan sus axones al sistema límbico (amígdala, circunvolución del cíngulo, hipocampo, tálamo) hipotálamo y cuerpo estriado. Estas neuronas tienen receptores adrenérgicos alfa 2 y otras propiedades especiales como ser autorreceptores, es decir sus axones se encuentran proyectados en ambas direcciones y esto les permiten regular el feedback negativo de la norepinefrina, lo que justifica el estado de ansiedad prolongado en individuos con mayor cantidad de norepinefrina, ya sea en su síntesis o en un fallo del feedback negativo.

Serotonina

La serotonina o 5-hidroxitriptamina es un neurotransmisor fundamentalmente inhibitorio que fue aislado en 1948, se encuentra en neuronas del sistema nervioso central y en las células enterocromafines del sistema APUD (de las siglas en inglés: Amine Precursor Uptake Descarboxilase); es sintetizada a partir del aminoácido triptófano, interviniendo dos enzimas: la triptófano hidroxilasa y la l-aminoácido aromático descarboxilasa, las neuronas serotoninérgicas poseen un receptor presináptico que les permite frenar la descarga del neurotransmisor cuando se detecta suficiente dentro del espacio sináptico, la enzima encargada de convertir la serotonina en metabolito inactivo es la MAO.

Las neuronas serotoninérgicas que se encuentran en el sistema nervioso central están principalmente en los núcleos del rafe y tienen proyecciones a numerosas estructuras cerebrales entre ellas el cerebelo, la médula espinal, el núcleo accumbens, núcleo estriado, hipotálamo y todas las estructuras que forman el sistema límbico.

En los pacientes con trastorno de ansiedad generalizada y depresión menor, se ha encontrado disminuido el 5-HIAA (metabolito primario de serotonina) en el líquido cefalorraquídeo, por lo que al emplearse medicamentos que inhiben

la reutilización de serotonina tienen buena eficacia como antidepresivos y ansiolíticos.

Para entender mejor la cascada de neurotransmisores involucrados en el circuito de la ansiedad y que también se encuentran ligados a la depresión es importante puntualizar que el circuito comienza con la segregación de serotonina por el hipotálamo, la cual induce la liberación de encefalinas y endorfinas que actúan en la región ventral tegmental del mesencéfalo inhibiendo la acción del GABA, promoviendo así la secreción de dopamina, la cual actúa estimulando al núcleo accumbens, el hipocampo y la amígdala, es decir, actuando en el sistema límbico, donde como ya se ha mencionado con anterioridad se integran las emociones¹⁵.

Como es posible apreciar, los sistemas neuronales son complejos, en el paciente con TAG puede existir un fallo en alguna fase de la síntesis de los neurotransmisores, en la cantidad producida, en los receptores, transportadores, bombas de recaptación, así pues, el fallo puede encontrarse en un sistema o en varios simultáneamente, de ahí que cada paciente tenga sintomatologías, respuestas terapéuticas y pronósticos distintos.

1.5. CUADRO CLÍNICO

Los individuos con altos niveles de ansiedad tienen frecuentemente un déficit en el desempeño de tareas cognoscitivas ya que se encuentra incrementada la presencia de pensamientos intrusivos de amenaza / peligro, a los cuales se da prioridad ante la información de la tarea que está desempeñando. Otros rasgos que se encuentran frecuentemente en estos pacientes son poseer un pensamiento lógico, con muchas reglas propiamente establecidas y constantemente encuentran la perspectiva negativa a la realidad que observan, también se ha observado que en la dinámica familiar presentan un rol invertido con los cuidadores primarios, estableciendo vínculos de apego inseguro y desorganizado¹⁰.

En el TAG se expresa somáticamente con varios síntomas y signos como palpitations, disnea, sequedad de la boca, opresión torácica (retroesternal), mareo, rubor, aumento de volumen del pulso de los dedos, temblor fino distal, diaforesis, sensación de nerviosismo o irritabilidad, trastornos del sueño, dificultad para concentrarse o recordar eventos a corto plazo. Algunos signos pueden ser estimados directamente al registrar cambios en la conducción eléctrica en la piel de las manos, midiendo la secreción de saliva y sus componentes, el diámetro de la pupila, incluso se demuestran cambios en los trazos encefalográficos aumentando la actividad beta y disminución del ritmo alfa. Sin embargo todos estos síntomas o evidencias clínicas no son específicos en el TAG, por lo que es de radical importancia establecer un diagnóstico diferencial.

El curso natural del TAG es variable, por lo general crónico y fluctuante a lo largo de la vida¹⁸, con periodos de relativa normalidad y exacerbación ante situaciones de estrés dada la incapacidad del individuo a conducirse asertivamente.

1.6 DIAGNÓSTICO

Para establecer el diagnóstico de TAG existen varios cuestionarios que ayudan a determinar la presencia o no del trastorno, como el manual DSM, que en la versión DSM-IV indica que para establecer el diagnóstico de TAG es necesario que estén presentes 3 o más de los 6 síntomas siguientes: 1. Inquietud o impaciencia. 2. Fatigabilidad fácil. 3. Dificultad para concentrarse o tener la mente en blanco. 4. Irritabilidad. 5. Tensión muscular. y 6. Alteraciones del sueño (dificultad para conciliar o mantener el sueño, o sensación al despertarse de sueño no reparador).

Otros criterios diagnósticos los propone el CIE-10, donde clasifica los síntomas en 3 grupos. Para establecer el diagnóstico es necesaria la presencia de 4 síntomas y uno de ellos debe ser del grupo de síntomas autónomos, a continuación se describen los grupos sintomáticos: En los síntomas autónomos se encuentran las palpitations, taquicardia, diaforesis, temblor fino distal, sensación

de boca seca; escalofríos, parestesias. El grupo de síntomas relacionados a tórax y abdomen lo conforman la disnea, opresión torácica, náusea, dolor o distensión abdominal. Y en el grupo de síntomas relacionados al estado mental se encuentra la irritabilidad persistente, mareo o vértigo, presíncope o síncope, desrealización, despersonalización, miedo a perder el control o la conciencia, miedo a morir; inquietud, incapacidad para relajarse, dificultad para concentrarse o sensación de “mente en blanco”, dificultad para conciliar el sueño o de tener un sueño reparador, sentimiento de estar al límite o bajo tensión mental, respuesta exaltada ante pequeñas sorpresas, bolo histérico o disfagia.

Por lo anteriormente descrito podemos evidenciar que el grado de correlación entre ambos sistemas, DSM y CIE, es alto, lo cual permite un bajo margen de exclusión de pacientes para su diagnóstico.

En cuanto a los cuestionarios con fines diagnósticos, se encuentra la escala de Hamilton para ansiedad,¹⁹ el cual, permite la cuantificación de la intensidad global de la ansiedad, siendo un instrumento diagnóstico que proyecta las necesidades terapéuticas del paciente, así como su evolución cuando ya están bajo tratamiento, por lo que no debe ser utilizada en individuos que tengan otro trastornos psiquiátricos asociados; esta evalúa categorías de síntomas tanto psíquicos como somáticos, consta de 14 ítems, los ítems 1, 2, 3, 4, 5, 6 y 14 son síntomas somáticos y los ítems 7, 8, 9, 10, 11, 12 y 13 son sintomatología psíquica. El paciente evalúa la intensidad de sus síntomas en 0 (ausente), 1 (Intensidad ligera), 2 (Intensidad media), 3 (Intensidad elevada) y 4 (Intensidad máxima o invalidante); se suma el total de ítems y se obtiene una puntuación. La interpretación de una puntuación mayor o igual a 15 corresponde a ansiedad moderada/grave, de una puntuación de 6 a 14 corresponde a ansiedad leve y de 0 a 5 corresponde a ausencia o remisión del trastorno.

El trastorno de ansiedad generalizada provoca sintomatología significativa que puede llevar al paciente a un deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la vida cotidiana, de forma tal, que al no tener un tratamiento

adecuado puede evolucionar a un grado incapacitante y disminuir de forma dramática la calidad de vida del paciente.

1.7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El cuadro clínico del TAG como se ha mencionado, no es específico, por lo que puede presentarse también en otras patologías como los trastornos tiroideos (tanto en hipotiroidismo como en hipertiroidismo), en alteraciones de la glicemia, alteraciones del oído, Hipertensión arterial, tumoraciones adrenales o alguna alteración orgánica cerebral. Los pacientes con TAG frecuentemente presentan también un segundo trastorno psiquiátrico asociado, como depresión u otro trastorno de ansiedad.

1.8. TRATAMIENTO

Según la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica en México 2003 se encontró que la mayoría de la población no acude a valoración médica por miedo, desconocimiento o por evitar el estigma que implica ser paciente de instituciones psiquiátricas¹⁹. Estudios en hogares urbanos demostraron que los pacientes que tienen trastornos emocionales recurren primero a recibir ayuda de sus redes sociales como familiares o amigos (54%), a sacerdotes y ministros (10%) y otros prefieren automedicarse (hasta un 15%) y en caso de haber agotado estos recursos sin tener respuesta satisfactoria, es entonces que acuden a los servicios de salud primaria para su evaluación⁷.

En la década de los setentas se tenía como fármaco de primera elección las benzodiazepinas, anteriormente se habían utilizado los barbitúricos y el meprobramato, conforme se ha conocido más a fondo la fisiopatología ha cambiado también el tratamiento farmacológico, así también, se han empleado los antidepresivos, los inhibidores de la recaptación de la serotonina y norepinefrina,

los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina y algunos antiepilépticos.

Según el Grupo de Consenso Internacional sobre Depresión y Ansiedad⁹ el tratamiento de primera elección son fármacos inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina y los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina o tricíclicos no sedativos, incluso para un tratamiento a largo plazo. En el caso de pacientes con TAG aguda o con duración de 2 a 6 semanas está indicado el uso de las benzodiazepinas y en el caso de los pacientes que fueron iniciados con benzodiazepinas se valorará el uso de algún antidepresivo conjuntamente siempre y cuando no tenga interacciones medicamentosas adversas al paciente.

Benzodiazepinas. Este grupo farmacológico revolucionó el tratamiento para el paciente con TAG pues anteriormente se empleaban agentes sedantes. Las benzodiazepinas actúan sobre los receptores GABA_A que tienen presente la subunidad γ , actúan aumentando la afinidad del GABA por su receptor y la frecuencia de apertura del canal de Cloro, aumentando así su acción inhibitoria; están identificados 3 subtipos de receptores benzodiazepínicos que tienen una gran distribución en el organismo (BZ1 en cerebelo, corteza cerebral, hipocampo y glándula suprarrenal; BZ2 en médula espinal, corteza cerebral, hipocampo y glándula suprarrenal y BZ3 en hígado, riñón, testículos y glándula suprarrenal) dónde también tienen acción este grupo farmacológico y en consecuencia influirán tanto en sus efectos farmacológicos deseados como adversos. Los fármacos más empleados son el Clonazepam, Alprazolam, Lorazepam, Bromazepam, Diazepam, Midazolam , Oxazepam y Triazolam.

Antidepresivos. Debido a que los antidepresivos tienen un efecto terapéutico retardado, es recomendado iniciar el tratamiento junto con una benzodiazepina; entre los antidepresivos mayormente utilizados están la clomipramina y la amitriptilina¹.

Inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina. Estos fármacos actúan precisamente inhibiendo el proceso de recaptación de los neurotransmisores de modo que quedan libres en el espacio sináptico. Los más utilizados son la venlafaxina, duloxetine, mirtazapina y la nefazodona.

Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina. Estos son la fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina y también se consideran dentro de este grupo el citalopram y escitalopram

Se considera una buena respuesta terapéutica cuando existe al menos un 50% de remisión de la sintomatología inicial y remisión del cuadro cuando se obtiene la puntuación mayor o igual a 7 en la escala de Hamilton para ansiedad o si se considera una reducción del 70% de la sintomatología inicial, traduciéndose en un estado casi asintomático, lo cual llevará a una mejor calidad de vida del paciente²⁰.

El tratamiento de primera elección siempre será la farmacológica, sin embargo, es fundamental la atención psicológica como un recurso complementario ya que como se ha mencionado en la génesis del TAG siempre hay un factor emocional adverso como detonante o bien si se continúa bajo un ambiente ansiógeno la evolución del trastorno se hace intermitente y su control difícil y a un largo plazo²¹, siendo la terapia conductivo conductual o el psicoanálisis las que tienen mejores resultados para identificar los factores ansiógenos ambientales y establecer estrategias de acción ante los mismos.

En 2003 se documentó un gran empleo en México de las terapias complementarias o alternativas para el control de estos padecimientos⁷ de un 15% un 20% de la población²² con ansiedad o depresión diagnosticada.

Entre las más utilizadas son los remedios caseros – herbolaria, las técnicas de relajación y terapias físicas, sanación espiritual, quiropráxis, iridología, homeopatía y acupuntura.

2 OBESIDAD

2.1. DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS) la obesidad y el sobrepeso se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud; dicha institución ha declarado la existencia de una epidemia global de obesidad²³, la importancia de dicha declaración radica en la morbilidad y mortalidad asociadas, así como las implicaciones sociales, económicas y de salud a corto, mediano y largo plazo. En el siglo XX en México y en especial después de la segunda mitad, surgió un fenómeno descrito por Omran como “transición epidemiológica”²⁴, ya que la población rural antes de este siglo correspondía al 75 a 80% del total, mientras que la urbana sólo del 20 a 25% y a partir de la década de los 50 ésta última población se incrementó cerca del 80%²⁵. Este fenómeno de urbanización fue un factor trascendental en el aumento de la prevalencia de la obesidad en el país, al verse transformado el estilo de vida, ya que los individuos que vivían en regiones rurales, modificaron sus hábitos y costumbres, disminuyeron considerablemente su gasto calórico al reducir sus actividades físicas pues existe una marcada tendencia al sedentarismo como resultado de la mecanización de las actividades laborales, lúdicas, incluso los medios de transporte; la disponibilidad de alimentos es sencilla y cambió la dieta compuesta de alimentos elaborados, completos, equilibrados y variados, por otros con un enorme aporte de carbohidratos y grasas, de rápida elaboración y a bajos costos monetarios, los cuales ofrecen satisfacción inmediata al individuo y la reducción del tiempo destinado a su alimentación para destinarlo a otras actividades propias del acelerado ambiente urbano. Estos factores contribuyen a tener un balance energético positivo, logrando un aumento de peso a expensas de un mayor tejido adiposo.

