

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**  
**FACULTAD DE PSICOLOGÍA**



TESIS DOCTORAL

**Las motivaciones, el comportamiento alimentario y la  
conducta general de los pacientes obesos**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR  
PRESENTADA POR

**Isaac Garrido Gutiérrez**

DIRECTOR:

**José Cabezas Cerrato**

Madrid, 2015

Isaac Garrido Gutiérrez

TP  
1980  
106



\* 5 3 0 9 8 5 3 7 5 0 \*

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

x-53-092328-8

LAS MOTIVACIONES, EL COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO  
Y LA CONDUCTA GENERAL DE LOS PACIENTES OBESOS

Departamento de Psicología  
Facultad de Filosofía y Ciencias de la Educación  
Universidad Complutense de Madrid  
1980



BIBLIOTECA

© Isaac Garrido Gutiérrez  
Edita e imprime la Editorial de la Universidad  
Complutense de Madrid. Servicio de Reprografía  
Noviciado, 3 Madrid-8  
Madrid, 1980  
Xerox 9200 XB 480  
Depósito Legal: M-23112-1980

**universidad complutense  
de madrid  
facultad de psicología**

**las motivaciones, el compor-  
tamiento alimentario y la  
conducta general de los  
pacientes obesos.**

memoria que presenta para  
aspirar al grado de doctor,  
isaac. garrido. gutiérrez.

**dirigida por: prof. dr. j. cabezas. cerrato.  
ponente: prof. dr. j. l. pinillos.**

**madrid, 1.979**

## INDICE

CAPITULO 1.- INTRODUCCION . . . . .	1
I.- LA COMPOSICION CORPORAL . . . . .	1
1.1.- Componentes o compartimentos corporales . . . . .	1
1.2.- La composición corporal durante el crecimiento . . . . .	7
1.3.- La composición corporal en el proceso de envejecimiento . . . . .	7
II.- EL PESO CORPORAL . . . . .	7
II.1.- El peso corporal como valor medio en rela- ción con el sexo, edad, altura y complexión física . . . . .	8
II.2.- Peso corporal deseable . . . . .	10
II.3.- El peso corporal en el embarazo . . . . .	10
III.- VALOR ENERGETICO DE LOS ALIMENTOS . . . . .	13
IV.- NECESIDAD ENERGETICA . . . . .	15
IV.1.- El metabolismo basal . . . . .	15
IV.2.- Dieta equilibrada o ración modelo . . . . .	21
IV.3.- Contribución recomendada de cada uno de los nutrientes a la dieta equilibrada . . . . .	25
V.- REGULACION DEL BALANCE ENERGETICO . . . . .	30
V.1.- Delimitación de conceptos . . . . .	30
V.2.- Existencia de balance energético en el hombre y en los animales . . . . .	31
V.3.- Regulación del ingreso energético . . . . .	34
V.3.1.- Control de conducta alimentaria . . . . .	34
V.3.2.- Mecanismos reguladores de la saciedad . . . . .	38
V.3.2.1.- Mecanismos que informan de la saciedad a corto plazo . . . . .	39
V.3.2.2.- Mecanismos que informan de la saciedad entre comidas . . . . .	43

V.3.2.3.- Regulación a largo plazo . . . . .	46
V.3.2.4.- Mecanismo límite: pro- teínas y aminoácidos . . . . .	48
<b>VI.- ALTERACION DE LA REGULACION DEL BALANCE ENER- GETICO : LA OBESIDAD . . . . .</b>	<b>51</b>
VI.1.- Alteración de la regulación del balance energético . . . . .	51
VI.2.- Concepto y definición de obesidad . . . . .	52
VI.2.1.- Función, composición y metabolis- mo del tejido adiposo . . . . .	53
VI.2.2.- Desarrollo del tejido adiposo: número y tamaño de los adipocitos . . . . .	60
VI.2.3.- Métodos para determinar la can- tidad de grasa del cuerpo . . . . .	67
VI.2.3.1.- Medida del grosor del pliegue cutáneo . . . . .	67
VI.2.3.2.- Circunferencias y diá- metros . . . . .	70
VI.2.4.- Criterios que definen la obesi- dad y el sobrepeso . . . . .	71
VI.3.- Clasificación de la obesidad . . . . .	74
VI.3.1.- Clasificación anatómica de la obesidad . . . . .	74
VI.3.2.- Clasificación etiológica de la obesidad . . . . .	75
VI.3.2.1.- Obesidad genética . . . . .	75
VI.3.2.2.- Obesidad hipotalámica . . . . .	78
VI.3.2.3.- Obesidad endocrina . . . . .	80
VI.3.2.4.- Factores nutritivos . . . . .	81
VI.3.2.5.- Restricción de la actividad física . . . . .	83
VI.3.2.6.- Agentes farmacológicos . . . . .	83
VI.3.3.- Clasificación de la obesidad tenien- do en cuenta el momento del desa- rrollo en que aparece . . . . .	85

VI.3.3.1.- Obesidad al comienzo de la niñez . . . . .	85
VI.3.3.2.- Obesidad de comienzo en la edad adulta . . . . .	89
VI.3.4.-Clasificación psicológica de la obesidad . . . . .	91
VI.4.-Características psicológicas y factores de personalidad de los pacientes obesos . . . . .	96
VI.5.-Obesidad e imagen corporal . . . . .	97
VI.6.-Obesidad y factores socioeconómicos . . . . .	100
CAPITULO II.- P R O P O S I T O . . . . .	102
CAPITULO III.- M A T E R I A L Y M E T O D O . . . . .	102
I.- CASUÍSTICA . . . . .	102
II.- METODICA DE ESTUDIO . . . . .	106
II.1.- Material . . . . .	106
II.2.- Método . . . . .	108
II.3.- Pruebas estadísticas . . . . .	110
CAPITULO IV.- R E S U L T A D O S . . . . .	111
I.- RESULTADOS DEL GRUPO EN GENERAL . . . . .	112
II.- RESULTADOS DEL GRUPO CON SEGUIMIENTO . . . . .	129
III.- RESULTADOS DEL GRUPO SIN SEGUIMIENTO . . . . .	137
IV.- COMPARACION DE LOS RESULTADOS ENTRE EL GRUPO EN SEGUIMIENTO Y EL GRUPO SIN SEGUIMIENTO . . . . .	138

CAPITULO V.- D I S C U S I O N   D E   R E S U L T A D O S .	143
I.- ANALISIS DE LA ALTERACION DEL COMPORTAMIENTO ALIENEN- TARIO . . . . .	143
II.- MOTIVACION DE LA ALTERACION DEL COMPORTAMIENTO ALI- MENTARIO . . . . .	145
III.- ALTERACION DEL PESO Y LA OBESIDAD, COMO PROCESO QUE POSIBILITA UNA ESTABILIDAD PSIQUICA Y EMOCIONAL . . . .	152
CONCLUSIONES ARTICULADAS . . . . .	159
BIBLIOGRAFIA . . . . .	161
CAPITULO I . . . . .	161
CAPITULO III . . . . .	187
CAPITULO IV . . . . .	187
CAPITULO V . . . . .	188

A P E N D I C E

PATOBIOGRAMA . . . . .	1
CUESTIONARIO DE COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO Y GENERAL . .	2
CUESTIONARIO DE ALTERACION DEL COMPORTAMIENTO ALIMEN- TARIO . . . . .	6
CUESTIONARIO DE PERSONALIDAD C.E.P. . . . .	8
FORMULACION DE $t$ DE STUDENT Y $r$ DE SPEARMAN . . . . .	12
PERFILES DE LA EVOLUCION DEL PESO EN CADA PACIENTE . .	13
PERFILES DE LAS PUNTUACIONES OBTENIDAS EN EL C.E.P. POR CADA PACIENTE . . . . .	66
PUNTUACIONES OBTENIDAS POR CADA PACIENTE EN EL C.E.P. .	94

**a mi esposa maría**



Deseo expresar mi agradecimiento al Dr. José Cabezas Cerrato, Jefe del Departamento de Dietética y Dietoterapia del Hospital Clínico de San Carlos, por haber accedido a dirigir este trabajo. Su apoyo y entusiasmo han constituido un continuo estímulo para mí.

Agradezco al Dr. José Luis Finillos, Catedrático de la Facultad de Psicología, el haber aceptado ser ponente de esta investigación.

Quiero dar las gracias a mis compañeros de Departamento, Elena, Mercedes y Mario, que han sabido crear un ambiente agradable de trabajo.

Finalmente, deseo hacer constar, que esta investigación se ha realizado con ayuda de una Beca de Formación de Personal Investigador, concedida por el Ministerio de Educación y Ciencia.

La obesidad se ha considerado hasta hace muy poco como signo de buena salud. Hoy es juzgada como una enfermedad que requiere un tratamiento enérgico y eficaz.

La obesidad incide peligrosamente sobre el sistema cardiovascular, sistema respiratorio y aparato locomotor, originando un elevado número de disfunciones.

Por otro lado, está comprobado que existen una serie de procesos psicológicos relacionados con la obesidad, ya como causa ya como efecto, que contribuyen a aumentar las dificultades que presentan los pacientes para mantenerse en el tratamiento y conseguir una pérdida efectiva de peso.

Nuestro trabajo analiza la importancia de procesos psicológicos en el origen y mantenimiento de la obesidad.

Esperamos aportar datos y conocimientos que puedan ser importantes en la prevención de esta enfermedad que tiene una más elevada incidencia cada día.

# **introducción**



## I.-LA COMPOSICION CORPORAL

### I.1.-Componentes o compartimentos corporales

Siguiendo a Garrow (1974), hay que afirmar que los datos más fiables sobre la composición corporal, se han obtenido por análisis químicos directos de cadáveres. En base a lo aportado por estos análisis, es posible construir un modelo que tiene una buena correspondencia con lo encontrado por el análisis de biopsias de tejidos y, se corresponde también con lo obtenido por las diversas técnicas utilizadas en el estudio de la composición corporal "in vivo".

Del análisis directo surge un aspecto importante, el cuerpo se puede dividir, aunque de una forma grosera, en dos componentes: "la masa corporal magra" y una cantidad variable de "tejido adiposo". En el aumento y disminución del peso, la masa corporal magra permanece constante, aumentando o disminuyendo el tejido adiposo.

Keys y Grande (1973) afirman que, desde el punto de vista metabólico, el análisis más elemental de la masa corporal comienza con la diferenciación entre la parte del cuerpo que es relativamente activa en el metabolismo energético y la parte que es relativamente inactiva. La masa corporal relativamente inactiva comprende: la grasa corporal, el fluido extracelular, las sustancias minerales del esqueleto óseo y, una parte desdeñable de la epidermis, cornea, las uñas y el pelo.

Si de la masa total del cuerpo se quita la masa no activa de grasa, los minerales del hueso y el fluido extracelular, el resto se puede denominar en opinión de Keys y Grande, la "masa del tejido activo" o el "residuo celular". Esta masa, principalmente células, puede representar del 30% al 65% del peso corporal, pero se encarga de casi todo el gasto de energía.

Keys y Grande, dividen la masa corporal en cuatro compartimentos: grasa, agua extracelular, residuo celular y mineral óseo. Esta división en su opinión, es no sólo razonable desde el punto de vista metabólico, sino que corresponde de algún modo, a los métodos prácticos de medida "in vivo" disponibles.

La tabla I ( vease la página 5 ), muestra la distribución de los principales componentes químicos del cuerpo en los cuatro compartimentos.

Pensamos que cuando el centro de interés es la nutrición y especialmente los cambios en el estado nutritivo, algunas cuestiones sobre órganos y sistemas orgánicos, son de un interés secundario. Por ello, estamos exponiendo sistemas de clasificación en la composición corporal que prestan poca atención a las clasificaciones tradicionales de sistemas orgánicos.

En el sistema establecido por Keys y Grande, los componentes celulares de la sangre se incluyen en el compartimento "residuo celular" que, también incluye las proteínas plasmáticas y los minerales plasmáticos. El agua y los componentes proteicos e grasos son incluidos en sus correspondientes compartimentos: agua extracelular, residuo celular y grasa.

Garrow (1974) afirma que, es necesario eliminar la ambigüedad que muchos autores introducen al utilizar inadecuadamente, diversos conceptos en relación con la composición corporal; por ello, matiza el sentido que tienen estos conceptos.

Siguiendo a Garrow, es conveniente usar el término "grasa", cuando se habla de la sustancia química formada por ésteres glicéridos de ácidos grasos y, el concepto de "tejido adiposo", para referirse a la mezcla no bien definida de grasa, agua y proteína.

El "cuerpo libre de grasa", es la suma de los tejidos corporales excepto la masa grasa total. La "masa corporal magra", es la suma de todos los tejidos del cuerpo excepto el tejido adiposo.

Garrow, encuentra que existe relación entre la composición corporal y la reserva energética del organismo.

En el cuerpo humano hay tres combustibles: hidratos de carbono, grasas y proteínas. Existen dos componentes que en opinión de Garrow no contribuyen a la reserva energética: el agua, que puede experimentar grandes fluctuaciones y, los minerales, componentes que existen en el organismo en pequeña cantidad y que se encuentran fundamentalmente, en el hueso.

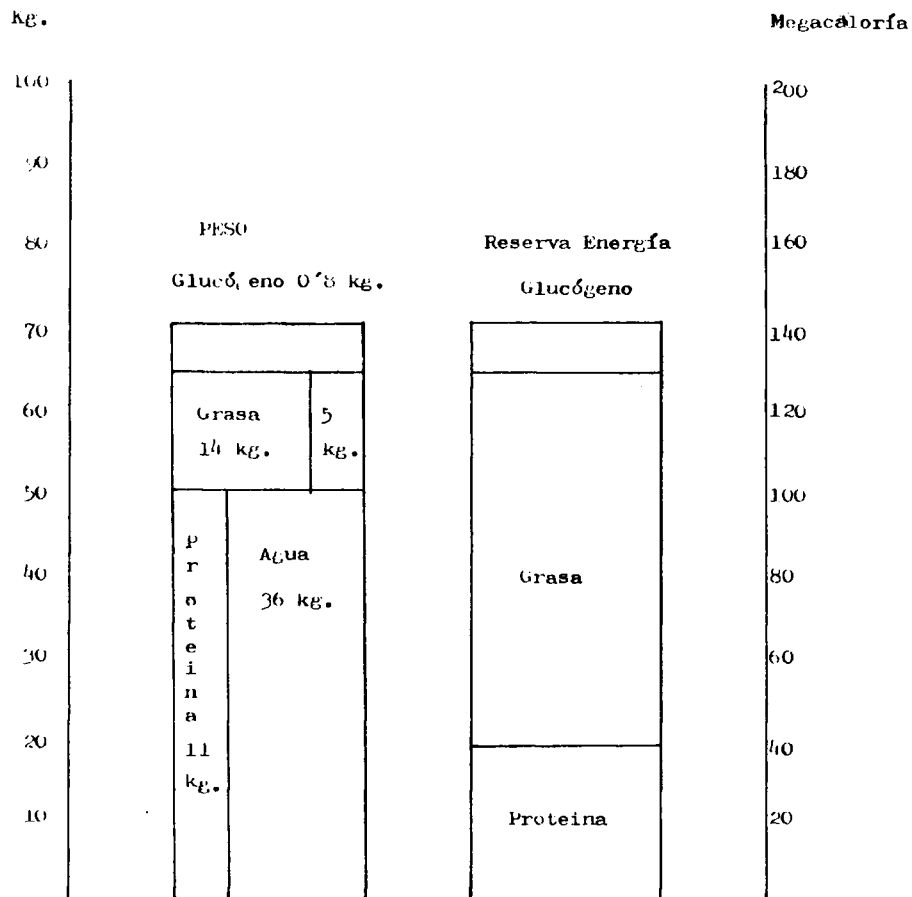
Un sujeto varón adulto, de peso normal, siendo éste de 70 kgr., tiene una masa corporal magra de aproximadamente 50 kgr., de los cuales 11 kgr. corresponde a las proteínas, 36 kgr. es el peso del agua y 3 kgr. el de las sustancias minerales. En cifras redondeadas y aproximadas el valor energético de la masa corporal magra es el siguiente: los 11 kgr. de proteínas proporcionan 44.000 kkal. El tejido adiposo, pesa 18 kgr. aproximadamente, conteniendo a grosso modo, 14 kgr. de grasa, 3.5 kgr. de agua y 0.5 kgr. de proteínas. El valor energético del tejido adiposo será: los 14 kgr. de grasa, proporcionan 126.000 kkal. Los 0.5 kgr. de proteínas aportan 2.000 kkal. Resultando en total, 128.000 kkal. Finalmente, si se admite con Garrow (1974), que el hipotético sujeto tiene 0.5 kgr. de reserva de glucógeno y 1.5 kgr. de agua mezclado con el glucógeno, para completar los 70 kgr., de peso, siendo el valor energético de los 0.5 kgr. de glucógeno de 2.000 kkal., entonces la reserva energética total de este hombre sería de 174.000 kkal., de las cuales el 77% proviene del tejido adiposo. La figura I (vease la página 4), explica detalladamente lo expuesto.

Cahill(1970), como puede apreciarse en la tabla II (página 5) expone la composición energética de un hombre de 70 kgr., diferenciándose muy poco de la propuesta por Garrow.

Calson y Hsieh (1970) afirman que, la composición corporal normal depende del sexo. La tabla III (página 6), muestra el porcentaje aproximado de los compartimentos corporales de "grasa", "sustancias libres de grasa" (cuerpo libre de grasa, en opinión de Garrow), y "agua" en sujetos de ambos sexos, delgados y obesos (los autores no dan ni la edad ni el peso de estos sujetos). Del análisis de la tabla III, se desprenden una serie de datos de importancia. Un hombre delgado tiene casi un 25% de agua corporal total, mas que un obeso y, casi el doble que una mujer obesa. La grasa ocupa un más alto porcentaje en mujeres delgadas que en varones delgados, aumentando desproporcionadamente el compartimento de grasa con la obesidad en ambos sexos.

Además del sexo y del peso corporal, la edad incide de una forma decisiva sobre la composición corporal, como vamos a analizar a continuación.

Figura 1 : Peso y reservas de energía de un sujeto adulto de 70 kg.



Tomada de Silverstone, J.T. (Ed.), 1975.

Tabla I : Distribución de los principales componentes químicos del cuerpo en los cuatro compartimentos.

Compartimentos	Componentes químicos			
	Agua(A)	Grasa(F)	Proteína(P)	Minerales(M)
Grasa(F)	-	F	-	-
Agua extracelular(A <sub>E</sub> )	A <sub>E</sub>	-	-	-
Residuo celular(C)	A <sub>C</sub>	-	P	M <sub>C</sub>
Mineral óseo(Mo)	-	-	-	Mo

Tomada de Keys, A y Grande, F., in R.S. Goodhart y M.E. Shils (Eds), "Modern nutrition in health and disease", 5ª ed., Lea y Febiger, Philadelphia, 1973.

Tabla II : Composición energética de un hombre de 70kg

Energía	kg	Calorías
Grasa	15	141.000
Proteína(Muscular)	6	24.000
Glucógeno(Músculo)	0'150	600
Glucógeno(Hígado)	0'075	300
		-----
		165.900
Fluidos:		
Glucosa	0'020	80
Acidos grasos libres	0'0003	3
Triglicéridos	0'003	30
		====
		113

Tomada de Cahill, G.F., New Eng. J. Med., 1970, 282, 608.

Tabla III : Porcentaje a proxímado de grasa,sustancia  
libre de grasa y de agua.

		Grasa	Sustancias libres de grasa	Agua
Varón	Peso medio	0.18	0.22	0.60
	Delgado	0.04	0.26	0.70
	Obeso	0.32	0.18	0.50
Mujer	Peso medio	0.32	0.18	0.50
	Delgado	0.18	0.22	0.60
	Obeso	0.42	0.16	0.42

Tomada de Carlson,L.D. y Hsieh,A.C.L.,Control of energy exchange. Macmillan Company,New York,1970.

### I.2.-La composición corporal durante el crecimiento

Pensamos como Keys y Grande (1973), que el crecimiento no es sólo un cambio en el tamaño corporal. Durante el periodo de crecimiento tienen lugar importantes cambios en la composición corporal.

El agua total del cuerpo y el agua extracelular disminuyen con el desarrollo; ésto es en parte, expresión de un aumento de la masa celular a expensas del fluido extracelular, en particular, del desarrollo de tejidos como el músculo esquelético, que tiene una elevada proporción de agua intracelular. Pero en parte, como ponen de manifiesto Keys y Grande, es el resultado de un aumento de la grasa corporal.

### I.3.-La composición corporal en el proceso de envejecimiento

Goldman (1971) afirma que, la distribución de los componentes mayores del cuerpo, sufre con la edad las siguientes modificaciones (cuando se comparan sujetos de 75 años con sujetos de 25):

- a.-Disminución del agua intracelular.
- b.-Constancia del agua extracelular y volumen plasmático.
- c.-Descenso de la masa celular activa.
- d.-Aumento de la grasa corporal.
- e.-La masa total del organismo permanece relativamente inalterable, debido a que el incremento de la grasa es proporcional a la disminución de la masa celular activa.

Brozek (1952), estimó en varones un descenso medio de 0'11 kgr., de masa celular por año, entre las edades de 25 y 50 años. Este dato está en consonancia con lo encontrado por Burmeister y Bingert (1967). Estos investigadores, obtuvieron en varones una masa celular media de 42'5 kgr., a los 25-26 años y, de 34'5 kgr., a los 65-70 años.

## II.-EL PESO CORPORAL

El peso corporal "per se" juega un papel fundamental en los procesos metabólicos. En la medida en que el peso representa el tamaño de la "masa celular" del cuerpo, determina la tasa de metabolismo basal. La necesidad energética requerida por la actividad física es determinada por el peso corporal, puesto que, la mayor parte de la energía necesitada para la actividad física se gasta en el simple movimiento corporal.

Como se pone de manifiesto en un informe de la FAO (1957), con una cantidad fija de actividad, número, extensión, frecuencia y fuerza de movimientos, la energía gastada tiende a ser directamente proporcional al peso corporal.

En el peso corporal tienen lugar fluctuaciones a corto plazo. Estas, en opinión de Keys y Grande (1973), pueden ser explicadas por cambios en el contenido de agua del cuerpo. Algunos autores, entre los que se encuentra Durnin (1961), han reportado cambios, en hombres, de un kilogramo de un día a otro.

Taggart (1962), estudió el peso corporal en mujeres no embarazadas durante ochenta días, en este periodo el peso varió hallándose una fluctuación diaria de aproximadamente 0'8 kgr. Estos cambios no estaban relacionados con el ciclo menstrual.

Garrow (1974), afirma que en sujetos de peso normal, en condiciones controladas, un cambio de 0'5 kgr., en el peso de un día a otro es muy corriente, pero un cambio de un kgr., es raro.

Estas fluctuaciones no aportan datos en contra del hecho de que durante periodos de una semana o más tiempo, la ingesta de alimentos y el aporte de energía están estrechamente regulados y, el peso corporal permanece relativamente constante.

#### II.1.-El peso corporal como valor medio en relación con el sexo, edad, altura y complejión física.

En la determinación del peso corporal medio o peso considerado como normal, para los sujetos de una sociedad concreta, hay que tener en cuenta los cambios, que en relación con la edad, se producen en la composición corporal y que he analizado, en sus aspectos principales, en el epígrafe I.

No hay que pasar por alto la relación de la altura con el peso corporal. El peso considerado normal, es diferente para sujetos de un mismo sexo y edad, con distinta altura; correspondiendo más peso al de mayor altura.

Han de tenerse en cuenta las diferencias que introduce la variable sexo en la composición corporal, fundamentalmente, una menor cantidad de tejido muscular y mayor cantidad de tejido adiposo para la mujer y una más pequeña complexión física, en general, debida a un mayor desarrollo del esqueleto óseo (no en altura, sino en amplitud), en relación con el varón.

Estos aspectos han de tenerse en cuenta en la determinación del peso medio de la mujer en relación con el peso medio del varón de la misma edad y altura.

Considerando las variables citadas: sexo, edad y altura; se establecieron tablas de pesos medios. Los valores de éstas son criticables, porque no han tenido en cuenta la importancia de la complexión corporal de la amplitud del desarrollo del esqueleto.

Está demostrado que el peso corporal varía, para un mismo sexo, edad y altura, según sea el desarrollo del esqueleto corporal.

Como han puesto de manifiesto Keys y otros (1950), la masa mineral en el esqueleto del adulto tiene un valor medio del 6% del peso total normal, pero en diferentes personas puede fluctuar entre el 4% y el 9%. Creemos con Keys y Grande (1973), que quizás la contribución más importante del esqueleto al peso corporal es su forma.

Un esqueleto corto pero amplio, automáticamente significa un gran peso corporal por unidad de altura. Se han determinado tres grados según la amplitud de desarrollo del esqueleto, dividiéndose las personas en sujetos de pequeña, mediana o recia complexión; lo que no está claro es cuáles han sido los criterios para hacer esta clasificación.

Con la introducción de la complexión corporal en las tablas de pesos medios, tenemos unos valores más fiables, que reflejan más acertadamente, cual es el peso normal en un determinado sujeto.

Las tablas más utilizadas son las preparadas por la Metropolitan Life Insurance Company, derivadas de los datos obtenidos por la Society of Actuaries, en el Build and Breed Pressure Study de 1959 y que figura en la tabla IV.

### 11.2.-Peso corporal deseable

Recientemente, la Metropolitan Life Insurance Company, ha popularizado la idea de que el valor del peso corporal observado para la media de la población, no es necesariamente el más efectivo para la salud y el que posibilita una mayor edad media de vida. Es frecuente que el peso corporal continúe aumentando después de que el proceso de crecimiento halla finalizado. Se puede sostener según la Metropolitan Life Insurance Company, que el crecimiento que tiene lugar generalmente en el peso, pasados los 25 años o 30 años, es innecesario. En consecuencia se han elaborado tablas de "peso corporal deseable", en el primer momento llamado peso ideal. Estas tablas indican el peso correspondiente al mayor promedio de duración de vida, es decir, el que proporciona una mayor expectativa de vida para un sujeto de sexo, altura y complexión determinada, en edades de 25 años en adelante como puede apreciarse en la tabla V (vease la página 11/11bis), la edad no es especificada pues, teóricamente no es deseable un cambio en el peso a partir de los 25 años.

No se puede pasar por alto el puntualizar que, los valores reflejados en las tablas IV y V ( páginas 11 y 11bis ), son de referencia, indicativos de cual es el peso medio, el peso normal de los sujetos de una sociedad y cual debe ser el peso deseable, el que deben tener estos sujetos para vivir con una mayor duración media de vida. Estos valores se verán afectados por un factor de corrección dependiendo de los cambios producidos en una sociedad determinada que, afecten a su desarrollo en los sectores de la alimentación, de la sanidad, etc.

Hechas estas salvedades, hay que recalcar que son valores útiles para determinar las necesidades energéticas, de tal modo que, se mantengan los sujetos en su peso conveniente, así como en la realización de tratamientos dietéticos en sujetos cuyo peso exceda a aquel que sea deseable.

### 11.3.-El peso corporal en el embarazo

Como ha puesto de manifiesto Craddock (1973), durante la gestación con una dieta libre, la gestante consigue un aumento excesivo de peso.

Tablas IV y V: Peso medio y peso ideal para mujeres.

Edad (años)	TALLAS Y PESOS								Peso ideal (en Kg. y relación con el peso real)				
	Mujeres				Peso medio (en Kg. y relación con el peso ideal)				Peso ideal (en Kg. y relación con el peso real de personas de 25 y más años)				
	años 15-19	años 17-19	años 20-24	años 25-29	años 30-34	años 35-39	años 40-44	Correlación 50-59	Correlación 60-69	Correlación 70-79	Correlación 80-89	Correlación 90-99	Correlación 100 años
154	43.4	45.3	47.1	48.9	52.4	55.5	58.0	47.8	42.0-44.8	43.8-48.9	47.1-54.3		
155	44.0	45.8	47.7	49.7	53.2	56.3	58.9	51.3	42.3-45.4	44.1-48.4	47.5-54.3		
156	45.4	46.3	47.7	49.0	53.1	56.3	57.7	52.7	42.7-45.9	44.5-50.0	48.2-55.4		
157	46.0	47.0	48.0	49.0	53.7	56.9	58.2	53.5	43.0-46.4	45.7-50.5	48.2-55.9		
158	46.5	47.4	48.4	49.4	54.2	57.4	58.8	53.9	43.4-47.0	46.0-51.0	48.2-55.5		
159	47.1	48.1	49.1	50.1	54.8	58.0	59.3	54.3	43.8-47.5	46.1-51.6	48.5-57.0		
160	47.7	48.7	49.7	50.7	55.3	58.5	59.8	54.7	44.2-48.0	46.4-51.9	48.5-57.6		
161	48.3	49.3	50.3	51.3	55.8	59.0	60.4	55.1	44.6-48.6	46.7-52.1	48.5-57.6		
162	48.9	49.9	50.9	51.9	56.3	59.5	60.8	55.5	45.0-49.1	47.0-52.2	48.5-57.6		
163	49.5	50.5	51.5	52.5	56.8	60.0	61.3	55.9	45.4-49.5	47.5-52.7	48.5-57.6		
164	50.1	51.1	52.1	53.1	57.3	60.5	61.8	56.3	45.8-49.9	48.0-53.2	48.5-57.6		
165	50.7	51.7	52.7	53.7	57.8	61.0	62.3	56.7	46.2-50.3	48.5-53.4	48.5-57.6		
166	51.3	52.3	53.3	54.3	58.3	61.5	62.8	57.1	46.6-50.7	49.0-53.9	48.5-57.6		
167	51.9	52.9	53.9	54.9	58.8	62.0	63.2	57.5	47.0-51.1	49.5-54.3	48.5-57.6		
168	52.5	53.5	54.5	55.5	59.3	62.5	63.7	57.9	47.4-51.5	50.0-54.6	48.5-57.6		
169	53.1	54.1	55.1	56.1	59.8	63.0	64.1	58.3	47.8-51.9	50.5-55.0	48.5-57.6		
170	53.7	54.7	55.7	56.7	60.3	63.5	64.6	58.7	48.2-52.3	51.0-55.3	48.5-57.6		
171	54.3	55.3	56.3	57.3	60.8	64.0	65.1	59.1	48.6-52.7	51.5-55.6	48.5-57.6		
172	54.9	55.9	56.9	57.9	61.3	64.5	65.6	59.5	49.0-53.1	52.0-56.0	48.5-57.6		
173	55.5	56.5	57.5	58.5	61.8	65.0	66.1	59.9	49.4-53.5	52.5-56.3	48.5-57.6		
174	56.1	57.1	58.1	59.1	62.3	65.5	66.6	60.3	49.8-53.9	53.0-56.6	48.5-57.6		
175	56.7	57.7	58.7	59.7	62.8	66.0	67.1	60.7	50.2-54.3	53.5-56.9	48.5-57.6		
176	57.3	58.3	59.3	60.3	63.3	66.5	67.6	61.1	50.6-54.7	54.0-57.2	48.5-57.6		
177	57.9	58.9	59.9	60.9	63.8	67.0	68.1	61.5	51.0-55.1	54.5-57.4	48.5-57.6		
178	58.5	59.5	60.5	61.5	64.3	67.5	68.6	61.9	51.4-55.5	55.0-57.6	48.5-57.6		
179	59.1	60.1	61.1	62.1	64.8	68.0	69.1	62.3	51.8-55.9	55.5-57.6	48.5-57.6		
180	59.7	60.7	61.7	62.7	65.3	68.5	69.6	62.7	52.2-56.3	56.0-57.6	48.5-57.6		
181	60.3	61.3	62.3	63.3	65.8	69.0	70.1	63.1	52.6-56.7	56.5-57.6	48.5-57.6		
182	60.9	61.9	62.9	63.9	66.3	69.5	70.6	63.5	53.0-57.1	57.0-57.6	48.5-57.6		
183	61.5	62.5	63.5	64.5	66.8	70.0	71.1	63.9	53.4-57.5	57.5-57.6	48.5-57.6		
184	62.1	63.1	64.1	65.1	67.3	70.5	71.6	64.3	53.8-57.9	58.0-57.6	48.5-57.6		
185	62.7	63.7	64.7	65.7	67.8	71.0	72.1	64.7	54.2-58.3	58.5-57.6	48.5-57.6		
186	63.3	64.3	65.3	66.3	68.3	71.5	72.6	65.1	54.6-58.7	59.0-57.6	48.5-57.6		
187	63.9	64.9	65.9	66.9	68.8	72.0	73.1	65.5	55.0-59.1	59.5-57.6	48.5-57.6		
188	64.5	65.5	66.5	67.5	69.3	72.5	73.6	65.9	55.4-59.5	60.0-57.6	48.5-57.6		
189	65.1	66.1	67.1	68.1	69.8	73.0	74.1	66.3	55.8-59.9	60.5-57.6	48.5-57.6		
190	65.7	66.7	67.7	68.7	70.3	73.5	74.6	66.7	56.2-60.3	61.0-57.6	48.5-57.6		
191	66.3	67.3	68.3	69.3	70.8	74.0	75.1	67.1	56.6-60.7	61.5-57.6	48.5-57.6		
192	66.9	67.9	68.9	69.9	71.3	74.5	75.6	67.5	57.0-61.1	62.0-57.6	48.5-57.6		
193	67.5	68.5	69.5	70.5	71.8	75.0	76.1	67.9	57.4-61.5	62.5-57.6	48.5-57.6		
194	68.1	69.1	70.1	71.1	72.3	75.5	76.6	68.3	57.8-61.9	63.0-57.6	48.5-57.6		
195	68.7	69.7	70.7	71.7	72.8	76.0	77.1	68.7	58.2-62.3	63.5-57.6	48.5-57.6		
196	69.3	70.3	71.3	72.3	73.3	76.5	77.6	69.1	58.6-62.7	64.0-57.6	48.5-57.6		
197	69.9	70.9	71.9	72.9	73.8	77.0	78.1	69.5	59.0-63.1	64.5-57.6	48.5-57.6		
198	70.5	71.5	72.5	73.5	74.3	77.5	78.6	69.9	59.4-63.5	65.0-57.6	48.5-57.6		
199	71.1	72.1	73.1	74.1	74.8	78.0	79.1	70.3	59.8-63.9	65.5-57.6	48.5-57.6		
200	71.7	72.7	73.7	74.7	75.3	78.5	79.6	70.7	60.2-64.3	66.0-57.6	48.5-57.6		

Tomada del Build and Blood Pressure Study, 1959. Soc. of Actuaries. Chicago, 1, 1959.