Para el año 2006, se reportó en la Encuesta Nacional de Salud, que la prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos de 20 años y mayores era de

69.7%, lo cual colocó a México dentro de los países con mayor prevalencia a nivel mundial²⁶; para la Encuesta Nacional de Salud 2012 se encontró incremento en la prevalencia en la misma población siendo de 71.3%, correspondiendo 32.4% a obesidad con predominio en sexo femenino y 38.8% a sobrepeso, predominando el sexo masculino²⁷.

La alta prevalencia de obesidad en mujeres es de gran importancia ya que existe una fuerte relación de ésta con la morbi-mortalidad materno-infantil, como la preeclampsia, diabetes gestacional, distocias en el trabajo de parto y el aumento en la probabilidad de procrear niños obesos²⁸.

El sobrepeso y obesidad al ser un problema de salud pública, por sus patologías asociadas, impacta a mediano y largo plazo económicamente a los servicios de salud nacionales, ya que se ha estimado por medio del programa del adulto y del anciano de la secretaría de salud en 1998 un costo correspondiente al 24.9% del presupuesto para salud pública nacional. Las proyecciones hacia el año 2017 de seguir la misma tendencia de incremento es un costo aproximado en 150,860 millones de pesos²⁹. De modo que es urgente la intervención de los organismos y del personal de salud para su prevención, detección oportunas y control mundiales.

La OMS pronunció en el año 2000 un estándar para la evaluación del peso mediante el Índice de Masa Corporal (IMC) el cual fue modificado en el año 2010³⁰ esto es: el peso de una persona en kilogramos dividido por el cuadrado de la talla en metros (véase cuadro 2).

Cuadro 2. Clasificación de sobrepeso y obesidad de acuerdo al Índice de Masa Corporal por la OMS, ajustado 2010

CLASIFICACIÓN DEL IMC (kg/m²)	
Intervalo Normal	18.5 – 24.9
Sobrepeso	≥ 25
Pre obesidad	25 – 29.9
Obesidad	≥ 30
Obesidad grado I	30 – 34.9
Obesidad grado II	35 – 39.9
Obesidad grado III	≥ 40

El valor de IMC no contempla las variaciones de edad, sexo y tipo racial, sin embargo en la actualidad se ha observado que de acuerdo a los grupos raciales y su constitución y proporción corporal, tienen riesgos de salud a distintos valores de esta escala; en términos generales se determina que a partir del IMC=25 existen riesgos de salud crecientes, como son la diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica, infarto agudo al miocardio, dislipidemia mixta e hiperuricemia²⁵.

En México existe una variante en esta clasificación (véase cuadro 3) de acuerdo a las características propias de la población y se encuentra asentada en la Norma Oficial Mexicana NOM-008-SSA3-2010, Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad³¹, en esta se incluye la población con talla baja, la cual corresponde a 1.5 metros.

Cuadro 3. Clasificación del sobrepeso y obesidad según la NOM-008-SSA3-2010

CLASIFICACIÓN DEL IMC (kg/m²)	
SOBREPESO	≥ 25
Talla baja	$> 23 - < 25$
OBESIDAD	≥ 30
Talla baja	≥ 25

Las clasificación por IMC no contemplan la distribución del tejido adiposo, ni la proporción entre éste y el tejido muscular, por lo que existen otras mediciones como la medición de la Circunferencia de la Cintura (CC) que nos da información sobre el acumulo adiposo intraabdominal y la predicción del riesgo de patologías concomitantes. En 1997 la OMS propuso lineamientos (véase cuadro 4) para identificar a los individuos en riesgo de padecer enfermedades metabólicas y cardiovasculares tomando como referencia el estudio de Lean M (1995)³² en el cual se describe la correlación entre la CC y la aparición de patologías crónico degenerativas.

Cuadro 4. Medidas de Circunferencia de Cintura para identificar personas con riesgo de morbilidades asociadas al sobrepeso y obesidad.OMS 1997.

	MUJERES	HOMBRES
Bajo riesgo	≤ 79 cm	≤ 93 cm
Riesgo incrementado	80 - 87 cm	94 - 101 cm
Riesgo incrementado sustancialmente	≥ 88 cm	≥ 102 cm

Existen lineamientos dictados por diversas instituciones describiendo la medición correcta de la CC, entre ellas la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición de los Estados Unidos III, la Sociedad Internacional de Avances en Cineantropometría, El Manual de Referencia de Estandarización Antropométrica, la Guía Canadiense para la Clasificación del Peso Corporal en Adultos y la OMS³³. La OMS dicta que la medición se realizará a una distancia intermedia entre el borde inferior de la última costilla y la cresta ilíaca, en un plano horizontal, para identificarlos habrá que palparlos y marcarlos previamente³⁴.

El Índice Cintura-Cadera (ICC) es otra medida antropométrica que nos permite conocer la distribución de la grasa corporal y su probable relación con el padecimiento de enfermedades metabólicas o cardiovasculares; es el resultante de dividir la circunferencia de la cintura entre la circunferencia de la cadera, ambos en centímetros. Las mediciones se obtendrán midiendo la circunferencia de la cintura a la altura de la última costilla y el perímetro máximo de la cadera a nivel de los glúteos. Así se agrupan en dos tipos de distribución de grasa corporal: androide y ginecoide. La obesidad androide también es conocida como visceral, intraabdominal (cuerpo de manzana) y la ginecoide como subcutánea o extraabdominal (cuerpo de pera)³⁵. Se consideran valores normales para el ICC de 0.71 a 0.85 en mujeres y 0.78 a 0.94 en hombres, si fuesen mayores indican obesidad androide y si fuesen menores corresponde a obesidad ginecoide.

El valor predictivo es de gran importancia, ya que muestran el riesgo de enfermedades asociadas a sobrepeso y obesidad; en el caso de la obesidad androide se relaciona con patologías metabólicas y coronarias, mientras que la ginecoide tiene mayor riesgo a patologías del retorno venoso y de desgaste articular.

2.2. ETIOLOGÍA

La obesidad es una patología multifactorial ya que se encuentran diversos elementos implicados para gestación de esta entidad nosológica, los factores genéticos, sociales, culturales, económicos y nutricionales. En 1962 Neel propuso su hipótesis del “genotipo del ahorro” donde se explica que en algunos individuos expuestos a periodos de hambruna, podrían haber desarrollado una adaptación metabólica formando parte de un proceso de selección natural, que en la población que no hubiese desarrollado un gen “ahorrador” causaba gran mortalidad, así mismo el fenómeno podría presentarse en neonatos expuestos a desnutrición *in utero*³⁶. En la actualidad se ha descrito que los factores genéticos se encuentran involucrados aproximadamente de un 30 a un 40% de todos los casos; en México los polimorfismos más frecuentes son el gen del receptor adrenérgico b3 (ADRB3), localizado en el cromosoma 8 región p11.2-12, el del receptor de leptina (LEPR) que se encuentra en el cromosoma 1 región p31 y el del receptor activado por proliferadores de peroxisoma gamma (PPAR-G) localizado en el cromosoma 3 región p25, sin embargo no se ha podido demostrar que la susceptibilidad a la obesidad esté ligada en exclusivo a un polimorfismo, existe la posibilidad que esté asociada a la interacción entre varios polimorfismos³⁷. La posibilidad de expresar el o los genes alterados se determina por la interacción entre estos y un ambiente obesogénico en el que se encuentre el sujeto y en el caso de las condiciones ambientales principalmente las urbanas, son las principales promotoras del desarrollo esta patología.

2.3. FISIOPATOLOGÍA

La estabilidad o regulación del peso corporal requiere de mecanismos precisos de retroalimentación que controlen la cantidad de tejido adiposo, debe existir un equilibrio entre la ingesta calórica y el gasto calórico, los elementos que influyen en este último es el metabolismo basal, el efecto termogénico de los alimentos y la actividad física realizada, si éste balance resulta positivo se generará la ganancia de masa corporal, resultando en sobrepeso u obesidad. Así es como se

encuentran cuatro factores principales involucrados en la génesis de la obesidad: a) El apetito y la ingesta calórica secundaria, b) El metabolismo de los nutrientes y sus efectos termogénicos, c) El gasto calórico basal y por actividades físicas y d) El efecto propio del tejido adiposo corporal como órgano secretor. Existen otros factores involucrados como los descritos, polimorfismos genéticos, el ambiente obesogénico (hábitos alimentarios familiares y el sedentarismo) y psicosociales³⁸ como son los trastornos de la alimentación.

El apetito es el resultado de un complejo circuito de regulación a corto y largo plazo. Se considera a corto plazo en situaciones como el ayuno prolongado dónde existe una hipoglucemia secundaria desencadenándose señales aferentes informando sobre dicho estado y aparece como resultado la sensación de hambre; la regulación a largo plazo tiene como objetivo mantener el peso corporal específicamente la conservación del tejido adiposo como reserva energética y se encuentran involucrados el sistema nervioso central y el tejido adiposo como un órgano secretor de citocinas³⁹.

El apetito se encuentra ligado a la función del centro regulador del apetito y de la saciedad que se encuentran dentro del sistema nervioso central en el hipotálamo, ahí se hace una integración de la información aferente llevada del sistema nervioso sobre composición corporal, la ingesta y gasto calórico, se procesa dicha información y en respuesta se liberan péptidos que regulan la ingesta alimentaria y el eje hipotálamo-hipofisiario.

Las áreas del hipotálamo participantes en esta regulación son el núcleo hipotalámico ventromedial, el área hipotalámica lateral, el núcleo paraventricular y el núcleo arcuato⁴⁰.

Estas áreas están sujetas a ciclos circadianos y señales sensoriales para la liberación de neurotransmisores que modifican la conducta alimentaria, mismos que serán descritos posteriormente; entre los que se encuentran: la noradrenalina, dopamina, serotonina, algunos péptidos como el triptófano, tirosina, GABA,

orexinas, melanocortinas , factores liberadores de hormonas, neuropéptido Y, algunos péptidos pancreáticos y gastrointestinales como la colecistoquinina.

En cuanto al balance energético, este se determina por la ingesta alimentaria, el gasto energético y la oxidación específica de los sustratos energéticos. El gasto energético es variable en cada individuo, de acuerdo a sus actividades físicas realizadas cotidianamente, estas variaciones tienen como resultado la ganancia o pérdida de peso en tanto que la ingesta de alimentos se mantuviera constante; El gasto calórico por día se compone de una tasa metabólica basal (70%), la actividad física (17%), Calor generado post-consumo de alimentos (10%)⁴⁰.

Los individuos que tuvieron sobrepeso u obesidad desde la infancia tienen más probabilidades de continuar en esta condición ya que se formaron nuevas células adiposas (adipocitos), éstas personas pueden hasta quintuplicar la cantidad de adipocitos en comparación a los individuos que siempre se mantuvieron en normopeso; cuando se comienza el control del sobrepeso u obesidad, el número de adipocitos no puede ser disminuido, sólo se puede disminuir la cantidad de grasa dentro de cada célula, lo cual hace difícil el control a largo plazo del normopeso⁴¹.

En el organismo existen dos tipos de tejido adiposo: el marrón o pardo y el blanco, los cuales tienen funciones sistémicas diferentes.

El tejido adiposo marrón debe su color al poseer una gran cantidad de mitocondrias, importantes en la termogénesis pues poseen gran cantidad de proteínas desacoplantes⁴² las cuales median el proceso de disipación de energía en forma de calor; mientras que, el tejido adiposo blanco tiene una mayor proporción en el organismo con respecto al tejido marrón, este funge como receptáculo de energía conformado por triacilglicéridos derivado de los quilomicrones y de las lipoproteínas de muy baja densidad, teniendo funciones endócrinas, específicamente, como sustrato para la síntesis de las hormonas esteroideas y mediante la producción de leptina actúa en la regulación de ingesta

de alimentos, en el equilibrio energético, la acción de la insulina y el metabolismo de la glucosa.

Por otra parte, el tejido adiposo blanco no se encuentra localizado en una región específica del cuerpo, se encuentra en depósitos individuales; es conformado por varios tipos celulares como los fibroblastos, macrófagos, adipocitos maduros y preadipocitos⁴³. Estas funciones se llevan a cabo ya que el tejido adiposo blanco secreta moléculas bioactivas, de ahí que se le considera un órgano con función endócrina y con actividades comparables a las inmunológicas, éstas sustancias son llamadas adipocinas o adipocitocinas; entre las que se encuentran la leptina, factores de necrosis tumoral alfa, interleucina 6, adiponectina y resistina; también se ha encontrado en los preadipocitos capacidades fagocitarias específicas.

Se ha descrito que la obesidad y sus patologías asociadas como la diabetes mellitus 2, enfermedades cardiovasculares y dislipidemias, tienen como factor común un estado de inflamación crónico determinado por una producción anormal de citocinas, aumento de los reactantes de fase aguda y activación de las vías asociadas con respuestas inflamatorias. Las sustancias con efectos proinflamatorios demostrados son el factor de necrosis tumoral alfa, la interleucina 6, la leptina y la proteína estimuladora de acilación y como antiinflamatoria la adiponectina.

Factor de necrosis tumoral alfa (TNF α). Tiene dos receptores de membrana (TNFR1 y TNFR2)⁴⁴, el tejido adiposo aumenta la concentración de éstas fracciones, incluso el RNA mensajero del receptor 2 se encuentra en mayores concentraciones en el tejido adiposo de pacientes obesos y tiene una estrecha relación con el IMC e ICC mayores.

El tejido adiposo produce una cantidad significativa de TNF- α y su disminución en la cantidad inducida en individuos con resistencia a la insulina, produce un aumento de la captación de glucosa bajo efectos de la insulina; es decir, disminuye la resistencia. En la obesidad se encuentran niveles altos de TNF- α asociado a la membrana, suponiéndose resultado de un defecto en la

transformación a su forma soluble, este TNF- α asociado a la membrana induce por sí mismo resistencia a la insulina localmente alterando profundamente la naturaleza del adipocito, entre ellas disminuir la expresión de adiponectina³⁹. El TNF- α también se encuentra relacionado a la hipertensión arterial asociada a obesidad ya que aumenta la producción de endotelina 1 y angiotensinógeno⁴¹.

También el TNF- α estimula la producción de lipoproteínas e incrementa la concentración de triglicéridos cuando el organismo se encuentra en estados de inflamación, asociándose entonces a las dislipidemias; dado que el TNF- α es un elemento proinflamatorio, entre mayor sea la cantidad de tejido adiposo, mayor TNF- α puede encontrarse, y a su vez, mayor proceso inflamatorio resultará, disparándose su efecto en la resistencia a insulina, hipertensión arterial sistémica y dislipidemia.

Interleucina 6 (IL-6). Es otro elemento importante en la gestación de comorbilidades en el sobrepeso y obesidad, ya que se calcula que la tercera parte de la concentración circulante proviene del tejido adiposo⁴⁵ y está estrechamente relacionada al IMC e ICC en hombres y mujeres después de acontecer la menopausia. Existe una posible relación de inducción del TNF- α a la expresión de la IL-6 en el tejido adiposo y no adiposo, ya que se ha encontrado un aumento de 60 veces la producción de IL-6 en cultivo de adipocitos diferenciados⁴⁶.

En cuanto a su relación con la diabetes mellitus 2, resulta que la concentración circulante de la IL-6 tiene influencia en la acción de la insulina e incluso se considera un valor predictivo para el desarrollo de la diabetes mellitus 2; en cuanto a la hipertensión arterial sistémica se ha encontrado que la IL-6 estimula al sistema nervioso simpático y aumenta la concentración de angiotensinógeno, pudiendo aumentar las cifras de la tensión arterial sistólica; contribuye a un incremento en el colágeno que forma parte de la pared vascular e induce la

producción de fibrinógeno, aumentando la viscosidad sanguínea y alterando la anatomía vascular⁴⁷.

Leptina. Es una proteína producida por los adipocitos, células endoteliales y algunas inmunocompetentes, su cantidad es proporcional a la masa de tejido adiposo; participa en la regulación neuroendócrina de la ingesta de alimentos, por ende del peso corporal y también se encuentra relacionada con el gasto energético, sin embargo se ha encontrado un aumento en la expresión de esta en el tejido graso de individuos con obesidad, de ahí surge una nueva teoría, la de la resistencia a la leptina. Induce la sensibilización a la insulina, favorece la oxidación de ácidos grasos libres y reduce la acumulación de grasa ectópica, aumenta el gasto energético al estimular el sistema nervioso simpático, así como la inhibición de apetito al disminuir el neuropéptido Y y la promoción de la síntesis de proopiomelanocortina en el núcleo arcuato hipotalámico, alterando también la regulación hormonal gonadal y tiroidea, también actúa modulando la cinasa dependiente del AMP, el cual es un sensor celular energético capaz de regular la inhibición o promoción de los procesos anabólicos o catabólicos⁴⁸.

En procesos inflamatorios, la leptina tiene actividad sobre los macrófagos aumentando su capacidad fagocitaria y la producción de citocinas, activando el complemento⁴³.

Proteína estimuladora de acilación (ASP). Es una proteína derivada del factor C3 en la vía alterna de la cascada del complemento, producida por los adipocitos en gran cantidad, se ha encontrado que en los individuos obesos hay aumentos importantes de la ASP plasmática y del factor C3, se han realizado estudios experimentales en ratones con dietas normales y altas en grasas donde se encontró que la ausencia de ASP produce una disminución en el almacén de triglicéridos y la reducción de la masa del tejido graso blanco, indistintamente, así

como que un ratón con deficiencia de ASP tiene mayor sensibilidad a la acción de la insulina⁴³.

Adiponectina (Acrp-30). es una proteína de una cadena larga de 224 aminoácidos producida exclusivamente por el tejido adiposo. Sus funciones específicas se encuentran aún en estudio, pero se ha podido encontrar su papel en la prevención de la resistencia a la insulina ya que existe una relación inversa entre las concentraciones de la adiponectina y el desarrollo de dicha resistencia, en estudios clínicos dónde los individuos disminuyeron su IMC se encontró el aumento dramático de la concentración circulante de adiponectina⁴⁵, se presume su acción estimuladora de la oxidación de ácidos grasos al reducirlos intracelularmente, los cuales interfieren en la señalización de la insulina, inhibe algunas enzimas involucradas en la gluconeogénesis hepática, disminuyendo la liberación de glucosa por esta vía⁴⁸; así mismo se atribuyen actividades protectoras de la arterioesclerosis pues se adhiere en las paredes dañadas en los vasos sanguíneos e inhibe la adhesión de células sanguíneas al endotelio; además de las funciones descritas, posee un carácter de antiinflamatorio pues inhibe la proliferación de los mielomonocitos, la producción de TNF- α de los macrófagos su proceso de fagocitosis⁴⁹. Por sus características es que se ha podido considerar un marcador confiable del desarrollo de patologías cardiovasculares como de la resistencia a la insulina; se han realizado estudios experimentales en ratones con obesidad o diabetes, dónde se administró adiponectina y se obtuvo efectos hipoglucémicos asociados a la disminución a la resistencia a la insulina⁴³.

En las últimas décadas se han descrito otras proteínas sintetizadas por el tejido adiposo, como la *visfatina*, *apelina* y *omentina*.

La *visfatina* fue identificada como tal en el 2005, aunque hace una década se conocía como PBEF (pre-B cell colony enhancer factor) pues favorece la formación de los linfocitos B, inhibe la apoptosis de los neutrófilos, por lo que se

sabe de su función inmunológica. Esta adipocina se expresa mayormente en el tejido graso visceral de ahí su nombre (*del inglés: visceral fat*) y parece no tener relación con el tejido graso subcutáneo, también se puede producir en hígado, músculo esquelético y médula espinal. Los niveles en plasma de la visfatina tienen una relación directa con el tamaño de depósitos grasos viscerales del individuo. Su concentración aumenta críticamente después de la diferenciación de los preadipocitos a adipocitos maduros, por lo que hay una relación directa entre la cantidad de tejido adiposo blanco y cantidad de visfatina. Se demostró en estudios con ratones que si se brinda dieta alta en grasas, aumenta la concentración de visfatina y se presume entonces que puede involucrarse en la gestación de la obesidad y de la resistencia a la insulina⁵⁰.

La *apelina* es un ligando del receptor huérfano AJP, su síntesis se realiza primordialmente durante el proceso de diferenciación de los adipocitos bajo influencia de la insulina, también se ha encontrado expresada en el tejido adiposo marrón, músculo esquelético, corazón, cerebro, pulmón, testículos, ovarios, glándulas mamarias y riñón⁵¹. Tiene actividad cardiovascular, específicamente en la tensión arterial, ya que tiene relación con la función de la ECA2 (enzima convertidora de angiotensina 2) así como en el balance de agua y electrolitos. Aún no se encuentra evidencia suficiente para relacionarla positiva o negativamente a la resistencia a la insulina.

La *omentina* se describió en 2006 como una adipocina que se secreta principalmente por el tejido adiposo visceral u omental, de ahí su nombre; su secreción es por las células estroma-vasculares, y no por los adipocitos, también puede encontrarse en otros tejidos como el pulmón, corazón, riñón y músculo esquelético. Está relacionada con la insulina, potenciando su función de captación y transporte de glucosa, activa la Akt la cual es importante en el proceso de señalización de la insulina, mejora el metabolismo de la glucosa y participa en la distribución entre grasa visceral y subcutánea; se presume que podría tener un efecto endócrino en hígado, músculo y tejido adiposo subcutáneo para mejorar la sensibilidad a la insulina⁵².

De acuerdo a las funciones que se ven intervenidas por cada una de las citocinas, es posible entonces inferir la relación estrecha entre la obesidad y las patologías asociadas a esta, como la diabetes mellitus 2, dislipidemias, hipertensión arterial, incluso algunos cánceres hormonodependientes, en tanto que se demuestra un estado inflamatorio crónico y aumento en la producción hormonal en pacientes obesos.

Factores asociados.

Embarazo. El aumento ponderal en esta condición fisiológica es esperado y normal; sin embargo muchas mujeres pueden ganar peso considerablemente por el aumento en la ingesta calórica por día, lo cual hace que al término de su evento obstétrico le sea difícil recuperar hábitos de alimentación adecuados. Si hay periodos intergenésicos cortos, obstaculiza aún más la recuperación del normopeso.

Síndrome climatérico. Durante este periodo, existe un gran cambio hormonal, mismo que cambia la distribución de grasa y se acumule alrededor de la cintura, es decir tiende a una distribución de ginecoide a androide, con sus consecuentes riesgos a la salud anteriormente descritos asociados a la localización de los depósitos grasos. Así mismo, dada la edad de las pacientes y el cambio en su estilo de vida se promueve el sedentarismo y existen también variantes emocionales que favorecen la mayor ingesta calórica, como es la ansiedad.

Algunas enfermedades como en el síndrome de Cushing, existen alteraciones hormonales que favorecen la ganancia de tejido adiposo. Algunos efectos farmacológicos como en antipsicóticos o antidepresivos provocan aumento de apetito, provocando que el individuo tenga una mayor ingesta calórica, algunos antihipertensivos, corticoesteroides e insulina tienen un efecto anabólico. En pacientes fumadores, la nicotina aumenta la tasa metabólica y disminuye el apetito, cuando el paciente entra en rehabilitación por este hábito, recupera el

apetito y disminuye su tasa metabólica, produciendo así un incremento ponderal de hasta el 10% de peso corporal al final de su rehabilitación⁴¹.

En algunas psicopatologías existe una importante relación con el desarrollo de la obesidad pues se ha puntualizado que es más frecuente encontrar alteraciones de la personalidad con conductas de evasión – agresión⁵³ y trastornos de ansiedad en personas obesas que en las que mantienen un peso adecuado, aunque aún no se dilucida si la obesidad genera alguna psicopatología o bien, las psicopatologías influyen en la génesis de la obesidad. El impacto que tiene la obesidad en la calidad de vida del paciente es significativo ya que se encuentra limitado tanto física como socialmente, transformándose en un factor ansiogénico considerable.

2.4. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

El diagnóstico del sobrepeso y obesidad es sencillo, ya que este se determina con base en el IMC y su clasificación por la OMS³⁰, puede también apoyarse de otros recursos diagnósticos como la determinación de grasa corporal por estudios de gabinete como la impedancia bioeléctrica y la absorciometría de rayos X⁴¹ o bien cuantificando la grasa subcutánea por la medición del grosor del pliegue cutáneo, el cual se mide con un calibrador en la región posteriosuperior del brazo izquierdo.

El tratamiento es fundamental para mejorar la calidad de vida del individuo, así como disminuir el riesgo de padecer sus enfermedades asociadas y sus secuelas orgánicas. El pilar fundamental en el control y descenso de peso es la disminución de aporte calórico en la dieta, de modo que se consuman menor número de calorías que de las que se “queman”, resultando en un balance negativo, este balance negativo también es logrado al aumentar el gasto calórico por aumento en la actividad física; los resultados son mejores a corto y largo plazo si se combinan ambas estrategias.

Dietas hipocalóricas.

Es importante concientizar al individuo a cambiar sus hábitos alimenticios de forma permanente de modo que permita llegar a un peso adecuado y evitar salir de los estándares de normalidad establecidos. Las dietas actualmente utilizadas con buenos resultados están aproximadas en 1200 calorías por día para pacientes en sobrepeso y de 1500 calorías para pacientes con obesidad, la dieta se ajustará de acuerdo a las preferencias alimentarias del individuo y su estilo de vida laboral y familiar; la dieta debe cumplir las “reglas” de la alimentación para ser exitosa, que son: ser Equilibrada: Que los nutrimentos mantengan una proporción recomendada, Completa: debe contener todos los grupos de nutrimentos (proteínas, vegetales y carbohidratos), Inocua: que su composición no implique riesgos a la salud a corto, mediano o largo plazo y estar exenta de agentes patógenos, Suficiente: Debe cubrir las necesidades por día de todos los nutrimentos, Variada: Debe incluir diferentes alimentos de cada grupo para así asegurar el aporte necesario de cada nutrimento por día, y Adecuada: Debe estar adaptada a los gustos, cultura y recursos económicos del individuo. El Plato del Bien Comer (véase figura 1) forma parte de la Norma Oficial Mexicana⁵⁴ para la promoción y educación para la salud en materia alimentaria

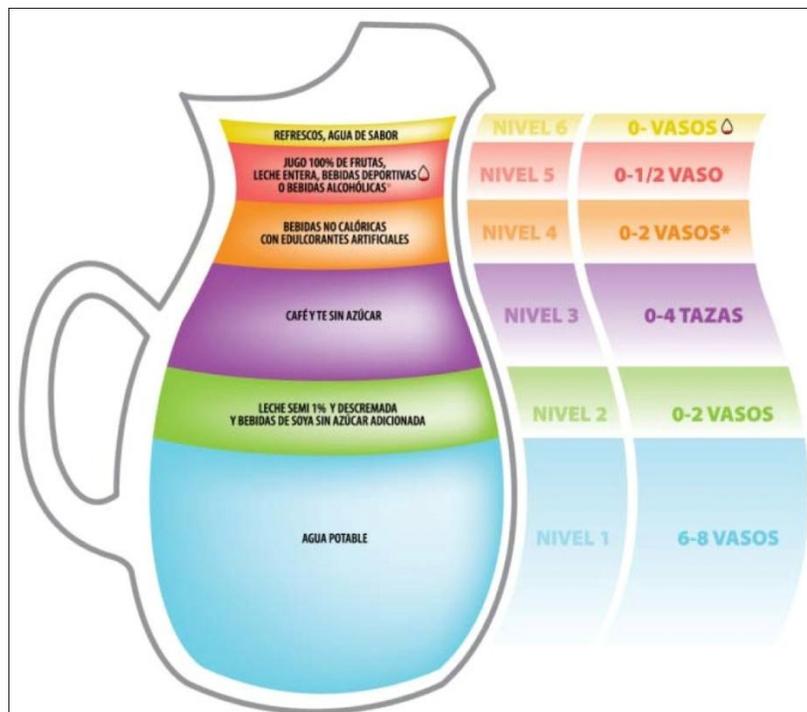


Figura 1. Plato del bien comer. NOM-043-SSA2-2005

El plato del bien comer es un elemento visual que funciona como guía de alimentación para la población mexicana, ya que se representan los criterios generales de una orientación alimentaria dirigida a mejorar hábitos y poderlo replicar en el hogar con sencillez³³. El concepto geométrico fue con la intención de proyectar la idea de que todos los grupos son igualmente importantes, sin embargo no están incluidos las grasas y azúcares ya que no son considerados alimentos primarios y al indicarlos visualmente podría sugerir a la población su consumo obligado, lo cual precisamente se trata de evitar⁵⁵.