Tablas IV y V: Peso medio y peso ideal para varones.

TALLAS Y PESOS												
Tabla Estatura cm.	VARONES								Mujeres			
	16-18	19-20	21-23	24-27	28-30	31	32-34	35-38	16-18	19-20	21-23	24-27
153	44.8	51.7	55.7	58.4	59.7	57.1	54.0	50.7	30.8-34.2	32.1-35.5	33.4-36.8	34.7-38.1
154	45.0	52.1	56.2	58.9	60.2	57.6	54.5	51.2	31.1-34.5	32.4-35.8	33.7-37.1	35.0-38.4
155	45.3	52.6	56.7	59.4	60.7	58.1	55.0	51.7	31.4-34.8	32.7-36.1	34.0-37.4	35.3-38.7
156	47.2	53.2	57.3	60.0	61.3	58.7	55.6	52.3	31.7-35.1	33.0-36.4	34.3-37.7	35.6-39.0
157	48.1	53.7	57.8	60.5	61.8	59.2	56.1	52.8	32.0-35.4	33.3-36.7	34.6-38.0	35.9-39.3
158	49.0	54.3	58.4	61.1	62.4	59.8	56.7	53.3	32.3-35.7	33.6-37.0	34.9-38.3	36.2-39.6
159	49.9	54.8	59.1	61.6	62.9	60.3	57.2	53.8	32.6-36.0	33.9-37.3	35.2-38.6	36.5-39.9
160	50.8	55.3	59.6	62.2	63.5	60.8	57.7	54.3	32.9-36.3	34.2-37.6	35.5-38.9	36.8-40.2
161	51.7	55.8	60.0	62.7	64.0	61.3	58.2	54.8	33.2-36.6	34.5-37.9	35.8-39.2	37.1-40.5
162	52.6	57.2	61.3	63.1	64.4	61.7	58.6	55.2	33.5-36.9	34.8-38.2	36.1-39.5	37.4-40.8
163	53.6	58.0	61.8	63.6	64.9	62.2	59.1	55.7	33.8-37.2	35.1-38.5	36.4-39.8	37.7-41.1
164	54.4	58.7	62.3	64.1	65.4	62.7	59.6	56.2	34.1-37.5	35.4-38.8	36.7-40.1	38.0-41.4
165	55.3	59.4	63.0	64.6	65.9	63.2	60.1	56.7	34.4-37.8	35.7-39.1	37.0-40.4	38.3-41.7
166	56.1	60.1	63.5	65.1	66.4	63.7	60.6	57.2	34.7-38.1	36.0-39.4	37.3-40.7	38.6-42.0
167	57.0	60.8	64.1	65.6	66.9	64.2	61.1	57.7	35.0-38.4	36.3-39.7	37.6-41.0	38.9-42.3
168	57.8	61.5	64.6	66.1	67.4	64.7	61.6	58.2	35.3-38.7	36.6-40.0	37.9-41.3	39.2-42.6
169	58.6	62.2	65.1	66.6	67.9	65.2	62.1	58.7	35.6-39.0	36.9-40.3	38.2-41.6	39.5-42.9
170	59.7	62.9	65.7	67.1	68.4	65.7	62.6	59.2	35.9-39.3	37.2-40.6	38.5-41.9	39.8-43.2
171	60.6	63.6	66.2	67.6	68.9	66.2	63.1	59.7	36.2-39.6	37.5-40.9	38.8-42.2	40.1-43.5
172	61.5	64.3	66.8	68.1	69.4	66.7	63.6	60.2	36.5-39.9	37.8-41.2	39.1-42.5	40.4-43.8
173	62.4	65.0	67.3	68.6	69.9	67.2	64.1	60.7	36.8-40.2	38.1-41.5	39.4-42.8	40.7-44.1
174	63.3	65.8	67.9	69.1	70.4	67.7	64.6	61.2	37.1-40.5	38.4-41.8	39.7-43.1	41.0-44.4
175	64.2	66.6	68.5	69.6	70.9	68.2	65.1	61.7	37.4-40.8	38.7-42.1	40.0-43.4	41.3-44.7
176	64.9	67.2	69.0	70.1	71.4	68.7	65.6	62.2	37.7-41.1	39.0-42.4	40.3-43.7	41.6-45.0
177	65.7	67.9	69.6	70.6	71.9	69.2	66.1	62.7	38.0-41.4	39.3-42.7	40.6-44.0	41.9-45.3
178	66.6	68.6	70.1	71.1	72.4	69.7	66.6	63.2	38.3-41.7	39.6-43.0	40.9-44.3	42.2-45.6
179	67.1	69.2	70.7	71.6	72.9	70.2	67.1	63.7	38.6-42.0	39.9-43.3	41.2-44.6	42.5-45.9
180	67.8	70.1	71.2	72.1	73.4	70.7	67.6	64.2	38.9-42.3	40.2-43.6	41.5-44.9	42.8-46.2
181	68.6	70.8	71.8	72.6	73.8	71.2	68.1	64.7	39.2-42.6	40.5-43.9	41.8-45.2	43.1-46.5
182	69.2	71.3	72.3	73.1	74.3	71.7	68.6	65.2	39.5-42.9	40.8-44.2	42.1-45.5	43.4-46.8
183	70.0	72.1	72.9	73.7	74.9	72.2	69.1	65.7	39.8-43.2	41.1-44.5	42.4-45.8	43.7-47.1
184	70.8	72.9	73.5	74.3	75.5	72.7	69.6	66.2	40.1-43.5	41.4-44.8	42.7-46.1	44.0-47.4
185	71.7	73.7	74.3	75.1	76.3	73.2	70.1	66.7	40.4-43.8	41.7-45.1	43.0-46.4	44.3-47.7
186	72.6	74.5	74.9	75.7	76.9	73.7	70.6	67.2	40.7-44.1	42.0-45.4	43.3-46.7	44.6-48.0
187	73.5	75.3	75.7	76.5	77.7	74.2	71.1	67.7	41.0-44.4	42.3-45.7	43.6-47.0	44.9-48.3
188	74.4	76.2	76.6	77.4	78.6	74.7	71.6	68.2	41.3-44.7	42.6-46.0	43.9-47.3	45.2-48.6
189	75.3	77.0	77.4	78.2	79.4	75.2	72.1	68.7	41.6-45.0	42.9-46.3	44.2-47.6	45.5-48.9
190	76.2	77.9	78.3	79.1	80.3	75.7	72.6	69.2	41.9-45.3	43.2-46.6	44.5-47.9	45.8-49.2
191	77.1	78.7	79.1	79.9	81.1	76.2	73.1	69.7	42.2-45.6	43.5-46.9	44.8-48.2	46.1-49.5
192	78.0	79.6	79.9	80.7	81.9	76.7	73.6	70.2	42.5-45.9	43.8-47.2	45.1-48.5	46.4-49.8
193	78.9	80.5	80.8	81.6	82.8	77.2	74.1	70.7	42.8-46.2	44.1-47.5	45.4-48.8	46.7-50.1

Tomada del Build and Blood Pressure Study, 1959. Soc. of Actuaries. Chicago, 1, 1959.

La ganancia de peso no es gradual, como han comprobado Hillman y Goodhart (1973), durante el primer trimestre es escasa, en el segundo el incremento es rápido y en el tercer trimestre se produce un enlentecimiento.

Davidson y Pasmore (1969), afirman que es normal para una embarazada adquirir al final de las primeras 20 semanas de embarazo (mitad del embarazo) 4 kgr., y continuar con un aumento de 0'5 kgr., por semana, hasta el final del embarazo. En su opinión la ganancia total de peso no debe rebasar los 12'5 kgr.

Cormillot (1977), señala que el aumento de peso durante el embarazo debe oscilar entre los 9 y los 12 kgr; siendo el aumento de peso normal el siguiente:

Primer trimestre.....	de 1 a 2 kgr.
Segundo trimestre.....	de 3 a 5 Kgr.
Tercer trimestre.....	de <u>4 a 6</u> Kgr.
<u>Un total</u>	de 8 a 13 kgr.

El aumento de peso semanal no debe ser mayor de 400 gramos.

Se pone claramente de manifiesto que no existe un acuerdo total entre los investigadores acerca del aumento de peso en la embarazada.

Hyttén y Leitch (1969), presentan la contribución al peso total adquirido en el embarazo de cada uno de los siguientes componentes:

Recien nacido a termino (feto).....	3.375 gr.
Placenta y membranas.....	562 "
Líquido amniótico.....	900 "
INCREMENTO DEL	
Utero.....	900 "
Tejido mamario .....	675 "
Volumen sanguíneo materno ,.....	1.250 "
Reservas maternas (grasas).....	<u>3.500 "</u>
TOTAL=11.162 gr.	

La cantidad mayor de peso total, corresponde a las reservas maternas y al feto. Estas reservas de grasas representan una energía almacenada de más de 30.000 kcal., y se acumula durante el periodo medio del embarazo, quedando disponible para la época de la lactancia. Esta cantidad de energía representa 200 kcal., por día durante

cinco meses, que se aporta al requerimiento calórico de la lactancia. El peso de los demás componentes, si exceptuamos las reservas de grasas, es eliminado en el parto o en el puerperio precoz (según Mc Ilroy, 1937 ), consiguiendo la mujer casi totalmente una vuelta al peso normal.

Pero después del parto, las necesidades energéticas aumentan en relación con la producción de leche. Después del periodo de lactancia, la necesidad energética vuelve a ser normal y manteniendo un peso constante durante cierto tiempo.

### III.-VALOR ENERGETICO DE LOS ALIMENTOS

El organismo tiene un consumo de energía en reposo (metabolismo basal) y, un consumo de energía que está determinado por el ejercicio o el tipo de actividad que desarrolle el sujeto. Este gasto de energía requiere un combustible. Los alimentos proporcionan las proteínas, las grasas y los hidratos de carbono cuya combustión orgánica produce energía. De no ser así, el organismo se iría gastando, hasta que extenuado, moriría. En esta situación un organismo agota totalmente sus reservas antes de morir, llegando a perder hasta el 60% de su peso.

Con los alimentos que forman la dieta se compensa la energía consumida. La ingestión de alimentos debe ser siempre suficiente para poder cubrir las necesidades metabólicas del organismo, pero no excesiva.

Como los diferentes alimentos, contienen diferente proporción de proteínas, hidratos de carbono y grasas, deberá existir entre estos tres tipos de sustancias, un equilibrio adecuado para poder suministrar a cada segmento de la cadena metabólica, los materiales que necesita.

En opinión de Casares López ( 1968 ), el valor energético de los principios inmediatos es el siguiente:

<u>Agente energético</u>	<u>kcal</u>	<u>equivalente a:</u>	<u>proteínas</u>	<u>H.C.</u>	<u>grasas</u>
1 gr. de grasa.....	9'3	.....	2'27 gr...	2'27 gr	-
1 " " H.C. ....	4'1	.....	1'00 "	-	.. 0'40 gr.
1 " " proteínas..	4'1	.....	-	.....1'00 gr.	0'44 "

La equivalencia calórica se ha establecido biológicamente, pues el valor de combustión obtenido por métodos físicos es algo mayor.

Casares López afirma que, muy pocas sustancias son admitidas por el organismo íntegramente, por lo que hay que multiplicar los valores energéticos obtenidos (número de calorías) por los llamados factores de aprovechamiento, para obtener los valores alimenticios exactos. En los factores de aprovechamiento influye no sólo la naturaleza del alimento sino, la capacidad de asimilación del individuo que lo ingiere; variando ésta con la edad, estado de salud, etc. Las cantidades de energía que el organismo realmente obtiene de los alimentos son menores que los valores calculados a partir de las tablas de composición de los alimentos.

Guyton ( 1977 ), expresa de una persona normal que puede absorber el 98% de los H.C. que ingirió, el 95% de las grasas y el 92% de las proteínas; por ello, la cifra media de energía fisiológicamente aprovechable para un gramo de cada uno de los tres principios inmediatos o combustibles principales son:

H.C. ....	4 kcal.
grasas .....	9 "
proteínas .....	4 "

Casares López ( 1968 ), matiza que los alimentos no son principios inmediatos puros, sino que contienen por lo general, junto a varios de estos principios inmediatos, cantidades variables de agua, sales minerales y diversas sustancias de las llamadas "sustancias inactivas o de lastre " .

Las diferentes sustancias alimenticias, contienen también una proporción muy diferente de los principios inmediatos. Por ello, la determinación del valor energético de un alimento se hace en la práctica, a partir de su composición centesimal.

Sabiendo la composición centesimal de una sustancia, su valor energético se obtiene multiplicando su contenido de proteínas, grasas e H.C., por el valor energético de cada uno de estos principios, hallándose el valor alimenticio en calorías y por 100 gr. de alimento. Sirva para ilustrar lo dicho, un sencillo ejemplo: 100 gr. de leche de cabra contienen 3'56 gr., de proteínas, 3'93 gr. de grasa y 4'65 gr., de H.C.; si multiplicamos cada principio inmediato por el número de calorías que aporta respectivamente - 4'1, 9'3 y 4'1 -, obtenemos el valor total de 69'8 kcal.

Así se ha determinado el valor energético de los diferentes alimentos, previo análisis de su composición centesimal.

#### IV.- NECESIDAD ENERGETICA

##### IV.1.-El metabolismo basal

El organismo humano es un motor que puede liberar la energía química encerrada en los combustibles presentes en los alimentos.

Según la FAO/OMS ( 1975 ), las necesidades energéticas del hombre y de los animales se ha expresado habitualmente en kilocalorías termoquímicas. Esta unidad ha solido denominarse de un modo vago, simplemente como la "kilocaloría" e incluso la "caloría". La caloría térmica en un principio fue definida como la cantidad de calor necesaria para elevar la temperatura de un gramo de agua de 14'5 grados centígrados a 15'5 grados centígrados; actualmente se expresa en julios.

La kilocaloría o la CAL (caloría grande), es la cantidad de calor necesaria para elevar la temperatura de un kgr., de agua de 14'5 a 15'5 grados centígrados. Nosotros vamos a hablar de kical., cuando nos refiramos a valores energéticos.

El organismo necesita energía para:

- +La síntesis de las nuevas sustancias que renueven y reemplacen a los componentes orgánicos.
- Las reacciones sintéticas que forman los componentes químicos de las nuevas células y tejidos, durante el crecimiento. Cuanto más rápido es el crecimiento mayor es la necesidad de combustible.
- La actividad interna (citemos como ejemplo la acción del corazón en la circulación de la sangre).
- La actividad que se realiza manteniendo las concentraciones de sales e iones, en las células y en los tejidos del organismo; -el sodio y el cloruro, son los principales iones en la sangre y el potasio y fosfatos en las células-.
- Las diferencias en la composición iónica de los líquidos, dentro y fuera de las células, que son esenciales para su funcionamiento normal.

Todos estos procesos constituyen los intercambios de energía en reposo o metabolismo basal.

Guyton ( 1977 ), define el metabolismo basal como la energía utilizada por un organismo despierto y en reposo absoluto.

Casares López ( 1968 ), dice que se llama metabolismo basal al conjunto de reacciones de oxidación y de producción de energía calorífica, necesarias para mantener el nivel térmico del cuerpo. Para este autor, la ley de la conservación de la energía se cumple también en las reacciones biológicas; por ello, con la medida de calor producido por el cuerpo, tenemos conocimiento de su metabolismo basal. Esto, según Casares López, se mide por la cantidad de calor que desprende el organismo, en estado de reposo físico y mental y, cumpliendo los requisitos apuntados por Guyton que a continuación analizaremos.

En opinión de Guyton ( 1977 ), tiene mucho interés establecer un método eficaz para medir la actividad intrínseca de los tejidos, independientemente del ejercicio y de otros factores que impedirían comparar el metabolismo de diferentes sujetos (según sexo, edad, talla, peso, etc.). Con esta finalidad se mide el metabolismo de las llamadas condiciones basales, obteniendo lo que constituye el metabolismo basal.

Para medir el metabolismo en condiciones basales se requiere:

- a.- Que hayan transcurrido, cuando menos, doce horas de ayuno absoluto para evitar la acción dinámica específica (A.D.E.) o acción estimuladora de los alimentos sobre el metabolismo.
- b.- La determinación se hará después de una noche de sueño tranquilo, para reducir al mínimo la actividad del S.N.A. simpático y, otros excitantes metabólicos.
- c.- Entre el periodo de sueño y la determinación, no debe realizarse ningún ejercicio violento.
- d.- La mayor comodidad posible, eliminando todo factor psíquico y físico capaz de construir un estímulo, que influya sobre el metabolismo.
- e.- Una temperatura ambiente agradable, sin bajar de los 18 grados centígrados ni subir de los 26 grados centígrados.

Guyton ( 1977 ), afirma que el metabolismo basal de un sujeto viene determinado por el consumo de oxígeno por unidad de tiempo ( 15 litros de oxígeno en condiciones estandar en una hora) multiplicado por el equivalente calórico de un litro de oxígeno (4.825 calorías). Dividiendo las calorías totales resultantes por hora, por la superficie corporal (obtenida según unas tablas que nos dan valores de superficie corporal en metros cuadrados para un peso y una talla determinada), se obtiene el metabolismo basal.

El valor obtenido del metabolismo de un sujeto se compara con el metabolismo basal normal, según una gráfica de valores medios por metro cuadrado para cada edad y sexo determinado, obteniendo un número de calorías por metro cuadrado y por hora por encima o por debajo del valor normal medio.

La intensidad del metabolismo se verá incrementada por todos aquellos factores que aumenten la actividad química de las células. Algunos de estos factores siguiendo a Guyton son:

a.-El ejercicio físico, que cuando es intenso ejerce el efecto mayor. Considerando al organismo en conjunto, puede aumentar la producción de calor unas 50 veces si dura unos segundos, y unas 20 veces si dura minutos.

b.-Las diferentes actividades diarias, requieren unas necesidades energéticas distintas. Un hombre de 70 kgr., en cama utiliza 1.650 kkal. de energía. Si se alimenta normalmente debe ingerir 1.850 kkal. diarias, aproximadamente, ya que el acto de alimentarse requiere una energía diaria de aproximadamente unas 200 kkal.

Un sujeto de 70 kgr., sentado todo el día gasta entre 2.000 y 2.250 kkal. Se puede considerar que las necesidades energéticas diarias de la simple existencia, sin desempeñar ninguna función esencial, son de 2.000 kkal.

Un hombre tipo -de 65 kgr., de peso - y una mujer tipo -de 55 kgr. de peso-, de acuerdo con la FAD/OMS, tienen el siguiente consumo de energía, para diferentes actividades realizadas con distinta intensidad ( vease las tablas VI, VII y VIII en las páginas 19 y 20 ).

c.-La acción dinámica específica. Después de ingerir una comida, el metabolismo aumenta. Los alimentos ingeridos ejercen un efecto estimulador del metabolismo; a esta acción estimulante se conoce como A.D.E. ( Acción Dinámica Específica ). Para las proteínas es del 30%, en las grasas del 4% y para los H.C.

del 5%.

Este aumento en la producción de calor no es aceptable para el trabajo, es una producción de calor per se. Por ello la cantidad de calorías necesarias para cubrir las necesidades del metabolismo basal y del trabajo muscular, es necesario añadir un suplemento del 5% al 10%, para cubrir la pérdida debida a la A.D.E.

d.-La edad. En relación con la superficie corporal, el metabolismo del niño recién nacido, es casi el doble del valor correspondiente al anciano. El metabolismo avanzado del niño pequeño, se debe a la gran intensidad de las reacciones celulares y, a la rápida síntesis del material celular y al crecimiento del organismo.

e.-La hormona tiroidea. Esta hormona influye sobre el metabolismo por la función que desempeña la tiroxina que aumenta la actividad de casi todas las reacciones químicas en todas las células del organismo. Si se segrega mucha cantidad de hormona, el metabolismo aumenta. En ciertos casos de hipertiroidismo, el metabolismo basal es superior en un 40% a 80% en relación al normal.

f.-La estimulación del simpático: Con la liberación de adrenalina y noradrenalina, aumenta considerablemente el metabolismo de prácticamente todos los tejidos del cuerpo. Estas hormonas también actúan directamente sobre las células para provocar glucogenolisis que, aumenta el metabolismo, probablemente junto con otros efectos intracelulares de estas hormonas.

g.-Las hormonas sexuales masculinas. Pueden producir un incremento en el metabolismo basal del orden del 10% al 15%. Las hormonas sexuales femeninas, probablemente, causen un aumento, pero es demasiado pequeño para que se considere importante.

h.-La hormona del crecimiento. Eleva en un 15% al 20% el metabolismo basal, al estimular directamente el metabolismo celular.

i.-El sueño. Durante el sueño el metabolismo disminuye en un 10% a un 15%; esta disminución probablemente, sea debida a un descenso en el tono muscular o a una menor actividad del Sistema Nervioso Simpático.

j.-El clima. El metabolismo es de un 10% a un 15% más bajo en las regiones tropicales que en las frías.

La diferencia se debe en gran parte, a la adaptación de la glándula tiroidea que, aumenta su secreción en los climas fríos y la disminuye en los cálidos. Es éste un aspecto importante en

Tabla VI: Consumo de energía de un hombre tipo de 65kg.  
distribuido durante 24 horas.

	Actividad ligera	Moderada-	Muy activo	Excepcio- nalmente activo
	Kcal	Kcal	Kcal	Kcal
En la cama( 8 horas)	500	500	500	500
Trabajando(8 horas)	1100	1400	1900	2400
Actividades recrea- tivas(8 horas)	1500	1500	1500	1500
24 horas	3100	3400	3900	4400

Tabla VII: Consumo de energía de una mujer tipo de 55kg.  
distribuido durante 24 horas.

	Actividad ligera	Moderada	Muy activo	Excepcio- mente activo
	Kcal.	Kcal.	Kcal.	Kcal.
En la cama( 8 horas)	420	420	420	420
Trabajando( 8 horas)	800	1000	1400	1800
Actividades recrea- tivas(8 horas)	980	980	980	980
24 horas	2200	2400	2700	3200

Ambas tablas han sido tomadas de FAO-OMS: Manual sobre Necesidades nutricionales del hombre, Roma, 1975.

Tabla VIII: Calorías consumidas en diferentes actividades,  
hora.

---

Caminar	150 a 240
Correr	500 a 900
Ir en bicicleta	180 a 300
Nadar	200 a 700
Esquiar	500 a 900
Patinar	300 a 700
Bailar	500 a 700
Subir escaleras	500 a 900
Bajar escaleras	300 a 450
Trabajos ligeros de la casa (Coser, planchar, quitar el polvo)	120 a 240
Trabajos corrientes de la casa (Cepillar, barrer, tender la ropa)	180 a 300
Trabajos pesados de la casa (lavar ropa, hacer camas, limpiar alfombras, limpiar suelos.)	300 a 520
Conducir	120 a 250
Dormir	60 a 100

---

Tomada de FAO-OMS: Manual sobre necesidades nutri-  
cionales del hombre, Roma, 1975.

la regulación de la temperatura corporal.

Otros autores, entre los que se encuentran Keys y Grande ( 1973 ) opinan que, de acuerdo con el hecho de que el metabolismo basal es el resultado de los procesos energéticos que tienen lugar en las células que constituyen la masa activa corporal; es más razonable expresar la tasa del metabolismo basal en unidades de masa de tejido activo, mejor que en términos de peso corporal en bruto e incluso que, en términos de superficie corporal total.

Read y Barnett ( 1965 ), para calcular el metabolismo basal, han encontrado una fórmula sencilla que relaciona el calor desprendido por hora, con el número de pulsiones -B- y la amplitud de la tensión arterial -A-.

Según esta fórmula el metabolismo basal del hombre sería:

Calor por metro cuadrado y hora =  $0'0055$  por A por B más 24

El de la mujer sería:

Calor por metro cuadrado y hora =  $0'0047$  por A por B más 23

Esta fórmula tiene un gran interés en clínica.

#### IV.2.-Dieta equilibrada o ración modelo

Goodhart ( 1973 ), afirma que no existe un único patrón de dieta que pueda seguirse, para asegurar una buena nutrición; que un único alimento no puede ser considerado esencial para la vida o la salud. El cuerpo requiere calorías, ácidos grasos, aminoácidos, vitaminas, sales minerales y agua, en suficientes cantidades y en combinaciones apropiadas para posibilitar el crecimiento óptimo, el mantenimiento y reparación del tejido, bajo las condiciones ambientales a las que un sujeto particular se encuentra sometido.

Es imposible elaborar un plan alimenticio general que sea ideal para todos, debido a las diferencias en las necesidades nutritivas de los sujetos y, a la variación en el valor nutritivo de los alimentos.

La ración más apropiada para Goodhart ( 1973 ), es aquella que posibilita el mantenimiento del peso corporal durante un amplio período de tiempo o posibilita el crecimiento más apropiado para el individuo.

El individuo requiere energía para todos los procesos corporales y para todas sus actividades. La energía necesaria viene dada por la suma de la energía gastada en el metabolismo basal más la energía liberada en el ejercicio físico y el incremento de energía debido a la A.D.E. de los alimentos.

Pasemos ahora a analizar cual es la dieta equilibrada requerida en las diferentes etapas del desarrollo evolutivo, sintetizada en la tabla IX ( página 27 ) y en la tabla X ( página 28 ), que expresa la ración recomendada para los españoles.

a.-Necesidades energéticas de los lactantes, niños y adolescentes.

Siguiendo el manual "sobre necesidades nutricionales del hombre" de la FAO/OMS; las necesidades energéticas de los lactantes durante los seis primeros meses de vida, pueden estimarse por las ingestas que se observan en los niños alimentados a pecho que se desarrollan de una forma normal. Dentro de la variación en la ingesta de energía, la necesidad energética media de un niño durante el primer año de vida es la siguiente:

<u>EDAD</u>	<u>Kical/ Kgr.</u>
3 meses .....	120
3a5 " .....	115
6 a 8 " .....	110
9 a 11 " .....	105
Promedio durante el primer año .....	112

Es difícil medir con precisión el consumo de energía de los niños, pues sus actividades físicas cambian constantemente.

Las recomendaciones relativas a las necesidades de energía de los niños se basan principalmente, en mediciones de las ingestas reales de sujetos sanos que crecen normalmente.

Durante la adolescencia, el chico y la chica, crecen más aprisa que en otra edad, salvo en la infancia. El período de la adolescencia registra un aumento de la necesidad metabólica basal, influido por las necesidades del crecimiento. Este aumento de las necesidades calóricas se refleja de ordinario en el apetito.

La FAO/OMS, ha recomendado una ingesta variada integrada por diversos nutrientes para cada una de las etapas evolutivas del desarrollo, como puede observarse en la tabla XI ( página 29 ).

**b.-Necesidades energéticas de los adultos.**

Rojas Hidalgo ( 1973 ), afirma que la dieta equilibrada de un adulto, es la cantidad de alimentos que ha de ingerir diariamente para asegurar su mantenimiento; ésta debe cubrir los siguientes objetivos:

- Aportar el material energético suficiente para los procesos metabólicos y para el trabajo corporal.
- Proporcionar las sustancias indispensables para las funciones plásticas y reguladoras.
- Asegurar el equilibrio entre todos los nutrientes que componen la ración.

Una dieta equilibrada debe aportar: nutrientes fundamentalmente energéticos, es decir, grasas, hidratos de carbono, proteínas, vitaminas y minerales.

Para la FAO/OMS ( 1975 ), el requerimiento energético del hombre tipo es de 3.200 kcal. en 24 horas; para la mujer tipo, la necesidad energética es de 2.300 kcal. en 24 horas.

La FAO, ha propuesto una fórmula muy sencilla para relacionar el peso corporal y la necesidad calórica:

-Para hombres :  $E = 815 \text{ más } 36'6 P.$

-Para mujeres :  $E = 580 \text{ más } 31'1 P.$

Siendo  $E$  = requerimiento calórico y  $P$  = peso en kgr. estando el sujeto desnudo.

Las necesidades energéticas de los individuos, depende además de las siguientes variables interrelacionadas:

**1.-Tamaño y composición corporal**

Ambos aspectos pueden influir en el consumo de energía, por el efecto del metabolismo en reposo y por el esfuerzo físico que representa desplazar todo el cuerpo o gran parte de él y, por el trabajo de estar en pie, mantener la postura y el movimiento de los miembros.

**2.-La edad.**

El consumo de energía de los adultos puede cambiar con la edad en razón de:

- Cambios en el peso corporal o en la composición del cuerpo.
- Disminución en la tasa del metabolismo basal.
- Disminución de la actividad física.
- Aumento de enfermedades e invalidez con disminución de

### la actividad física.

El comité de la FAO/OMS, de expertos en necesidades de energía y proteínas ( 1975 ), recomiendan que las necesidades energéticas medias de varones y de hembras se consideren como invariables de los 20 años a los 39 años; disminuyen en un 5% cada decenio entre 40 años y 59 años y, en un 10% de los 60 años a los 69 años. De los 70 años en adelante, se sugiere una reducción del 10 %.

### 3.-El clima.

El hombre ingiere menos alimento en las zonas cuyo clima es cálido y, más en aquellas con clima frío; pero es muy difícil de expresar cuantitativamente la relación entre el clima y las necesidades alimenticias. El comité FAO/OMS ( 1975 ), de expertos en necesidades de energía y proteínas, estimó que no existe ninguna base cuantificable para corregir con arreglo al clima las necesidades en estado de reposo y en estado de ejercicio.

### c.-Necesidades energéticas en el embarazo y en la lactancia.

De acuerdo con la FAO/OMS ( 1975 ), durante el embarazo se necesita energía suplementaria para el crecimiento del feto, la placenta y los tejidos maternos interesados y, para suplir a aquella energía empleada en los movimientos de la madre y de su nuevo peso.

Turner ( 1971 ), afirma que durante el embarazo y la lactancia las necesidades dietéticas normales de la mujer, se encuentran aumentadas en lo que respecta a calorías, proteínas, minerales y vitaminas.

La FAO/OMS ( 1975 ), recomienda que dado que, la formación del tejido fetoplacentario y, el incremento del metabolismo basal de la madre adquieren importancia a partir del 4º mes de embarazo, que sea desde entonces cuando se añadan a la dieta normal unas 200 kcal/día.

Finalizado el embarazo, las necesidades energéticas son mayores y están en relación con las cantidades de leche producidas. En general durante la lactancia se requieren 120 kcal., por cada 100 mililitros de leche materna producida. La producción de leche es aproximadamente de 850 mililitros, por tanto se añadirá a la dieta normal, previa al embarazo, un suplemento de 1000 kcal. en

los tres meses siguientes al parto. El aporte de energía se debe realizar, con alimentos plásticos y reguladores fundamentalmente: alimentos ricos en proteínas, calcio, hierro y vitaminas, evitar los ricos en H.C. y grasas, para que la mujer no adquiera obesidad en este periodo. En la tabla X ( página 28 ), se aprecia la cantidad de nutrientes recomendados para el embarazo y la lactancia.

d.-Necesidad calórica en la edad senil.

Se considera que se encuentran en la edad senil aquellas personas mayores de 65 años.

El metabolismo basal y la composición del organismo, sufren con el envejecimiento, modificaciones que reflejan en parte, los cambios en las necesidades alimenticias. Después de los 40 años el metabolismo basal de los sujetos disminuye y, a partir de los 50 años declina a un ritmo del 5% por año.

La ración calórica total, en esta época de la vida, debe perseguir mantener el peso ideal; debiendo ser rica en proteínas, vitaminas, minerales -hierro y calcio-, moderada en hidratos de carbono y baja en grasas( FAO/OMS, 1975 ).

IV.3.-Contribución recomendada de cada uno de los nutrientes a la dieta equilibrada.

La ración de alimentos ingerida diariamente varía, cuando se comparan unas sociedades con otras y dentro de una misma sociedad, cuando la comparación se establece entre las clases sociales.

La sociedad y la clase social rica y próspera, ingiere generalmente un número excesivo de grasas. En cambio, en las sociedades subdesarrolladas y los sujetos pertenecientes a un nivel socioeconómico bajo, tienen una alimentación centrada en hidratos de carbono, puesto que éstos constituyen una fuente barata de calorías. Ambos tipos de alimentación son perjudiciales. El consumo excesivo de grasas, conduce a la obesidad y por otro lado, una alimentación a base de hidratos de carbono fundamentalmente, pobre en proteínas y grasas conduce a la desnutrición y posibilita un desarrollo deficiente del sujeto.

Goodhart ( 1973 ) y Guyton ( 1977 ), afirman que en Estados Unidos, los sujetos por término medio suelen obtener de las proteínas el 15% de la energía total; el 40% de las grasas y el 45% de los hidratos de carbono aproximadamente.

Guyton ( 1977 ), afirma que en Mongolia, las grasas y las proteínas juntas constituyen menos del 15% o el 20% de las calorías ingeridas.

Lederer ( 1971 ), sostiene que las necesidades energéticas deberían venir satisfechas en el "hombre tipo"-cuyas características espasimos anteriormente-, por la proporción siguiente de los distintos principios inmediatos:

El 55% de H.C. = 440 gr.	= 1.760 kkal.
El 30% de grasas = 106 gr.	= 960 kkal.
El 15% de proteínas=120 gr.	= 480 kkal.
TOTAL = 3.200 kkal/ en 24 horas.	

Cabezas Cerrato (1979), afirma que la distribución de los principios inmediatos y el aporte del colesterol más conveniente, son los siguientes:

De 55% al 65% de hidratos de carbono

El 15% de proteínas ( en niños y gestantes, el aporte mínimo debe ser de 1'5 gr./ kgr.

Del 20% al 30% de grasas. La cuantía máxima de colesterol debe ser de 400 miligramos/ día.

El aporte graso debe ser seleccionado para que un tercio de las grasas sean saturadas (carne, pescado y leche), distribuyendo los dos tercios restantes, mitad y mitad entre las grasas monosaturadas (aceite de oliva, frutos secos y ciertas margarinas) y las poliinsaturadas (aceites de semillas y ciertas margarinas).

La cuantía de los monosacáridos y disacáridos (glucosa, fructosa, galactosa y manosa), fundamentalmente no debiera sobrepasar del 15% del total hidrocarbonado, proporcionando el resto con los almidones del arroz, el maíz, el pan y la patata; por este orden de preferencias.

Tabla IX: Dieta diaria recomendada para el mantenimiento de la buena nutrición en prácticamente todos los sujetos sanos en Estados Unidos.

	Edad	Peso (kg)	Talla (Cm.)	Energía (kcal)	Proteínas (g)	Vitamina A	Vit. E
						Activa (IU)	Activa (IU)
Hombres	11-14	44	158	2,800	44	5,000	12
	15-18	61	172	3,000	54	5,000	15
	19-22	67	172	3,000	54	5,000	15
	23-50	70	172	2,700	56	5,000	15
	51 -	70	172	2,400	56	5,000	15
Mujeres	11-14	44	155	2,400	44	4,000	12
	15-18	54	162	2,100	48	4,000	12
	19-22	58	162	2,100	46	4,000	12
	23-50	58	162	2,000	46	4,000	12
	51 -	58	162	1,800	46	4,000	12
Gestantes				+ 300	+ 30	5,000	15
En lactación				+ 500	+20	6,000	15

Tomada del Recommended Dietary Allowances, National Academy of Sciences, New York, 1974.

Tabla X: Ración diaria recomendada para los españoles.

	<u>Peso</u> (Kg)	<u>Energía</u> (kcal)	<u>Proteínas</u> (g.)	<u>Vitamina A</u> (µg)	<u>Vitamina D</u> (µg)
<b>Niños</b>					
<1 año	7.3	820	14	300	10
1-3 años	14.3	1,360	14	300	10
4-6 años	20.2	1,830	20	300	10
7-9 años	28.1	2,190	25	400	2.5
<b>Adolescentes</b>					
<b>tes varones</b>					
10-12 años	36.9	2,600	30	575	2.5
13-15 años	51.3	2,900	37	725	2.5
16-19 años	62.9	3,070	38	750	2.5
<b>Adolescentes</b>					
<b>tes mujeres</b>					
10-12 años	38	2,350	29	575	2.5
13-15 años	49.9	2,490	31	725	2.5
16-19 años	54.4	2,310	30	750	2.5
<b>Hombre</b>					
adulto	65	3,000	37	750	2.5
<b>Mujer</b>					
adulto	55	2,200	29	750	2.5
Embarazo		+350	38	750	10
En lactación		+550	46	1,200	10

Tomada de Second European Nutrition Conference, Nutrition and Metabolism, 1977, 21:197-280.

Tabla XI: Ingesta recomendada de nutrientes.

	<u>Peso</u> (kg)	<u>Energía</u> (kcal)	<u>Proteínas</u> (g)	<u>Vitamina A</u> (µg)	<u>Vitamina D</u> (µg)
<b>Ninos</b>					
<1	7,3	820	14	300	10
1-3	13,4	1360	16	250	10
4-6	20,2	1830	20	300	10
7-9	28,1	2190	25	400	2,5
<b>Adoles- centes</b>					
<b>Varones</b>					
10-12	36,9	2600	30	575	2,5
13-15	51,3	2900	30	575	2,5
16-19	62,9	3070	38	750	2,5
<b>Adoles- centes</b>					
<b>Mujeres</b>					
10-12	38,0	2350	29	575	2,5
13-15	49,9	2490	31	725	2,5
16-19	54,4	2310	30	750	2,5

Tomada de FAO-OMS: Manual sobre necesidades nutricio-  
nales del hombre, Roma, 1975.

Los objetivos de la dieta según el U.S. Senate Select Committee on Nutrition and Human Needs (The Lancet, 1977), se pueden concretar en los siguientes:

- a.-El objetivo primero es aumentar el consumo de hidratos de carbono para que proporcione del 55% al 60% de la energía.
- b.-La segunda meta, es reducir el consumo de grasa hasta llegar a un 30% de la energía ingerida.
- c.-El tercer objetivo es reducir las grasas saturadas al 10% de la energía ingerida y, equilibrarlo con un 10% de grasas monosaturadas y un 10% de polisaturadas.
- d.-Reducir el colesterol a 300 miligramos/ día.
- e.-Disminuir el consumo de azúcar refinada al 15% de la energía proporcionada por la dieta.
- f.-Reducir la ingesta de sal a aproximadamente 3 gr. al día.

La finalidad de esta recomendación es ayudar a los sujetos a que adquieran una dieta más sana y equilibrada.

#### V.- REGULACION DEL BALANCE ENERGETICO

##### V.1.-Delimitación de conceptos

A lo largo de este apartado, dedicado a la regulación del balance energético, continuamente nos vamos a referir a una serie de conceptos sobre los cuales, puesto que han sido usados en una variedad de sentidos, existe cierta confusión y ambigüedad. Siguiendo a Stellar (1967), Mayer (1973) y Garrow (1974) entre otros, conviene dejar claro cual es el sentido de los términos: hambre, apetito, saciedad y regulación de la ingesta.

El apetito está definido por una serie de sensaciones desagradables a través de las cuales, el organismo es consciente del deseo o la anticipación de la ingesta de alimento agradable.

El hambre, viene determinado por una serie de sensaciones desagradables, sentidas después de una prolongada privación ("estado de hambre"), que empuja al hombre o al animal a buscar, esforzarse o luchar, para conseguir un alivio inmediato ingiriendo alimento. El paso del apetito al estado de hambre, depende de la duración de

la privación, de la tasa de gasto energético, etc.

La saciedad, consiste en la finalización del impulso de comer. La regulación de la ingesta se posibilita por una serie de mecanismos a través de los cuales el cuerpo adecua la ingesta de los alimentos a los requerimientos necesarios para los procesos homeostáticos y para el crecimiento.

#### V.2.-Existencia de Balance energético en el hombre y en los animales.

El balance energético en los animales y en humanos, viene expresado por la siguiente ecuación fundamental (Garrow, 1974): "La energía reservada es igual a la energía ingerida menos la energía liberada". El número de calorías del organismo es = a calorías In - calorías Out (Carlson y Hsiech, 1970).

La energía liberada es aquella que, se emplea en el trabajo muscular y en el trabajo metabólico que, utiliza la energía necesaria para el mantenimiento de los gradientes de iones a través de las membranas de las células y, el catabolismo y la síntesis de todos los tejidos del cuerpo produciendo calor. La energía se almacena en forma de grasa, hidratos de carbono y proteínas, fundamentalmente. La energía ingerida es la aportada por los diferentes alimentos. El cuerpo como toda máquina, consume carburante, para realizar su trabajo. La energía no utilizada en el trabajo se libera como calor.

El intercambio de energía funciona a través de un sistema que mantiene la composición corporal y la temperatura del cuerpo. El intercambio entre el animal y su medio, viene explicado por la siguiente ecuación (Carlson y Hsiech, 1970): "Ingreso energético = Gasto energético".

Esta igualdad tiene una gran importancia, cuando se consideran valores integrados en largos periodos de tiempo. La no existencia de un balance del ingreso energético en relación con el gasto calórico, se reflejará en el peso corporal.

Se han determinado muy diferentes métodos, para medir el ingreso energético y el gasto calórico. Garrow (1974), hace una revisión de estos métodos, analizando los pro y los contras de cada uno de ellos. Concluye que el método más utilizado en la medida del ingreso energético, por ser el más sencillo, es aquel que consiste en que el sujeto realiza un registro diario de las calorías ingeridas. Este método es de fácil aplicación, puesto que, se conoce la composición centesimal de los alimentos y se sabe qué cantidad de principios inmediatos contienen 100 gr., de un alimento determinado.

Para medir el gasto energético, el método que se emplea más comúnmente, consiste en registrar las actividades realizadas por el sujeto durante las 24 horas. El principio que rige la utilización de este método es simple, puesto que, se conoce el gasto energético de las diferentes actividades realizadas durante el día (FAO/OMS, 1975); si se registra el tiempo pasado en cada una de las actividades y se multiplica el gasto energético/ por minuto, por el número de minutos empleados en cada actividad, se obtendrá el gasto energético realizado en un día en cada actividad. Sumando las calorías empleadas en cada actividad, obtendremos el número total de calorías, que representan el gasto calórico diario.

En los animales y en el hombre, existe un proceso de regulación homeostática de balance energético, de tal modo que, el ingreso de energía debe ajustarse al gasto calórico y, éste debe estar en relación con el ingreso energético.

La rata (Le Magnen, 1973), tiene una habilidad impresionante, para regular su ingesta alimentaria de acuerdo con su gasto calórico en un periodo de 24 horas.

En el hombre, al contrario que en la rata, no existe esta capacidad de regulación del balance energético día a día (Garrow, 1974 y Durning, 1961; Edholm y otros, 1955).

Durning, (1961) analizó en 69 sujetos, durante 7 días consecutivos, el ingreso y el gasto calórico. Solamente en cuatro de estos sujetos encontró que había una correlación estadísticamente significativa entre la ingesta diaria de calorías y el gasto; careciendo los restantes sujetos de un balance energético al final del periodo analizado.

Garrow (1974), afirma que tiene que haber una regulación del balance energético puesto que, muchos sujetos mantienen un peso más o menos constante con pequeñas fluctuaciones, durante largos períodos de tiempo. Este sistema de regulación algunas veces falla reflejándose la alteración en el peso corporal.

La regulación del balance energético en humanos se realiza a largo plazo y, corrige los errores acumulados, al no existir un balance día a día (Garrow, 1974).

Si no fuera así, poco a poco el desbalance iría incrementándose, teniendo funestas consecuencias para el organismo; como ha puesto de manifiesto Miller (1974), un error de más del 5% en el ingreso energético y, un error de menos del 5% en el gasto, en una persona con un consumo de 3.000 kcal./día, conduce a un error de 300 kcal./día en el balance energético. Durante un período de un año, este error acumularía unas 110.000 kcal., o el equivalente a 12 kgr. de grasa aproximadamente.

En humanos, la existencia de un balance energético a largo plazo se pone de manifiesto por la estabilidad que se encuentra en el peso de la población en general. Garrow (1974), encontró, analizando anualmente el peso de 24 prisioneros -entre 1965 y 1972-, que existía una alta estabilidad en el peso durante estos siete años. La variación media del peso para los 24 sujetos considerados como grupo, fue de 7'5 kgr., para un período de 7 años.

Pero esta muestra de sujetos privados de libertad, no es representativa de la población general. Se espera, que su peso sea más estable, puesto que, su forma de vida es más monótona y muy regulada, pareciéndose en algo a la de los animales de laboratorio que muestran pocas fluctuaciones en el peso corporal.

El problema es encontrar, una muestra representativa de la población general, que sea pesada regularmente. Quizás la mejor muestra que cumple estos requisitos sea la utilizada en el Framingham Heart Disease Study.

Este estudio comenzó en 1948, con una muestra de 5.209 adultos, mujeres y varones, con edades entre 30 y 62 años al comienzo del estudio. Cada dos años se realizaba un examen físico a los sujetos, cuya finalidad era detectar alteraciones cardiovasculares. Este examen incluía una medida del peso corporal.

Gordon y Kannel (1973), han presentado los resultados de los primeros 18 años, reflejando los datos de diez exámenes. La figura 11 (página 35), muestra las fluctuaciones en el peso de 1.277 varones y de 1.690 mujeres, en los diez exámenes; correspondiendo un período de 20 años. Los datos más importantes que se desprenden del análisis de esta figura son que, para el 25% de sujetos, el valor medio de la fluctuación en el peso es de 10 kgr.; aproximadamente el 18% de los sujetos, tienen fluctuaciones de más de 15 kgr.

Garrow (1975), concluye que el balance energético, no se mantiene entre unos límites estrictos, ni a corto ni a largo plazo, pero que debe haber una forma de regulación a largo plazo que, impida cambios de gran magnitud -de más de 10 kgr.- en el peso de la mayor parte de las personas. Esta forma de regulación puede realizarse a través de, mecanismos fisiológicos y no fisiológicos.

### V.3.-Regulación del ingreso energético

#### V.3.1.-Control de la conducta alimentaria

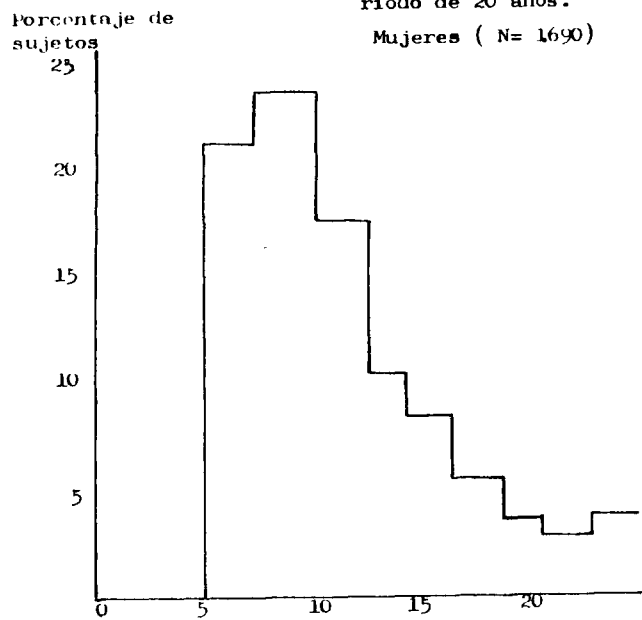
El hambre es ese estado caracterizado por sensaciones desagradables, como hemos analizado anteriormente, que impulsa al organismo a ingerir alimento.

Considerando en su perspectiva histórica, la importancia del hambre en la regulación de la conducta alimentaria, hemos de comenzar hablando de Haller, quien en su obra "Elementa Physiologica" en 1.777, fue el primero en sugerir que el hambre era una sensación gástrica. Afirma que las sensaciones de hambre, eran debidas a la excitación de los nervios del estómago.

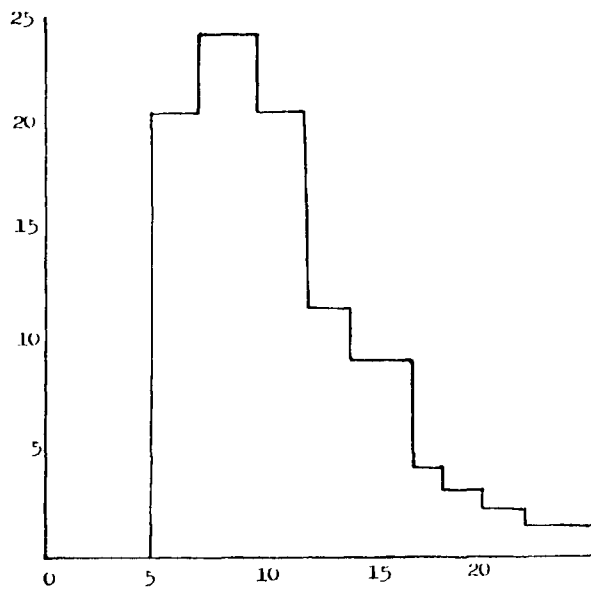
Durante 150 años, esta teoría fue la más aceptada. Hubo que esperar hasta que Cannon y Washburn (1912), comprobaron experimentalmente que las sensaciones de hambre, tenían una estrecha relación con las contracciones estomacales; estableciendo la relación existente entre las contracciones y los dolores de hambre experimentada.

Cannon, con esta comprobación propone su teoría local o periférica del hambre, afirmando que el hambre, surge de las contracciones gástricas (Cannon, 1932 y 1934) y, la saciedad está determinada por el alivio de las contracciones desagradables y dolorosas.

Figura II : Fluctuaciones en el peso durante un período de 20 años.



Varones ( N= 1.277)



Carlson (1916), confirmó las observaciones de Cannon y Washburn, pero matizando que el dolor no explica todos los aspectos implicados en el hambre; sugiere que, las contracciones podrían no explicar el hecho de que un organismo busque comida.

La teoría propuesta por Cannon para la explicación del hambre, estuvo vigente durante cierto tiempo; pero los resultados de posteriores investigaciones, pusieron de manifiesto observaciones generales que no concordaban con la teoría local. Los datos más relevantes los proporcionaron los trabajos realizados con sujetos a los que se le había eliminado quirúrgicamente el estómago y, los estudios de vagotomía.

Los estudios de vagotomía en animales (Harris, Ivy y Searl en 1947; Morgan y Morgan en 1940), y en humanos (Grossman y Stein, 1948), pusieron de manifiesto, que el control de la conducta alimentaria, no se ve afectado por la denervación del estómago. Las sensaciones de hambre, no son eliminadas cuando se eliminan las contracciones estomacales, puesto que los sujetos con vagotomía, tienen buena regulación de la ingesta.

Por otro lado ha quedado claramente comprobado que, la extirpación del estómago en humanos (Wagenstein y Carlson, 1931), no altera la regulación de la ingesta. Estos sujetos son capaces de regular su conducta alimentaria.

Como consecuencia de la crítica aportada por las investigaciones encaminadas a analizar el control de la conducta alimentaria y, que brevemente acabo de reseñar; la teoría local ha sido rechazada, por lo que no se considera que esta teoría explique adecuadamente, la regulación de la conducta alimentaria.

Al ir avanzando en el estudio de las estructuras cerebrales, con la incorporación de técnicas de estimulación y lesión, se ha ido poniendo de manifiesto la importancia de las estructuras del S.N.C. en el control de la conducta alimentaria, siendo en la década del 1940 al 1950, cuando se han establecido las bases para el estudio neurológico del hambre.

Las autopsias de pacientes con obesidad hipotalámico sugerían que, el hipotálamo, jugaba cierto papel en la regulación de la ingesta. El desarrollo de la técnica estereotáxica permitió el estudio del hipotálamo.

Hetherington y Ranson (1940), fueron los primeros en demostrar que las lesiones bilaterales de los núcleos ventromediales del hipotálamo (VMH), producían hiperfagia y por ello, obesidad en la rata. Estas observaciones fueron confirmadas por otros muchos investigadores.

Anand y Brobeck (1951a, 1951b), fueron los primeros en descubrir que las lesiones en el hipotálamo lateral, producían una negación del deseo de comer o afagia, que podía determinar la muerte por inanición o hambre.

Estas investigaciones pioneras pusieron de manifiesto, sin lugar a dudas, que los mecanismos básicos que regulan la ingesta, están localizado en el cerebro, en las áreas medial y lateral del hipotálamo. La alimentación es una conducta controlada a nivel cerebral, una conducta que es iniciada o finalizada por señales que son integradas por el S.N.C.

Los resultados obtenidos por Anand y Brobeck (1.951a y 1.951b), ponen de relieve que el área lateral del hipotálamo (LH), es un lugar importante en relación con el drive que determina la conducta alimentaria y, por ello, ha sido denominado como "centro del hambre".

Las investigaciones de Hetherington y Ranson (1940), confirmadas por Anand y Brobeck (1.951a y 1.951b), han contribuido a que el VMH sea considerado como el "centro de saciedad".

Tomados conjuntamente los datos aportados por estas investigaciones, se ha demostrado que el LH o "centro del hambre", es un área que facilita la conducta alimentaria y el VMH o "centro de saciedad", ejerce un efecto inhibitor sobre el "centro del hambre", para modelar el drive de la conducta alimentaria de acuerdo con el estado de balance energético del organismo.

Se ha comprobado la existencia del "centro del hambre" y "centro de saciedad", en el hipotálamo de mamíferos como la rata, el gato, el conejo, el perro y en el hombre (Anand, Dua y Shoenberg, 1955).

Se ha puesto de manifiesto que, cuando estas áreas son estimuladas eléctricamente, tiene lugar el efecto contrario al que acabamos de analizar con los experimentos de lesión. En animales con electrodos implantados (Anand y Dua, 1955; Delgado y Anand, 1953), la estimulación del VMH, produce una disminución de la ingesta alimentaria diaria, mientras que la estimulación del LH, produce un aumento considerable de la ingesta diaria.

Información adicional nos la proporcionan los registros de actividad EEG. Durante el estado del hambre -animal en inanición-, la actividad EEG del "centro del hambre" es alta; la del "centro de saciedad" disminuye. Estas variaciones en la actividad EEG durante el hambre o la saciedad, sólo son observadas en los centros hipotalámicos que regulan la ingesta, no en otras áreas del hipotálamo ni en otras regiones del cerebro (Anand, 1960).

Hemos de concluir diciendo que, el hambre, que constituye el drive de la conducta alimentaria, está determinado por un conjunto de sensaciones integradas por el S.N.C. y, más en concreto por el hipotálamo que controla la conducta alimentaria, regulando el balance energético y el peso corporal.

### V.3.2.-Mecanismos reguladores de la saciedad

Una vez que hemos determinado que el S.N.C., controla la conducta alimentaria a través del funcionamiento de las áreas lateral y ventromedial del hipotálamo; vamos a analizar a través de qué procesos le llega al S.N.C. una información del estado de hambre o saciedad en que se encuentra en un momento determinado el organismo.

El organismo debe regular la cantidad de alimento ingerido en una comida; para ello, requiere de un mecanismo que informe de que se ha ingerido el suficiente alimento para satisfacer los requerimientos energéticos, un mecanismo de saciedad a corto plazo.

Así mismo, el organismo debe disponer de una información entre comida y comida, información válida para evaluar si es necesario ingerir más alimento y la frecuencia de la ingesta.

La características de la dieta en algunos casos, determinan una información que es muy útil en la regulación de la ingesta. El contenido proteico y de aminoácidos de la dieta, posibilita una información importante en la determinación de la cantidad de alimento ingerido.

Finalmente, el organismo recibe una información del estado de la cuantía de sus reservas energéticas, que son almacenadas a largo plazo; es decir, las grasas, información que es fundamental en la regulación del peso corporal.

#### V.3.2.1.- Mecanismos que informan de la saciedad a corto plazo

Debe de existir un mecanismo que indique al organismo que ha de detener la ingesta antes de que se produzca la absorción de las sustancias alimenticias, pues para entonces si el animal o el hombre, comiesen sin detenerse, la cantidad de alimento ingerido sería excesiva y por ello perjudicial. La detención de la ingesta, no viene determinada por la digestión y distribución por el organismo de las sustancias nutrientes. Debe haber un mecanismo que funcione de una forma inmediata, que proporcione una información a corto plazo.

No existe un común acuerdo sobre cual es el mecanismo que informa durante la ingesta y que regula la cantidad de alimento ingerido en una comida -sensación a corto plazo-. Los diversos investigadores han encontrado que, en la regulación de la saciedad a corto plazo, existe una información que procede de diferentes niveles del tracto digestivo y , que es fundamental en la detención de la ingesta, pero no existe, un acuerdo general, sobre cuales son los factores que determinan la saciedad a corto plazo.

Se han utilizado diversas técnicas experimentales para analizar aisladamente, la información procedente de un nivel determinado del tracto digestivo, con la finalidad de comprobar, cual es la influencia específica de la información derivada de las distintas zonas del tracto digestivo en la regulación de la saciedad a corto plazo.

Las técnicas más empleadas han sido las siguientes:

Sham feeding o alimentación ficticia. Esta técnica, utilizada para analizar la importancia de los factores pregástricos u orofaríngeos, consiste en que los alimentos ingeridos por el animal pasan a través de una fístula esofágica (Paulov, 1910) o gástrica (Smith, Gibbs y Young, 1974) al exterior, no permaneciendo en el estómago.

Preloading o alimentación intragástrica. Técnica utilizada para determinar la importancia de la información gástrica. Consiste en introducir sustancias alimenticias en el estómago sin pasar por la boca y el esófago (Mc Clearly, 1953; Jordan, 1969).

Balones intragástricos. Para analizar el papel de la información gástrica, se ha utilizado una técnica consistente en introducir en el estómago balones llenos de aire o agua (Smith y Duffy, 1957).

Cateters duodenales (Smith y Gibbs, 1976). A animales con fístula gástrica se le introduce un catéter. A través del catéter, se hace llegar al duodeno una dieta líquida. Con esta técnica se analiza el efecto del alimento en contacto con la superficie intestinal.

Con la utilización de las técnicas reseñadas, los diferentes investigadores han encontrado que los factores relacionados con los diversos niveles del tracto digestivo, juegan un importante papel.

Para algunos autores, la saciedad a corto plazo, viene determinada por los factores orofaríngeos, es decir, por la influencia del olor, del gusto, masticación, del paso del alimento por la boca y garganta (Pfaffman, 1960).

Para otros la información importante es la determinada por los alimentos en el estómago (Share y otros, 1952). Finalmente, otros muchos afirman que, lo que detiene la ingesta es la información procedente de los factores intestinales, información aportada por los alimentos en el intestino (Smith y Gibbs, 1976).

Pasemos a un análisis de cada uno de estos factores.

#### a.- Factores orofaríngeos

Le Magnen (1956), ha puesto de manifiesto que la cantidad ingerida puede ser limitada por el olfato, actuando como un mediador de la saciación.

Existe un control sensorial anticipatorio de la cantidad de alimento que se va a ingerir (Le Magnen, 1969).

Para otros autores, entre los que se encuentra Booth (1977), la información orofaríngea constituye estímulos condicionados que producen el cese de la ingesta.

Molina (1978), ha comprobado que los factores orofaríngeos, juegan un papel casi nulo en el mecanismo de la saciación a corto plazo, siendo su función fundamental el posibilitar la fase cefálica o psíquica, es decir posibilitar esa acción que los estímulos agradables relacionados con el alimento (visión, olor, sabor) ejercen sobre la secreción gástrica, como puso de relieve Paulov (1910).

#### b.- Factores gástricos

Smith y Duffy (1957), afirman que la distensión gastrointestinal procesada por los mecanorreceptores, es la responsable del cese de la ingesta.

Jordan y Spiegel (1977), en humanos han comprobado que la información procedente del estómago contribuye a la regulación de la ingesta y de la saciedad. Pero cuando esta información se asocia con factores orofaríngeos, la regulación es más precisa.

#### c.- Factores intestinales

El mensaje de saciedad se produce en el duodeno y es transmitido por la hormona Colecistokinina-pancreozimina (CCK), (Smith y Gibbs, 1976). La saciedad se produce por un mecanismo activador neuroendocrino. Estos investigadores encontraron que cuando los estímulos alimenticios actuaban sobre las superficies orofaríngea, esofágica y gástrica no producían saciedad.

Davis, Collis y Levine (1976), matizan que la tasa de absorción intestinal, puede jugar un papel importante en el control del tamaño de una comida. La evidencia es consistente con el hecho de que la activación de los receptores de tensión existentes en la pared del intestino, se deriva una señal que funciona en feed-back negativo. Los receptores son activados al distenderse el intestino para acomodarse al fluido proveniente del estómago.

No existe un acuerdo sobre cual es el mecanismo que posibilita la saciación a corto plazo.

Novin (1976), basándose en los datos aportados por Russek (1971), ha propuesto un mecanismo diferente de los tres citados. Su tesis afir-

ma que la saciedad a corto plazo viene determinada por mecanismo hepáticos.

Pensamos con Molina (1978), que en la regulación de la saciación a corto plazo son esenciales los mecanorreceptores de la mucosa gástrica que entran en funcionamiento ante la distensión producida por los alimentos ingeridos. La saciación a corto plazo, parece estar más en función de los receptores gastrointestinales que de los mecanismos pregástricos u orofaríngeos. Pero los factores orofaríngeos o cefálicos juegan un papel importante, puesto que la eliminación de uno de estos factores - por ejemplo el olfato (Doty, 1977)-, es suficiente para alterar la conducta alimentaria normal.

No existe tampoco un acuerdo general sobre cual es la vía a través de la cual se transmite la información que se produce durante la ingesta a nivel visceral y que regula la cantidad de alimento ingerido en cada comida.

Las opiniones están repartidas. Se piensa que esta información puede transmitirse desde las visceras al S.N.C., a través de dos tipos de vías:

Para unos se informa por vía nerviosa, transmitiéndose el mensaje a través del nervio vago (Novin, 1976; Molina, 1978).

Otros muchos, partiendo de los resultados obtenidos en experimentos de vagotomía que, comprueban que el tracto digestivo sigue enviando información acerca de la saciedad, no alterándose la conducta alimentaria, rechazan la vía nerviosa y postulan un mecanismo químico hormonal (Grossman, 1967; Smith y Gibbs, 1976).

Aún no se ha comprobado claramente la existencia de un mecanismo de información de la saciedad por vía humoral. Tampoco hay comprobación definitiva de que la información se transmita por vía nerviosa.

Las señales de saciedad, parten del nivel gastrointestinal y deben ser recogidas en algún lugar del S.N. C. Se piensa que, lo sean en áreas donde confluyen aferencias del medio interno -visceral-, y de medio externo -olfato, gusto- (Molina, 1978). Pero es necesaria más investigación para una comprobación experimental de estas hipótesis.

### V.3.2.2.- Mecanismos que informan de la saciedad entre comidas

Se han propuesto varias teorías para explicar cómo el organismo obtiene información de la saciedad entre comida y comida. Las principales son:

#### Teoría Glucostática

Mayer (1952 y 1954), ha propuesto un mecanismo glucostático en la regulación de la ingesta. Postula que en los centros ventromediales y laterales del hipotálamo, existen glucorreceptores sensibles a la glucosa sanguínea.