Con la misma finalidad se desarrolló el diseño de la Jarra del Bien Beber⁵⁶ (véase figura 2), ya que en México el consumo de bebidas azucaradas es excesivo y de gran impacto en el aporte calórico en una dieta diaria, se muestran en el gráfico las variedades de líquidos consumidos en el país y las recomendaciones en vasos al día, de modo que las recomendaciones generales sean fácilmente entendidas por la población, incluso la infantil.

Figura 2. Jarra del Buen Beber



Ejercicio físico.

Es un factor fundamental en la gestación del sobrepeso y obesidad el sedentarismo ya que disminuye el gasto energético por día. Es importante aumentar la actividad física ya que al realizarlo aumenta la demanda de calorías y a su vez aumenta la formación de tejido muscular esquelético, lo cual aumenta la tasa metabólica. Las rutinas de ejercicio deben ser adecuadas a las condiciones generales del paciente, así como el grado de obesidad en el que se encuentre, ya que ha de prevenirse el impacto articular y desgaste o lesión ligamentaria secundaria. Las actividades físicas recomendadas para este fin son las cardiovasculares o aeróbicas ya que aumentan la frecuencia cardiaca, mejora la circulación sanguínea y aumenta la capacidad ventilatoria. En cuanto a las patologías cardiovasculares y metabólicas asociadas a la obesidad, se encuentra documentada la relación inversa entre la actividad física regular con el riesgo de desarrollarlas y en caso de ya padecerlas es satisfactorio el descenso de niveles de lípidos y glucosa séricas⁵⁷.

Fármacos.

Actualmente existe una gama amplia de medicamentos para el control de la obesidad y sobrepeso, cada uno de ellos tiene sus propios mecanismos de acción y se indican de forma muy individualizada al caso del paciente que lo requiera. De los fármacos más utilizados son el orlistat, fentermina, benzfetamina, dietilpropión, mazindol, fendimetrazina y anteriormente sibutramina y la combinación fenfluramina-fentermina, ambos salieron del mercado por sus efectos adversos cardiovasculares. El orlistat es un inhibidor de la lipasa pancreática y bloquea parcialmente la absorción de grasas en el intestino, con un máximo del 30% de inhibición de la absorción grasa con una dosis de 120 mg 3 veces al día⁵⁸; los demás medicamentos tienen sus efectos en el centro regulador del apetito dentro del núcleo lateral del hipotálamo, logrando secundariamente la disminución de ingesta calórica y así obteniendo el descenso de peso buscado.

Quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico es una opción para aquellos pacientes con obesidad mórbida o bien con obesidad resistente, es decir en pacientes multitratados y con recuperación pronta, total ó aumentada de peso tras haber implementado alguno de los tratamientos previos. Existen tres grandes tipos de cirugías: 1) Restrictivas puras: Gastroplastia vertical anillada, Banda gástrica (ajustable o no) y Gastrectomía lineal o tubular (*sleeve gastrectomy*), 2) Mixtas ó restrictivas-malabsortivas: By-pass gástrico, la Derivación bilio-pancreática (Scopinaro) y el Cruce duodenal y 3) Malasortivas puras: By-pass yeyuno cólico y el yeyuno ileal⁵⁹. La elección de la técnica quirúrgica más acertada se lleva a cabo mediante un minucioso análisis general del paciente y su historia clínica

Otros tratamientos

Psicoterapia. Se ha encontrado que la psicoterapia conductivo-conductual permite vencer los obstáculos que impiden al individuo seguir un plan alimenticio adecuado, ya que esto implica cambio de hábitos alimenticios de un lapso prolongado de tiempo y tal vez de generaciones atrás. Estos programas se fundamentan en desarrollar técnicas de autocontrol, el paciente puede llevar a cabo un automonitoreo de alimentos ingeridos, desarrolla habilidades de control de estímulo o “antojo”, se emplea una reestructuración de conceptos de modo que se combaten pensamientos de sabotaje a su fin último, se entrena al paciente al manejo adecuado del stress, cambios de actitud ante su plan de alimentación diseñado, prevención de recaídas y recompensas ante los resultados obtenidos.⁵³

3 ANSIEDAD Y OBESIDAD

Actualmente vivimos en un medio ambiente ambivalente, donde la publicidad incita al consumo de productos altos en grasa y carbohidratos y al mismo tiempo se idealiza la esbeltez; por lo que en los individuos con obesidad existe una discriminación evidente en todos sentidos, desde las burlas, hasta no encontrar medios de transporte y vestimenta adecuada, mejores oportunidades de trabajo y en ámbito sexual y de pareja.

La etiología de la obesidad es multifactorial, de ahí que sea difícil su tratamiento; ya que involucra desde hábitos alimenticios familiares, así como conductas compulsivas y trastornos psicológicos que lo determinan, dado que la obligación del médico es concientizar a esta población sobre sus efectos y complicaciones en la vida diaria y de salud, es necesario establecer estrategias que integren todas estas variables con el único objetivo de mejorar la salud orgánica y mental del paciente.

Si bien la tasa de psicopatología en las personas obesas no es mayor que en la población no obesa, si se ha encontrado que las personas obesas que buscan tratamiento tienen una tasa de padecimientos psiquiátricos y evidencia de psicopatología mayor que en la población general. Las consecuencias psicológicas y sociales son más frecuentes e intensas en las mujeres obesas, encontrándose incluso que las mujeres obesas tienen parejas con menor nivel educativo que ellas⁶⁰.

Los rasgos de personalidad de las personas con sobrepeso tienden hacia la depresión, disminución de la autoconciencia y disminución en asertividad, sus pensamientos son más autodestructivos y pesimistas con respecto a la población normopeso.

El trastorno de ansiedad puede contribuir a través de cambios en los patrones de apetito y de alimentación, así como en hipersomnia y su consecuente disminución de actividad física y desinterés por el mismo.

La imagen corporal les resulta una influencia psicológica determinante para su desarrollo integral, su percepción se encuentra alterada y altera su calidad de vida ya que se enfrentan a una sociedad hostil, tienen mayor dificultad para obtener mejores trabajos, para transportarse e incluso para encontrar pareja. Esto hace que se les encuentre con menos habilidades sociales.

Además de los factores sociales y psicológicos que promueven la vinculación de la ansiedad con la obesidad, también es posible una correlación bioquímica en específico de los neurotransmisores liberados y su influencia en diversas estructuras neurológicas. Como se ha mencionado con anterioridad, la serotonina está involucrada en ambas patologías, en el sistema nervioso central actúa en el hipotálamo reforzando la sensación de ansiedad, específicamente suprime la ingesta de carbohidratos, y también tiene relación con el estado emotivo del individuo ya que ante su déficit se genera un estado de ansiedad constante. Por lo anterior se puede inferir que existe una relación estrecha vía serotonina en los pacientes con obesidad y trastorno de ansiedad, haciendo un circuito y generando una cascada de reacciones sistémicas que finalmente repercuten en el estilo y calidad de vida del paciente que los padece.

Existe también en los pacientes con obesidad una disminución en cantidad de los receptores D2 dopaminérgicos, y se puede conjeturar que los pacientes aumentan la ingesta de alimentos con el fin de aumentar la dopamina cerebral, iniciándose el circuito de placer – adicciones y así reforzar dicha conducta.

4. ACUPUNTURA

El término acupuntura proviene del latín *acus*: aguja y *pungere*: punción. Es una técnica terapéutica concebida dentro de la medicina tradicional china que consiste en la inserción temporal y manipulación de agujas en el cuerpo con el fin de restaurar la salud del paciente. La Norma Oficial Mexicana NOM-017-SSA3-2012⁶¹, define a la acupuntura humana como un método clínico-terapéutico no medicamentoso, útil en el manejo médico, que consiste en la inserción de agujas metálicas esterilizadas de cuerpo sólido en puntos específicos, sobre la superficie del cuerpo humano y ha de emplearse con fines de prevención, tratamiento o de rehabilitación.

Está documentado su empleo desde hace más de 2500 años. En el siglo VI fue del conocimiento de los países circundantes y hasta el siglo XVI llega este método terapéutico a Europa, con una paulatina difusión al mundo entero⁶².

La OMS en 1979 reconoce la eficacia y seguridad de su empleo y así es como publica un listado de padecimientos es que puede ser empleada la acupuntura como un recurso terapéutico.

La estimulación de los puntos acupunturales además de la inserción de una aguja en ciertos puntos en la superficie del cuerpo (puntos acupunturales) puede llevarse a cabo mediante varias técnicas: La **electroacupuntura**, en la que una vez inserta, la aguja es “activada” por medio de la aplicación de una estímulo eléctrico pulsátil; La **moxibustión**, en la cual se combustiona un derivado de la planta *Artemisia vulgaris*, colocándose en la cabeza de la aguja, cerca de la piel o sobre ella; La **digitopuntura**, en la cual se logra el estímulo del punto mediante una presión ejercida por los dedos⁶³.

4.1. DIGITOPUNTURA

La digitopuntura es una técnica no invasiva para lograr la estimulación de un punto acupuntural, en cuanto a la selección de puntos es la misma utilizada que para la

acupuntura⁶³, tomando como referencia medida los propios dedos del paciente para localizar el punto preciso y de esta forma evitar la estimulación de un punto vecino.

La técnica adecuada para la estimulación es ejercer la presión máxima tolerada por el paciente con la yema de los dedos índice, medio o pulgar, ha de mantenerse constante la presión por un lapso de 2 a 4 minutos⁶³, en ocasiones el paciente puede sentir un poco de presión aún cuando se ha dejado de estimular, siendo una sensación esperada de una correcta estimulación. Durante la estimulación, además de ejercer una presión firme sobre el punto, de forma simultánea se realiza un masaje de forma circular logrando que la punta del dedo se desplace al mismo tiempo que la piel dónde se encuentra el punto estimulado, de este modo se realiza una acción en el punto semejante a la que se efectúa con la aplicación de la aguja⁶⁴. Los puntos que son bilaterales han de estimularse de forma simultánea preferentemente o bien, inmediatamente después de haber estimulado el primero. Además de la técnica descrita, puede también ejercerse presión en el punto con la yema del dedo y la uña, presión con dos dedos al lado del punto en masaje centrífugo y también puede ser en centrípeto⁶⁴. En el caso de que al masajear el punto se encuentre doloroso o tenso, habrá que ejercer una presión sutil hasta que la resistencia muscular se venza y luego entonces podrá ejercerse una presión mayor, en el caso de que durante la estimulación reapareciera el dolor, se disminuye la intensidad de la presión, sin dejar de estimular en ningún momento; en el caso de que el dolor sea muy importante se preferirá estimular el punto homólogo en caso de que sea un punto bilateral. Es recomendado estimular solo un punto por sesión de forma que pueda ejercer su efecto esperado y no se vea entorpecido por el efecto de otro punto⁶⁴.

Dicha técnica tiene como ventajas el no ser invasiva, con efectos secundarios mínimos y puede entrenarse al propio paciente para su adecuada realización de modo que pueda emplearla en con el fin de disminuir síntomas determinados.

Durante la aplicación de la digitopuntura, al igual que la acupuntura convencional con aguja inserta en el punto elegido, generan sensaciones dolorosas de variabilidad acorde al individuo. Es importante mencionar que el dolor ha sido estudiado profundamente generándose diversas teorías a lo largo de la historia de la medicina. Entre 1894-96 Von Frey⁶⁵ expuso la teoría de la especificidad, la cual explica que cuando en la piel se realiza un estímulo con un objeto punzante se desencadena el dolor ya que existe una sola vía específica para su integración; se inicia en los receptores periféricos, las terminaciones libres, que específicamente actúan ante estos estímulos, continuándose por neuronas de vías ascendentes que llevan la información dolorosa a la corteza cerebral somatosensorial. Conforme las investigaciones continuaron se demostró que efectivamente existen los receptores específicos para el dolor, pero no son los únicos involucrados en la conducción del dolor, estas neuronas medulares son consideradas de amplio rango y que no sólo conducen este estímulo en las vías ascendentes. Sherrington postuló su teoría de patrones o de codificación de la actividad neuronal en 1900⁶⁶ la cual menciona que la sensación dolorosa se integra por la intensidad del estímulo y no por la calidad del estímulo, es decir, por la sumatoria de los impulsos centrales, por lo que no existe una especificidad de los receptores del dolor para que se integre, teoría que fue también sustentada por los hallazgos de Goldschire⁶⁵. Mencionando que existe una convergencia de estímulos en el cuerno posterior de la médula espinal y que el dolor es el resultado de un exceso de estímulos periféricos no exclusivamente dolorosos, que son interpretados como tal en el sistema nervioso central.

Melzack y Wall⁶⁶ postularon la teoría de la compuerta en la cual se describe que las neuronas de la vía ascendente del dolor no solo son relevos de información sino que tienen interacción como si fuesen un sistema de control del dolor y que además se encuentran involucrados aspectos afectivos y de evaluación del estímulo; proponen que existe una “compuerta” en el asta dorsal de la médula espinal la cual se encuentra influenciada por las fibras beta o “gruesas” altamente mielinizadas (propioceptivas), y por las fibras delta y c que son menos mielinizadas (nociceptivas); ambas son fibras de las neuronas T y convergen en

los cordones posteriores de la médula donde se encuentran los núcleos neuronales que tienen estrecha relación con las neuronas de la sustancia gelatinosa de Rolando, estas últimas ejercen el papel de compuerta de la información transmitida por la vía ascendente a la corteza somatosensorial. Las fibras beta tienen un efecto activador, favoreciendo el efecto inhibitorio de las neuronas de la sustancia gelatinosa de Rolando sobre las neuronas T bloqueando el estímulo doloroso, mientras que las fibras delta y c ejercer un efecto inhibitorio y permiten la transmisión del dolor a la corteza cerebral. Cuando un estímulo es muy prolongado y de gran intensidad predomina el efecto inhibitorio de las fibras delta y c, así el estímulo doloroso es transmitido vía ascendente.

Cuando se estimula mediante la aplicación de una aguja o bien, mediante la digitopuntura se desencadena la respuesta inmunológica al trauma, lo cual induce la liberación de mediadores como la histamina, bradicinina, serotonina y prostaglandinas. La histamina actúa como neurotransmisor con grandes cantidades de receptores H1 en hipotálamo, está descrita su intervención en la inhibición del apetito, secreción de ADH, en la percepción del dolor, así como en el estado de vigilia y regulación de la temperatura corporal. La bradicinina está involucrada en la percepción del dolor⁶⁶, incrementa la permeabilidad vascular, dilata los capilares y contrae la musculatura lisa. La serotonina a nivel periférico, activa las fibras nociceptivas y a nivel central, participa más en la modulación inhibitoria del dolor.

De este modo efectivamente se producen reacciones locales en el sitio de punción o estimulación digital en las fibras nociceptivas, este estímulo es modulado por “la compuerta” en la sustancia gelatinosa de Rolando, siendo que la estimulación tiene una duración de 2 a 4 minutos, los estímulos aunque no son intensos si son constantes, así es como se logra que accedan a la vía ascendente del dolor, no antes haber producido neurotransmisores y mediadores inmunológicos locales que se encargan de disminuir la percepción del dolor, una vez ascendiendo en la médula espinal y tronco cerebral, se ven estimulados químicamente y eléctricamente el sistema reticular activador ascendente y con ello todas las estructuras del tronco encefálico; una vez que llega el estímulo al

hipotálamo influyendo en sus múltiples núcleos. Puede entonces suponerse que se desencadenan cascadas de respuesta ante dicho estímulo interviniendo en la regulación del apetito así como promoviendo la liberación de encefalinas y endorfinas las cuales participan en la activación del sistema límbico vía GABA, disminuyendo así la sintomatología presente del trastorno de ansiedad generalizada.

5. ANTECEDENTES DEL ESTUDIO

Desde la década de 1970 en que se despierta un gran interés sobre la etiología y tratamiento de las patologías psiquiátricas, en específico de los trastornos de ansiedad, han existido numerosas investigaciones enfocadas a diversas líneas terapéuticas, sin embargo, los estudios en los que se emplea la acupuntura como alternativa en el manejo de esta patología, son recientes.

Entre ellos se encuentran los hallazgos de Agelink M. y Sanner⁶⁸ que en el año 2003, emplearon los puntos Du20, Ex6, C7, PC6 y V62 en pacientes con trastorno de ansiedad y episodios depresivos leves, obteniendo un 85.7% de mejoría en la sintomatología inicial; Para el año 2005, Dávila Olvera⁶⁹ expone que la estimulación en los puntos C7, Du20, Du24, H3 y Yingtang lograron mejor respuesta ansiolítica que el Midazolam.

Se han realizado otros estudios en los que se complementa el tratamiento con acupuntura y recursos ansiolíticos como el descrito por Hernández y Gorrita⁷⁰ en el año 2007, donde concluye que la estimulación con digitopuntura en los puntos H3, C7 y Ren 12 combinada con ejercicios de relajación, obtiene mejores efectos ansiolíticos que solo la digitopuntura, y estudios más recientes como el realizado por Fernández Peláez⁷¹ en 2013, muestra que la estimulación de los puntos V3, Du20, Du24, PC6 y C7 más auriculopuntura en shenmen, logra una notable disminución de los síntomas psicológicas de la ansiedad. A la par de los estudios clínicos, se han realizado investigaciones experimentales con ratas, en los cuales se han monitoreado la titulación sérica de hormonas de estrés, como los estudios de Park HJ⁷² en 2010 y Zhao ZL⁷³ en 2011, estudiando niveles plasmáticos de corticoesterona y la modulación de algunos neurotransmisores; Kim H⁷⁴ en 2009, presenta un estudio donde analiza las posible intervención de la acupuntura en el metabolismo neuronal del sistema límbico, entre otros estudios dónde se evalúa el comportamiento ansioso en la prueba de laberinto elevado.

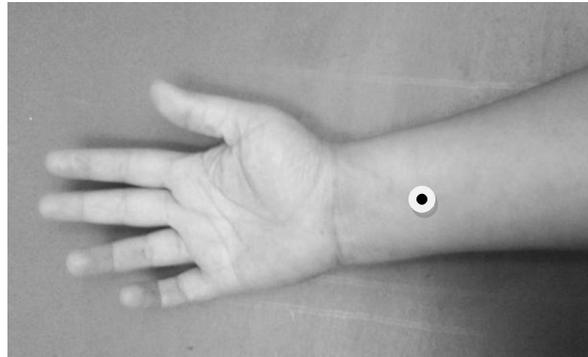
En estos estudios se han encontrado resultados ansiolíticos claros, sin embargo, la mayoría aún no son concluyentes.

En cuanto a los estudios realizados empleando acupuntura como tratamiento para la obesidad, se encuentran los hallazgos de Leal Cavazos⁷⁵ en 2005, empleando los puntos B6, E36, PC6, Ren6 y Ren12 obtuvo resultados satisfactorios combinando la estimulación de los puntos con un ajuste en la alimentación de los sujetos estudiados y García Miranda⁷⁶ en el año 2008 empleó la estimulación de los puntos B6, E36, PC6 y Ren 4, obteniendo mayor pérdida ponderal cuando se agregó al tratamiento una dieta de 1800kcal, sin embargo en 2009, Gochis Nieves⁷⁷ al estimular los puntos V20, E36, B3, B9, E28, E40, VB27, Ren3 y Ren12, no encuentra una eficacia en pérdida ponderal y tiene como hallazgo, que los sujetos mejoraron la calidad de sueño y estado anímico. Otros estudios como el reportado por Sánchez Martínez⁷⁸ en 2010, han investigado otros mediadores del apetito como la grelina, donde expone una disminución ponderal y de niveles séricos de grelina en sujetos tratados con acupuntura en los puntos E25 y Ren 12.

6. PUNTOS PROPUESTOS

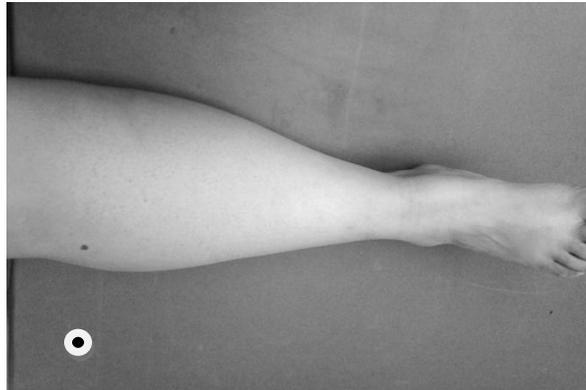
El efecto ansiolítico de algunos puntos acupunturales ya ha sido descrito, sin embargo existen pocas referencias sobre el efecto de la digitopuntura en estos, por lo que este estudio está enfocado en precisamente observar dicho efecto, así mismo su probable influencia en la reducción del Índice de Masa Corporal. Se ha elegido los puntos PC6 (Neiguan), E36 (Zusanli), IG4 (Hegu), C7 (Shenmen) por ser los puntos que la medicina tradicional china describe dentro del tratamiento para trastornos mentales, además de ser puntos en los que varios estudios previos coinciden dentro de terapéutica propuesta.

PC6 NEIGUAN



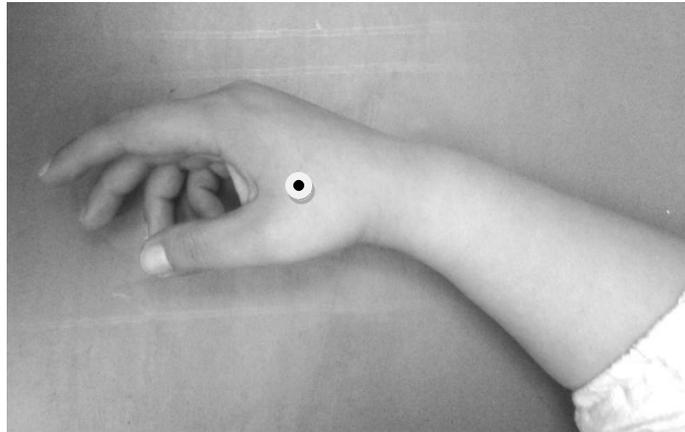
Este punto se encuentra localizado a 2 *cun*⁷⁹ (1 *cun* es la distancia entre los dos pliegues de las falanges del dedo medio flexionado) por arriba del pliegue transversal de la muñeca, entre los tendones del músculo largo palmar y del músculo flexor radial del carpo. Corresponde al territorio confluyente de los nervios cervicales 5 al 8 y torácico1 encontrándose presentes ramas del nervio mediano, musculocutáneo y cutáneo medial del antebrazo. Las indicaciones que tiene este punto de acuerdo a la Medicina Tradicional China (MTC) son: Trastornos mentales, epilepsia, dolor precordial, palpitación, dolor abdominal, vómito, vértigo, enfermedades febriles, contracción y dolor en codo y brazo.

E36 ZUSANLI



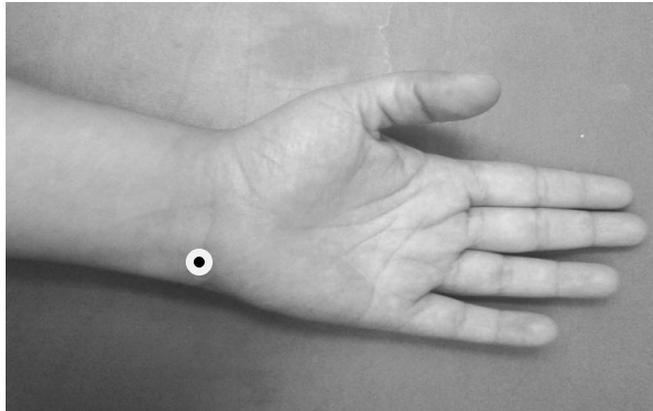
Se encuentra localizado en una distancia de 3 *cun*⁷⁹ por debajo de E35 (cara anteroexterna de la articulación de la rodilla, en la depresión externa del ligamento rotuliano) y a la distancia de un dedo (transversal) lateral al borde anterior de la tibia. Corresponde al territorio del nervio lumbar 5, inervándose por ramas del nervio cutáneo crural, nervio safeno y nervio peroneo profundo. Las indicaciones según la MTC son: trastornos mentales, hemiplejía, dolor y distensión abdominal, vómito, dispepsia, constipación, vértigo, mastitis, dolor en rodilla y pierna.

IG4 HEGU



Localizado entre el primer y segundo metacarpiano, a la mitad de la longitud del segundo metacarpiano en su borde radial⁷⁹. Se encuentra en un territorio donde confluyen ramas de los nervios cervicales 6 y 7, siendo inervado por las ramas superficiales del nervio radial. En la MTC está indicado en cefalea, dolor e inflamación de ojos y garganta, odontalgia, edema facial, desviación de boca y ojos, contracturas musculares en dedos y brazo, enfermedades febriles, sudoración, dolor abdominal y constipación

C7 SHENMEN



Localizado en el borde posterior del hueso pisiforme, sobre el borde lateral del tendón del músculo flexor cubital del carpo⁷⁹. Corresponde al territorio del nervio cervical 8, encontrándose ahí ramas del nervio mediano y cubital.

Sus indicaciones de acuerdo a la MTC son: Trastornos mentales, dolor precordial, irritabilidad, mala memoria, epilepsia, palpitaciones, histeria, insomnio, esclerótica icterica, dolor abdominal.

7. HIPÓTESIS

La digitopuntura aplicada en los puntos IG4 (Hegu), E36 (Zusanli), PC6 (Neiguan) o C7 (Shenmen), tiene un efecto ansiolítico y en consecuencia, incrementa la reducción del peso corporal en pacientes bajo régimen dietético hipocalórico.

8. OBJETIVOS

8.1 Objetivo general

Conocer el efecto de los puntos acupunturales: IG4 (Hegu), E36 (Zusanli), PC6 (Neiguan) y C7 (Shenmen) en la reducción de ansiedad y peso corporal.

8.2 Objetivo secundario

Comparar el efecto ansiolítico con digitopuntura entre los puntos IG4 (Hegu), E36 (Zusanli), PC6 (Neiguan) y C7 (Shenmen), así como su relación en la reducción de peso corporal en pacientes tratadas con dieta hipocalórica.

9. JUSTIFICACIÓN

La ansiedad generalizada es un trastorno de gran impacto en la población mundial, predominando en las grandes urbes, desde luego esto incluye a la sociedad mexicana. La ansiedad se encuentra estrechamente ligada al agitado estilo de vida en las ciudades con un modelo social y económico capitalista; los individuos que se encuentran dentro de un sistema de esta naturaleza se encuentran en constante stress para poder realizar el mayor número de actividades en su vida cotidiana, esto, por supuesto influye en el empobrecimiento de la calidad de vida e incluso puede verse involucrado en el

pronóstico de vida, debido a las comorbilidades asociadas a la misma, como es el caso de la obesidad.

Desafortunadamente en la actualidad la población tiene poca información sobre la patología, es asociada como rasgo de personalidad, demeritando la trascendencia de este padecimiento, los individuos afectados intentan aprender a vivir con ella o bien, cuando el grado de ansiedad es severo buscan entonces recursos terapéuticos poco estructurados, como acudir a recursos mágico religiosos, o bien a remedios caseros, en búsqueda de la mejoría en su estado mental. Actualmente los pacientes han buscado diversas terapéuticas alternativas o complementarias como la homeopatía, quiropraxis y acupuntura, muchos de ellos con el fin de evitar la sujeción a la toma de medicamentos de prescripción médica.

Existen evidencias que la acupuntura aporta una buena respuesta terapéutica ante esta padecimiento, sin embargo existen pocos estudios sobre el uso de la digitopuntura, la cual es un valioso recurso, pues disminuye la angustia del paciente ante la aplicación de agujas convencionales y en el caso de que el paciente presentara una agudización sintomática de ansiedad, puede lograr un autotratamiento en el lugar dónde se encuentre.