En un primer momento (Mayer, 1952), propuso una teoría que afirmaba que los receptores eran sensibles a la cantidad absoluta de glucosa en sangre. La ingesta de alimentos vendría determinada por un descenso en el nivel absoluto de glucosa, por debajo de un valor mínimo.

Se basaba fundamentalmente en que el S.N.C. depende en su funcionamiento de la disponibilidad de glucosa. Los hidratos de carbono son preferentemente oxidados y no reservados en una cantidad apreciable; puesto que, su uso es rápido y en el intervalo entre comidas disminuyen en mayor proporción las reservas de hidratos de carbono que, las de proteínas y de grasas, solamente la ingesta de alimentos, repondrá las reservas gastadas. El metabolismo de los hidratos de carbono es el regulador de la oxidación de las grasas, de la síntesis de las grasas y de la movilización y síntesis de las proteínas. Por ello, un mecanismo de regulación de la ingesta basado en la utilización de glucosa, sería integrado con éxito con el metabolismo energético y con sus componentes.

La afirmación de que la ingesta de alimentos, se produciría cuando el nivel de glucosa desciende por debajo de un valor mínimo, está totalmente en contradicción con lo que se observa en los diabéticos. Estos sujetos siguen teniendo hambre, aún cuando poseen un nivel elevado de glucosa en sangre.

Mayer (1953 y 1955), ante la evidencia aportada por la conducta observada en los diabéticos, ha modificado su teoría en el siguiente sentido: los glucorreceptores son sensibles a la cantidad de glucosa disponible para ser utilizada, esta cantidad viene determinada por la diferencia de concentración de glucosa en sangre arterial y

en sangre venosa.

Cuando la diferencia en glucosa periférica arteriovenosa es grande, el organismo no tiene hambre, está saciado. Cuando esta diferencia es pequeña, el organismo está hambriento. Existe así una correlación negativa entre la diferencia de glucosa arteriovenosa periférica y la sensación de hambre.

Anand, Dua y Singh (1961), han comprobado experimentalmente, que los centros hipotálamicos tienen algunos mecanismos específicos que son sensibles a los niveles de glucosa utilizados por el organismo. En experimentos en los que la concentración de glucosa sanguínea fue alterada, se estudió el efecto de la actividad EEG de los centros hipotalámicos, encontrándose que, la hiperglucemia producía descargas de alta frecuencia en la actividad EEG del "centro de saciedad"; mientras que la actividad registrada en el "centro de hambre", muestra un descenso en el voltaje.

La hipoglucemia produce el efecto contrario sobre la actividad EEG, manifestándose disminución de actividad del "centro de saciedad" y, un aumento considerable en la actividad del "centro del hambre". La actividad del EEG de otras áreas hipotalámicas o de la corteza no se vieron alteradas por estos cambios en la glucosa sanguínea.

Van Itallie y Reiss (1955), han comprobado que la inyección de dos miligramos de glucagón, elimina las contracciones gástricas y, con ello la sensación de hambre en sujetos humanos.

#### Teoría Termostática

Brobeck (1948 y 1960), propuso una hipótesis termostática que afirma: "Los animales comen para mantener la temperatura y dejan de comer para prevenir la hipertermia".

La evidencia experimental de la hipótesis se centra en la observación de que la exposición a corto plazo, a un medio donde la temperatura es elevada, se sigue de la reducción de ingesta.

Brobeck, fundamenta su hipótesis, en el hecho de que un cambio de una dieta alta en hidratos de carbono, a una dieta alta en grasas, generalmente aumenta la ingesta y, un cambio a una dieta alta en proteínas generalmente lo disminuye. Este proceso está en consonancia con la Acción Dinámica Específica de cada uno de los principios inmediatos: proteínas (30%), hidratos de carbono (5%) y grasas (4%). Brobeck, ha puntualizado que existe una relación inversa

entre la A.D.E., producida por los alimentos y la cantidad ingerida.

Existe comprobación experimental a favor de una influencia termotática en la conducta alimentaria.

Kraly y Blass (1976), han comprobado que un aumento en la ingesta se produjo en ratas que se mantuvieron en un ambiente de baja temperatura.

El aumento de la ingesta, es una de las respuestas que los mamíferos desarrollan como defensa contra el stress originado por el frío. Este hecho, se ha encontrado en diferentes ordenes de mamíferos, incluyendo los primates. En humanos ha sido analizado por Johnson y Kark (1947).

Anderson y Larsson (1961), en la cabra han comprobado que, enfriando el área preóptica, determinan la conducta alimentaria cuando el animal está saciado.

Cuando el área preóptica es calentada, la cabra deja de comer incluso habiendo estado en ayunas durante largo tiempo. Con el calentamiento se inhibe la ingesta.

La crítica que se hace al trabajo de Anderson y Larsson es que, utilizaron diferencias grandes de temperatura, lo que introduce alguna duda sobre la aplicación de los resultados bajo condiciones fisiológicas.

Anand, Banerjee y Chhina (1966), realizaron experimentos para registrar la actividad eléctrica de los centros de saciedad y de hambre cuando se exponían a un calor localizado de 0.5 grados centígrados a 1 grado centígrado. Los datos obtenidos ponen de manifiesto que, la actividad espontánea de las neuronas, en estos centros, no se ve afectada en ninguna medida por pequeños cambios locales de temperatura. Por otro lado, encontrarán que el calentamiento localizado de las neuronas del hipotálamo anterior, aumenta su tasa de disparos (mecanismo regulador de la temperatura).

Anand (1974), afirma que la relación que existe entre la acción dinámica específica de la ración alimenticia y, la cantidad de alimento ingerido, está operando probablemente de una forma indirecta a través de los mecanismos sensibles a la temperatura que se encuentran en el hipotálamo anterior. Esto demuestra la integración existente entre la región del hipotálamo anterior sensible a la temperatura

y los centros del hipotálamo medio, que regulan la ingesta.

Abrams y Hammel (1964), han cuestionado la contribución de los elementos sensibles a la temperatura, en la iniciación o terminación de la conducta alimentaria. No han encontrados una correlación entre cambios en la temperatura hipotalámica y en incremento de la ingesta en las ratas.

Encontraron una apreciable elevación de la temperatura hipotalámica en la ingesta; pero este incremento, en opinión de estos autores, ocurre antes de que tenga lugar los cambios metabólicos. Este aumento de temperatura, se ha observado también, cuando las ratas comen un alimento no nutritivo compuesto de celulosa.

Los autores concluyen que, el aumento en la temperatura hipotalámica, se debía al calor producido por los movimientos musculares que implica el acto de alimentarse.

#### V.3.2.3.- Regulación a largo plazo

La regulación del balance energético, que posibilita el mantenimiento de un peso más o menos constante, no puede venir determinada por un control centrado en mecanismos sensibles a los cambios en las concentraciones de glucosa, ni por un mecanismo de control relacionado con la temperatura corporal.

Estos mecanismos funcionan de una forma inmediata y, el mecanismo que regula el peso corporal en humanos, debe funcionar a largo plazo.

#### Teoría Lipostática

Kennedy (1952-1953), ha propuesto un mecanismo de regulación a largo plazo. El tejido adiposo, es decir, la cuantía de las reservas de grasa, determinan la regulación de la conducta alimentaria. Con el aumento de las reservas de grasa, se produce la saciedad. La regulación del peso corporal, estaría determinada por este mecanismo a largo plazo.

Hervey (1969), ha sugerido un posible mecanismo, a través del cual la reserva total de grasa, puede ser evaluada. Si los centros hipotalámicos, que regulan la conducta alimentaria son sensibles a una sustancia soluble en grasas, como es el esteroide y, si esta sustancia es producida a una tasa constante en el cuerpo y tiene una

tasa de volumen fija, entonces la masa total de grasa en el cuerpo, tendería a permanecer constante.

Si un animal aumentase su masa de grasa de una sobrealimentación forzosa, entonces la mayor parte de este esteroide sería absorbida por la grasa extra y, menos cantidad estaría disponible para estimular la ingesta de alimento. El animal comería menos, las reservas de grasa disminuirían hasta que el equilibrio normal fuese restablecido.

Hoebel y Teitelbaum (1966), han comprobado una disminución en la ingesta de animales engordados, hasta que consiguieron su peso normal.

Borer (1976), afirma que todavía no se conoce cual es la señal que informa sobre el estado de las reservas de grasa y el mecanismo neural integrador.

Le Magnen (1976), midiendo el gasto energético, los patrones de conducta alimentaria y el peso corporal en ratas, comprueba que el balance energético se realiza día a día y, el peso corporal se mantiene constante. Estos y otros datos, sugieren que el balance energético es realizado por mecanismo que mantienen constantes el contenido de energía corporal fácilmente disponible, la glucosa y las grasas. Estos mecanismos incluyen en primer lugar, un sistema regulador endógeno, glucostático y lipostático. Los depósitos de glucosa y grasa y sus interacciones gobiernan el comienzo de la ingesta y con ello, el balance energético día a día de los animales.

Estas son las teorías que se han propuesto para explicar los mecanismos que informan de la saciedad entre una comida y la próxima; y que regulan el peso corporal manteniéndolo más o menos constante: Glucostática, Térmica y Lipostática.

No existe un acuerdo acerca de si la regulación de la conducta alimentaria, se produce en relación con los procesos explicados por estas teorías.

Garrow (1974), afirma que ninguna de estas teorías, explica satisfactoriamente el resultado observado experimentalmente.

Mogenson (1976), sugiere que las tres teorías integradas, pueden explicar la regulación del balance energético, no siendo éste mediado por ninguno de los tres procesos aislados, como puede observarse en la figura III (página 50 ).

#### V.3.2.4.- Mecanismo límite: proteínas y aminoácidos

El contenido proteico y la composición de aminoácidos de la dieta pueden influir en la ingesta y la selección de los alimentos.

Está claramente comprobado que la ingesta disminuye:

- Cuando el contenido proteico de la dieta es muy bajo (Meyer, 1958).
- Cuando es muy alto (Mackay, Bonds, Carne, 1941).
- Cuando las proporciones de aminoácidos en la dieta difieren apreciablemente de los requerimientos de aminoácidos del organismo (Rogers y Leung, 1973).
- Cuando la dieta es deficiente en un aminoácido indispensable (Rogers y Leung, 1973).
- Una dieta que contenga en exceso un único aminoácido disminuye la ingesta y el crecimiento del animal (Harper, Benevenga y Wohlhvertter, 1970).
- Cuando se altera el balance de aminoácidos el descenso en el peso es el resultado de una disminución de la ingesta (leung, Rogers y Harper, 1968).

Estos datos están poniendo de manifiesto que el organismo determina y evalúa la composición de aminoácidos que contienen los alimentos.

La idea más aceptada es que son los propios aminoácidos, los que se constituyen en metabolitos que mediatizan el efecto de los aminoácidos (Harper y otros, 1970).

La señal que conduce a una disminución de la ingesta, en animales alimentados con dietas con desbalance en aminoácidos, parece emerger no sólo de la baja concentración sanguínea del aminoácido que limita el crecimiento, sino como resultado de una competición entre los aminoácidos en exceso y aquellos que tienen un déficit en la sangre que entra en el cerebro y, es analizada por el cortex prepiriforme (Harper, 1976).

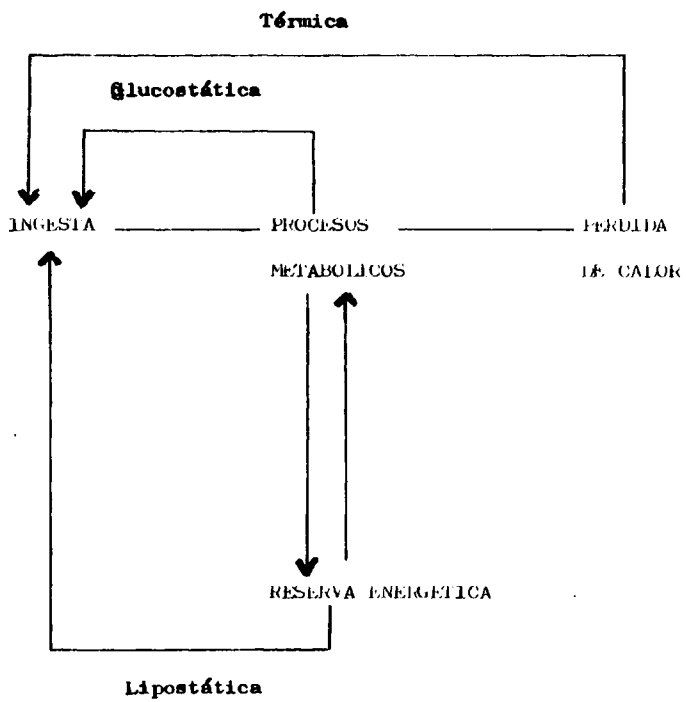
Harper, afirma que existe un centro en el cerebro diferente de los clásicamente definidos como "centros de saciedad", que están implicados en la regulación de la ingesta de los animales alimentados con una dieta alterada en aminoácidos. Este mecanismo todavía en su opinión, no claramente identificado, parece funcionar como un mecanismo protector que previene la excesiva ingesta de dietas que pueden producir efectos negativos.

Rogers y Leung (1977), sugieren que el descenso en el plasma y en los tejidos, de aminoácidos que limitan el crecimiento en ratas alimentadas con dietas descompensadas en aminoácidos, es asociado con una disminución en la concentración de dicho aminoácido en el cerebro.

Afirma que se ha sugerido que los aminoácidos "per se", de varias maneras influyen o median, los efectos de los aminoácidos de la dieta, en el control de la ingesta a través de algún sistema receptor en el cerebro.

Rogers y Leung, matizan que posiblemente, el área cortical anterior prepiriforme causante del efecto de los aminoácidos que limitan el crecimiento sobre el control de la ingesta, sea el sistema receptor por sí mismo.

Figura III : Esquema que representa la integración de las teorías glucostática, térmica y lipostática.



Tomada de Mogenson, G.J., In " Hunger, basic mechanisms and clinical implications, Raven Press, New York, 1976.

## VI.-ALTERACION DE LA REGULACION DEL BALANCE ENERGETICO: LA OBE- SIDAD.

### VI.1.-Alteración de la regulación del balance energético

Como hemos analizado en el epígrafe V, existe un mecanismo de regulación a largo plazo que corrige los errores acumulados; pero no es totalmente cierto, que éste sea un mecanismo de regulación fisiológica (Garrow, 1974).

Parece evidente la existencia de un control fisiológico, ya que muchos sujetos mantienen su peso corporal, con ligeros cambios durante largos periodos de tiempo, sin esfuerzo. Si aceptamos este presupuesto en la mayor parte de los sujetos, la opinión a favor de una regulación fisiológica sería concluyente (Garrow, 1974). La realidad, en cambio nos demuestra que no es así y que más de un tercio de la población adulta en Estados Unidos y en Gran Bretaña, realizan un esfuerzo activo para reducir su peso o al menos, para detener su aumento (Dwer y Mayer, 1970).

En relación al peso corporal de cada individuo se observa un amplio o estrecho margen de variación que además puede modificarse con el tiempo. Para Garrow (1974), este hecho pone de manifiesto, la existencia de un control de peso corporal -a largo plazo- no fisiológico. Por otra parte, los factores fisiológicos sólo, no pueden explicar fenómenos tales como la relación de los factores socioeconómicos con la obesidad.

Si admitimos que, normalmente el desbalance energético se puede corregir con un esfuerzo, más o menos consciente, cuando el cambio en el peso corporal llega a ser inaceptable; creemos que, un error en el balance energético se produce cuando el esfuerzo consciente es insuficiente para restaurarlo.

La regulación del peso corporal en el hombre, como hemos analizado con anterioridad, está mediatizada por la interacción que existe entre el gasto energético y la eficacia de los mecanismos bioquímicos corporales.

La eficiencia bioquímica del organismo, determina la cantidad de energía útil derivada de la que nos proporcionan los alimentos. Si la eficiencia es alta, menos energía se requerirá para producir una función fisiológica. Con la misma cantidad de calorías ingerida y el mismo nivel de actividad física, el organismo con una eficiencia bioquímica mayor, tendrá más energía disponible para almacenar en el tejido adiposo (Jordan y Levitz, 1975).

Jordan y Levitz (1975), afirman que si la eficiencia interna del organismo permanece sin cambios, hay tres formas mediante las cuales, el equilibrio energético puede ser alterado, produciéndose exceso de tejido adiposo y con ello aumento de peso:

- La ingesta de energía puede aumentar, manteniéndose constante el gasto calórico.
- La ingesta puede mantenerse constante y disminuir el gasto calórico.
- La ingesta puede aumentar y al mismo tiempo, disminuir el gasto.

Bray (1976), apunta que la obesidad es esencialmente, un problema de balance energético. Un exceso de energía en relación al gasto calórico, conduce a una reserva considerable de grasa.

El tejido adiposo, contiene aproximadamente 3.500 kcal., por cada 454 gr., (Lusk, 1928). Si un sujeto ingiere y almacena 100 kcal. más de las que requiere diariamente, al año acumularía un exceso de 36.500 kcal., lo que producirá una ganancia de peso de 4'59 kgr. Si se continúa esta tasa, a los diez años el incremento de peso sería de aproximadamente 46 kgr.

Garrow (1974), señala que, salvo raras excepciones en las que la conducta alimentaria es claramente anormal, no podemos estar plenamente seguros de que un paciente obeso haya comido por término medio más que el sujeto de peso normal, pero sí más de lo requerido, ya que el organismo no puede hacer una reserva de grasa sin un exceso de energía, en relación con el gasto.

"La obesidad es una condición causada por una excesiva cantidad de tejido adiposo" (Garrow, 1974).

"La obesidad es una condición patológica, caracterizada por una acumulación de grasa que, excede a la cantidad necesaria para el funcionamiento óptimo del organismo" (Mayer, 1973).

"La obesidad es un exceso de grasa corporal" (Bray, 1976).

Estas son algunas de las definiciones que se han dado sobre obesidad, desde el punto de vista fisiológico. De ellas se desprende que, para comprender la obesidad, hay que saber qué es tejido adiposo y qué, la grasa corporal. Hay que determinar cómo se mide la cantidad de grasa del cuerpo y, hay que determinar un criterio que decida cual es la cantidad excesiva de grasa corporal.

Antes de pasar al análisis de éstos aspectos, conviene dejar claro, que los conceptos de obesidad y sobrepeso definen procesos muy diferentes, en relación a la composición corporal y al peso.

Una persona tiene sobrepeso, cuando su peso corporal es mayor que el valor medio de la población según el sexo, altura, edad y complexión, cuando excede el límite previsto por las tablas, que proporcionan el peso deseable (Bray, 1976).

Mayer (1973), puntualiza que si el sobrepeso es muy marcado y excede en mucho al valor medio, la obesidad está presente. En los grados moderados de sobrepeso, esta relación no es clara. Se necesita realizar una medida de la adiposidad, para determinar un diagnóstico seguro de la obesidad, puesto que hay personas con sobrepeso (deportistas) que generalmente no son obesos. Por otro lado, algunas personas extremadamente sedentarias, pueden ser obesas, sin tener un manifiesto sobrepeso.

#### VI.2.1.-Función, composición y metabolismo del tejido adiposo

En el hombre el tejido adiposo, es el mayor órgano de reserva energética del cuerpo. Sirve como una célula combustible, que conserva su energía en forma de triglicéridos, los períodos en que el

organismo está alimentado; y, libera energía en forma de glicerol y ácidos grasos, para suplir el requerimiento energético en los períodos de privación.

Las necesidades energéticas del organismo humano se satisfacen con la energía aportada por los alimentos y, éste almacena el exceso de energía ingerida en reservas de glucógeno y grasa. En los estados de privación, la grasa liberada del tejido adiposo, es la principal fuente de energía para suplir las necesidades del organismo.

La grasa en el tejido adiposo de los mamíferos, se encuentra virtualmente toda ella, en forma de triglicéridos. Con excepción de los ácidos grasos esenciales, el tejido adiposo de los mamíferos, incluyendo al hombre, puede sintetizar ácidos grasos, partiendo de sustancias no grasas como la glucosa y ciertos aminoácidos (Hashim, 1975).

Los triglicéridos, están compuestos de ácidos grasos libres unidos a una molécula de glicerol en un enlace con el éster. Los ácidos grasos más frecuentes hallados en los triglicéridos tienen 16 o 18 carbonos. El componente predominante del tejido adiposo, es la gotita de triglicérido (Bjorntorp y otros, 1966).

Martínsson (1967), encontró que los lípidos representan el 90 % del total del tejido adiposo. La mayor parte de los lípidos son triglicéridos. El colesterol representa el 0'16 % y el fosfolípido el 0'15 %. El contenido en nitrógeno del tejido graso es del 0'26%. La tabla XII (página 55 ), muestra la composición del tejido adiposo humano.

Este autor, observó que existía una correlación positiva entre el ácido desoxirribonucleico (ADN) y el contenido de nitrógeno y, entre el nitrógeno y los fosfolípidos. De otro lado, el contenido de ADN y la cantidad total de lípidos están inversamente relacionados. Por ello, un aumento en el tamaño de las células grasas del tejido adiposo, no está relacionado con un incremento en el ADN de la célula grasa, pero sí lo está con un aumento en la cantidad de agua, triglicéridos, fosfolípidos y nitrógeno en cada célula.

Tabla XII: Composición del tejido adiposo humano

COMPONENTE	N	PORCENTAJE	
Peso en mojado	23	100	
Peso en seco	23	91.1	- 0.63
Total de lípidos	23	90.3	- 0.92
Triglicéridos	12	86.0	- 1.67
Colesterol	23	0.16	- 0.01
Fosfolípidos	23	0.15	- 0.01
Nitrógeno	23	0.26	- 0.02
Acido desoxirribonucleico	11	0.0074	- 0.001

Tomada de Martinsson, A.: Acta Med. Scand., 1967, 182:795

Apfelbaum (1973), afirma que el tejido adiposo contiene casi exclusivamente, adipocitos; éstos en la mayor parte de los animales tienen entre 100 y 120 micras de diámetro. Son células grandes ovaladas, cuyo mayor componente es la gotita central (Bray, 1976). Un hombre de 70 kgr., tienen aproximadamente de 7 a 10 kgr., de grasa, con un número de células grasas entre 20 y 30 mil millones (Galton, 1971).

El tejido adiposo es un órgano activo, que cumple su función del almacenar en depósitos de grasa, la energía no utilizada por el organismo y, de proveer a éste de energía cuando no le es aportada por la dieta; esto se realiza a través de dos procesos:

La lipogénesis o formación de triglicéridos, que acontece cuando el organismo está alimentado y dispone de una energía sobrante que no va a ser utilizada de modo inmediato.

Y la lipólisis, que se produce cuando el organismo está privado, el tejido adiposo libera la energía almacenada dividiéndose las moléculas de triglicéridos en sus componentes.

Pasemos a analizar, los procesos de acumulación y liberación de energía:

#### Formación de triglicéridos (lipogénesis)

La lipogénesis, consiste en una síntesis "de novo" de ácidos grasos, partiendo de la glucosa y de la esterificación de éstos ácidos grasos y de otros, derivados de lipoproteínas con glicero-fosfatos para formar triglicéridos (Salans, Cushman, Horton y Danforth, 1974).

La gotita de grasa de los adipocitos, está compuesta casi enteramente por triglicéridos. Los ácidos grasos, utilizados en la síntesis de triglicéridos del tejido adiposo, derivan de tres fuentes (Bray, 1976):

- a.- Los ácidos grasos libres que circulan en el plasma unidos a la albúmina.
- b.- Los ácidos grasos del triglicérido lipoprotéico, que pueden ser liberados cerca del adipocito por la enzima lipoproteín-lipasa.
- c.- Los ácidos grasos formados en el adipocito.

Vamos a centrarnos en la tercera fuente de los ácidos grasos; es decir, analizaremos la síntesis "de novo" de los ácidos grasos en los adipocitos, utilizando carbonos de la glucosa o del piruvato.

El uso de la glucosa marcada con radioactividad, ha hecho posible explorar este proceso con detalle.

Investigaciones realizadas siguiendo este método han establecido que, el tejido adiposo humano puede sintetizar largas cadenas de ácidos grasos, utilizando idénticos procesos a los descritos en los roedores (Sjostrom, 1972).

La formación de ácidos grasos en el tejido adiposo de los roedores, depende de que el animal gane o pierda peso.

Se ha demostrado un efecto similar del ingreso calórico positivo y negativo sobre la formación de grasa, en sujetos humanos. Bray (1976), en muestras de tejido adiposo incubadas "in vitro", ha comprobado que se produce la conversión de los átomos de carbono de la glucosa, cuando los pacientes obesos son alimentados con una dieta alta en calorías.

De los estudios de Hirsch y otros (1960), se puede concluir que tomando una dieta con una fracción significativa de grasa exógena, la principal fuente de ácidos grasos en los triglicéridos del tejido adiposo, se obtienen de los ácidos grasos de la dieta.

La dieta humana, contiene generalmente una cantidad considerable de grasa (triglicérido); ésta puede influir de modo decisivo sobre la composición del ácido graso del tejido adiposo. En general y a excepción de los rumiantes, la composición del ácido graso del tejido adiposo de los mamíferos, refleja los ácidos grasos de la dieta (Hashim, 1975).

Generalmente, en el hombre adulto, la composición de ácido graso del tejido adiposo, refleja un patrón de ingesta a largo plazo de ácidos grasos de cadena larga.

En estudios realizados en el laboratorio de Hashim (Hashim, 1975), un análisis del tejido adiposo de 100 sujetos, refleja los siguientes valores medios de ácidos grasos, en tantos por ciento:

- a.- Ácidos grasos saturados (palmítico, esteárico) un 29 % .
- b.- Monosaturados (oléico, palmítico), el 58 % .

c.- Polisaturados (principalmente, linolato) un 12 % .

El ácido graso más abundante en el tejido adiposo del sujeto adulto americano, es el ácido oleico, representado por aproximadamente el 45 % de los ácidos grasos del tejido adiposo. El ácido oléico constituye casi el 50 % de los ácidos grasos de la dieta americana.

Comparando unos países con otros, observamos que se consumen dietas con diferentes cantidades y tipos de grasas. En la isla de Creta, donde la principal fuente de grasa es el aceite de oliva, se ha encontrado en 200 varones cretenses, una cantidad bastante más considerable de ácido oleico (62 %) y menos de ácido palmítico (15 %), en el tejido adiposo, en relación a la encontrada en varones americanos (Christakis y otros, 1965).

Existen diferencias en cuanto a la edad, en relación al tiempo empleado en el proceso de modificación de los ácidos grasos del tejido adiposo. En los niños es rápido y, en los adultos lento. Hashim (1975), en un grupo de 6 niños alimentados con una dieta fórmula, con aceite de algodón como única fuente de grasa, comprobó un cambio radical en el patrón de ácido graso del tejido adiposo, reflejando el ingreso proporcionado por la dieta. Hubo una apreciable incorporación de linolato, alcanzando el 20 % al mes de comienzos del estudio y un 39 % a los tres meses.

En un grupo de sujetos adultos, alimentados con una dieta rica en ácidos grasos polisaturados (linolato, fundamentalmente), derivados de aceites vegetales, se encontró que la proporción de linolato en el tejido adiposo, se dobló en tres años (Hashim, 1975).

Factores que modifican la síntesis de los ácidos grasos

#### La insulina

Al añadir insulina a una incubación que contenga tejido adiposo o células adiposas, acelera la tasa de metabolización de la glucosa por las células (Kahlenberg y Kalant, 1964). El efecto de la insulina es doble: en primer lugar, aumenta la entrada de glucosa en la célula grasa (Björntorp y otros, 1971) y, por otro lado, estimula la conversión del carbón de la glucosa en glucógeno y ácidos grasos (Bray, 1976).

El patrón de ingesta, influye sobre el efecto de la insulina. Cuando los animales experimentales ingieren un alimento rápidamente, realizando una o dos grandes comidas al día, el tejido adiposo se hace más sensible a los efectos lipogénicos de la insulina (Leveille, 1970).

#### La dieta

La ingesta rápida por el obeso, aumenta la sensibilidad del tejido adiposo humano a la insulina. Bray (1972), realizó un estudio en el que sujetos obesos se alimentaban con una dieta alta en hidratos de carbono, distribuida en una única gran comida o en varias pequeñas a lo largo del día. La respuesta a la insulina y la síntesis de ácidos grasos por el tejido adiposo "in vitro", fueron mayores cuando los sujetos ingerían el mismo número de calorías distribuidas en varias pequeñas comidas que, cuando ingerían una única comida abundante; siendo más rápida la ingesta en el primer caso.

#### La liberación de la energía (lipolisis)

La actividad lipolítica implica la liberación del triglicérido almacenado, a través de la acción de una lipasa específica con la subsiguiente liberación de energía (Salans, Cushman, Horton y Danforth, 1974).

Este proceso consiste en la división de la molécula de triglicérido en sus constituyentes: ácidos grasos y glicerol (bray, 1976). La grasa que abandona el adipocito, lo hace en la forma de ácido graso libre - Free Fatty Acid-FFA- (Hashim, 1975).

Existen dos procesos o dos momentos en la lipolisis: la lipolisis basal y la lipolisis activada (Bray, 1976).

La lipolisis basal, en la que el glicerol y los ácidos grasos son separados en ausencia de hormonas que ejerzan una influencia, está determinada por un número de factores, entre los que se encuentran el tamaño del tejido adiposo.

Bray (1976), afirma que en muchos laboratorios se ha encontrado que los adipocitos grandes de animales y del hombre, contienen más glicerol que los pequeños.

La lipólisis puede ser activada por hormonas. El efecto lipolítico de la norepinefrina, es mayor que el de la epinefrina y aún es mucho mayor el del isoproterenol (Bray, 1976).

En bajas concentraciones la insulina puede inhibir el efecto lipolítico inducido por las catecolaminas (Bray, 1976). La insulina ejerce una acción antilipolítica en el tejido adiposo humano (Björntorp, 1967).

#### Vl.2.2.-Desarrollo del tejido adiposo: número y tamaño de los adipocitos.

Para determinar el tamaño y el número de los adipocitos, es necesario realizar dos medidas: el tamaño de la células grasas y la cantidad total de la grasa corporal; más adelante, analizaremos las técnicas y métodos utilizados para medir la grasa total corporal.

Para medir el tamaño de los adipocitos, considerados individualmente, existen tres métodos principales:

- a.-El método del microscopio, mide el diámetro del adipocito, en las preparaciones de tejido adiposo (Sjostrom, Björntorp y Vrana, 1971).
- b.-El diámetro de las células individuales, que han sido aisladas del tejido adiposo, puede ser medido ópticamente después, del tratamiento con colagenasa (Bray, 1970 ; Zinder y Shapiro, 1971).
- c.-En una preparación de células grasas en osmio, se toma una parte del tejido adiposo y se pesa y después, usando un contador electrónico, podemos contar el número de células (Hirsch y Gallian, 1968).

Friss-Hansen (1965), han puesto de manifiesto cual es el desarrollo normal de la grasa corporal en humanos.

En el último trimestre del embarazo, comienza a acumularse la grasa en el feto. Al nacer, la grasa representa, aproximadamente, el 12 % del peso corporal. Continúa el aumento durante los 6 primeros meses de vida hasta los 12 meses; al año de edad se alcanza aproximadamente el 30 % del peso corporal.

El porcentaje de grasa, disminuye - a partir de los 12 meses- en los chicos y chicas de peso normal, hasta ocupar un 12 % o un 14% permaneciendo en este nivel hasta la pubertad.

Con el comienzo de la pubertad en la chicas, el contenido de grasa corporal generalmente, aumenta; de modo tal, que al final de ella, representa aproximadamente, el 24 % del peso corporal.

En los chicos, pasa de ocupar un 12 % a los cinco años al 17 % a los 16 años.

Al final de la pubertad encontramos menor cantidad de grasa en los chicos que en las chicas.

En la vida adulta, se produce un aumento pequeño y progresivo del porcentaje de grasa. De los 20 años a los 60 años, se pasa de un 18 % al 36 % en varones; y del 25 % al 40 % aproximadamente en las mujeres. En términos medios, hay un aumento pequeño del peso total durante este período, como hemos analizado en el epígrafe I, produciéndose una disminución de la "masa corporal magra".

La figura IV (página 62 ), sintetiza los aspectos que acabamos de reseñar.

El tamaño y el número de los adipocitos, pueden ser modificados por factores genéticos y ambientales.