La obesidad es una patología que se encuentra estrechamente relacionada al trastorno de ansiedad, pues los pacientes con frecuencia desarrollan algún trastorno en la alimentación, predominantemente la población femenina, con el fin de obtener un satisfactor inmediato y mitigar su estado ansioso, así también se encuentran asociadas las adicciones a diversas sustancias.

Realizar la siguiente investigación permite ofrecer al paciente con trastorno de ansiedad un recurso terapéutico eficaz, de fácil acceso para el control de su patología con pobres efectos secundarios, no invasiva y a un mínimo costo.

En el presente estudio se eligió población femenina dado su predominio ante el sexo masculino, siendo población adulta y en edad reproductiva, así evitando otros factores asociados al síndrome climatérico que pudiesen intervenir en la respuesta terapéutica.

Esta investigación tiene también como propósito el cumplir requisitos académicos del programa de estudios en la Especialización en Acupuntura y Fitoterapia de la Universidad Autónoma Metropolitana, plantel Iztapalapa del investigador responsable.

10. MATERIALES Y MÉTODOS

10.1 Diseño de la investigación

El presente es un estudio con características de prospectivo y cuasiexperimental.

10.2 Variables

10.2.1 Variables independientes

Estimulación de puntos acupunturales con presión digital continua, por al menos 5 minutos de manera bilateral.

Dieta hipocalórica de 1200 kcal/día

10.2.2 Variables dependientes

Índice de Masa Corporal

Puntaje en Escala de Hamilton

10.3 Criterios de inclusión

1. Pacientes del sexo femenino.
2. Edad entre 18 -45 años.
3. Índice de Masa Corporal al inicio del estudio, mayor a 25 y menor a 40kg/m².

4. Los pacientes deben cursar sin datos clínicos o antecedentes de enfermedades cardiovasculares, metabólicas o psiquiátricas.
5. No haber recibido tratamiento médico que pudiese alterar funciones cerebrales superiores, el apetito o la absorción intestinal en un mes anterior al estudio.
6. No haber recurrido a cualquier otro recurso terapéutico con el fin de reducción de ansiedad o peso corporal.
7. No haber recibido tratamiento con acupuntura en un mes anterior al estudio.
8. Los pacientes no deben haber realizado actividades físicas deportivas en un mes anterior al estudio.
9. No deberá presentar lesiones dérmicas tales con pérdida de la continuidad o cicatrizaciones en la región del punto acupuntural a estimular.

10.4 Criterios de eliminación.

1. Pacientes que se encuentren en protocolo para descartar patologías cardiovasculares, psiquiátricas o metabólicas durante el transcurso del estudio.
2. Haber recurrido a otros recursos terapéuticos con el fin de disminuir ansiedad o peso corporal durante el transcurso del estudio.
3. Si la paciente inicia rutina de ejercicio físico durante el transcurso del estudio.
4. Aparición de eventos adversos que pudieran alterar el curso natural de su trastorno de ansiedad o su Índice de Masa Corporal.
5. Suspender el tratamiento indicado o bien, no realizar adecuadamente la estimulación de los puntos acupunturales.
6. En caso de sufrir eventos que provoquen la pérdida de la continuidad de la piel en la región donde se encuentra el punto acupuntural a estimular.

10.5 Metodología y procedimiento experimental.

La población estudiada estuvo constituida por 16 sujetos de estudio que acudieron regularmente a la sucursal Tezontle de la empresa SLIM Center de México, S.A. de C.V., con el fin de reducción de peso corporal, a los cuales se les invitó a participar de forma voluntaria al estudio, explicándoles el objetivo y alcance del mismo.

Los sujetos fueron distribuidos en cuatro grupos en función del punto acupuntural a estimular: 1 (IG4), 2 (C7), 3 (PC6) y 4 (E36), cada uno conformado por cuatro sujetos. Una vez que los participantes accedieron y asentaron su carácter de voluntarios en una hoja de consentimiento informado, se diseñó un plan nutricional de 1200kcal/día adaptada a preferencias en alimentos y horarios laborales, con el fin de favorecer la adherencia al máximo posible; al término de esto, se entregó el cuestionario de Hamilton para ansiedad, explicándose la forma adecuada de su llenado, y así, al sumar los valores asignados se obtuvo el puntaje e intensidad de ansiedad; posteriormente el sujeto fue conducido a un cubículo para su privacidad, se le solicitó usar como vestimenta solo ropa interior, para así obtener el peso corporal más certero posible, se registró peso en kilogramos y talla en metros, en una báscula de pedestal con estadímetro, luego de realizar las mediciones, se invitó al sujeto a permanecer sentado sobre un cheslong dentro del cubículo, el investigador localizó el punto acupuntural por referencias anatómicas y estimuló digital y bilateralmente, presionando en forma circular e intermitente con una duración de 5 minutos.

Se realizaron dos sesiones por semana; la aplicación del cuestionario de Hamilton fue entregado solo en la sesión 1, 6 y 12, mientras que el resto de los pasos se realizaron en cada sesión.

11. CONSIDERACIONES ÉTICAS Y DE RIESGO PARA LOS PARTICIPANTES

Se cumplirá con la legislación mexicana y las recomendaciones internacionales aplicables (Declaration of Helsinki, 2008). Se observarán las Normas Oficiales Mexicanas pertinentes a la práctica médica.

Los sujetos en estudio serán competentes desde el punto de vista legal para otorgar su consentimiento informado para participar en la investigación.

Los sujetos en estudio no recibirán recompensa o serán coaccionados de manera alguna para participar en la investigación.

El riesgo para los participantes será mínimo debido a que la digitopuntura en ningún sentido es invasiva.

Las reacciones por la intervención con digitopuntura pueden ser dolor leve y eritema local, debidos a la presión sobre la piel y tejido subcutáneo.

El investigador participante cuenta con licencia de la Dirección General de Profesiones de la Secretaría de Educación Pública de México para el ejercicio de la medicina y tienen entrenamiento específico para realizar las intervenciones que se proponen para esta investigación.

Se informará al participante de los alcances de la investigación, los riesgos de la intervención y se obtendrá el consentimiento informado de cada participante del estudio.

12. FINANCIAMIENTO Y CONFLICTOS DE INTERÉS

Los costos de la investigación serán subvencionados por el investigador responsable.

La investigadora responsable declara que no existen conflictos de interés relacionados con esta investigación.

13. RESULTADOS

Las características de la población estudiada son las siguientes:

El promedio de edad de los sujetos fue de 33.31 ± 3.3 años, y para cada grupo se observa en el cuadro 1.

Cuadro 1. Datos demográficos de los sujetos estudiados. Media global de edad y por grupos.

GRUPOS	n	Media (Edad en años)
IG4	4	36.2 ± 6.3
C7	4	34.7 ± 6.6
PC6	4	28.5 ± 9.7
E36	4	33.7 ± 6
TOTAL	16	33.3 ± 3.3

Los datos registrados en la primera, sexta y doceava sesión por grupos se observan en los cuadros 2 – 5:

Grupo IG4

Cuadro 2. GRUPO IG4. Peso corporal, puntaje de Escala de Hamilton, porcentaje de peso corporal perdido y porcentaje de disminución en puntaje de Escala de Hamilton en los sujetos de estudio en la sesión 1, 6 y 12.

Sujeto de estudio	Sesión 1		Sesión 6		Sesión 12		Porcentaje de disminución en puntaje E. Hamilton	Porcentaje de disminución de peso corporal
	Puntaje E. Hamilton	Peso (kg)	Puntaje E. Hamilton	Peso (kg)	Puntaje E. Hamilton	Peso (kg)		
1	18	69.4	14	67.8	9	66.2	50%	4.6%
2	16	72.5	14	71.8	11	69.7	31.2%	3.86%
3	24	80	22	80	21	80.1	12.5%	-0.1%
4	14	68.8	11	68	9	66.8	35.8%	2.9%
Media	18	72.6	15.2	71.9	12.5	70.7	32.3%	2.8%

Como se observa en el cuadro 2 correspondiente al comportamiento de los sujetos de estudio tratados con digitopuntura en el punto IG4, tres sujetos mostraron reducción de ansiedad y peso, mientras que uno de ellos mostró un efecto ansiolítico marginal y con ganancia ponderal de 0.1kg.

Al buscar el coeficiente de correlación de Pearson, se obtuvo una $r = 0.92$, con un valor $p = 0.07$, como se muestra en la siguiente figura.

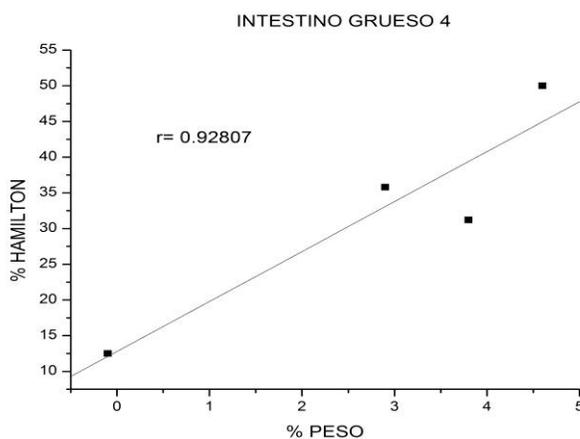


Figura 3. P de Pearson. Grupo IG4

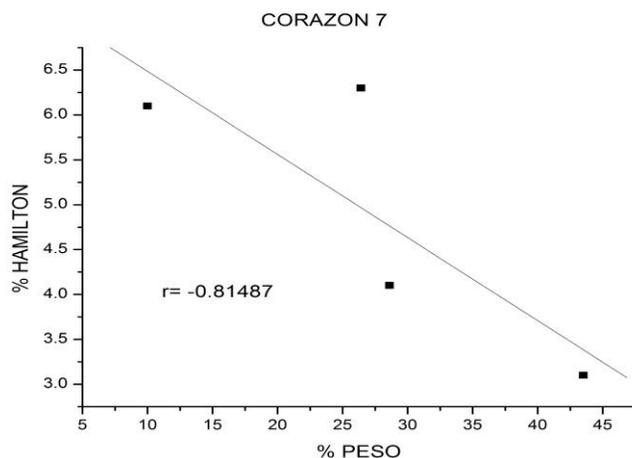
Grupo C7

Cuadro 3. GRUPO C7. Peso corporal, puntaje de Escala de Hamilton, porcentaje de peso corporal perdido y porcentaje de disminución en puntaje de Escala de Hamilton en los sujetos de estudio en la sesión 1, 6 y 12.

Sujeto de estudio	Sesión 1		Sesión 6		Sesión 12		Porcentaje de disminución en puntaje E. Hamilton	Porcentaje de disminución de peso corporal
	Puntaje E. Hamilton	Peso (kg)	Puntaje E. Hamilton	Peso (kg)	Puntaje E. Hamilton	Peso (kg)		
1	7	75	5	72.7	5	71.9	28.6%	4.1%
2	19	82	17	79.6	14	76.8	26.4%	6.3%
3	30	63	29	61	27	59.1	10%	6.1%
4	23	86.4	18	85.1	13	83.7	43.5%	3.1%
Media	19.7	76.6	17.2	74.6	14.7	72.8	27.1%	4.9%

En el cuadro 3 se observa que todos los sujetos tratados con digitopuntura en el punto C7, presentaron pérdida de peso y reducción en el puntaje de la escala de Hamilton para ansiedad.

Al buscar el coeficiente de correlación de Pearson, se obtuvo una $r = -0.81$, con un valor $p = 0.18$, como se muestra en la siguiente figura.



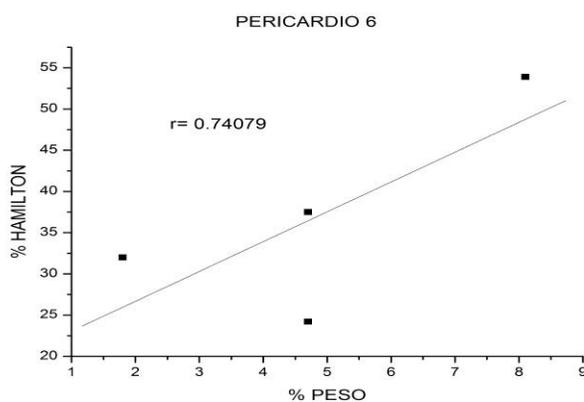
Grupo PC6

Cuadro 4. GRUPO PC6. Peso corporal, puntaje de Escala de Hamilton, porcentaje de peso corporal perdido y porcentaje de disminución en puntaje de Escala de Hamilton en los sujetos de estudio en la sesión 1, 6 y 12.

Sujeto de estudio	Sesión 1		Sesión 6		Sesión 12		Porcentaje de disminución en puntaje E. Hamilton	Porcentaje de disminución de peso corporal
	Puntaje E. Hamilton	Peso (kg)	Puntaje E. Hamilton	Peso (kg)	Puntaje E. Hamilton	Peso (kg)		
1	13	64	6	62.6	6	58.8	53.9%	8.1%
2	25	83.7	23	83.6	17	82.2	32%	1.8%
3	29	76.7	26	74.5	22	73.1	24.2%	4.7%
4	8	65	6	63.5	5	61.9	37.5%	4.7%
Media	18.7	72.3	15.2	71	11.7	69	36.9%	4.8%

En el cuadro 4 se muestra el comportamiento del grupo tratado con digitopuntura en el punto PC6, observándose que todos los sujetos descendieron peso corporal y en cuanto a la reducción de ansiedad, tres mostraron descensos marginales y un sujeto presentó la remisión del cuadro clínico.

Al buscar el coeficiente de correlación de Pearson, se obtuvo una $r = 0.74$, con un valor $p = 0.25$, como se muestra en la siguiente figura.



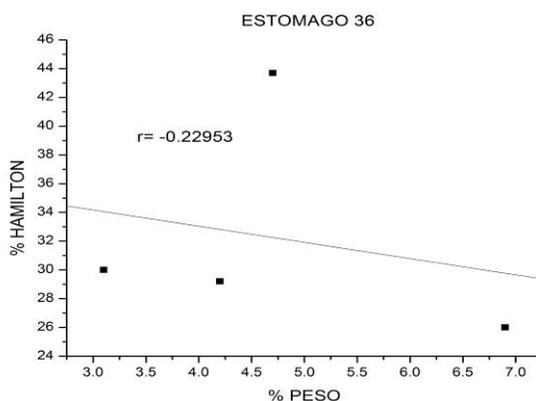
Grupo E36

Cuadro 5. GRUPO E36. Peso corporal, puntaje de Escala de Hamilton, porcentaje de peso corporal perdido y porcentaje de disminución en puntaje de Escala de Hamilton en los sujetos de estudio en la sesión 1, 6 y 12.