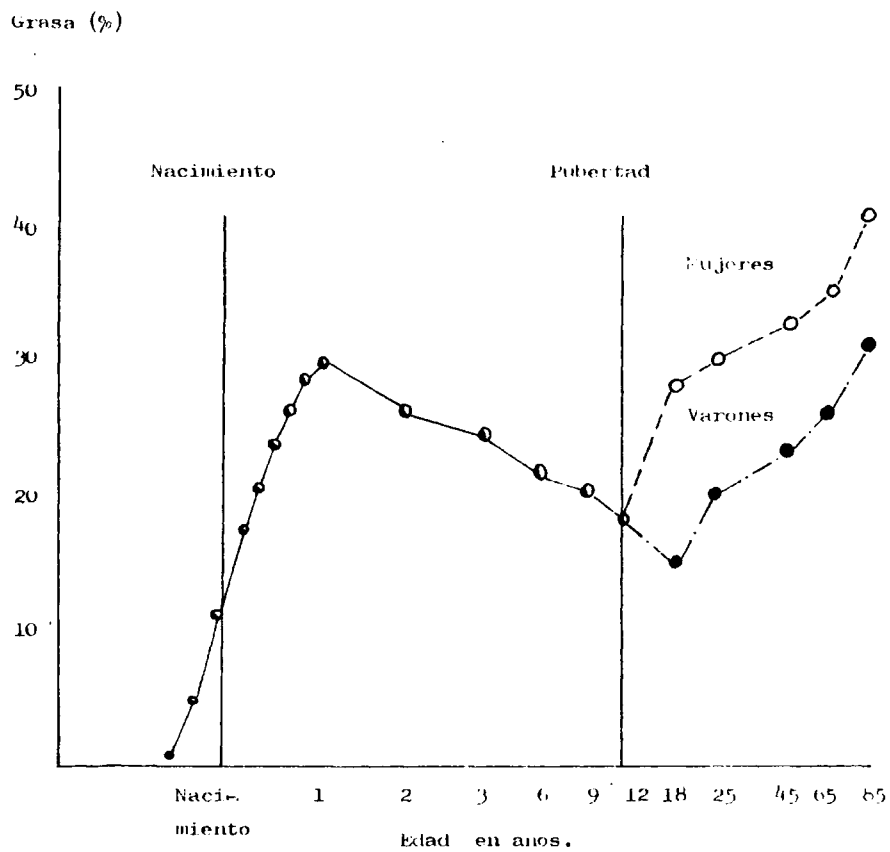
En el animal obeso, es obvio un aumento en la cantidad de triglicérido almacenado. Este incremento se puede conseguir aumentando el tamaño de las células grasas existentes, o aumentando el número total de células grasas.

Bray (1976), ha encontrado que en roedores obesos, bien por inyección de thioglucosa o por desnutrición de los núcleos ventromediales, o por cambios en el estado de nutrición, la obesidad resulta, de un aumento, en el tamaño de los adipocitos y no en el número de éstos.

Johnson y otros, (1973), estudiaron ratas obesas con hiperplasia del órgano adiposo. Durante los primeros 30 días de vida, la nutrición tuvo el efecto principal, en el aumento del número de células; después de 30 días, los factores genéticos eran más importantes que los nutritivos en la determinación de la celularidad del tejido adiposo.

El incremento dietético, puede aumentar el número de células grasas (Knittle, 1972b).

Figura IV : Cambios en la composición corporal desde la gestación hasta la edad adulta.



Tomada de Friis-Hansen, en "Human body composition" (J. Brozek, ed.), Pergamon Press, Oxford, 1965.

La exposición al frío puede influir en el número de adipocitos. En la rata, a temperatura ambiente baja (5 grados centígrados), se produce un aumento del número de los adipocitos (Therriault y Meklin, 1971).

Bjurif (1963), examinó el número y el tamaño de los adipocitos en el pánículo adiposo abdominal, de sujetos varones y encontró que: unos, tenían aumento en el tamaño y en el número de células grasas; otros, sólo en el tamaño de los adipocitos. Concluye que, los factores genéticos son de fundamental importancia en la determinación del número de células grasas y que, los factores ambientales como la nutrición, son quizás los principales determinantes del aumento en el tamaño del adipocito en varones que no tienen un aumento en el número.

Salans y otros (1973), encontraron que los sujetos hiperplásticos de su grupo, mostraban una alta incidencia de obesidad con el comienzo en la niñez. Esto en opinión de los autores sugiere, pero no demuestra que, algunos factores que actúan en la infancia, quizás la sobrealimentación, pueden ser responsables de la elevación del número de células a un alto y fijo nivel.

Winick (1975), ha puesto de manifiesto que, las células de la mayoría de los animales obesos, por factores genéticos, son demasiado grandes y la obesidad comienza en la edad adulta. Por el contrario en las ratas "Zucker", una cepa genéticamente obesa con muchas células grasas, llegan a ser obesas en una época temprana de su vida. También la manipulación de la dieta temprana en estas ratas, altera la expresión de su obesidad genética. Esto pone de manifiesto que, incluso, los tipos genéticos de obesidad pueden depender de las manipulaciones nutricionales en períodos críticos del desarrollo.

El acuerdo entre los investigadores es total respecto a que, el aumento del peso correspondiente a un incremento del tejido adiposo, se produce o por una elevación del número de los adipocitos o del tamaño y, en ocasiones de ambos. Pero, ¿ en qué momento del desarrollo se produce en animales y en humanos, un aumento del número y del tamaño de los adipocitos? No existe un acuerdo común, en las respuestas que los investigado-

Figura V : Número de células adiposas en función de la edad en personas no obesas.

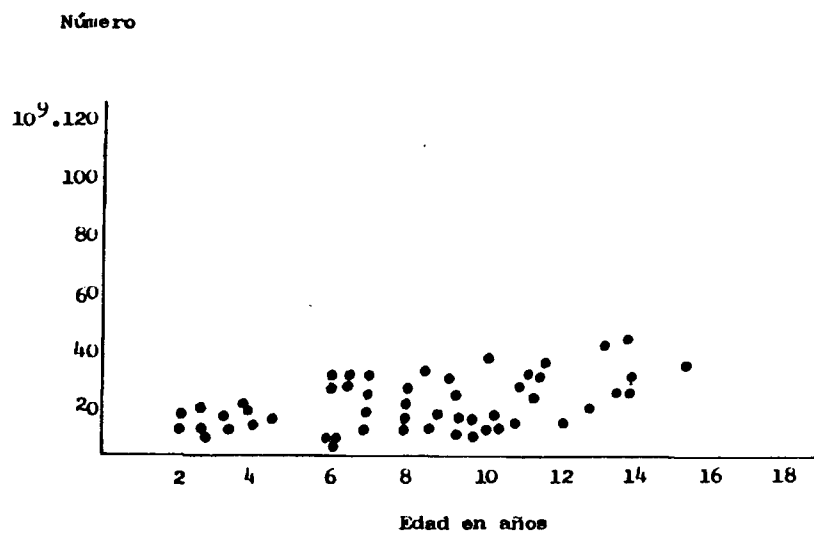
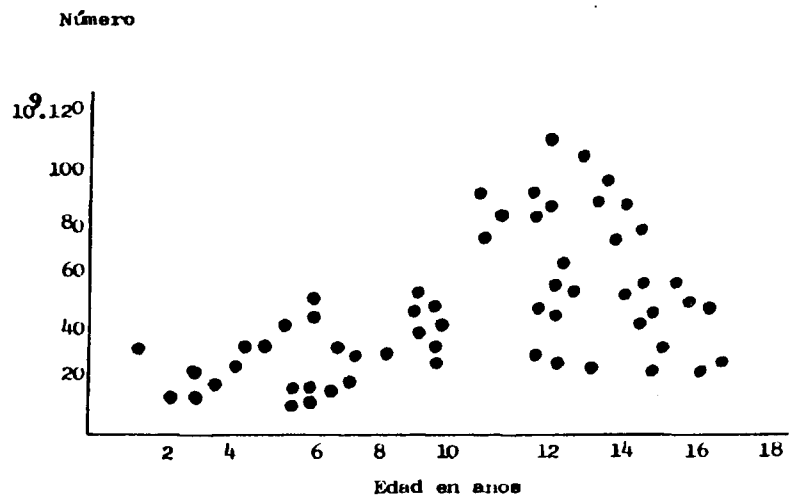


Figura VI : Número de células adiposas en función de la edad en personas obesas.



Tomadas de Knittle, J.L. Triángulo, 1974, 13: 57-62.

res dan a la pregunta anteriormente formulada.

Björntorp y Osman (1971) afirman que el sobrepeso durante la vida intrauterina y en los primeros años, está asociado con un aumento en el número y tamaño de las células grasas y que, el número incrementado se mantiene durante la vida adulta. Este hecho, comprobado en experimentos realizados en animales, ha sido extrapolado al hombre y, los autores anteriormente citados, opinan que un número elevado de células, puede predisponer a una mayor acumulación de lípidos y a una obesidad refractaria en algunos adultos con sobrepeso.

Son muy importantes los datos aportados por Knittle (1974), quién ha comprobado que, la cantidad absoluta de grasa, no varía significativamente en los niños no obesos, entre los 2 y los 12 años, no excediendo el tamaño de las células grasas al que tienen en los adultos.

En relación con el número encontró que no hay modificaciones significativas en niños no obesos antes de los 10 años; no obstante en los niños obesos el número va aumentando, teniendo a los 6 años valores similares y en algunos casos superiores, a los de los adultos. Las figuras V y VI (página 64), ponen de manifiesto lo que acabamos de expresar. En ellas observamos que, el desarrollo de los depósitos de grasa en niños obesos, se produce de un modo cualitativa y cuantitativamente diferente que en los niños normales. Hacia los dos años los niños obesos tiene ya células adiposas de mayor tamaño y número que los no obesos.

Desde los 2 a los 16 años, tiene lugar un aumento rápido del número sin incremento del tamaño en los obesos; en los niños normales, no hay aumento importante ni del número ni del tamaño, entre los 2 y los 10 años. Es a partir de entonces cuando se inicia una elevación en los depósitos grasos, por incremento tanto del número como del tamaño.

Hirsch y col. (1976), afirman que, es posible que la rápida proliferación de adipoblastos ocurra sólo al principio -quizá en el primer año de la vida- y que el posterior crecimiento del tejido ocurra más lentamente, como preadipocitos vacíos, durante la infancia y la adolescencia.

El período crítico en el hombre no se conoce todavía (Winick, 1975); pero el último trimestre del embarazo, los tres primeros años de la vida y la adolescencia, son momentos decisivos para determinar si una persona será o no obesa (Hirsch, 1975).

Cushman y Weismann (1973), han puesto de manifiesto que los sujetos con obesidad hiperplásica, es decir, la que tiene un aumento en el número de las células grasas, eran obesos antes de los 15 años. En cambio, los sujetos cuya obesidad había comenzado después de los 20 años, tenían un número normal de células grasas, pero con mayor tamaño.

Widdowson y Shaw (1973), afirman que el número total de células grasas, probablemente alcanza un máximo antes del final de la pubertad.

Aunque las formas hiperplásticas de obesidad (obesidad hiperplásica), comiencen en la niñez, no queda aún claro que todos los sujetos cuya obesidad aparezca en esta época, tengan un aumento en el número de las células grasas.

En estudios de sobrealimentación en adultos, se encontró que el número de células del tejido adiposo no se veía afectado; pero no se puede decir si un período prolongado de hiperfagia o de obesidad inducida no puede conducir a un aumento del número de adipocitos (Sims, 1974).

Bray y otros (1972), han comprobado que las personas jóvenes que desarrollan una obesidad secundaria a una lesión hipotalámica, pueden elevar su número de adipocitos.

Analizando los datos aportados por los diversos investigadores, nos encontramos que los primeros años de la vida tienen una importancia decisiva para fijar el número total de adipocitos. Es probable que aunque exista una rápida proliferación celular en el primer año de la vida, haya un largo período de crecimiento lento, durante la infancia, la pubertad y principios de la adolescencia, de modo que, los adipoblastos se puedan seguir dividiendo durante esa época, por influencias hormonales y nutricionales. Si la sobrealimentación se produce en la fase en la que ya no es posible la proliferación celular, nos encontraremos ante una obesidad hipertrófica pura; es decir, aquella que viene determinada

exclusivamente, por un aumento del tamaño de las células grasas existentes. Pero si ocurre antes aparece una obesidad mixta, con incremento del número y del tamaño de las células grasas.

#### VI.2.3.- Métodos para determinar la cantidad de grasa del cuerpo.

En el estudio de la composición corporal se han utilizado métodos directos, fundamentalmente el análisis de la composición de cadáveres, y métodos indirectos.

De los métodos indirectos, los que dan unos valores más fiables y más válidos son las mediciones antropométricas que, consisten en medir el grosor del pliegue cutáneo y las circunferencias y diámetros de distintas zonas del cuerpo.

##### VI.2.3.1.- Medida del grosor del pliegue cutáneo

Al coger la piel apretándola, se toma con ella un pliegue del tejido subcutáneo.

El grosor del pliegue puede ser medido, con un instrumento denominado, compás de medida (Caliper).

Este, es un método simple y rápido que debe ser utilizado con mucho cuidado y por personas con una cierta práctica (Garrow, 1974).

Alexander (1964), encontró que las cantidades de grasa subcutánea y de grasa localizada en el interior del cuerpo están correlacionadas. Por ello, la medida del grosor del pliegue cutáneo proporciona una técnica útil para evaluar la grasa total corporal. Midiendo el grosor, se puede estimar la grasa corporal con referencia a tablas apropiadas (vease la tabla XIII, -página 68 -).

Bray (1976), puntualiza que los principales problemas en la medición del pliegue cutáneo son:

- a.- Seleccionar un lugar apropiado para tomar la medida.
- b.- Utilizar un instrumento apropiado.
- c.- Definir claramente el área que se va a medir.
- d.- Se ha de tener práctica para obtener resultados fiables y reproducibles.

Tabla XIII: Medidas mínimas ( en milímetros ) del pliegue cutáneo del tríceps que indican obesidad

Adaptada de Seltzer, C.C. y Mayer, J.: Postgrad. Med., 1965, 38: A 101-107.

EDAD (años)	MEDIDAS DEL PLIEGUE	
	VARONES	MUJERES
5	12	14
6	12	15
7	13	16
8	14	17
9	15	18
10	16	20
11	17	21
12	18	22
13	18	23
14	17	23
15	16	24
16	15	25
17	14	26
18	15	27
19	15	27

Hemos de tener en cuenta que:

- Existen variaciones en el pliegue subcutáneo relacionadas con el sexo (Durnin y Womersley, 1974), por lo que no hay una única medida que sea fiable para hombres y para mujeres.
- El contenido de grasa corporal aumenta con la edad, depositándose menos grasa en las áreas subcutáneas, donde comúnmente se realizan las medidas, haciéndolo en otros depósitos (Bray, 1976).
- Se da una mayor variabilidad, en la medida del pliegue, en obesos que en delgados (Bray, 1976).

Para la población general, el Committee on Nutritional Anthropometry of the National Research Council, ha recomendado la medida del pliegue subcutáneo del tríceps y subescapular, como buena medida de la grasa total de un individuo (Mayer, 1973).

Hermansen y Von Doëln (1971), registraron la grasa total del cuerpo, en 19 varones y 19 mujeres, a través de la técnica de densidad. Compararon el resultado, mediante un análisis de regresión múltiple, con el grosor del pliegue cutáneo en las zonas del cuerpo encontrando que la medición más precisa, es la realizada en la región abdominal y suprapatelar. Con las medidas tomadas en estas regiones, la grasa corporal puede predecirse, con un error promedio de 1'5 kgr.

Parizkova y Buzcova (1971), realizaron medidas del pliegue cutáneo en cuatro lugares diferentes y evaluaron la grasa corporal, a través del método de la densidad, estableciendo correlaciones entre uno y otro tipo de medida. La correlación más pequeña es la obtenida entre el porcentaje de grasa corporal y el pliegue subcutáneo del tríceps ( $r = .43$ ). La correlación con el pliegue subescapular, es más elevada ( $r = .56$ ), un poco más con el bíceps ( $r = .59$ ). La mayor correlación, fue la obtenida entre el porcentaje de grasa corporal, hallado por el método de la densidad, y por la medición del pliegue suprailíaco ( $r = .67$ ).

Seltzer, Goldman y Mayer (1965), indican que el pliegue cutáneo del tríceps, que es el más fácil de medir, es también el más representativo de la grasa corporal de sujeto obeso.

Mayer (1973), afirma que la mejor evaluación se obtiene midiendo el pliegue del tríceps. En consecuencia, Seltzer y Mayer (1965), han propuesto un criterio para medir la obesidad, -que expondremos más adelante-, basado en la medida de dicho pliegue.

Durnin y Womersly (1974), señalan que las medidas del pliegue cutáneo son modelos apropiados en estudios de población y sirven junto con el uso de tablas, para determinar la obesidad. Estos autores recomiendan registrar los valores de por lo menos, dos lugares, para obtener datos más fiables.

#### VI.2.3.2.- Circunferencias y diámetros

Se pueden utilizar las medidas del cuello, pecho, cintura, cadera y muslo, para determinar la estructura corporal; así como los diámetros o distancia entre los hombros y las caderas (Bray, 1976).

Steinkamp y otros (1965), han puesto de manifiesto el valor de la medida de la circunferencia del pecho, cintura y caderas. La circunferencia de la cresta iliaca tiene un coeficiente de correlación con la grasa corporal que fluctúa entre  $r = .815$  y  $r = .938$ .

Vague y col. (1974), han analizado el uso de la medida de las circunferencias, para clasificar la obesidad. Comparando los diversos métodos antropométricos utilizados, han concluido que la medida en la parte proximal superior del brazo y del muslo, del grosor del pliegue subcutáneo, en relación con las circunferencias de esas zonas es la más efectiva.

Los autores denominan a la razón existente entre el pliegue cutáneo de una zona y la circunferencia de ésta, "razón adiposo muscular". En un varón de peso normal han obtenido que, para el brazo esta razón (BAMR), es de 0'21 y, para la pierna (FAMR), de 0'19; siendo el valor de la B/F AMR, de 1'10 en el varón. En la mujer la mayor cantidad de grasa se encuentra en los muslos, con una BAMR de 0'48. La FAMR es de 0'63, indicando este valor que el muslo tiene relativamente, menos grasa que el brazo. La razón de estas dos medidas en la mujer de 25 años a 30 años, es de 0'77.

Bray (1976), afirma que la variabilidad de las medidas de las circunferencias entre un sujeto y otro, es más pequeña que la encontrada en las medidas del pliegue cutáneo. De otra parte, la variación en la medición de circunferencias en obesos, no es menos fiable que en sujetos delgados. Esto supone, que las fórmulas relacionadas con circunferencias, podrían ser más fiables y más fáciles de aplicar que aquellas relacionadas con los pliegues cutáneos.

#### VI.2.4.- Criterios que definen la obesidad y el sobrepeso

Sabemos que, la obesidad viene determinada por un aumento de la grasa corporal, pero aún no se han definido los límites normales de grasa del organismo humano. Dado que, el sexo, la edad y el ejercicio físico, modifican la fracción de grasa que puede contener el cuerpo, cualquier patrón o criterio debe de tener en cuenta estas variables (Bray, 1976). Con todo Bray considera que, como instrumento de trabajo se han de proponer un criterio.

Moore, Stunkard y Srole (1962), afirman que la obesidad viene definida por un sobrepeso mayor que el 15 % .

Seltzer y Mayer (1965), después de comprobar que la relación del grosor del pliegue cutáneo con el contenido de grasa corporal es virtualmente, independiente de la altura; afirman que, es posible dar un único valor para cada sexo y edad y, proponen en consecuencia, un criterio basado en el grosor del pliegue cutáneo del tríceps.

La tabla XIV (página 72 ), muestra el valor mínimo de grosor del tríceps que, indica obesidad en sujetos americanos de ambos sexos con edades comprendidas entre los 20 años y los 50 años. Podemos hablar de obesidad en la población americana, al referirnos a sujetos menores de 30 años, que presentan un grosor del pliegue mayor que una desviación típica por encima de la media. El valor medio, en sujetos de 30 a 50 años, que designa la obesidad es de 18'6 mm. en varones y, de 21'5 en mujeres.

Silverstone y otros (1969), definen a la obesidad, como un peso mayor que el 20 % por encima de los valores dados para el peso corporal, por la Metropolitan Life Insurance Company, and

Tabla XIV: Medidas mínimas (en milímetros) del pliegue cutáneo del tríceps que indican obesidad.

EDAD (años)	MEDIDAS DEL PLEGUE	
	VARONES	MUJERES
20	16	28
21	17	28
22	18	28
23	18	28
24	19	28
25	20	29
26	20	29
27	21	29
28	22	29
29	23	29
30-50	23	30

Adaptada de Seltzer, C.C. y Mayer, J.: Postgrad. Med., 1965, 38: A 101-107.

Las cifras representan la media logarítmica de la distribución de frecuencias más una desviación típica.

Brood Pressure Study, 1959).

Muller, Paul y Brasch (1970), en estudios sobre la población alemana, determinan como obesidad, al peso que se desvia en más de un 20 % sobre el índice de Broca (esta técnica consiste, en calcular el peso apropiado con la siguiente fórmula: peso apropiado = a la altura del sujeto en centímetros - 100 ).

Johnson (1970), en trabajos realizados con orientales y negros, considera que tienen sobrepeso aquellos sujetos que su peso excede en un 10 % al standar y obeso al que excede en un 20 % al peso medio, según los datos proporcionados por el Build and Brood Pressure Study, 1959.

Keys y otros (1970), en estudios comparativos realizados con varones de varios países, se determinó que un sujeto tenía sobrepeso si excedía al 10 % del peso medio reflejado en las tablas de la Metropolitan Life Insurance Company (Build and Brood Pressure Study, 1959).

La obesidad para estos autores, viene determinada en el hombre, por un valor suma del grosor del pliegue del triceps y subescapular, mayor de 28 mm.

Garn, Clarck y Guire (1975), emplean como criterio para definir la obesidad, desde la infancia hasta la vejez, el 20 % de sobrepeso y, matizan que este nivel no describe con igual precisión la obesidad en infantes, en preescolares, en escolares y en adolescentes.

Bray (1976), utiliza un criterio que tiene en cuenta, las diferencias de grasa en hombres y mujeres; y, considera obesos a los varones con un contenido en grasa corporal que excede al 20 % del peso y las mujeres cuya grasa corporal supere el 28 %.

Analizando los diferentes criterios propuestos, encontramos que, a pesar de no existir un acuerdo total a la hora de manejar un criterio que defina la obesidad, los distintos autores coinciden en proponer un valor del peso corporal que esté próximo o exceda al 20 % del peso considerado medio, en una población determinada para un sexo, edad, altura y complexión física dada.

El sobrepeso, vendría definido por un valor que supere el 10 % del

peso medio.

Pato Castel y Rodriguez Poyo-Guerrero(1977), presentan una clasificación de la obesidad según el sobrepeso, en los siguientes niveles:

<u>CATEGORIA</u>	<u>SOBREPESO</u>
Discreta .....	Menos del 10 %.
Moderada .....	Del 11 % al 25 % .
Intensa .....	Del 26 % al 50 %.
Extrema .....	Mayor del 50 %.

La categoría de obesidad discreta y moderada, entrarían más bien en lo que hemos definido con anterioridad, como sobrepeso; considerando como obesidad propiamente dicha, según los criterios anteriormente expuestos, las categorías de intensa y extrema. Esta clasificación, consideramos puede ser muy útil en el diagnóstico y tratamiento de la obesidad.

### VI.3.- Clasificación de la obesidad

Los investigadores han clasificado la obesidad atendiendo al tipo, causas y momento de aparición.

Siguiendo a Bray (1976), haremos una clasificación de la obesidad, que atiende al momento de la vida en que aparece y desde los puntos de vista anatómico y etiológico. Añadiremos, dada la importancia de la incidencia de factores psicológicos en su etiología, una clasificación psicológica de la obesidad.

#### VI.3.1.- Clasificación anatómica de la obesidad

La obesidad se puede clasificar en: generalizada o difusa y localizada, según la parte o partes del cuerpo que afecte. Un sujeto tiene una obesidad generalizada o difusa, cuando ésta afecta a todas las partes del cuerpo. Por el contrario, la obesidad localizada, afecta sólo a algunas áreas del cuerpo.

La obesidad generalizada se puede subdividir en:

-Obesidad hiperplásica o hiper celular, que es la que aparece en

sujetos en los que se ha producido un aumento en el número de las células grasas.

-Obesidad hipertrófica o normocelular, surge en sujetos con un número normal de células grasas.

Esta clasificación se puede aplicar lo mismo a seres humanos que a animales.

#### VI.3.2.- Clasificación etiológica de la obesidad

Bray (1974), señala que los mecanismos etiológicos en la obesidad, estudiados experimentalmente en animales y comprobados en la clínica con humanos, son los siguientes: hipotalámicos, endocrinos, dietéticos, genéticos y relacionados con la actividad física. En humanos además, se ha comprobado que en la etiología de la obesidad juegan un papel importante, agentes farmacológicos y factores sociales, económicos y psicológicos.

##### VI.3.2.1.- Obesidad genética

La importancia de los factores genéticos en la obesidad, se ha comprobado experimentalmente, en animales y en humanos. En animales, la obesidad o la disposición al desarrollo de la obesidad, puede ser transmitida genéticamente (Bray y York, 1971). La rata obesa descrita por Zucker y Zucker (1961), es la única rata en la cual la obesidad es heredada como un rasgo autosómico recesivo.

Los estudios clínicos, ponen de manifiesto que la forma hiperplástica o hiper celular de obesidad en el hombre, debe ser genéticamente heredada (Bray, 1976).

En humanos, existen algunas enfermedades acompañadas de obesidad, que se transmiten genéticamente. Entre las principales se encuentran:

- 1.- El síndrome de Laurence-Moow-Bardet-Biedl (Klein y Ammann, 1969), es una enfermedad con anomalías retinales, polidactilismo, retardo mental y obesidad.

- 2.- El síndrome de Alström, caracterizado por una degeneración retinal, obesidad, sordera y diabetes mellitus (Alström, Hallgren y otros, 1959).
- 3.- El síndrome de Prader-Willi, que se acompaña de hipotomía, retardo mental, obesidad, pequeña estatura e hipogenitalismo (Prader y Willi, 1963).
- 4.- Hiperostosis frontal interna (el síndrome de Morgagni-Morel), viene descrito por virilismo, obesidad e hiperostosis de los huesos frontales. Se presenta, casi exclusivamente, en mujeres con edades comprendidas entre los 30 años y los 60 años (Henschen, 1949).

Los estudios de gemelos, de niños adoptados y aquellos que analizan la obesidad de los padres y el peso de los hijos, aportan datos adicionales acerca de los factores genéticos en la obesidad.

- 1.- Los estudios de gemelos, son de gran importancia los datos aportados sobre el peso, en gemelos monozigóticos y dizigóticos, por Newman y otros (1937).  
Se encontró, en 50 parejas de gemelos monozigóticos criados juntos, que la diferencia media en el peso era de 1'840 kgr. En 19 pares de monozigóticos criados por separado, esta diferencia era de 4'600 kgr y en 5 de estos 19 pares se encontró una diferencia de más de 5'500 kgr.  
En 52 parejas de dizigóticos, la diferencia media del peso fue de 4'600 kgr.; en 18 de estos pares dizigóticos los pesos se diferencian en más de 5'500 kgr.
- 2.- El estudio de niños adoptados, proporciona información sobre la relación entre los factores genéticos y ambientales en el peso.  
Withers (1964), encontró que la correlación entre el peso del padre y del niño adoptado era muy baja ( $r = .113$ ); igualmente era pequeña la obtenida entre el peso de la madre y el del niño adoptado ( $r = .157$ ).  
Se observan correlaciones más elevadas entre el peso del padre o el de la madre y el del hijo natural, siendo respectivamente  $r = .592$  y  $r = .340$ .
- 3.- Cuando se analiza el peso de los padres e hijos, se encuentra que más del 60 % de los pacientes obesos, tienen uno o ambos padres obesos. Las madres son obesas con más frecuencia que los padres (Bray, 1976).

La tabla XV (página 77), pone de manifiesto estos aspectos.

Tabla XV: Frecuencia de la obesidad en los padres de los niños obesos.

ANOS AUTOR	NUNERO DE OBESOS	UNO O AMBOS PADRES OBESOS	MADRE OBESA	PADRE OBESO	AMBOS PADRES OBESOS.
	SUJETOS	PORCENTAJE	PORCENTAJE	PORCENTAJE	PORCENTAJE
1931 Dunlop	523	69	39	12	18
1934 Ellis	50	44	26	12	6
1936 Gurney	61	83	43	15	25
1940 Rony	250	69	-	-	-
1945 Bauer	275	73	-	-	-
1948 Mossberg	270	80	36	12	32
1949 Angel	116	78	36	15	25
1953 Iverson	40	77	25	20	32
1964 Withers	100	84	28	13	43
1973 Craddock	78	63	-	-	-
1976 Bray	239	69	33	11	25

Tomado de Bray, G.A.: The Obese Patient, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1976.

#### VI.3.2.2.- Obesidad hipotalámica

En animales experimentales se ha puesto de manifiesto que, la lesión de los núcleos ventromediales del hipotálamo se acompaña de un aumento considerable de la ingesta. Este incremento y la disminución de la actividad física, llevan a una "fase dinámica" con progresiva elevación de peso. La tasa del metabolismo es normal o está ligeramente disminuida.

Después de un período de aumento de la ingesta, se alcanza una meseta o se llega a la "fase estática", en la cual la ingesta está ligeramente incrementada o puede volver a ingerir la cantidad normal (Bray, 1976).

Si la rata obesa por lesión hipotalámica se le priva de alimento, pierde peso; pero tan pronto como tenga acceso a la comida, el animal vuelve a recuperar el peso perdido hasta alcanzar el mismo o un nivel más elevado que el que tenía antes de la privación (Kennedy, 1953).

Bray (1976), afirma que los datos antes reseñados ponen de manifiesto que, la lesión hipotalámica altera el nivel al que puede regularse el peso corporal.

La obesidad determinada por la lesión del hipotálamo, es una obesidad hipertrófica, se produce un aumento de los adipocitos sin modificarse el número de la células grasas (Hirsch y Han, 1969).

En todas las especies que se han investigado incluido el hombre, se ha encontrado un síndrome de obesidad como consecuencia de la lesión del hipotálamo ventromedial (Bray, 1976).

Desde el trabajo de Babinski (1900) y Frölich (1901), existe una clara evidencia de que la lesión del hipotálamo puede producir obesidad hipotalámica (Bray y Gallagher, 1975); pero, los pacientes con este tipo de obesidad, son poco numerosos.

Bray (1976), señala que de los 336 casos reportados por la literatura con obesidad debida a alteraciones hipotalámicas, sólo ha encontrado 68 donde se muestren suficientes datos que hagan posible el analizar, el peso ganado. La mayoría de estos pacientes, desarrollaron la obesidad antes de los 40 años. Sólo 9 sujetos de los 68 tenían más de 40 años, cuando se hicieron obesos.

La tabla XVI (página 79 ), muestra que el craneofaringioma,

Tabla XVI: Factores etiológicos de la obesidad hipotálamica; alteraciones asociadas con la obesidad.

ALTERACIONES	NUMERO DE CASOS
<b>Tumores</b>	
Craneofaringioma	253
Otros	32
Leucemia	15
<b>Enfermedades inflamatorias</b>	
Postencefalitis	10
Sarcoidosis	6
Tuberculosis	4
Trauma	15
Vascular	1

Tomada de Bray, G.A.: The Obese Patient, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1976.

un tumor congénito, fue la causa principal de la patología de estos pacientes.

Bray (1976), afirma que la mayor parte de los pacientes con obesidad hipotalámica estudiados por él, tenían hipertrofia de las células grasas, aunque era posible que alguno tuviera también hiperplasia.

Bray y Gallagher (1975), han propuesto un modelo de obesidad hipotalámica válido para el hombre y los animales. Afirman que la destrucción del hipotálamo ventromedial libera la inhibición vagal, produciéndose una elevación en la tasa de disparo, este incremento lleva a un aumento de la secreción de insulina, que a su vez conduce a un incremento de la utilización de glucosa, acompañándose de una mayor tendencia a comer.

De esta forma la obesidad hipotalámica en el hombre es una forma hipertrófica de obesidad, asociada con un aumento de la ingesta, del peso y con hiperinsulinemia (Bray, 1976).