Sujeto de estudio	Sesión 1		Sesión 6		Sesión 12		Porcentaje de disminución en puntaje E. Hamilton	Porcentaje de disminución de peso corporal
	Puntaje E. Hamilton	Peso (kg)	Puntaje E. Hamilton	Peso (kg)	Puntaje E. Hamilton	Peso (kg)		
1	27	69.4	25	67.5	20	64.6	26%	6.9%
2	20	67.3	19	66.1	14	65.2	30%	3.1%
3	16	77.4	13	76.1	9	73.7	43.7%	4.7%
4	24	91	22	88.3	17	87.1	29.2%	4.2%
Media	21.7	76.2	19.7	74.5	15	72.6	32.2%	4.7%

Para el grupo tratado con digitopuntura en el punto E36, mostrado en el cuadro 5, se observó que todos los sujetos redujeron peso corporal, dos de ellos tuvieron descensos marginales del puntaje de ansiedad, mientras que los otros dos lograron notable reducción.

Al buscar el coeficiente de correlación de Pearson, se obtuvo una $r = -0.22$, con un valor $p = 0.77$, como se muestra en la siguiente figura.



Comparación entre puntos acupunturales.

En el cuadro 6 se muestra el comportamiento por grupos respecto al descenso ponderal mínimo y máximo registrados, media del descenso y descenso porcentual de peso corporal promedio.

Cuadro 6. Diferencia de peso corporal en kilogramos, máxima, mínima, media y descenso ponderal porcentual para cada grupo.

GRUPO	n	Diferencia peso (kg)	Diferencia peso (kg)	Diferencia peso (kg)	Descenso porcentual %
		Máxima	Mínima	Media	
IG4	4	3.2	-0.1	1.4	2.8
C7	4	5.2	2.7	3.7	4.9
PC6	4	5.2	1.5	3.3	4.8
E36	4	4.8	2.1	3.6	4.7
Media		4.6	1.5	3	4.3

El comportamiento de las pacientes en la reducción de ansiedad durante el tratamiento se observa en el cuadro 7:

Cuadro 7. Calificación de la escala de Hamilton para ansiedad, de los sujetos de estudio en las sesiones 1, 6 y 12.

GRUPO	n	Diferencia puntaje E. Hamilton	Diferencia puntaje E. Hamilton	Diferencia puntaje E. Hamilton	Descenso porcentual %
		Máxima	Mínima	Media	
IG4	4	9	3	5.5	32.3
C7	4	10	2	5	27.1
PC6	4	8	3	6.2	36.9
E36	4	7	6	6.7	32.2
Media		8.5	3.5	5.8	36.2

14. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.

Los hallazgos más destacados del presente estudio se describen a continuación:

Ansiedad.

La estimulación digital de los puntos acupunturales (digitopuntura) IG4, C7, PC6 y E36 mostró una tendencia a la reducción de ansiedad en todos los grupos, estos datos concuerdan con los resultados de García Quilez (2011), quien empleando la fórmula de puntos: VG20, C7, IG4 y E36, algunos de los cuales fueron estimulados en el presente estudio, encontró una notable disminución de ansiedad en los sujetos estudiados. Al comparar el comportamiento entre los grupos en cuanto a la reducción de la intensidad de ansiedad, se observó que los sujetos de estudio correspondientes al grupo PC6 mostraron una mayor tendencia a la reducción en comparación al resto de los grupos, seguido por los grupos IG4, E36 y C7 respectivamente.

Reducción de peso.

Los datos obtenidos en este estudio muestran que en todos los grupos se observó reducción de peso, sin embargo, el grupo C7 mostró una tendencia mayor a la reducción de peso que el resto de los grupos, seguido por los grupos PC6, E36 e IG4 respectivamente. Esto sugiere que la digitopuntura puede influir en la pérdida de peso en sujetos bajo un régimen dietético. Lo cual, concuerda con los resultados de García Miranda (2008) en los que reporta que sujetos tratados con acupuntura más una dieta, experimentaron mayor reducción de peso, que los sujetos tratados, solo con acupuntura.

Relación ansiedad – peso.

Es importante mencionar que los sujetos de este estudio reportaron verbalmente sentirse menos ansiosos en su vida diaria, incluyendo percibir menor ansiedad al llevar a cabo su plan de alimentación hipocalórico. Por otra parte, el esquema acupuntural, favoreció el cumplimiento dietético y ayudó a superar la necesidad o “tentación” de consumir alimentos restringidos, principalmente carbohidratos y grasas y a respetar las raciones indicadas. Esta percepción referida por los sujetos de este estudio coincide con los reportados por Gochis Nieves (2009) en los cuales se observó una notable mejoría en la calidad del sueño y estado anímico de los participantes. Lo que permite suponer la existencia de una relación entre la disminución de ansiedad con la promoción en la reducción de peso permitiendo una mejor calidad de vida y en consecuencia, la facilitación del cumplimiento de un esquema dietético.

Con base en los hallazgos de este estudio, podemos mencionar que PC6 es el punto acupuntural de mayor efecto ansiolítico y el segundo de mayor influencia en la pérdida de peso asociada a un régimen dietético hipocalórico, tras el punto C7. Por otra parte, los resultados de este estudio muestran que E36 es otro punto importante para la reducción de ansiedad y peso, aunque mostrando un efecto menor que PC6. Al calcular el coeficiente de correlación de Pearson para cada grupo, se observa que en el grupo IG4 existe una $r=0.92$ con valor $p=0.07$ con lo que se puede observar una tendencia a relación entre las variables estudiadas; para el resto de los grupos, los valores arrojados muestran una tendencia a la correlación de variables menor que para el grupo IG4, sin embargo, cabe resaltar que esto no es concluyente, debido a la limitada cantidad de individuos analizados.

Finalmente, es importante hacer notar que el esquema acupuntural usado en este estudio, estimulando solo un punto, contrasta con los esquemas convencionales terapéuticos de la medicina tradicional china, los cuales estimulan más de un punto simultáneamente.

15. LIMITACIONES DEL ESTUDIO Y PERSPECTIVAS

Las principales limitaciones del presente estudio son:

- El reducido número de la muestra, lo cual no permite realizar análisis estadísticos, sin embargo este estudio permite observar las tendencias en el comportamiento de los sujetos.
- El rango de edad de los sujetos de este estudio fue muy amplio (18 a 45 años), los cuales tienen características metabólicas heterogéneas, a diferencia de sujetos con un rango de edad entre 18 y 24 años, los cuales tienen características metabólicas semejantes.

Perspectivas.

- Realizar estudios más controlados que contemplen una muestra suficiente que nos permita realizar análisis estadísticos en grupos de edad con características metabólicas semejantes.
- Realizar un estudio con una muestra mayor que nos permita valorar la eficacia de un solo punto para disminuir la ansiedad y promover la pérdida de peso.

REFERENCIAS

1. RODRÍGUEZ, J. M. M., & Ruiz, J. S. (2003). *Trastornos de ansiedad. Medicine*, 8(106), 5693-5703
2. DOMÍNGUEZ García, V. J. (1991). *Sobre la "melancolía" en Hipócrates*. *Psicothema*, 3(1), 259-267
3. FREUD, S. (1896). *La herencia y la etiología de las neurosis. Obras completas*, 3, 151 http://www.aldevara.es/download/LaHerenciaYLaEtiologiaDeLasNeurosis_SigmundFreud.pdf. (27-09-13)
4. *DSM: History of the Manual, American Psychiatric Association*. 2012. <http://www.psychiatry.org/practice/dsm/dsm-history-of-the-manual>. (27-09-13)
5. *ICD-10 Version 2010. Chapter V Mental and behavioural disorders (F00-F99) Neurotic, stress-related and somatoform disorders (F40-F48)*. <http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en#/F40-F48> (27-09-13)
6. BARLOW, D., BLANCHARD, E., et.al. (1986) *Generalized anxiety and generalized anxiety disorder; description and reconceptuization*. *American Journal of Psychiatry*, 40- 44, 143.
7. MEDINA Mora, M. E., et. al. (2003). *Resultados de la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica en México*. *Salud mental*, 26(4), 1.
8. CARAVEO Anduaga, J. J., & Bermúdez, E. C. (2002). *En México: Panorama epidemiológico*. *Salud mental*, 25(2), 9.
9. RIVERA Ledesma, A. et al. (2007) *Escala de Ansiedad ante el Envejecimiento de Lasher y Faulkender: Propiedades psicométricas en adultos mayores mexicanos*. *Salud mental* 30.4 55-61.
10. ROVELLA, A., Rodríguez, M. G. (2008). *Trastorno de ansiedad generalizada: aportes de la investigación al diagnóstico*. *Fundamentos en humanidades*, (17), 179-194.
11. TORRADES Oliva, S. (2004). *Ansiedad y depresión. Evidencias genéticas*. *Offarm: Farmacia y Sociedad*, 23(3), 126-129.
12. BEN Noun, L. L. (1998). *Generalized anxiety disorder in dysfunctional families*. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry*, 29(2), 115-122.
13. LESCH, K.P., et.al., (1996) Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region. *Science*. 274 (5292) 1527-1531.
14. DE LA FUENTE, R. (2000) *Psicología médica*. Segunda edición, Manual Moderno, 430-436.

15. CANCHOLA, M. E., (2013) *El Circuito de las Emociones y las Adicciones*. <http://www.sabersinfin.com/articulos-2/salud/6134-el-circuito-de-las-emociones-y-las-adicciones.html> (29-07-13)
16. STAHL M. S. (1998) *Psicofarmacología esencial. Bases neurocientíficas y aplicaciones clínicas*. Ariel Neurociencia. 125-136, 190-237
17. SÁNCHEZ Navarro, J. P., ROMAN Lapuente, F. (2004). *Amígdala, corteza prefrontal y especialización hemisférica en la experiencia y expresión emocional*. *Anales de psicología* 20(2) 223-240
18. LEUKEL, Francis, (1985) *Introducción a la psicología fisiológica*. Herder. 571-587
19. SÁNCHEZ Pérez, J. A. (2005) *Escalas diagnósticas y de evaluación que se utilizan en atención primaria para depresión y ansiedad*. *Salud Global*. 5(3) <http://es.scribd.com/doc/47845777/escalas-de-ansiedad-y-depresion-1> (15-07-13)
20. BOBES, J., Portilla, G., et. al. (2002). *Tratamiento farmacológico del trastorno de ansiedad generalizada*. Tercer Congreso Virtual de Psiquiatría 1-28. http://www.unioviado.net/psiquiatria/publicaciones/documentos/2005/2005_Bobes_Tratamiento.pdf (15-07-13)
21. MONTELONGO R. V., Zaragoza, A. C. L., Bonilla, G. M., & Bayardo, S. J. V. *Los trastornos de ansiedad*. <http://www.cge.udg.mx/revistaudg/rug30/art5.html> (15-07-13)
22. BERENZON Gorn, S., ALANÍS Navarro, S., et. al. (2009). *El uso de las terapias alternativas y complementarias en población mexicana con trastornos depresivos y de ansiedad: resultados de una encuesta en la Ciudad de México*. *Salud mental*, 32(2), 107-115.
23. WORLD HEALTH ORGANIZATION. (1997) *Obesity: preventing an manging the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity*, Geneva: WHO: 1997
24. OMRAN AR. *The epidemiologic transition*. *Milbank Q* 1971;49;509-538
25. BARRANCO, J. G. (2002). *Obesidad: problema de salud pública en México*. *Nutrición Clínica*, 5(4), 213-218.
26. BARQUERA S, CAMPOS NONATO I., et.al. (2006) *Obesity and central adiposity in Mexican adults: results from the Mexican National Health and Nutrition Survey*. *Salud Publica Mex* 2009;51: 595-603.
27. BARQUERA S, CAMPOS NONATO I., et.al. (2013) *Prevalencia de obesidad en adultos mexicanos*, ENSANUT 2012. *Salud Publica Mex* 2013;55 supl 2: 151-160.
28. SEBIRE NJ, JOLLY M, et.al. (2001) *Maternal obesity and pregnancy outcome: a study of 287 213 pregnancies in London*. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 25: 1175-1182.
29. CERVERA, S. B., CAMPOS NONATO I., et. al., (2010). *Obesidad n México: epidemiología y políticas de salud para su control y prevención*. *Gaceta médica de México*, 146, 397-407.

30. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (2011), *La obesidad*. <http://www.who.int/features/factfiles/obesity/facts/es/index.html> (18-07-13).
31. NORMA OFICIAL MEXICANA, *NOM-008-SSA3-2010, Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad*. (4.11-13).
32. LEAN M., HAN T., MORRISON C. (1995) *Waist circumference as a measure for indicating need for weight management*. *BMJ* 311: 158-161.
33. FARINOLA, M. *Utilización de la circunferencia de cintura como indicador del riesgo de padecer ciertas enfermedades*. Laboratorio de Fisiología y Biomecánica. ISEF(2).
34. WORLD HEALTH ORGANIZATION, (1993) *Physical status: the use and interpretation of anthropometry*. Report of a WHO Expert Committee. Geneva, WHO Technical Report Series, No. 854.
35. PORTES, P., CARLOS E., et al., *El índice cintura cadera. Revisión*. Centro de Medicina Deportiva, comunidad de Madrid. <http://www.madrid.org/cs/Satellite?blobcol=urldata&blobheader=application%2Fpdf&blobheadername1=ContentDisposition&blobheadervalue1=filename&3DREVISION+INDICE+CINTURA+CADERA+DEL+CMD.pdf&blobkey=id&blobtable=MundoBlobs&blobwhere=1268604861714%ssbinary=true> (18-07-13)
36. INSUNZA, A., (2004) *La obesidad en la pobreza: violación al derecho a la alimentación*. Documento para posgrado a distancia en obesidad, Universidad de Favaloro Argentina, p 50.
37. LÓPEZ A. M. G., RODRÍGUEZ Cruz, M. (2008). *Epidemiología y genética del sobrepeso y la obesidad: Perspectiva de México en el contexto mundial*. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*, 65(6), 421-430.
38. MARTÍNEZ, J. A., MORENO, M. J., et. al., (2009). *Causas de obesidad*. *Anales del sistema sanitario de Navarra* 31 (3), 17-27.
39. MASSÓ, F. J. T., AZA, M. G., PRIETO, M. D. G. (2003). *Regulación del apetito: nuevos conceptos*. *Revista Española de Obesidad* 1, 13-20.
40. VILLANUEVA E. M. E., (2012) *Mecanismos reguladores del apetito y saciedad*. Disertación realizada en XV Jornada Internacional Anual de Actualización, Obesidad y Nutrición, I Jornada del NOA y Centro del País. Argentina. <http://fundaciondiquecito.org.ar/jornadas/2012/resumenes/05-Mecanismos-reguladores-del-apetito-y-saciedad.pdf> (18-07-13)
41. BEERS, Mark H., (2003). *Obesidad*. Nuevo Manual Merck, Madrid:Oceano. 1055,1094-1095.
42. BRANDAN, N. C., (1998). *El tejido adiposo como órgano endócrino*. Universidad Nacional del Nordeste, Argentina. <http://med.unne.edu.ar/catedras/bioquimica/pdf/adipocrino.pdf> (18-07-13).
43. SÁNCHEZ Muñoz, Fausto, et al. (2005) *Adipocinas, tejido adiposo y su relación con células del sistema inmune*. *Gaceta médica de México* 141:6 505-512.
44. ADERKA D, ENGELMANN H, et.al., (1992) *Variation in serum levels of the soluble TNF- α receptors among healthy individuals*. *Lymphokine Cytokine Res* 11:157-159.

45. RECASENS M. R., FERNÁNDEZ R. J. M. (2004). *Obesidad e inflamación*. Revista Médica Universidad de Navarra, 48(2), 49-54.
46. MAKIN T, NOGUCHI Y, et al. (1998) *Circulating interleukin-6 concentrations and insulin resistance in patients with cancer*. Br J Surg 85:1658-1662.
47. VOZAROVA B, WEYER C, et al. (2001) *Circulating interleukin-6 in relation to adiposity, insulin action, and insulin secretion*. Obes Res 9: 414-417.
48. ARGENTE, J., MARTOS M. G. Á., HERNÁNDEZ, M. (2006). Mesa Redonda: *El tejido adiposo como glándula endocrina*. *Obesidad y síndrome metabólico*. Bol Pediatr, 46, 269-274.
49. YOKOTA T, ORITANI K, TAKAHASHI I, et al. (2000) *Adiponectin, a new member of the family of soluble defense collagens, negatively regulates the growth of myelomonocytic progenitors and the function of macrophages*. Blood 96:1723-1732.
50. MORENO A. M. J., et. al. (2008). *Visfatina, apelina y nuevas moléculas del síndrome metabólico*. Rev Esp Obesidad, 6(4), 205-214.
51. HABATA Y, Fujii R, et. al. (1999) *Apelin, the natural ligand of the orphan receptor APJ, is abundantly secreted in the colostrum*. Biochim Biophys Acta 1999; 1452: 25-35.
52. YANG RZ, Lee MJ, Hu H, Pray J, Wu HB, Hansen BC, et al.(2006) *Identification of omentin as a novel depot-specific adipokine in human adipose tissue: possible role in modulating insulin action*. Am J Physiol Endocrinol Metab 290: 1253-1261.
53. VELÁZQUEZ, V. V., & Alvarenga, J. C. L. (2001). *Psicología y la Obesidad*. Revista de endocrinología y nutrición, 9(2), 91-96.
54. Norma Oficial Mexicana para la promoción y educación para la salud en materia alimentaria: NOM-043-SSA2-2005.
55. KAUFER M, Valdés R, Willet W, Solomons N. (2003) *Análisis comparativo de los mensajes de las representaciones visuales de siete guías alimentarias nacionales*. Cuadernos de Nutrición 26(6):261-268.
56. RIVERA JA, et. al. (2006) *Desarrollo E Implementación De Las Recomendaciones Sobre El Consumo De Bebidas Para Una Vida Saludable*. Instituto Nacional de Salud Pública y Secretaría de Salud, México.
57. ORDAX, J. R., Rosa, S. M., & de Abajo Olea, S. (2006). *Sedentarismo y salud: efectos beneficiosos de la actividad física*. Apuntes: Educación física y deportes, (83), 12-24.
58. CAMPILLO, J. E., Carmena, et. al. (2000). *Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica*. Med Clin (Barc), 115, 587-597.
59. La obesidad, E.E.T.D. *Cirugía bariátrica: Técnicas quirúrgicas*. http://www.psicologa-social.vivirmejoronline.com.ar/psicologa-social/images/psicologa_bariatrica_tecnica_quirurgica.pdf (18-07-13).
60. MÉNDEZ, S. Nahum, Misael Uribe. (2002) *OBESIDAD. Epidemiología, fisiopatología y manifestaciones clínicas*. Manual Moderno

61. Norma Oficial Mexicana NOM-017-SSA3-2012, Regulación de servicios de salud. Para la práctica de la acupuntura humana y métodos relacionados.
62. *Directrices sobre capacitación básica y seguridad en la acupuntura*
http://whqlibdoc.who.int/hq/2002/WHO_EDM_TRM_99.1_spa.pdf (30/09/13)
63. RIVAS V. J. F. *Acupuntura Clínica* (2003) Herbal. México Distrito Federal. 19-22
64. LOU, A. *Manual de digitopuntura*. <http://es.scribd.com/doc/41466277/Manual-de-Digito-Puntura-Alberto-Lou> (30-09-13)
65. GRAHAM, F. P. (1997). *Conceptos históricos y teorías sobre el dolor*. Salud Mental, 20(1), 56.
66. GONZÁLEZ, J. C. A. (2012) Artículo de revisión. *Teoría de la compuerta* (Ronald Melzack y Patrick D. Wall, 1965). Universitas Médica, 53(4), 395-419.
67. ANGELIK, M. W., et al. *Does acupuncture influence the cardiac autonomic nervous system in patients with minor depression or anxiety disorders?." Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie* 71.3 (2003): 141-149
68. DÁVILA, O. A. (2005) *Estudio comparativo del tratamiento de la ansiedad preoperatoria con acupuntura y Midazolam*. Tesis. Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía. IPN
69. HERNÁNDEZ L.A., Gorrita P (2007) *Modificación de la ansiedad mediante una estrategia combinada de relajación y digitopuntura*. Universitario "Santiago Rafael Echezarreta Mulkey". San José de las Lajas. La Habana.
70. FERNÁNDEZ P. A. D. (2013) *Aplicación de la acupuntura en el tratamiento de la ansiedad en mujeres sometidas a procedimientos de fertilidad*. Tesis. Universidad de Oviedo. .
71. PARK, HJ, Hyun-Jung, et al. *Electroacupuncture to ST36 ameliorates behavioral and biochemical responses to restraint stress in rats. Neurological research* 32.Supplement-1 (2010): 111-115
72. ZHAO, Zheng Lin, et al. *Acupuncture attenuates anxiety-like behavior by normalizing amygdaloid catecholamines during ethanol withdrawal in rats. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine* 2011 (2011).
73. KIM, Hyunyoung, et al. *The effects of acupuncture stimulation at PC6 (Neiguan) on chronic mild stress-induced biochemical and behavioral responses" Neuroscience letters* 460.1 (2009): 56-60.
74. LEAL CAVAZOZ, R.L. (2005) *Modificación del Índice de Masa Corporal (IMC) en pacientes con obesidad G II con acupuntura y alimentación vs no puntos y alimentación*. Tesina. Escuela Nacional de Medicina y Homeopática. IPN.

75. GARCÍA M. R. (2008) *Eficiencia de la acupuntura y dieta vs dieta en la reducción de índice de masa corporal grado III*. Tesis. Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía. IPN.
76. GOCHIS, N. A. C. (2009) *Modificación del índice de masa corporal y del síndrome de deficiencia de qi de bazo y humedad por electroacupuntura en obesos grado II y su mejoramiento en la calidad de vida*. Tesis. Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía. IPN.
77. SÁNCHEZ, Martínez, F. (2010) *Eficacia de la acupuntura en los niveles séricos de grelina en pacientes obesos*. Tesina. Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía. IPN.
78. Fundamentos de acupuntura y moxibustión de China (2005) Recopilación por el Instituto de la Medicina Tradicional China de Beijing, Instituto de la Medicina Tradicional China de Shanghai, et.al., Editorial del Instituto Latinoamericano de medicina Oriental.

ANEXOS

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO



Universidad Autónoma Metropolitana

Unidad Iztapalapa

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Con fundamento a lo dispuesto en el Reglamento de la Ley General de Salud y en la Declaración de Helsinki:

Yo: _____

Con domicilio en: _____

Teléfonos: _____

Manifiesto a) que estoy en plena capacidad jurídica y soy competente para otorgar este consentimiento informado; b) no padezco enfermedades cardiovasculares u otras condiciones que aconsejen no participe en esta investigación.

Me explicaron los responsables de la investigación la naturaleza y propósito de la investigación: EFECTO COMPARATIVO DE LOS PUNTOS IG4, C7, PC6 Y E36 EN LA DISMINUCIÓN DE ANSIEDAD Y REDUCCIÓN DE PESO EN PACIENTES BAJO RÉGIMEN DIETÉTICO HIPOCALÓRICO. REPORTE DE CASOS.

Me describieron a) los propósitos y alcance de esta investigación; b) el procedimiento a realizar y los efectos adversos probables del estímulo digital sobre el punto indicado.

También se me informó que puedo retirarme de esta investigación en el momento que lo decida y sin consecuencia alguna.

Declaro ciertos, todos los datos relativos a mi historia clínica, no habiendo omitido aspecto alguno de interés, quedando bajo mi responsabilidad, el no haber informado en el momento y en el tiempo oportuno al investigador responsable acerca de algún(os) padecimiento(s), patologías, tratamientos terapéuticos, suministro de medicamentos u otras enfermedades en mi haber, que pudieran contraindicar mi participación en esta investigación. He sido informado de que mis datos proporcionados para la realización de la historia clínica serán protegidos y confidenciales, sólo para estricto uso de la investigación mencionada.

Se me comunicó que en el informe final de esta investigación y en cualquier publicación de resultados no habrá forma alguna en la que pueda ser relacionada mi información con mi identidad.

Otorgo mi consentimiento y acepto de manera voluntaria se me incluya en el protocolo ya mencionado. Para los efectos y alcance legal a que haya lugar, firmo el presente **Consentimiento Informado** al margen y al calce.

Firma del paciente

Firma del médico

MEXICO, D. F., a ____ de _____ del 2011

ESCALA HAMILTON PARA ANSIEDAD

ESCALA DE HAMILTON PARA ANSIEDAD (HARS)

NOMBRE: _____

FECHA: _____

	0	1	2	3	4
	ausente	leve	moderado	grave	incapacitante
1. HUMOR ANSIOSO. Inquietud. Expectativas de catástrofe. Aprensión (anticipación temerosa). Irritabilidad.					
2. TENSIÓN. Sensaciones de tensión. Fatigabilidad. Imposibilidad de estar quieto. Reacciones de sobresalto. Llanto fácil. Temblores. Sensaciones de incapacidad para esperar.					
3. MIEDOS. A la oscuridad. A los desconocidos. A quedarse solo. A los animales. A la circulación. A la muchedumbre.					
4. INSOMNIO. Dificultades de conciliación. Sueño interrumpido. Sueño no satisfactorio, con cansancio al despertar. Sueños penosos. Pesadillas. Terrores nocturnos.					
5. FUNCIONES INTELECTUALES. (COGNITIVAS): Dificultad de concentración. Mala memoria.					
6. HUMOR DEPRESIVO. Pérdida de interés. No disfruta del tiempo libre. Depresión. Insomnio de madrugada. Variaciones anímicas a lo largo del día.					
7. SINTOMAS SOMÁTICOS MUSCULARES. Dolores musculares. Rigidez muscular. Sacudidas musculares. Sacudidas clónicas. Rechinar de dientes. Voz quebrada.					
8. SINTOMAS SOMÁTICOS GENERALES. Zumbido de oídos. Visión borrosa. Oleadas de calor o frío. Sensación de debilidad. Sensaciones parestésicas (pinchazos u hormigueos).					
9. SINTOMAS CARDIOVASCULARES. Taquicardia. Palpitaciones. Dolor torácico. Sensación pulsátil en vasos. Sensaciones de "baja presión" o desmayos. Extrasístoles (arritmias cardíacas benignas).					
10. SINTOMAS RESPIRATORIOS. Opresión pretorácica. Constricción precordial. Sensación de ahogo o falta de aire. Suspiros. Disnea (dificultad para respirar).					
11. SINTOMAS GASTROINTESTINALES. Dificultades evacuatorias. Gases. Dispepsia: dolores antes o después de comer, ardor, hinchazón abdominal, náuseas, vómitos, constricción epigástrica. Cólicos (espasmos) abdominales. Borborigmos. Diarrea. Pérdida de peso. Estreñimiento.					
12. SINTOMAS GENITOURINARIOS. Micciones frecuentes. Micción imperiosa. Amenorrea (falta del período menstrual). Metrorragia (hemorragia genital). Frigidez. Eyacuación precoz. Impotencia. Ausencia de erección.					
13. SINTOMAS DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO. Boca seca. Accesos de enrojecimiento. Palidez. Tendencia a la sudoración. Vértigos. Cefalea (dolor de cabeza) de tensión.					
14. CONDUCTA EN EL TRANSCURSO DEL TEST. Tendencia al abatimiento. Agitación: manos inquietas, juega con los dedos, cierra los puños, tic, aprieta el pañuelo en las manos. Inquietud: va y viene. Temblor en las manos. Rostro preocupado. Aumento del tono muscular o contracturas musculares. Respiración entrecortada. Palidez facial. Traga saliva. Eructos. Taquicardia o palpitaciones. Ritmo respiratorio acelerado. Sudoración. Pestaño.					
Ansiedad Psíquica (1, 2, 3, 4, 5, 6 y 14)					
Ansiedad Somática (7, 8, 9, 10, 11, 12 y 13)					
PUNTUACIÓN TOTAL					