#### VI.3.2.3.- Obesidad endocrina

En estudios experimentales realizados en animales, se ha comprobado que un grado moderado de obesidad puede ser producido por:

- 1.-La administración de insulina. Animales inyectados diariamente durante varias semanas se hacen obesos. Si no se le continúa inyectando, el animal volverá a su peso normal (Hoebel y Teitelbaum, 1966). Se hipotetiza que existen dos mecanismos posibles que mediatizan este efecto: la primera hipótesis sugiere que la insulina produce hiperfagia indirectamente, disminuyendo el azúcar sanguíneo. La segunda hipótesis indica que la insulina actúa directamente sobre el cerebro, aumentando la actividad alimentaria.
- 2.-La administración de glucocorticoides a ratas, puede incrementar la cantidad de grasa corporal (Hollifield, 1968).
- 3.-Con la castración el patrón cíclico que se observa en la rata, en su ingesta, actividad y peso corporal, relacionado con el ciclo de estro es anulado y existe un aumento en el peso corporal hasta que se alcanza la cima (Wade, 1972).
- 4.-La hipofisectomía (Bray, 1976) puede verse acompañada de obesidad, ésta puede ser prevenida mediante un tratamiento con la hormona del crecimiento, que reduce el contenido de grasa cor-

poral.

Existen una serie de enfermedades endocrinas relacionadas con la obesidad. La enfermedad de Cushing es la que está más frecuentemente asociada con obesidad. Esta enfermedad se acompaña de aumento de peso, hipertensión, intolerancia a la glucosa, hirsutismo y amenorrea (Burke y Beardwell, 1973).

El síndrome de los ovarios policísticos, descrito por Stein y Leventhal (Goldzieher y Green, 1962), puede ser una combinación de obesidad hipotalámica y endocrina. Se caracteriza por hipoamenorrea o amenorrea, moderado hirsutismo y ganancia de peso. Generalmente, se desarrolla en mujeres jóvenes, poco después de la menarquía, no siendo éstas fértiles.

#### Vl.3.2.4.- Factores nutritivos

Estudios experimentales en animales, han puesto de manifiesto que se puede producir obesidad manipulando la dieta de la siguiente forma:

##### 1.- Cambiando la frecuencia de la ingesta.

Si se manipulan los patrones de ingesta, haciendo que ratas que normalmente ingieren de 6 a 7 comidas al día sean entrenadas a comer solamente una o dos veces, éstas llegan a ser obesas (Tepperman y Tepperman, 1970).

Cohn y otros (1965), han comprobado que si a las ratas de un grupo se les permite comer "ad libitum" y las ratas de otro, son alimentadas dos veces al día, con una cantidad idéntica de alimento, através de un tubo colocado en el estómago; el contenido de grasa corporal en las ratas alimentadas por el tubo, será significativamente más grande que en los animales alimentados "ad libitum".

Hray (1976), afirma que la evidencia indica que los animales que ingieren el alimento rápidamente y en consecuencia, realizan un menor número de comidas al día, tienden a convertir una gran cantidad de calorías en grasa, con aumento de la excreción de nitrógeno. La rápida ingestión de calorías aumenta la secreción de insulina, pudiendo ésta como han comprobado entre otros, Kavlie y White (1972), producir aumento de

peso corporal.

Por el contrario, en los animales que ingieren muchas pequeñas comidas, la cantidad de calorías almacenadas como grasa es reducida.

## 2.- Cambiando la composición de la dieta.

Un aumento en la cantidad de la grasa de la dieta, produce obesidad en ciertas cepas de ratas ( Schemmel, Mickelsen y Gill, 1970).

Bray (1976), puntualiza que al aumentar la grasa de la dieta, las ratas son incapaces de reducir su ingesta total para compensar el incremento de su densidad calórica. La grasa se acumula aumentando el tamaño de los adipocitos y los animales se hacen obesos.

En estudios realizados en humanos, también se ha puesto de manifiesto la influencia de los factores nutritivos.

Los niños que ganan cantidades excesivas de peso durante las primeras seis semanas de vida, tienen una mayor probabilidad de ser obesos más tarde, en la niñez (Eid, 1970).

La evidencia sugiere que, el peso corporal de la infancia, puede servir para predecir una futura obesidad (Taitz, 1971).

Bray (1976), afirma que los datos disponibles indican que los niños que se desarrollan más rápidamente en las primeras semanas de la vida, pueden ser los más gordos en la niñez. Aunque existen diferencias de opinión, es posible que tanto la cantidad como la cualidad del alimento disponible durante las seis primeras semanas de vida, puede ser un factor ambiental fundamental en la etiología de la obesidad en la niñez.

En relación con la frecuencia de ingesta y el desarrollo de la obesidad, se ha encontrado que existe una influencia entre ambas en humanos, tanto en niños como en adultos.

Fabry y otros (1964), han hallado la existencia de una relación entre ambas. En un estudio realizado en hombres, con edades entre 60 años y 64 años, se encontró que los que ingerían una o dos comidas al día tenían más peso, pliegues cutáneos más gruesos, altos niveles de colesterol y una más disminuida tolerancia a la glucosa, que aquellos que realizaban tres o más comidas al día.

Niños que ingerían tres o más comidas, ganaban más peso que

los que ingerían cinco o siete (Fabry y otros, 1966).

#### VI.3.2.5.- Restricción de la actividad física

Estudios experimentales en animales, han comprobado que la reducción de la actividad produce obesidad.

Mayer y otros (1954), lo han demostrado de forma concluyente en estudios realizados con ratas. Cuando éstas desarrollaban entre una y cinco horas y media de actividad al día, la ingesta fue proporcional al gasto energético. Si se les obligaba a los animales a realizar una actividad más larga que cinco horas y media o menos de una hora al día, la ingesta no era compensada apropiadamente. A los más altos niveles de gasto energético, los animales no suplían las necesidades energéticas y perdían peso. A niveles muy bajos, la ingesta y el peso aumentaban.

Bray (1976), afirma que el hecho de que a bajos niveles de actividad física la ingesta puede paradójicamente aumentar, es una observación fascinante, que requiere adicionales estudios experimentales.

La figura VII (página 84), sintetiza lo que acabamos de exponer.

Así mismo, estudios realizados en humanos, han puesto de manifiesto la relación entre el gasto energético y la regulación del peso.

La inactividad es un factor fundamental en la obesidad humana (Chirico y Stunkard, 1960; Bullen, Reed y Mayer, 1964).

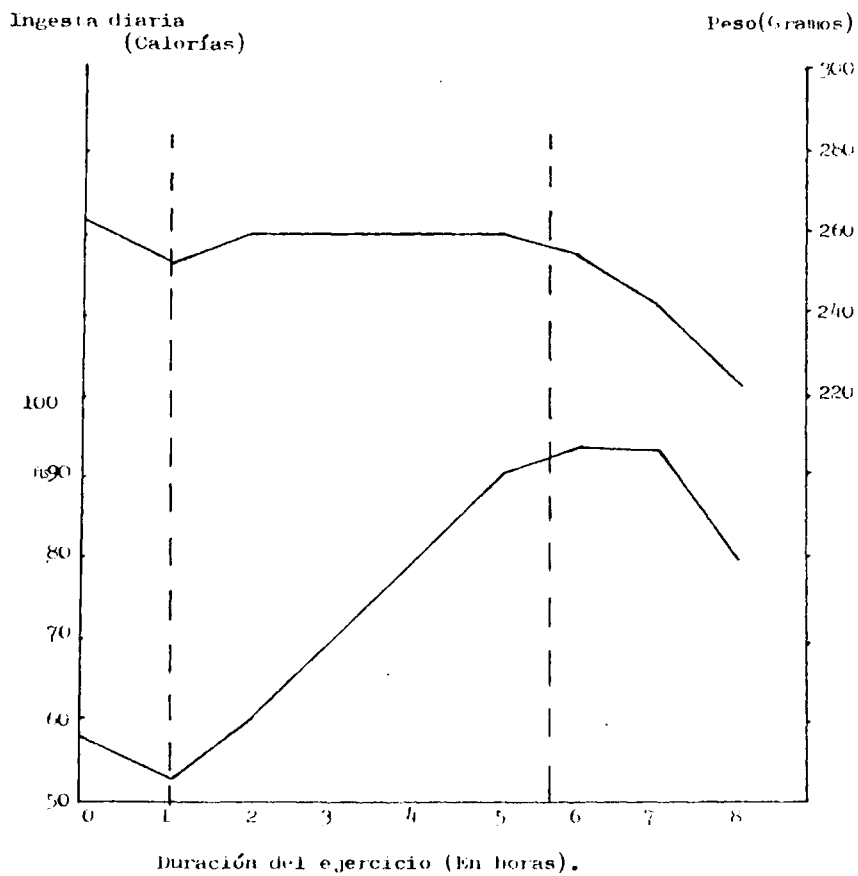
En ocupaciones sedentarias, la ingesta y el peso tienden a ser mayores que en aquellas profesiones que exigen moderados grados de actividad (Mayer y otros, 1956).

#### VI.3.2.6.- Agentes farmacológicos

La acción de algunas drogas en humanos, pueden producir un aumento en el peso.

El Cyproheptadine (Periactin), determina un aumento en la ingesta sin alteración en el metabolismo. Las fenotiazinas producen incremento de la grasa corporal (Bray, 1976).

Figura VII: Ingesta diaria de ratas que realizaron ejercicio durante diversos períodos de tiempo cada día.



Tomada de Mayer, J., y otros.: *Am.J.Physiol.*, 1954, 177: 544-548.

Los estrógenos producen elevación de peso. Este aumento es fundamentalmente, el resultado de la retención de fluidos y no el resultado del incremento de grasa acumulada (Bray, 1976). Las tablas XVII, XVIII y XIX (páginas 86, 87 y 88), sintetizan aspectos importantes de la clasificación etiológica.

#### VI.3.3.- Clasificación de la obesidad teniendo en cuenta el momento del desarrollo en que aparece

Considerando la edad en que aparece la obesidad, se han determinado dos grandes grupos:

-Obesidad infantil, tiene su aparición entre el nacimiento y los 18 años.

-Obesidad adulta, se presenta a partir de los 18 años.

La tabla XX (página 90), expone una clasificación de la obesidad según la edad de aparición.

En general, la obesidad que aparece en los primeros años de la vida, es más probable que esté asociada a factores genéticos, que aquella que aparece más tarde (Bray, 1976).

De los distintos estudios realizados sobre la población, se pone de manifiesto que aproximadamente 1/3 de las obesidades tienen su aparición en la niñez y 2/3 en la edad adulta (Bray, 1976).

##### VI.3.3.1.- Obesidad al comienzo de la niñez

Bray (1976), al contrario que Taitz (1971), afirma que de los datos disponibles, no es posible determinar si un niño será obeso más adelante, sobre la base del peso que tiene al nacer. El peso que se tiene al nacer, tiene un pequeño significado como pronóstico. Un elevado peso al nacer, si se dan las circunstancias de que el niño tenga padres obesos y de que exista una disposición familiar a la obesidad, puede indicar que el niño llegará a ser obeso.

Court y Dunlop (1974), han puesto de relieve aspectos diferenciales muy importantes en la obesidad juvenil. Han determinado una obesidad de comienzo en la infancia (antes de los 2 años) y una o-

Tabla XVII: Clasificación de la obesidad en animales experimentales.

ETIOLOGICA	ANATOMICA
Lesión hipotalámica	Hipertrófica
Electrolítica	
Microcirugía	
Química	
Endocrina	Hipertrófica
Corticosteroides en exceso	
Hiperinsulinismo	
Castración	
Influencia de la dieta	Hipertrófica
Engullir	
Dieta alta en grasas	? Hiperplástica
Inactividad	Hipertrófica
Transmisión genética	
Herencia dominante	Hipertrófica
Herencia recesiva	Hiperplástica
Poligénica	?

Tomada de Bray, G.A. y Bethune, J. E. ( Eds ):  
 Treatment and Management of Obesity, Harper and  
 Row, New York, 1974

Tabla XVIII: Clasificación de la obesidad en el hombre

ETIOLOGICA	ANATOMICA
Hipotalámica	Hipertrófica
Tumores	
Síndrome de Fröhlich-Babinski	
Leucemia	
Inflamaciones	
Traumas	
Elevación de la presión intracraneal	
Endocrina	Hipertrófica
Enfermedad de Cushing	
Insulinoma	
Castración	
Síndrome de Stein-Levinthal	
Embarazo	
Inactividad	Hipertrófica
Genética	Hiperplástica
De aparición juvenil	Hiperplástica
Síndrome de Laurence-Moon-Biedl	?
Hiperostosis frontal interna	
Síndrome de Alstrom	
Síndrome de Prader-Willi	
Drogas	Hipertrófica (?)
Fenotiazine	
Estrógenos	
Ciproestadine	
Espontánea	

Tomada de Bray, G.A. y Bethune, J.E. (Eds) :  
 Treatment and Management of Obesity, Harper  
 and Row, New York, 1974.

Tabla XLX: Clasificación de la obesidad basada en factores genéticos y ambientales.

ETIOLOGICA	ANIMALES EXPERIMENTALES	HUMANOS
Genética	Dominante	hipercelular
	Recesiva	Síndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl.
	Poligénica	Síndrome de Morgagni
Nutricional	Dieta alta en grasas	Alimentación en la infancia
Inactividad	Restricción	Inactividad
Endocrina	Inyecciones de insulina	Síndrome de Cushing
	Hipofisectomía	Insulinoma
		Hipogonadismo
Hipotalámica	Lesión electrofísica o química	Hipopituitarismo adquirido
		Tumores
		Inflamación
Drogas	-	Fenotiazinas
		Corticoesteroides
Factores sociales y económicos	-	Origen étnico
		Clase social
		Predisposición psicológica.

Tomada de Bray, G.A.: The Obese Patient, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1976.

obesidad de aparición en la niñez (entre los 2 años y los 12 años). La tabla XXI (página 90), presenta las diferencias entre una y otra forma de obesidad.

La obesidad de comienzo en la niñez tienen mal pronóstico. El estudio publicado por Abraham y Nordsieck (1960), es de los más demostrativos. Compararon el peso de sujetos adultos con el que éstos tenían en la niñez, que se encontraba registrado en fichas escolares. En un colegio seleccionaron los 50 niños y 50 niñas con más peso, de edades entre los 10 y 13 años, para compararlos con 50 sujetos de cada sexo, de edades similares y con un peso medio. De estos 200 sujetos, veinte años más tarde, sólo localizaron 120, la edad media era de 31 años.

La conclusión principal del estudio fue que en comparación con los sujetos de peso medio en la niñez, aquellos que tenían sobrepeso cuando eran niños, permanecían de adultos con sobrepeso en una proporción significativamente más elevada, siendo ésta del 80 %.

#### VI.3.3.2.- Obesidad de comienzo en la edad adulta

hemos de analizar separadamente la aparición de la obesidad en la mujer y en el hombre.

Existen una serie de acontecimientos en la vida de una mujer que pueden estar asociados con un aumento de peso. Entre los principales se encuentran: el matrimonio, la iniciación de un tratamiento con anticonceptivos orales, el embarazo y la menopausia.

La cantidad de peso añadido en el embarazo, aumenta en relación con el peso que la mujer tenía antes del embarazo. Las mujeres que al comienzo son obesas, tienden a ganar más peso que las delgadas. Este efecto del embarazo, sobre el peso que se gana, es más pronunciado en mujeres de pequeña estatura (McKeown y Record, 1957).

El incremento de peso puede estar relacionado con la menopausia. Pero dado que, el peso máximo en la mujer se consigue hacia los 40/43 años y, muestra pequeños cambios hasta los 60 años; parece que los cambios endocrinos asociados con la menopausia, no juegan un papel significativo en la obesidad (Bray, 1976).

Tabla XX: Clasificación de la obesidad según la edad de aparición

EDAD DE APARICION	FACTORES ETIOLOGICOS	CLASIFICACION ANATOMICA
Infantil ( 0 a 18 años)	Genética	?
	Alimentación en infancia	?
	Endocrina	Normocelular
	Hipotalámica	Normocelular
	Desconocido	
	Progresiva infantil	Hipercelular
Adulta ( a partir de 18 años)	Drogas	?
	Pautas alimenticias	Normocelular
	Inactividad	Normocelular
	Endocrina	Normocelular
	Embarazo	Normocelular
	Hipotalámica	Normocelular
	Drogas	Normocelular

Tabla XXI: Diferencias entre las dos formas de obesidad juvenil

	APARICION EN LA INFANCIA	EN LA NIÑEZ
Edad (años)	2	2 a 12
Crecimiento	Por encima de lo normal	Se desvía progresivamente de lo normal
Rendimiento escolar	Triunfa	Fracasa
Actividad	Activo	Inactivo
Emocionalidad	Estable	Inestable
Triglicéridos	Normal	Elevado
Lipólisis	Normal	Reducida

Tabla XX, tomada de Bray, G.A., The Obese Patient, 1976  
 Tabla XXI, adaptada de Court, J.M. y Dunlop, N.: In Proceedings of First International Congress on Obesity, Newman Publishing Ltd. London, 1975

En el hombre no existen períodos críticos para el aumento de peso, como hemos señalado en la mujer; pero la década que va de los 20 años a los 30 años, parece estar asociada con un aumento mayor del peso. Este aumento puede deberse a cambios que tienen lugar en la forma de vivir durante esa década. La reducción de la actividad física, asociada con estos cambios, puede ser el factor más importante (Bray, 1976).

#### VI.3.4.- Clasificación psicológica de la obesidad

Es importante puntualizar que: " En la década de 1930 era frecuente atribuir la obesidad a alteraciones en las glándulas endocrinas, aunque tales alteraciones fuesen raramente encontradas. Fue esta ausencia de una anomalía endocrina detectable la que condujo a los clínicos, en las décadas de 1940 y 1950, a un acercamiento psicológico al problema de la obesidad"(Silverstone,1969).

Existe un acuerdo general, de que la conducta alimentaria, es decir, lo que se come, cuánto y cuándo se come, es controlado en gran medida por factores psicológicos. Entre éstos se encuentran, como más adelante analizaremos detenidamente, un alto nivel general de ansiedad, sobrecompensación, falta de satisfacción emocional, un incremento en el drive para la satisfacción oral, una defensa contra la depresión o una verdadera adicción a la comida.

Vamos a hacer una revisión de los principales investigadores que han dado importancia a los factores psicológicos en la etiología de la obesidad y han presentado clasificaciones que tienen en cuenta factores psicológicos.

Richardson (1946), indica que la obesidad es una manifestación de la neurosis.

Hamburger (1951), afirma que la obesidad es en algunos sujetos una defensa contra la depresión. Ello está relacionado por lo comprobado por Stunkard (1957), de que la pérdida de peso lograda en tratamiento, origina que se pierda ésta defensa, cayendo el paciente en un estado de depresión.

En un estudio realizado con 18 sujetos, cuya obesidad era determinada por factores emocionales conocidos, encontró que 8 de ellos

parecían ser "adictos a los carbohidratos".

Basado en este estudio y en trabajos de revisión bibliográfica, Hamburger (1951), analiza el papel de los factores psicológicos en la sobrealimentación, que considera el centro de la etiología de la obesidad y determina que existe 4 tipos de hiperfagia:

- 1.- Sobreingesta que se produce en respuesta a tensiones emocionales específicas: ansiedad, tensión, depresión o malestar general.
- 2.- Sobreingesta como sustituto de gratificación en una situación psicológica insoportable, que produce frustración y displacer.
- 3.- Sobreingesta como síntoma de una alteración emocional subyacente, comiendo fundamentalmente, estos sujetos, para prevenir la aparición de brotes depresivos o histéricos.
- 4.- Sobreingesta como hábito compulsivo que produce adicción (sedación).

Esta clasificación de Hamburger es aún hoy día, muy citada.

Sucsek (1956), clasifica a los obesos en dos grupos:

- 1.-Sujetos bien adaptados psicológicamente.
- 2.-Sujetos con alteraciones psíquicas o mal adaptados.

Stunkard(1957), en función de los tipos de ingesta relacionados con factores psicológicos, describe tres clases de sujetos obesos:

- 1.- Los comensales nocturnos (Night Eating Syndrom)

Son sujetos cuya conducta alimentaria está determinada por factores psicológicos. Coincidiendo con alteraciones psicológicas experimentan hiperfagia nocturna e insomnio, con anorexia matutina.

- 2.- Los comensales críticos, orgiásticos (Binge Eating)

Estos sujetos junto con alteraciones psicológicas, presentan una ingesta excesiva en muy poco tiempo.

- 3.- Comensales insaciables

Se observa después de una encefalitis, probablemente con daño cerebral. Los pacientes tienen una ingesta que, no está relacionada con apetito, hambre o stress, no pudiendo parar de comer.

Mayer (1959), diferencia entre:

- 1.-Obesidades no psicogénicas
- 2.-Obesidades psicogénicas.

Las obesidades no psicogénicas se clasifican en:

- Obesidad metabólica, en la que se produce una excesiva acumulación de grasa por un error en el metabolismo, aún cuando no haya hiperfagia.
- Obesidad regulatoria, producida por una lesión en el hipotálamo ventromedial.

Mayer, afirma que en humanos, la obesidad puede ser condicionada.

Simon (1963), en estudios realizados con soldados de las Fuerzas Aereas Americanas, encontró que los sujetos obesos eran menos depresivos que los sujetos del grupo de control de peso normal. Solamente 1 de los 27 sujetos obesos, estuvo deprimido por espacio de más de dos semanas, mientras lo estaban 13 sujetos de los 50 sujetos del grupo control de peso normal.

Simon, introduce un aspecto importante al considerar la obesidad como un equivalente depresivo, no como un síntoma de una depresión. Incide en la importancia de la obesidad, como defensa que aporta beneficios primarios o secundarios.

Esta conclusión de Simon, está en la línea de lo afirmado por Hamburger (1951), y por ello relacionado con la comprobación de Stunkard (1957), de que algunos sujetos sufren depresiones, como consecuencia de la dieta y de la pérdida del peso, con síntomas de nerviosismo, irritabilidad y fatiga.

Silverstone (1969), ofrece la siguiente clasificación de la obesidad desde el punto de vista psicológico:

- 1.- Obesidad de aparición en la edad adulta (Maturity onset-obesity).

Se produce en aquellos sujetos que adquieren peso de forma gradual, jugando poco papel los disturbios psicológicos.

- 2.- Obesidad reactiva (Reactive obesity).

Sujetos que llegan a ser obesos en la edad adulta en reacción a situaciones de stress severas.

- 2.- Obesidad neurótica de aparición temprana (Early-onset neurotic obesity).

Sujetos obesos a una edad temprana con una personalidad labil y vulnerable; cuya conducta alimentaria, está casi totalmente gobernada por factores psicológicos y emocionales, teniendo escasa importancia los factores fisiológicos.

La comida es utilizada como reductor de la ansiedad. Cuanto más ansioso está el sujeto, más cantidad de alimento ingiere. Se establece un círculo cerrado, ya que esta alteración del comportamiento alimentario produce censura y culpabilidad, que a su vez lleva a ingerir más alimento.

Craddock (1973), afirma que algunos sujetos tienden a eliminar los sentimientos de ansiedad o depresión con la ingesta de alimentos, antes de que sean procesos ya organizados. El comer les ayuda a mantener su estabilidad emocional.

Bruch (1955, 1961 y 1973), analizando las relaciones entre psicopatología y obesidad, clasifica a ésta en los cuatro grupos siguientes:

- 1.-Obesidad sin psicopatología
- 2.-Obesidad del desarrollo. Aparece en la infancia, en sujetos incapaces de tolerar las frustraciones, muy dependientes, con alteraciones de la identidad sexual.
- 3.-Obesidad reactiva. Se produce por la ingesta de excesivas cantidades de alimento, como una reacción emocional a situaciones aparecidas en el medio.

Bruch (1973), afirma que esta alteración es reflejo de respuestas inapropiadas, con relación a la alimentación durante el crecimiento y el desarrollo. La ingesta es utilizada para disminuir la ansiedad y la tensión.

- 4.-Obesos inestables (Thin-fat people)

Sujetos que adelgazan y vuelven a recuperar el peso y así alternativamente. Se caracterizan por una preocupación excesiva por las dimensiones de su cuerpo. Son sujetos que centran en la comida sus conflictos neuróticos.

Bruch, autora pionera en el estudio de la incidencia de los procesos afectivos y emocionales en la ingesta, ha puesto de manifiesto la importancia de los procesos emocionales en el desarrollo de la obesidad, dejando muy claro lo parcial de un abordaje terapéutico centrado exclusivamente en factores endocrinológicos.

La tabla XXII (páginas 95 ), sintetiza las diferentes clasificaciones psicológicas expuestas.

Tabla XXII: Clasificaciones psicológicas y evolución del enfoque psicológico de la obesidad.

AUTORES	ENFOQUE	CLASIFICACIÓN
Richardson (1946)	Psicológico profundo	Obesidad como neurosis común Obesidad endógena
Hamburger (1951)	Psicológico profundo	Sustituto gratificante Síntoma de enfermedad mental, Adicción
Suczek (1956)	De personalidad	Obesos adaptados Obesos no adaptados
Stunkard (1959)	Conductual	Comedor nocturno Comedor orgiástico Comedor insaciable
Mayer (1959)	Somatopsíquico	Obesidad regulatoria Obesidad metabólica Obesidad condicionada
Bruch (1961)	Psicoanalítico modificado, psicoso- mático	Obesidad reactiva Obesidad del desarrollo Obesidad infantil cons- titucional
Simon (1963)	Psicológico profundo	Obesidad como equivalen- te depresivo
Silverstone (1969)	Conductual	Obesidad neurótica de aparición temprana Obesidad reactiva en el adulto Obesidad adulta

Modificada y completada de Insúa, J.A.: Aspectos Psicológicos de la obesidad. Prensa Médica Argentina, 1967, 54:1164

En conclusión, los datos disponibles nos permiten afirmar que, los factores psicológicos juegan un papel fundamental en la etiología de la obesidad.

La ingesta, tanto en niños como en adultos, puede tener un valor que escapa a la satisfacción de necesidades calóricas, requeridas en el desarrollo de funciones orgánicas, en el crecimiento y en el trabajo muscular y, es utilizada en sujetos con alta ansiedad o con desequilibrios psíquicos y emocionales, como un medio que facilita y posibilita el mantener su estabilidad psíquica.

Hemos visto la importancia de los factores psicológicos en la etiología de la obesidad y las diversas clasificaciones de obesidad desde el punto de vista psicológico; ahora, vamos a estudiar las características psicológicas y los factores de personalidad que definen al paciente obeso, así como, diversos aspectos relacionados con la imagen corporal.

Consideramos que los factores de personalidad y las alteraciones relacionadas con la imagen corporal, son de fundamental importancia, en el diagnóstico y tratamiento de la obesidad.

#### VI.4.- Características psicológicas y factores de personalidad de los pacientes obesos

Werkman y Greenberg (1967), estudiaron 42 chicas de peso normal y 88 obesas en dos campamentos de verano. Se utilizaron diferentes tests de personalidad. Las chicas obesas mostraron considerablemente más ansiedad, que las de peso normal, así como un cierto grado de inmadurez y depresión.

Bruch (1973), que ha analizado a fondo la personalidad y la psicología del obeso, afirma que éste tiene muy bajo nivel de tolerancia a la frustración, convicción de incapacidad y de profunda realidad y, sentido de desesperanza; así mismo, se observa la ausencia de un firme sentido de autoidentidad.

Atkinson y Ringuette (1967), realizaron un diagnóstico psicológico a 29 sujetos con obesidad extrema y un sobrepeso medio de 127 %; utilizaron el MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) y encontraron síntomas depresivos en 2 pacientes solamen-

te. El grupo tenía un grado moderado de ansiedad y depresión.

Mayer (1973), afirma que en los pacientes cuya obesidad tuvo su aparición en la adolescencia, cuando se desarrolla la imagen corporal, existe una constelación de rasgos psicológicos en relación con la propia imagen, como pasividad, expectación de rechazo y un progresivo aislamiento, que deben ser superados si el paciente desea ser un persona bien adaptada y feliz. Mayer, concluye diciendo que muchos de estos efectos psicológicos de la obesidad, hacen que ésta se mantenga.

Castelnuovo-Tedesco y Schiebel (1976), realizaron durante tres años, un estudio en 12 mujeres con obesidad extrema y de edades entre los 18 años y los 30 años, mientras estaban sometidas a tratamiento de su obesidad, a través del método " jejunioileal bypass surgery".

En el estudio se utilizó una batería de tests psicológicos, que incluía entre otros: el MMPI, dibujos de la figura humana y un test de completar frases. De los 12 sujetos, 10 mostraron disturbios de personalidad moderados, con un rasgo predominante de agresividad pasiva. Tenían además, baja autoestima y poca iniciativa y asertividad.

Características como obstinación, desconfianza, suspicacia y necesidad de autonomía, así como conflictos en relación con exhibicionismo, eran los rasgos más sobresalientes de la estructura de la personalidad de estos sujetos.

Estas características, contribuyen a la fama tradicional que tienen los obesos de pacientes difíciles.

#### VI.5.- Obesidad e imagen corporal

Dada la importancia de la vivencia de la imagen corporal en el sujeto obeso, vamos a estudiar la historia del concepto, el significado y sus implicaciones en la obesidad.

Los neurólogos se sintieron en la necesidad de formular el concepto de " esquema corporal" al observar que aquellos pacientes con lesiones en el S.N.C., vivían su cuerpo como distorsionado.

Schilder (1935, 1950), extendió el concepto de "esquema corporal", más allá de las fronteras de la neurología, llevándolo a la psiquiatría como "imagen corporal". Esta para este autor, es la representación que de su propio cuerpo tiene cada uno en su mente, el modo como percibe su cuerpo. Esta representación se elabora a partir de las experiencias sensoriales y psíquicas.

Bruch (1973), como conclusión de sus propios estudios, con la experiencia de haber trabajado con obesos y anoréxicos durante más de 35 años, afirma que la interpretación correcta o incorrecta de los estímulos interoceptivos y el sentido de control y de pertenencia del cuerpo, necesita ser incluido en el concepto de identidad corporal.

Hay que tener en cuenta la actitud social hacia el cuerpo, el concepto de belleza en una sociedad determinada y la preocupación por la figura.

Por ello, estamos de acuerdo con Bruch en que para una comprensión de las alteraciones de los pacientes con un peso exagerado, se debe tener en cuenta fuerzas biológicas, psicológicas y sociales, en una constante interacción. En el estudio de la imagen corporal, debemos incluir la evaluación de la conciencia de necesidades interoceptivas.

Se han usado varios términos para indicar tales inclusiones como: " concepto corporal ", " identidad corporal ", etc. Este nuevo concepto para Bruch incluye:

- 1.- El acierto o el error en la conciencia de la identidad.
- 2.- La capacidad de reconocer estímulos procedentes de fuera o de dentro del sujeto.
- 3.- El sentido de control sobre las funciones del propio cuerpo.
- 4.- Una reacción afectiva con relación a la realidad de la configuración corporal.
- 5.- La evaluación que uno hace respecto al deseo de su cuerpo por los otros.

Con relación a las alteraciones en la conciencia del peso corporal, Bruch (1973), puntualiza que los obesos varían ampliamente, en la forma como se perciben a sí mismos.

Parece que aquellos sujetos, cuya obesidad hizo su aparición en la edad adulta, tienen una percepción más realista, que aquellos cuya obesidad apareció en la niñez, para quienes la percepción del tamaño del cuerpo es muy errónea, llevándoles a interpretar como " grotescamente gorda", cualquier curva o peso excesivo. Bruch, ha encontrado que este es el proceso que subyace en aquellos pacientes, que eventualmente llegan a ser anoréxicos y también en el grupo de los sujetos obesos inestables (Thin-fat people).

Los aspectos sociales son de vital importancia. Bruch (1973), afirma que nuestra sociedad valora la delgadez de tal modo, que es difícil que la persona gorda no sufra por el hecho de ser obesa. Muchos sujetos, sobre todo los adolescentes y aquellos que son obesos desde niños, hablan con gran angustia sobre su terrible sino y a cerca del odio que tienen a su cuerpo.

Nuestra sociedad premia la delgadez, la esbeltez y penaliza la gordura, sobre todo en la mujer (Heald, 1975).

Stunkard (1972), diferenció en un grupo de adultos obesos aquellos cuya obesidad apareció en la edad adulta y otro grupo en los que la obesidad apareció en la juventud y, ha puesto de manifiesto que una parte de los sujetos del segundo grupo, tienen una imagen corporal más pobre. Sobre los datos aportados por sus investigaciones concluye que la imagen corporal se desarrolla pobremente, no durante la niñez sino durante la adolescencia.

La adolescencia es un período importante en la formación de la imagen corporal (Heald, 1975).

Stunkard y Mendelson (1967) y Stunkard y Burt (1967), han analizado las relaciones de la imagen corporal y la aparición de la obesidad, encontrando que la distorsión y la alteración de la imagen corporal está casi limitada a aquellos individuos, cuya obesidad comenzó en la niñez o en la adolescencia

#### VI.6.- Obesidad y factores socioeconómicos

179

No podemos pasar por alto, la importancia de los factores sociales y económicos en la obesidad.

Garn, Clark y Guire (1975), analizando los datos de miles de niños, aportados por el Ten State Nutritional Survey de 1968-1970 y con otros miles de datos procedentes del Preschool Nutrition Survey, concluyen que en general, desde los primeros años de la vida hasta la adolescencia, el sujeto pobre es el más delgado y el más rico el más gordo. Esta generalización es verdadera para chicos y chicas de países europeos, de Méjico, de Puerto Rico y de Africa, tanto si se tienen en cuenta los ingresos los ingresos como la ocupación de los padres.

El nivel de ingresos y el grado de obesidad, son variables que están relacionadas directamente durante el período de crecimiento.

Lógicamente se podría pensar en la existencia de una relación similar con respecto a la obesidad del adulto.

En los varones sí se encuentra esta relación. En el nivel más bajo de pobreza, los varones en general, son los más delgados y los más ricos, los de más peso.

En la mujer, no se encuentra esta relación. Las más ricas y las de un nivel de ingresos medio, son las más delgadas. Las mujeres, en el nivel más bajo de pobreza, son las más gordas.

Lo expuesto no es el resultado del estudio de muestras pequeñas o de un único grupo racial. Como exponen Garn, Clark y Guire (1975), en estudios realizados sobre 20.000 mujeres de Europa, Méjico, Africa y de Puerto Rico, se ha encontrado la siguiente relación: cuanto mayores son los ingresos, menor es la grasa corporal que tiene el sujeto.

Un dato importante que se desprende del análisis de resultados aportados por estos amplios grupos, consiste en que la proporción de mujeres adultas obesas, disminuye a medida que aumenta el nivel de ingresos, en la niñez ocurre exactamente lo contrario. Se observa una relación inversa entre el nivel de ingresos económicos y obesidad relativa en la mujer.

Moore y otros (1962), Stunkard y otros (1972), han encontrado que la obesidad en Estados Unidos y en Gran Bretaña, en general, es más frecuente en los grupos socioeconómicos más bajos.

Stunkard y otros (1972), han analizado la importancia de los factores sociales en los niños. Los niños con sobrepeso se encuentran en los niveles socioeconómicos más bajos.

Estamos de acuerdo en la importancia que sobre la obesidad, puedan tener los factores sociales y económicos; pero consideramos que en general, las opiniones dadas por los autores anteriormente citados, son discutibles.

**propósito  
material  
y método**

## CAPITULO II.- P R O P O S I T O

Nuestra investigación está dirigida a:

- 1.-Analizar la importancia que tienen los procesos psicológicos y emocionales, en el origen y mantenimiento de la obesidad.  
Para ello, vamos a estudiar a través del análisis de la conducta general y alimentaria y sus alteraciones en pacientes obesos, por medio de qué factores y de qué procesos, las alteraciones psicológicas producen a su vez, alteraciones en las pautas de conducta alimentaria.
- 2.-Estudiar los factores de personalidad que caracterizan a los pacientes obesos y seguir su evolución a lo largo de tiempo, mientras que éstos realizan el tratamiento dietético, para comprobar en qué medida, pueden interaccionar los componentes de personalidad y la evolución del peso.

## CAPITULO III.- M A T E R I A L Y M E T O D O

### I.- CASUISTICA

La muestra con la que hemos trabajado está formada por 53 sujetos, que desde diferentes servicios de la Seguridad Social y de consultas particulares, han llegado al Departamento de Dietética y Dietoterapia del Hospital Clínico de San Carlos, de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense, para realizar un régimen de adelgazamiento. Estos sujetos han sido seleccionados porque su obesidad no estaba determinada por alteraciones genéticas, hipotálamicas o por disfunciones endocrinas. Por ello, nuestra muestra está formada exclusivamente por sujetos cuya obesidad, pensamos, es claramente psicógena; es decir, está determinada fundamentalmente, por factores psíquicos y emocionales.

El método seguido en la selección de la muestra, ha consistido en incluir en el estudio, a todos aquellos pacientes obesos, que llegaron al Servicio de Dietética y Dietoterapia, entre mayo

de 1977 y junio de 1978, una vez descartados los que tenían obesidad en la que jugasen alguna función, alteraciones genéticas, fisiológicas o disfunciones endocrinas.

Las características de la muestra son las siguientes:

- a.-Una elevadísima proporción (92'45 %), de los sujetos son mujeres. Esto puede inducir a pensar erróneamente, que la obesidad es desproporcionadamente más frecuente, en la mujer que en el hombre; pero la realidad es otra, la incidencia de la obesidad en uno y otro sexo no es tan desproporcionada. Existe realmente, una diferencia respecto al número de sujetos, de uno y otro sexo, que se ponen en tratamiento. Creemos que esta desigualdad se debe más bien a lo siguiente:
- La presión social sobre la obesidad, es mayor en la mujer que en el hombre, como ha puesto de manifiesto entre otros Bruch (1973).
  - La incidencia de las exigencias de la moda (cintura estrecha, busto pequeño, etc.), es mayor en la mujer que en el hombre.

Por ello, las alteraciones de la imagen corporal, en nuestra opinión, son mayores en la mujer obesa.

Todos estos factores, fundamentalmente, son los que determinan que la mujer acuda a los Servicios de Dietética y Dietoterapia, en solicitud de un tratamiento de obesidad, en mayor proporción que el hombre. Y ésto es lo que, en consonancia con la evidencia general, refleja nuestra muestra.

- b.-En relación con la edad se observa que, la mayor parte de nuestros sujetos oscilan entre los 20 años y los 40 años. La edad media de comienzo de la obesidad, se sitúa para este grupo, entre los 20 años y los 27 años.

Ello pone de manifiesto, la opinión general -que aún hoy se mantiene-, de que la obesidad no es perjudicial y que incluso a cierta edad, resulta saludable el estar obeso. De este modo, se observa con regularidad, como los obesos acuden a los servicios de Dietética y Dietoterapia, empujados por alteraciones derivadas de su obesidad, más que por la obesidad en sí; es decir, muchos de ellos llegan a ponerse en tratamiento, después de una larga historia de obesidad.

- c.-Encontramos en los sujetos de nuestra muestra, un elevado porcentaje de sobrepeso, oscilando entre un 19 % y un 133 %, con un sobrepeso medio de 57'41 %. Como nota característica, cinco de los sujetos presentan un sobrepeso superior al 100 %, es decir, su peso es el doble del peso deseable.
- d.-La mayor parte de nuestros pacientes son casados.
- e.-Una proporción muy elevada de ellos, pertenecen al nivel socio-económico medio.
- f.-En relación al nivel cultural se observa en general, que no sobrepasan los conocimientos correspondientes a los estudios primarios, siendo poco frecuentes los sujetos que han cursado estudios medios o superiores.
- g.-Pocos sujetos desempeñan un trabajo remunerado ( una gran mayoría trabaja en sus hogares).
- h.-Con respecto al tratamiento:
- Todos tienen restricción calórica; para la mayoría con raciones diarias de 900 calorías.
  - Casi todos tienen un apoyo farmacológico en el tratamiento, a base de anorexígenos fundamentalmente.
  - Todos han de realizar ejercicios físicos (paseos de 2 a 3 horas).
- En la tabla XXIII (página 105abc ), pueden observarse las características de cada uno de los sujetos.

Consideramos que nuestra muestra es representativa de los pacientes obesos que realizan un tratamiento dietético, al estar integrados por aquellos sujetos que han acudido, durante un período superior a un año, al Departamento de Dietética y Dietoterapia del Hospital Clínico de San Carlos, siendo aleatoria.

Del mismo modo, pensamos que el método seguido en la elección de la muestra es válido, porque incluye en el estudio a aquellos sujetos que poseen una característica fundamental: que su obesidad venga determinada por factores psíquicos y emocionales. No obstante la muestra es heterogénea en relación a los siguientes

Tabla XXIII: Características del grupo en seguimiento

Sujeto	Sexo	Edad	Estado	Nivel socioeconómico	Nivel cultural	Profesión
I	M.	52	C	Bajo	E. P.	Sastra
II	M.	32	C	Medio	E.P.	Administrativo
III	M.	41	S	Medio	E. P.	Limpieza
IV	V.	50	C	Medio	B. E.	Metalúrgico
V	M.	31	C	Medio	B. E.	A.T.S.
VI	M.	25	S	Medio	E. P.	Cajera
VII	M.	23	C	Medio bajo	E. P.	-
VIII	M.	32	C	Medio bajo	-	-
IX	M.	43	C	Medio	-	-
X	M.	33	C	Medio	E. P.	-
XI	V.	18	S	Medio bajo	B.U.P.	Administrativo
XII	M.	32	C	Alto	E. P.	-
XIII	M.	23	S	Medio	E. S.	Bibliotecaria
XIV	M.	45	C	Medio	-	-
XV	M.	39	C	Medio	-	-
XVI	M.	36	V	Medio	E. P.	-
XVII	M.	61	C	Medio	E. P.	-
XVIII	M.	16	S	Medio	F. P.	Administrativo
XIX	N.	31	C	Bajo	E. P.	-
XX	M.	43	C	Medio	E. P.	-
XXI	N.	42	C	Medio alto	E. P.	-
XXII	N.	30	S	Medio	E. P.	Administrativo
XXIII	N.	28	S	Medio	B. E.	-

Tabla XXIII : Características del grupo sin seguimiento

Sujeto	Sexo	Edad	Estado	Nivel socioeconómico	Nivel Cultural	Profesión
1	M.	38	S	Medio	E. P.	Administrativo
2	M.	21	C	Medio	E. P.	Peluquera
3	M.	40	S	Medio alto	E. S.	A.T.S.
4	M.	29	C	Alto	E. S.	Secretaria
5	M.	65	C	Medio	E. P.	Sastra
6	M.	32	S	Medio	E. P.	Administrativo
7	M.	47	C	Medio bajo	E. P.	-
8	M.	58	C	Medio	E. P.	-
9	M.	56	V.	Medio alto	E. M.	Matrona
10	M.	41	C	Medio bajo	E. P.	Limpieza
11	M.	55	C	Medio	E. P.	Sastra
12	M.	14	S	Medio alto	E. P.	Administrativo
13	M.	21	C	Bajo	B. E.	Administrativo
14	M.	54	C	Medio	-	Sastra
15	V.	46	C	Medio	E. P.	Tipógrafo

Tabla XLIII: Características del grupo sin seguimiento

Sujeto	Sexo	Edad	Estado	Nivel socioeconómico	Nivel cultural	Profesión
16	M.	35	C	Medio	E. P.	-
17	M.	29	C	Medio bajo	-	-
18	V.	26	S	Bajo	E. P.	Administrativo
19	M.	32	C	Medio	B. S.	-
20	M.	23	S	Medio	E. P.	Metalúrgico
21	M.	20	S	Alto	C.O.U.	-
22	M.	45	C	Medio	E. P.	-
23	M.	51	C	Medio alto	E. P.	-
24	M.	46	C	Medio	B. E.	-
25	M.	47	C	Medio	E. P.	-
26	M.	50	C	Medio	E. P.	Limpieza
27	M.	22	S	Medio	B. E.	Administrativo
28	M.	47	C	Alto	E. M.	-
29	M.	42	C	Medio bajo	-	Modista
30	M.	48	S	Medio	E. M.	A.T.S.

factores:

- Edad.
- Nivel socioeconómico.
- Estado.
- Y ocupación.

Ello nos permite, una vez que los sujetos se han dividido en diferentes grupos según estas variables, el comparar los resultados de unos y otros, obteniendo así, una mayor riqueza y matización en los datos.

## II.- METODICA DE ESTUDIO

Una vez que hemos descartado en la etiología de la obesidad, alteraciones genéticas, hipotalámicas o endocrinas, después de realizadas las comprobaciones pertinentes, los pacientes son integrados en el estudio.

### II.1.- Material

En nuestro estudio se ha utilizado dos tipos de material:

- a.-Material para la medida de variables fisiológicas. Este material pertenece al Sector Clínico del Servicio de Dietética y Dietoterapia y, comprende los siguientes aparatos:
- Un reflexólogo, modelo Carlos-Chatzmann.
  - Un ergómetro de bicicleta, marca Carlos-Chatzmann.
  - Un electrocardiografo para la inscripción del reflejo aquileo, modelo Cardioline.
  - Una báscula con dispositivo incorporado para la medida de la altura.

Con este material, se realiza un amplio historial clínico a cada paciente, comprendiendo éste:

- Un estudio del metabolismo de hidratos de carbono.
- Un estudio del metabolismo de lípidos.
- Un estudio del metabolismo de proteínas.
- Un reflexograma, para medir el metabolismo periférico.
- Se mide la altura y se toma el peso.
- Se calcula el peso deseable (ideal) y el sobrepeso, en rela-

ción con el peso normal según el sexo, edad, talla y compleción física.

Realizando este historial, se determina la dieta alimenticia correspondiente a cada paciente.

b.- Material empleado en el estudio del comportamiento, alimentario y general, y de la estructura de la personalidad de los pacientes obesos.

-Un patobiograma modelo estandar (vase apéndice, página 1), en la que hemos recogido la evolución del peso de los pacientes a lo largo de su vida y los hechos de importancia en relación con el peso.

-Un cuestionario de comportamiento elaborado por nosotros (vease apéndice, páginas 2 a 5), cuya finalidad es analizar la conducta alimentaria y general, comprendiendo diferentes áreas (afectivo-sexual, familiar, de rotación, laboral, ocio y diversión).

-Un cuestionario que analiza el comportamiento alimentario, elaborado por nosotros (vease apéndice, páginas 6 y 7), que estudia la alteración de la conducta alimentaria, centrandose fundamentalmente, en el análisis de: la situación en que se produce la alteración, el patrón de ingesta y el tipo de alimento ingerido.

-Para el estudio de los factores de personalidad hemos utilizado el Cuestionario C.E.P., del profesor Pinillos, que mide estabilidad emocional, extroversión y paranooidismo. Para la interpretación de las escalas, hemos manejado el Manual publicado por TEA, en su segunda edición (vease apéndice, páginas 8 a 11).

Las hipótesis de trabajo elaboradas en un principio, para construir el cuestionario y determinar la naturaleza de cada una de las escalas, están razonadas en un trabajo realizado por el profesor Pinillos en 1964.

El Cuestionario está dividido en cinco escalas:

- 1.- Escala de control (C). Está formada por 33 preguntas, que se refieren a estabilidad emocional, al hecho de experimentar o no cambios emocionales, sin causa aparente o por razones de poca importancia. Son cambios emocionales de naturaleza depresiva
- 2.- Escala de extraversión (E). Está formada por 59 preguntas y mide extraversión social, sus características principales son: la animación de carácter, locuacidad y habilidad para dirigir

reuniones y, facilidad y gusto por las relaciones sociales.

- 3.- Escala de paranoidismo (P). Compuesta por 43 preguntas, destacando en ellas las siguientes características: agresividad, suspicacia y tenacidad rígida. El carácter definido por una alta puntuación en esta escala, presenta un alto nivel de aspiraciones, tenacidad, agresividad y una concepción pesimista de las intenciones ajenas.
- 4.- Escala de sinceridad (S). Es una adaptación de la escala "L" del M.M.P.I. (Inventario Multifásico de Personalidad de Minnesota) y está integrado por 19 preguntas. La interpretación de esta escala no es fácil. Puede medir sinceridad o auténtica asimilación de las normas sociales.
- 5.- Escala de dudas (?). Esta escala la forman 145 preguntas. El número de interrogantes contestados en la prueba, constituyen un dato interesante (como para construir una escala auxiliar), ya que existe una cierta intercorrelación con las escalas de sinceridad y paranoidismo.  
Estos factores de personalidad, han sido definidos con 126 preguntas. El cuestionario comprende además 19 preguntas finales, cuya validez no ha sido estudiada, y que sólo se considerarán para la puntuación en la escala de dudas.

Hemos elegido el Cuestionario C.E.P. del profesor Pinillos, entre los diversos cuestionarios de personalidad existentes, por varias razones:

- Su elevada consistencia y validez interna (Pinillos, 1960-1964), hace que sea muy utilizado en diagnóstico y en estudios de personalidad.
- Es una prueba que por su extensión, se realiza en un período corto de tiempo. Esto es importante, porque se ha comprobado que los sujetos, tienen una actitud de rechazo hacia los cuestionarios demasiado amplios, lo que va en detrimento de la información que nos pueden proporcionar.

## II.2.- Método

El método seguido en nuestro estudio ha sido el siguiente:

- a.-En la primera sesión clínica se obtiene el patobiograma del paciente. El sujeto cumplimenta seguidamente, el cuestionario de comportamiento alimentario y general y finalmente, tomamos su peso.
- b.-Pasado un período de más y medio aproximadamente, en una segunda sesión clínica, a cada paciente se le aplica el cuestionario de personalidad C.E.P. A continuación realiza el cuestionario de alteración del comportamiento alimentario y finalmente, tomamos su peso.
- c.-Transcurridos cinco meses desde comienzos del tratamiento, en una tercera sesión, de nuevo aplicamos el cuestionario de personalidad C.E.P., y el cuestionario de comportamiento alimentario y general. Registramos de nuevo su peso.
- d.-Por último, a los diez meses de comenzado el tratamiento, en una cuarta sesión, los pacientes realizan el cuestionario de personalidad C.E.P. y el cuestionario de alteración del comportamiento alimentario. Tomamos su peso.

En nuestro estudio hemos controlado las siguientes variables:

- El tiempo entre una y otra sesión. Se ha logrado que el tiempo transcurrido entre una y otra sesión, fuese uniforme en todos los pacientes; para ello, establecimos una especie de contrato con los pacientes, de manera que, cuando alguno no le fuese posible el acudir a la sesión el día que estaba citado, debía de comunicarlo para fijar otra fecha, no debiendo exceder en más de una semana de la anteriormente propuesta, de modo que, si algún sujeto -por diversas razones- se excedía en el tiempo, era automáticamente eliminado del estudio. Atendiendo a este presupuesto, varios sujetos tuvieron que ser eliminados.
- El lugar donde celebramos las sesiones fue siempre el mismo.
- La hora a la que fueron citados los pacientes fue siempre la misma. Por las mañanas entre las 11 horas y las 13'30 horas.
- La administración de los cuestionarios fue realizada por la misma persona.
- Las consignas dadas para completar los cuestionarios fueron las mismas para todos los pacientes.

Hemos utilizado en nuestro trabajo, la metódica expuesta, por las siguientes razones:

- 1.-Nos permite analizar el papel de los procesos psíquicos y emocionales, en el origen y en el mantenimiento de la obesidad.

2.-Nos posibilita el estudiar los factores de personalidad que caracterizan a los pacientes obesos y el comprobar como evolucionan a lo largo del tratamiento; reflejándose ello en la pérdida, mantenimiento o ganancia de peso.

Nuestra investigación se realizó con un seguimiento de diez meses. Con ello, pretendemos hacer frente a dos importantes críticas que con frecuencia se han hecho, a varios de los estudios realizados sobre obesidad.

La primera de estas críticas se refiere a la falta de seguimiento, por lo que los resultados se considera son incompletos.

La segunda crítica se centra en la poca duración del seguimiento.

### II.3.- Pruebas estadísticas

Si consideramos que los resultados obtenidos deben ser interpretados y analizados cuidadosamente, es muy importante la utilización de pruebas estadísticas.

Dado que generalmente, el número de sujetos empleados en las investigaciones es limitado, se utilizan pruebas estadísticas, especialmente adaptadas a un número pequeño de sujetos. Este tipo de pruebas recibe el nombre genérico de "Tests estadísticos no paramétricos". Estos se dividen en dos clases: para muestras apareadas y para muestras no apareadas.

Por muestras apareadas se entienden aquellas en las que existe una correlación exacta entre los elementos que se quieren comparar. Muestras no apareadas o independientes, son aquellas en las que no existe una correlación estricta entre los elementos.

En nuestro trabajo hemos utilizado, las pruebas para muestras apareadas, en aquellas ocasiones en que se trataba de comparar el mismo grupo de sujetos en distinto momento del tratamiento o correlacionar para el mismo grupo resultados diferentes. Las pruebas para muestras no apareadas, se han utilizado cuando comparamos distintos grupos de sujetos entre si.

Las pruebas estadísticas utilizadas son las siguientes:

#### a.-Para pruebas apareadas:

- r de Brevis-Pearson (Goldstein, 1964).

**resultados**

///

- t de Student (Goldstein, 1964).

a.-Muestras no apareadas:

- t de Student (Goldstein, 1964).

La formulación empleada en una y otra prueba pueden apreciarse en el apéndice, página 12.

CAPITULO IV.- R E S U L T A D O S

Antes de exponer los resultados, hemos de puntualizar que por diversas razones, no pudimos realizar el seguimiento completo en algunos sujetos de la muestra porque:

- Cuatro sujetos cambiaron de ciudad interrumpiendo el tratamiento.
- Ocho de estos pacientes se demoraron más de una semana -tiempo límite establecido-, en acudir a algunas de las sesiones y por ello fueron eliminados.
- Tres de las pacientes quedaron embarazadas durante el tratamiento y por esta razón, tuvimos que prescindir de continuar el seguimiento iniciado.
- Quince sujetos, abandonaron voluntariamente el tratamiento. Nueve no acudieron a la tercera sesión y seis no se presentaron a la cuarta. Conviene señalar que, todos estos pacientes mostraron un gran descontento con el tratamiento dietético que se les había aplicado, quizá porque los resultados observados hasta entonces, no eran demasiado positivos. También encontramos en ellos, un alto grado de angustia y de agresividad en las sesiones a las que acudieron.

El seguimiento completo lo realizamos en 23 sujetos; el resto de los sujetos de la muestra, sólo tuvieron seguimiento durante las dos primeras sesiones.

El hecho de que la muestra haya quedado reducida, podría inducir a pensar, que los resultados obtenidos tienen poca capacidad de generalización. Nosotros por el contrario, no sólo consideramos que los resultados obtenidos, no pierden capacidad de generalización sino que la circunstancia de que un número determinado de sujetos haya abandonado el tratamiento, nos ofrece la posibilidad de obtener matices más ricos en la discusión, compa-



rando los datos obtenidos por uno y otro grupo. Esperamos además, el poder obtener aspectos diferenciales entre ambos grupos, que puedan explicarnos el abandono de unos y la continuidad de los otros.

En la exposición de los resultados, vamos a distinguir entre grupo en seguimiento (sujetos que tuvieron un seguimiento completo) y grupo sin seguimiento (sujetos que realizaron un seguimiento incompleto).

Los dos grupos los hemos subdividido en cuatro subgrupos:

- a.-Por la edad: en jóvenes (sujetos con edades comprendidas entre los 14 años y los 40 años, ambos inclusive) y en mayores (sujetos con edades entre los 41 años y los 65 años).
- b.-Atendiendo a la ocupación los hemos agrupado en: sujetos con profesión remunerada y en sujetos sin profesión remunerada.
- c.-Por el estado civil: en casados (los sujetos de estado civil viudos, han quedado incluidos en este apartado) y en solteros.
- d.-En relación al nivel socioeconómico, se han clasificado en:
  - Nivel socioeconómico alto y medio-alto.
  - Nivel socioeconómico medio.
  - Nivel socioeconómico medio-bajo y bajo.

La tabla XXIV (páginas 113 y 114), presenta la distribución de los sujetos en cada uno de los subgrupos.

En la presentación de los resultados vamos a seguir el siguiente orden:

- 1.- Resultados del grupo en general.
- 2.- Resultados del grupo en seguimiento.
- 3.- Resultados del grupo sin seguimiento.
- 4.- Comparación de los resultados entre el grupo con seguimiento y el grupo sin seguimiento.

#### I.- RESULTADOS DEL GRUPO EN GENERAL

##### Resultados del patobiograma

Los datos proporcionados por el patobiograma, nos muestran (vease los CUADROS I al IIII, -apéndice pags. 13 a 65-), la evolución del peso de los sujetos, que a partir de un momento determinado se ha visto alterada, situándose por encima de los valores medios.

Tabla XXIV: Distribución de los sujetos del grupo en seguimiento, en los diferentes subgrupos formados.

OCUPACION	EDAD	JOVENES (A1)		MAYORES (A2)	
	Estado NIVEL	Soltero E1	Casado E2	Soltero E1	Casado E2
Con profesión remunerada(O1)	Alto y medio alto (N1)		1		
	Medio (N2)	4	1	1	1
	Bajo y medio bajo (N3)	1			1
Sin profesión remunerada(O2)	Alto y medio alto (N1)		1		1
	Medio (N2)	1	3		4
	Bajo y medio bajo (N3)		3		

Tabla XXIV: Distribución de los sujetos del grupo sin seguimiento, en los diferentes subgrupos formados.

OCUPACION	EDAD	JOVENES ( A1)		MAYORES ( A2)	
	Estado NIVEL	Soltero E1	Casado E2	Soltero E1	Casado E2
Con profesión remunerada(01)	Alto y medio alto (N1)	1	1		1
	Medio (N2)	4	1	2	5
	Bajo y medio bajo (N3)	1	1		2
Sin profesión remunerada(02)	Alto y medio alto (N1)		1		1
	Medio (N2)	1	2		4
	Bajo y medio bajo (N3)		1		1

También nos pone de manifiesto, los hechos más importantes a partir de los cuales se ha producido un aumento excesivo en el peso, siendo los más relevantes: el embarazo, la muerte de las personas queridas y el matrimonio, (vease la tabla XXV -página 116 -).

Las edades en las que tuvo su aparición la obesidad en la mayor parte de los sujetos fueron: 20, 21 y 27 años (vease la tabla XXVI -página 117 -).

Conviene señalar que 16 de los pacientes de nuestra muestra, habían realizado con anterioridad un tratamiento de obesidad.

#### Resultados del cuestionario de comportamiento alimentario y general

Entre los datos más importantes obtenidos a través de este cuestionario, conviene resaltar en relación a la conducta alimentaria, los siguientes:

Respecto de la finalidad o función de la conducta alimentaria, 34 sujetos (67'92 % de la muestra), afirman que para ellos, el comer es una necesidad vital; de ellos 18 (32 %), comen fundamentalmente, para hacer frente a la soledad y al aburrimiento.

En relación con el horario de comidas, 34 sujetos (64'15 %), comen a las horas habituales; 17 pacientes (32'7 %), se muestran bastante irregulares en relación al horario de comidas.

Cuando analizamos el papel que juegan las influencias internas y externas en la ingesta encontramos que, en la mayor parte de los sujetos, la conducta alimentaria no está regulada por factores fisiológicos. En 22 sujetos (42'5 %), el comer está motivado por la soledad y el aburrimiento. La ingesta se produce en algunos pacientes cuando están nerviosos o preocupados, así como cuando ven comer a otras personas.

Hay que resaltar el hecho de que, la inmensa mayoría de los pacientes de nuestra muestra (45 sujetos, -84'90 %-), pican (Grignotage) fuera de las comidas, ingieren alimento entre comidas. Solamente en 5 sujetos (9'53 %), hemos encontrado el "Síndrome de comensales nocturnos" (Night Eating Syndrom), descrito por Stunkard (1957).

Tabla XXV : Acontecimientos a partir de los cuales se produce la alteración de la conducta alimentaria.

Matrimonio		Embarazo		Lactancia		Pérdida de seres queridos		Separaciones sentimentales	
S. Sg.	Sg.	S. Sg.	Sg.	S. Sg.	Sg.	S. Sg.	Sg.	S. Sg.	Sg.
2	5	8	6	1		8	3	1	1

S. Sg. = Grupo sin seguimiento.

Sg. = Grupo en seguimiento.

Operaciones		Abortos		Influencia de la alimentación en la infancia		Trabajo sedentario	
S. Sg.	Sg.	S. Sg.	Sg.	S. Sg.	Sg.	S. Sg.	Sg.
3	1	1		1			1

Tabla XXVI : Edad de aparición de la obesidad

AÑOS	8	9	10	11	12
S. Sg.	1				
Sg.	1				1
AÑOS	13	14	15	16	17
S. Sg.	1				
Sg.	1		1	2	1
AÑOS	18	19	20	21	22
S. Sg.			4	3	2
Sg.		1	1	1	
AÑOS	23	24	25	26	27
S. Sg.	1		1		3
Sg.	2	2	2	3	2
AÑOS	28	29	30	31	32
S. Sg.	1				
Sg.	1	1			1
AÑOS	33	34	35	36	37
S. Sg.	1				
Sg.					1
AÑOS	38	39	40	41	42
S. Sg.	2				
Sg.			2	1	

Centrándonos en el análisis de la conducta general, hemos de reseñar que:

- Nuestros pacientes considerados como grupo, son sujetos muy aislados, con un ámbito de relaciones sociales excesivamente restringido. Solamente 14 sujetos (20'75 %), dijeron que sus relaciones sociales eran numerosas, otros 21 (39'62 %), que eran pocas, 11 de ellos mínimas y 3 (5'66 %), afirmaron que no tenían ningún tipo de relación social.
- En relación con las actividades desarrolladas por estos pacientes en su tiempo libre, observamos que la mayoría (33 sujetos, -62'54 %-), realizan actividades que requieren muy poco ejercicio físico (ver la T.V., leer, coser, etc.); solamente 7 de estos pacientes (13'20 %), desarrollan actividades fuera de casa (pasear, ir al cine, al teatro, etc.).
- Con la aparición de la obesidad, nuestros pacientes experimentaron una serie de cambios: 30 de ellos (56'60%), han observado un menor rendimiento en el trabajo; 24 (45'28 %), tienen problemas relacionados con alteraciones de la imagen corporal; 11 (20'75 %), han experimentado cambios en la relaciones con sus cónyuges; 27 (50'94 %), han modificado su forma de divertirse y pasar su tiempo libre.
- La mayoría de los sujetos de nuestra muestra, el 92'25 % (49 pacientes), consideran a la obesidad como perjudicial para la salud.

Todos los datos obtenidos a través del cuestionario de comportamiento alimentario y general, de los cuales hemos reseñado los más relevantes, se encuentran en las tablas XXVII a XXXI páginas, 119 a 123).

#### Resultados del cuestionario de alteración del comportamiento alimentario

Los datos obtenidos matizan aspectos muy importantes de la conducta alimentaria.

La situación en la que se produce la alteración del comportamiento alimentario, que consiste en que los sujetos ingieren alimentos entre comidas, se caracteriza por: la presencia en estos sujetos de un sentimiento de soledad y aburrimiento, por inactividad y por una elevada tensión muscular.

Tabla XXVII : Función de la ingesta en nuestros pacientes.

	Relación Social	Remedio contra la angustia	Necesidad vital	Remedio contra la soledad	Sustituto del afecto
Grupo Afirman en:					
1º lugar	0	3	20	7	0
S. Sg.					
2º lugar	0	5	2	8	2
3º lugar	0	4	0	1	1
Grupo Afirman en:					
1º lugar	0	4	14	11	0
Sg.					
2º lugar	1	5	4	5	0
3º lugar	2	2	0	3	1
Grupo Afirman en:					
1º lugar	0	3	17	8	0
Sg. M2					
2º lugar	1	3	2	4	0
3º lugar	1	2	1	4	1

S. Sg. = Grupo sin seguimiento.

Sg. = Grupo en seguimiento al comienzo del tratamiento

Sg. M2 = Grupo en seguimiento a los 5 meses.

Tabla XXVIII : Influencias externas e internas en la ingesta de los pacientes.

Afirman en:	1º lugar	2º lugar	3º lugar
Al percibir el olor.	S. Sg. 4	5	1
	Sg. 1	3	1
	Sg.M2 2	1	1
Al acercarse la hora de comer	S. Sg. 12	5	0
	Sg. 7	1	3
	Sg.M2 11	3	2
Cuando ven comer a alguien	S. Sg. 4	3	2
	Sg. 4	2	2
	Sg.M2 3	1	2
Cuando se encuentran donde suelen comer	S. Sg. 0	1	0
	Sg. 1	1	0
	Sg.M2 1	0	0
Cuando se encuentran solos y aburridos.	S. Sg. 10	6	6
	Sg. 12	5	3
	Sg.M2 9	7	5
Al ver la comida	S. Sg. 1	2	1
	Sg. 3	1	0
	Sg.M2 2	2	1
Cuando están nerviosos y preocupados	S. Sg. 4	3	0
	Sg. 2	8	2
	Sg.M2 3	6	4

S. Sg. = Grupo sin seguimiento.

Sg. = Grupo en seguimiento al comienzo del tratamiento.

Sg. M2 = Grupo en seguimiento a los 5 meses

Tabla XXIX : Pautas de conducta alimentaria de nuestros pacientes.

¿ Realiza sus comidas a las horas habituales ?

Grupo	SI	NO
S. Sg.	17	11
Sg.	17	6
Sg.M2	15	6

¿ Pica usted fuera de las comidas ?

Grupo	SI	NO
S. Sg.	25	5
Sg.	20	3
Sg.M2	14	9

¿ Se levanta por la noche para comer ?

Grupo	SI	NO
S. Sg.	2	28
Sg.	3	20
Sg.M2	2	21

Tabla XXX: Pautas de conducta general de nuestros pacientes.

Sus relaciones sociales son:

	Muy pocas	Pocas	Muchas	Ninguna
S.Sg.	5	12	5	3
Sg.	6	9	5	3
Sg.N2	5	7	4	2

Actividades desarrolladas en su tiempo libre

	En casa	Fuera de casa
S.Sg.	22	3
Sg.	11	5
Sg.N2	6	8

Tabla XXXI: Pautas de conducta general en nuestros pacientes.

Cambios experimentados en relación con:

GRUPO	Rendimiento en el trabajo		Imagen corporal	
	SI	NO	SI	NO
S.Sg.	18	6	13	15
Sg.	12	9	11	10
Sg.M2	10	8	8	15

GRUPO	Conyuge		Hijos		Tiempo libre y diversión.	
	SI	NO	SI	NO	SI	NO
S.Sg.	5	15	5	10	15	15
Sg.	6	9	4	6	12	8
Sg.M2	5	10	6	8	9	8

Muy pocos sujetos en esta situación experimentan una señal fisiológica de hambre. Solamente 3 (5'66 %), sienten vacío en el estómago y 4 (7'54 %), contracciones en el estómago.

La alteración del comportamiento alimentario se presenta generalmente por la tarde.

La conducta alimentaria está determinada por factores no fisiológicos, en gran parte de los pacientes. Los procesos cognitivos relacionados con los alimentos, determinan la ingesta en 27 sujetos (50'94 %). En otros, la conducta alimentaria no viene determinada ni por la información externa ni interna (22'64 %), explican su ingesta diciendo que lo realizan automáticamente, como si estuviesen programados.

Otra característica bastante generalizada entre nuestros pacientes, es el modo rápido de ingerir los alimentos sin a penas masticarlos. Algunos sujetos a los pocos instantes de ingerir alimentos sienten de nuevo la necesidad de continuar comiendo; en cambio para otros, el plazo de tiempo entre una y otra ingesta es mayor..

El apetito es al parecer, para la mayoría (71'68 %), una de las causas fundamentales de la ingesta de alimentos. Consideran que el comer en una situación de inactividad y de tensión muscular, es una forma de estar en actividad ( el 81'13 % ).

Un dato de gran importancia es que los diversos estados emocionales influyen en nuestros sujetos de un modo diferente sobre la ingesta. Cuando están aburridos, solos, en tensión comen 42 de los sujetos (79'24 %). Cuando están nerviosos lo hacen 16 pacientes (30'18%), y cuando están deprimidos, solamente ingieren alimento 6 (11'32 %).

Los alimentos que ingieren están ya preparados y son generalmente: embutidos, frutas, galletas, dulces, frutos secos, patatas fritas, aceitunas, etc., es decir, alimentos de pequeño tamaño que se presentan fácilmente al manejo y a la manipulación y que se consiguen con poco esfuerzo.

En las tablas XXXIII a XXXIV (páginas 125 a 127 ), exponemos la totalidad de los resultados obtenidos en este cuestionario.

Tabla XXXII: Alteración de la conducta alimentaria de nuestros pacientes.

Momento del día en que se produce

Grupo	Mañana	Tarde	Noche
S.Sg.	3	13	2
Sg.	5	18	3
Sg.M3	3	10	1

Influencia de la información relacionada con el alimento.

Grupo	Visión	Olfato	Procesos cognitivos	Ninguna información
S.Sg.	3	4	8	11
Sg.	6	1	4	16
Sg.M3	5	0	2	7

Tabla XXXIII: Alteración de la conducta alimentaria en nuestros pacientes.

Grupo		SI	NO
Mastican e ingieren rápidamente.	S.Sg.	23	7
	Sg.	17	6
	Sg.M3	15	8
Vuelven a comer rápidamente	S.Sg.	9	16
	Sg.	6	14
	Sg.M3	8	13
Vuelven a comer pasado un tiempo	S.Sg.	15	10
	Sg.	12	8
	Sg.M3	9	13
Comen para eliminar preocupaciones.	S.Sg.	3	22
	Sg.	5	15
	Sg.M3	5	5

S. Sg. = Grupo sin seguimiento.

Sg. = Grupo con seguimiento al comienzo del tratamiento.

Sg.M3 = Grupo con seguimiento a los 10 meses del tratamiento.

Tabla XXXIV: Alteración de la conducta alimentaria en nuestros pacientes.

Sujetos que comen por:

Grupo	Hambre	Apetito	Actividad
S.Sg.	3	17	28
Sg.	1	21	15
Sg.M3	2	15	13

Sujetos que comen cuando tienen:

Grupo	Aburrimiento	Nerviosismo	Depresión
S.Sg.	22	9	4
Sg.	20	7	2
Sg.M3	15	4	1

### Resultados del Cuestionario de Personalidad C.E.P.

El tratamiento estadístico de los datos se ha realizado por corrección mecánica (IBM). Como grupo normativo se ha tomado el grupo de operarios.

Nuestros sujetos como grupo (vease los CUADROS CVII y CVIII, -apéndice, página 93-), en relación al grupo normativo presentan las siguientes características: tienen una baja estabilidad emocional, un valor medio en extroversión y número de dudas y, han obtenido elevadas puntuaciones en las escalas de paranoidismo y sinceridad.

En relación con los valores obtenidos en el Cuestionario de Personalidad C.E.P., podemos afirmar que nuestro grupo, lo constituyen sujetos poco estables emocionalmente, extrovertidos, con elevada agresividad y suspicacia, con un alto grado de sinceridad al responder al Cuestionario y un número medio de dudas en su realización.

En los CUADROS LIV a CVI (apéndice, páginas de la 66 a 92), se presentan los perfiles individuales. En el apéndice (páginas 94 a 121), pueden apreciarse las puntuaciones obtenidas en el C.E.P., por cada uno de los sujetos así como, las de los grupos.

Los estadísticos básicos (media y desviación típica), obtenidos para cada uno de los grupos, en las distintas escalas del Cuestionario de Personalidad C.E.P., se encuentran en las tablas XXXV y XXXVI (páginas, 131 y 132).

Es importante destacar, que las diversas comparaciones establecidas entre las puntuaciones de las escalas obtenidas en los diferentes grupos, de éstas, solamente 2 son significativas. Encontramos una diferencia estadísticamente significativa, a favor del grupo de mayores, en estabilidad emocional ( $t = 2'44$ ,  $p < .02$ ,  $g.l. = 51$ ). Existe una diferencia estadísticamente significativa a favor del grupo sin seguimiento, en las escalas de sinceridad ( $t = 2'64$ ,  $p = .02$ ,  $g.l. = 51$ ), (tabla XLIII, pag. 141).

### Resultados de la evolución del peso

La tabla XXXVII (página 133), muestra los estadísticos básicos (media y desviación típica) del peso de los distintos grupos en que hemos dividido la muestra, tanto al comienzo como al mes y medio de haber comenzado el tratamiento.

Al comparar los pesos obtenidos por los diferentes grupos, al comienzo del tratamiento, observamos que no existía ninguna diferencia significativa (vease la tabla XXXVIII, -página 134-). Idéntico resultado obtuvimos al comparar los pesos de los distintos grupos al mes y medio del tratamiento (tabla XXXVIII, pag.134).

Las correlaciones establecidas en los distintos grupos entre las puntuaciones de las escalas del cuestionario de personalidad C.E.P., y el peso al mes y medio del comienzo del tratamiento, ponen de manifiesto que:

- Existe una correlación negativa y estadísticamente significativa ( $r = -0'67, p < .001$ ), para el grupo de jóvenes, entre estabilidad y peso.
- Encontramos una correlación negativa y estadísticamente significativa ( $r = -0'37, p < .05$ ), para el grupo sin profesión remunerada, entre estabilidad emocional y peso.
- Se observa una correlación negativa y estadísticamente significativa ( $r = -0'57, p < .05$ ), para el grupo de nivel socioeconómico medio-bajo y bajo, entre estabilidad emocional y peso.
- Hay una correlación negativa y estadísticamente significativa ( $r = -0'34, p < .05$ ), para el nivel socioeconómico medio. Vease la tabla XXXIX (página, 135).

## 11.- RESULTADOS DEL GRUPO CON SEGUIMIENTO

### Resultados del cuestionario de comportamiento alimentario y general

En relación con los datos obtenidos al comienzo del tratamiento, cuando llevan 5 meses de seguimiento, observamos los siguientes cambios:

En relación con la conducta de picar (Grignotage) entre comidas encontramos que ésta se repite en un número menor de pacientes.

Son menos los sujetos que presentan problemas relacionados con la imagen corporal.

Con respecto a la finalidad o función de la conducta alimentaria sólo se observa una ligera modificación, pues la mayoría de los pacientes, continúan pensando que el comer es vital para ellos.

Así mismo, se encuentra una influencia un poco mayor de los factores fisiológicos sobre la ingesta.

Pueden observar en la tabla XVII a XXXI (págs 119/123) los datos obtenidos por los sujetos con seguimiento, en el cuestionario de comportamiento alimentario y general, al comienzo y al quinto mes del tratamiento.

Resultados del cuestionario de alteración del comportamiento alimentario

Las características que definen a la situación en que se encuentran los sujetos, cuando se produce la alteración del comportamiento alimentario, son esencialmente las mismas a los diez meses que al principio del tratamiento. Los pacientes se encuentran: solos, inactivos, aburridos y en tensión.

Si comparamos los datos de los sujetos en seguimiento (vease la tabla XXXII -página 125 -), comprobamos que existe una diferencia apreciable en los siguientes aspectos:

- Sólo 14 de los sujetos (60'83 %), pican entre comidas.
- La tarde sigue siendo el momento del día, en que se produce con mayor frecuencia la alteración de la conducta alimentaria.
- Las características de la ingesta, son muy similares a las encontradas en los comienzos del tratamiento, como puede apreciarse en la tabla XXXIII (página 126 ).

Resultados del cuestionario de personalidad C.E.P.

La tabla XXXV (página 131 ), recoge los estadísticos básicos (media y desviación típica), para cada momento del seguimiento.

Las comparaciones establecidas entre las puntuaciones de las cinco escalas del cuestionario de personalidad C.E.P., obtenidas en los distintos momentos del seguimiento, nos ponen de relieve (vease tabla XL -página 136 -), que:

-Existe una diferencia estadísticamente significativa ( $t = 2'14$   $p < .05$ ,  $gl. = 44$ ) en extroversión, entre las puntuaciones obtenidas al mes y medio y a los cinco meses de seguimiento, observándose una mayor extroversión a los cinco meses de seguimiento.

-Se encuentra una diferencia estadísticamente significativa ( $t = 2'69$ ,  $p < .01$ ,  $gl. = 44$ ), en la escala de extroversión al comparar las puntuaciones obtenidas al mes y medio y a los diez meses de seguimiento, siendo más extrovertidos los sujetos al final del seguimiento.

Tabla XXXV ; muestra los estadísticos básicos de los diferentes grupos en las escalas del C.E.P.

	C		E		P		S		?	
	$\bar{X}$	Sx.	$\bar{X}$	Sx.	$\bar{X}$	Sx.	$\bar{X}$	Sx.	$\bar{X}$	Sx.
S. Sg.	10'70	3'91	20'00	6'89	20'83	4'72	8'00	2'35	12'07	7'35
M1	10'39	5'19	19'48	5'44	20'48	4'93	6'26	2'32	13'04	9'80
M2	13'48	7'08	23'78	7'70	20'78	4'03	6'83	2'50	12'74	7'46
M3	13'70	6'42	25'09	8'13	20'52	4'47	7'39	2'41	13'09	6'39
G.G.	10'57	4'47	19'77	6'25	20'68	4'77	7'25	2'47	12'49	8'43

- S. Sg. = Grupo sin seguimiento  
M1 = Grupo con seguimiento al mes y medio.  
M2 = Grupo con seguimiento a los 5 meses.  
M3 = Grupo con seguimiento a los 10 meses.  
G.G. = Grupo general.

Tabla XXXVI : Comparación entre los distintos grupos de las puntuaciones obtenidas en las escalas del C.E.P.

	C		E		P		S		?	
	$\bar{X}$	Sx.	$\bar{X}$	Sx.	$\bar{X}$	Sx.	$\bar{X}$	Sx.	$\bar{X}$	Sx.
A1	9'24	4'47	20'76	6'32	20'83	4'46	7'72	2'56	13'24	9'40
A2	12'17	4'00	18'58	6'09	20'50	5'21	6'67	2'28	11'58	7'17
"t"	2'44	p < .02	1'25	N.S.	0'24	N.S.	1'53	N.S.	0'70	N.S.
E1	10'88	5'24	21'75	7'05	20'13	4'81	7'50	2'53	13'25	6'97
E2	10'43	4'17	18'92	5'77	20'92	4'79	7'14	2'47	12'16	9'06
"t"	0'33	N.S.	1'50	N.S.	0'54	N.S.	0'47	N.S.	0'42	N.S.
O1	11'10	5'25	20'95	6'16	19'86	4'30	7'29	2'67	13'57	6'65
O2	10'22	3'92	19'00	6'29	21'22	5'04	7'22	2'38	11'78	9'45
"t"	0'68	N.S.	1'09	N.S.	1'00	N.S.	0'10	N.S.	0'74	N.S.
N1	8'78	3'46	18'33	7'68	22'11	5'33	6'78	2'33	13'67	10'62
N2	10'97	4'15	19'82	5'53	20'00	4'83	7'24	2'59	12'73	8'31
N3	10'82	5'98	20'82	7'44	21'55	4'06	7'64	2'38	10'82	7'33
"t"	1'42	N.S.	0'64	N.S.	1'11	N.S.	0'47	N.S.	0'28	N.S.
"t"	0'86	N.S.	0'70	N.S.	0'25	N.S.	0'77	N.S.	0'67	N.S.
"t"	0'09	N.S.	0'46	N.S.	0'94	N.S.	0'44	N.S.	0'66	N.S.

A1 = Grupo de jóvenes.

N1 = Grupo nivel alto y medio-alto.

A2 = Grupo de mayores.

N2 = Grupo nivel medio.

E1 = Grupo de solteros.

N3 = Grupo nivel bajo y medio-bajo.

E2 = Grupo de casados.

O1 = Grupo de sujetos con profesión remunerada.

O2 = Grupo de sujetos sin profesión remunerada.

N.S. = Valor no significativo a no ser  $p \leq .05$

Tabla XXXVII: Estadísticos básicos de peso en los diferentes grupos.

Grupo	Peso previo		P1		P2		P3	
	$\bar{X}$	Sx.	$\bar{X}$	Sx.	$\bar{X}$	Sx.	$\bar{X}$	Sx.
S. Sg.	79'99	9'63	79'74	9'51				
M1	90'71	16'82	86'21	16'26				
M2					84'80	17'42		
M3							84'43	19'66
G.G.	84'64	14'15						

S. Sg. = Grupo sin seguimiento.

M1 = Grupo con seguimiento al mes y medio

M2 = Grupo con seguimiento a lo 5 meses.

M3 = Grupo con seguimiento a los 10 meses

G.G. = Grupo general

TablaXXXVIII : Comparación de pesos entre los diferentes grupos.

Grupo	Peso previo		Peso M1	
	$\bar{X}$	Sx.	$\bar{X}$	Sx.
A1	85'20	13'19	82'62	11'52
A2	83'98	15'49	82'46	15'13
"t "	0'30	N. S.	0'04	N.S.
E1	84'00	13'18	81'59	13'04
E2	84'92	14'71	82'96	13'34
"t"	0'21	N. S.	0'34	N. S.
O1	82'90	14'38	81'05	13'92
O2	85'79	14'11	83'53	12'74
" t "	0'71	N. S.	0'66	N. S.
N1	85'51	16'09	83'62	11'48
N2	83'56	14'24	81'10	14'13
N3	87'18	13'17	86'02	11'49
"t"	0'35	N. S.	0'48	N. S.
"t"	0'24	N. S.	0'44	N. S.
"t"	0'73	N. S.	1'02	N. S.

N. S. = Valor no significativo a no ser  $p \leq .05$

Peso M1 = Peso al mes y medio del tratamiento.

Tabla XXXIX : Correlaciones, para los diferentes grupos,  
entre el peso y las puntuaciones del C.E.P.

	Peso	C	E	P	S	?
Grupo	Mes y medic					
A1		-0'6796 p < .001	-0'0157 N. S.	-0'0706 N. S.	-0'1595 N. S.	-0'3824 N. S.
A2		0'0818 N.S.	-0'3414 N. S.	0'3080 N. S.	-0'0141 N. S.	-0'3795 N. S.
E1		-0'3049 N. S.	0'0099 N. S.	-0'0776 N. S.	0'2703 N. S.	0'1971 N. S.
E2		-0'2707 N. S.	-0'2669 N. S.	0'2288 N. S.	-0'0229 N. S.	-0'0126 N. S.
O1		-0'4830 N. S.	0'1585 N. S.	0'1036 N. S.	0'0169 N. S.	-0'0102 N. S.
O2		-0'3765 p < .05	-0'2170 N. S.	0'1474 N. S.	0'1052 N. S.	0'0749 N. S.
N1		-0'5353 N. S.	0'2488 N. S.	-0'3823 N. S.	-0'3132 N. S.	0'5539 N. S.
N2		-0'1301 N. S.	-0'3485 p < .05	0'1554 N. S.	0'1657 N. S.	-0'0748 N. S.
N3		-0'5740 p < .05	-0'1223 N. S.	0'5068 N. S.	-0'0360 N. S.	-0'0651 N. S.

N. S. = Valor no significativo a no ser  $p \leq .05$

Tabla XL : Comparaciones entre los distintos momentos del seguimiento en las puntuaciones obtenidas en las escalas del C.E. P.

Grupo	C		E		P		S		?	
	$\bar{X}$	Sx.	$\bar{X}$	Sx.	$\bar{X}$	Sx.	$\bar{X}$	Sx.	$\bar{X}$	Sx.
M1	10'39	5'19	19'48	5'44	20'48	4'93	6'26	2'32	13'04	9'80
M2	13'48	7'08	23'78	7'70	20'78	4'03	6'83	2'50	12'74	7'46
"t"	1'65		2'14		0'22		0'78		0'91	
p	N.	S.	p < .05		N.	S.	N.	S.	N.	S.
M1	10'39	5'19	19'48	5'44	20'48	4'93	6'26	2'32	13'04	9'80
M3	13'70	6'42	25'09	8'13	20'52	4'47	7'39	2'41	13'09	6'39
"t"	1'88		2'69		0'03		1'58		0'02	
p	N.	S.	p < .01		N.	S.	N.	S.	N.	S.
M2	13'48	7'08	23'78	7'70	20'78	4'03	6'83	2'50	12'74	7'46
M3	13'70	6'42	25'09	8'13	20'52	4'47	7'39	2'41	13'09	6'39
p	N.	S.	N.	S.	N.	S.	N.	S.	N.	S.
"t"	0'11		0'05		0'20		0'76		0'17	

N. S. = Valor no significativo a no ser  $p \leq .05$

M1 = Grupo con seguimiento al mes y medio.

M2 = Grupo con seguimiento a los 5 meses.

M3 = Grupo con seguimiento a los 10 meses.

#### Resultados de la evolución del peso

La tabla XII (página, 139), nos muestra el peso del grupo en seguimiento al mes y medio, a los cinco y a los diez meses.

Las comparaciones establecidas entre los pesos de los tres momentos del tratamiento, no fueron significativas; es decir, los pesos medios, de los pacientes del grupo en seguimiento no variaron mucho en uno y otro periodo del tratamiento.

Al establecer correlaciones, entre el peso y las puntuaciones en las escalas del Cuestionario de Personalidad C.E.P., encontramos (vease la tabla XIII, -página 140-), que a los cinco meses de tratamiento se observa una correlación negativa y significativa ( $r = -0.43$ ,  $p < .05$ ), entre estabilidad emocional y peso. A los 10 meses de tratamiento, encontramos igualmente una correlación negativa y estadísticamente significativa ( $r = -0.59$ ,  $p < .01$ ).

Obtuvimos a los 5 meses, una correlación negativa y estadísticamente significativa ( $r = -0.40$ ,  $p < .05$ ), entre extroversión y peso. A los 10 meses de tratamiento, obtuvimos el mismo tipo de correlación ( $r = -0.56$ ,  $p < .01$ ), entre extroversión y peso.

#### III.- RESULTADOS DEL GRUPO SIN SEGUIMIENTO

Los datos aportados por el patobiograma, cuestionario de comportamiento alimentario y general y por el cuestionario de alteración del comportamiento alimentario, pueden observarse en las tablas de la XXV a la XXXIV (páginas, 116 y 117; 119 al 123; 125 a 127).

#### Resultados del Cuestionario de Personalidad C.E. P., y de la evolución del peso

Las correlaciones establecidas en el grupo sin seguimiento, entre las puntuaciones obtenidas en las escalas del Cuestionario de Personalidad C.E.P., y el peso ( vease la Tabla XIII, página 140), comprueban que existe una correlación negativa y estadísticamente significativa ( $r = -0.46$ ,  $p < .01$ ), entre estabilidad emocional y peso. El mismo tipo de correlación se encuentra entre la escala de extroversión y el peso.

Estos datos ponen de manifiesto, que los sujetos menos estables emocionalmente y menos extrovertidos, son los que tienen más peso.

#### IV.- COMPARACION DE LOS RESULTADOS ENTRE EL GRUPO EN SEGUIMIENTO Y EL GRUPO SIN SEGUIMIENTO

No existen diferencias muy apreciables, entre uno y otro grupo en los datos aportados por el patobiograma.

Considerando los resultados obtenidos en el cuestionario de comportamiento alimentario y general, encontramos una diferencia apreciable al analizar las funciones del comportamiento alimentario. Del grupo sin seguimiento, 20 sujetos (41'50 %) afirman que comen por necesidad vital, en relación a los 14 sujetos del grupo en seguimiento (26'41 %). Del mismo modo, se diferencian estos grupos, en el tipo de actividad desarrollada en el tiempo libre. Un mayor número de sujetos sin seguimiento, realizan estas actividades en casa (ver la T.V., oír la radio, leer, coser, etc.), comparados con el grupo en seguimiento.

En los demás datos obtenidos, no encontramos una diferencia apreciable, entre uno y otro grupo.

Al analizar los resultados del cuestionario de alteración del comportamiento alimentario y general, comprobamos que un mayor número de sujetos del grupo sin seguimiento:

- Ingieren el alimento rápidamente.
- Comen por desarrollar una forma de actividad.
- No ingieren alimentos cuando están deprimidos.

No encontramos diferencias apreciables entre los resultados restantes.

Al establecer comparaciones entre las puntuaciones obtenidas por uno y otro grupo, en las escalas del Cuestionario de Personalidad C.E.P., al comienzo del tratamiento, hallamos que sólo es estadísticamente significativa, la obtenida entre las puntuaciones de la escala de sinceridad. Los sujetos del grupo sin seguimiento son más sinceros al responder al cuestionario (vease la tabla XIII, página 141).

Tabla XL1 : Comparaciones entre los pesos obtenidos en los distintos momentos del seguimiento.

Grupo	Peso	
	$\bar{x}$	Sx.
M1	86'21	16'26
M2	84'80	17'42
"t"	0'28	
P	N.	S.
N1	86'21	16'26
N3	84'43	19'66
"t"	0'33	
P	N.	S.
M2	84'80	17'42
N3	84'43	19'66
"t"	0'07	
P	N.	S.

N. S. = Valor no significativo a no ser  $p \leq .05$

M1 = Grupo con seguimiento al mes y medio.

M2 = Grupo con seguimiento a los 5 meses.

M3 = Grupo con seguimiento a los 10 meses.

Tabla XIII : Correlaciones para el grupo en seguimiento, grupo sin seguimiento y grupo general, entre el peso y las puntuaciones del C.E.P.

Grupo	C	E	P	S	?
S. Sg.	-0'4616	-0'3954	0'2317	0'1835	0'0733
p	<.01	<.01	N. S.	N. S.	N. S.
M1	-0'1831	0'0151	0'1118	0'2752	-0'0084
p	N. S.	N. S.	N. S.	N. S.	N. S.
M2	-0'4365	-0'4078	0'2555	0'3286	0'5253
p	<.05	<.05	N. S.	N. S.	<.01
M3	-0'5962	-0'5661	0'2866	0'0663	-0'1173
p	<.01	<.01	N. S.	N. S.	N. S.
G.G.	-0'2947	-0'1777	0'1439	0'0593	0'0353
p	N. S.	N. S.	N. S.	N. S.	N. S.

S. Sg. = Grupo sin seguimiento.

M2 = Grupo con seguimiento a los 5 meses.

M1 = Grupo con seguimiento al mes y medio.

M3 = Grupo con seguimiento a los 10 meses.

G.G. = Grupo general.

N. S. = Valor no significativo a no ser  $p \leq .05$

Tabla XLIII : Comparaciones entre el grupo en seguimiento y en grupo sin seguimiento, en las puntuaciones obtenidas en las escalas del C.E.P.

Grupo	C		E		P		S		?	
	$\bar{X}$	Sx.	$\bar{X}$	Sx.	$\bar{X}$	Sx.	$\bar{X}$	Sx.	$\bar{X}$	Sx.
S. Sg.	10'70	3'91	20'00	6'89	20'83	4'72	8'00	2'35	12'07	7'35
M1	10'39	5'19	19'48	5'44	20'48	4'93	6'26	2'32	13'04	9'80
"t"	0'24		0'29		0'26		2'64		1'78	
p	N.	S.	N.	S.	N.	S.	= .02		N.	S.
S. Sg.	10'70	3'91	20'00	6'89	20'83	4'72	8'00	2'35	12'07	7'35
M2	13'48	7'08	23'78	7'70	20'78	4'03	6'83	2'50	12'74	7'46
" t "	1'78		1'84		0'04		1'71		0'32	
p	N.	S.	N.	S.	N.	S.	N.	S.	N.	S.
S. Sg.	10'70	3'91	20'00	6'89	20'83	4'72	8'00	2'35	12'07	7'35
M3	13'70	6'42	25'09	8'13	20'52	4'47	7'39	2'41	13'09	6'39
"t"	1'81		2'42		0'24		0'91		0'52	
p	N.	S.	< .02		N.	S.	N.	S.	N.	S.

S. Sg. = Grupo sin seguimiento.  
M1 = Grupo con seguimiento al mes y medio.  
M2 = Grupo con seguimiento a los 5 meses.  
M3 = Grupo con seguimiento a los 10 meses.  
N. S. = Valor no significativo a no ser  $p \leq .05$

Tabla XLIV : Comparaciones del peso entre grupo con seguimiento y grupo sin seguimiento.

Grupo	Peso	
	$\bar{X}$	Sx.
S. Sg.1	79'99	9'63
M1	90'71	16'82
"t"	2'87	
p	< .01	
S. Sg.2	79'74	9'51
M2	84'80	17'42
"t"	1'32	
p	N. S.	
S. Sg.2	79'74	9'51
M3	84'43	19'66
"t"	1'12	
p	N. S.	

N. S. = Valor no significativo a no ser  $p \leq .05$

S. Sg.1 = Peso previo del grupo sin seguimiento.

S. Sg.2 = Peso al mes y medio del tratamiento del grupo sin seguimiento.



# **discusión de resultados**

Cuando comparamos al grupo sin seguimiento con el grupo con seguimiento en diversos momentos del tratamiento, comprobamos que existe una diferencia estadísticamente significativa ( $t = 2'64$ ,  $p < .02$ ,  $gl. = 51$ ), entre ambos grupos en sinceridad, siendo mayor la del grupo sin seguimiento, en relación a la obtenida por el grupo en seguimiento al mes y medio del tratamiento.

Hallamos una diferencia estadísticamente significativa en extroversión, siendo más extrovertidos los sujetos del grupo en seguimiento a los diez meses del tratamiento ( $t = 2'42$ ,  $p < .02$ ,  $gl. = 51$ ). Tabla MLIII, página 141.

Al comparar los pesos de uno y otro grupo, comprobamos que existe una diferencia estadísticamente significativa ( $t = 2'87$ ,  $p < .01$ ,  $gl. = 51$ ). Véase la Tabla MLIV, página 142.

## CAPITULO V.- D I S C U S I O N D E R E S U L T A D O S

### I.- ANALISIS DE LA ALTERACION DEL COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO

Nuestros sujetos tienen por término medio un grado excesivo de obesidad, siendo su peso medio de 84'64 kgr., con un sobrepeso promedio de 57'41%; al comienzo del tratamiento. Este elevado sobrepeso viene determinado por una ingesta excesiva y por una falta casi total de actividad.

Tomando conjuntamente los datos proporcionados por el patobiograma, así como por el cuestionario de comportamiento alimentario y general y del cuestionario que analiza la alteración del comportamiento alimentario; encontramos que, la mayor parte de nuestros pacientes tienen una alteración de los patrones de conducta alimentaria, ingieren frecuentemente, alimentos entre comida y comida y además realizan comidas abundantes.

El comienzo de esta alteración tiene lugar, a raíz de un acontecimiento importante para el paciente, que ha supuesto con frecuencia un cambio radical en su forma de vida. Estos cambios

acontecen en la mayoría de los sujetos entre los 20 años y los 27 años. Los hechos que han jugado un papel más decisivo han sido: el embarazo, la muerte de seres queridos (conyuge, padres, hermanos etc.), el matrimonio, operaciones de matriz y ovarios y separaciones sentimentales.

Los hechos que hemos encontrado coinciden totalmente con los hallados por Cormillot y otros (1977).

Coincidiendo con alguno de estos acontecimientos, los sujetos han experimentado decaimiento, deseos de estar solos y la mayor parte afirman que, se encuentran diferente a como eran antes, sintiéndose nerviosos, angustiados, muy ansiosos y casi continuamente en tensión. Algunos experimentan palpitaciones, tienen sudor frío y aumento del ritmo respiratorio, siendo éstas expresiones fisiológicas de un estado altamente emocional. Este estado emocional fundamentalmente, cuando se encuentran solos e inactivos, estos pacientes ingieren alimentos aún cuando fisiológicamente no se encuentren en un estado de hambre, alterando con ello, la regulación de la frecuencia de la ingesta.

Fruto de la ingesta excesiva, es el elevado ingreso calórico, que sobrepasa con mucho el valor de la ración diaria recomendada, reflejándose en el incremento de la grasa acumulada y con ello, en un mayor sobrepeso.

La conducta alimentaria no viene determinada fundamentalmente, por factores fisiológicos, sino más bien por factores psíquicos y emocionales relacionados con los componentes de personalidad de estos sujetos. Nos apoyamos al hacer esta afirmación en el hecho de que una gran proporción de pacientes, atribuyen a la ingesta funciones que escapan a aquellas específicamente fisiológicas, utilizándola como medio para poder satisfacer otras necesidades; de ahí que para muchos sujetos, la ingesta de alimentos tenga lugar en momentos de soledad y de aburrimiento. Conviene puntualizar, que los pacientes son conscientes de que la ingesta de alimentos no subsana en medida alguna ni su soledad ni su aburrimiento, pero se sirven de ella como medio de estar en actividad, haciendo algo.

Estamos de acuerdo con Yela (1973), en que en definitiva, los organismos no solo tienen hambre de comida, sino de estimulación, de actividad y de comportamiento.

## II.- MOTIVACION DE LA ALTERACION DEL COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO

Pasemos a un análisis a fondo de la alteración de la conducta alimentaria, preguntándonos por qué cuando los sujetos se encuentran en una situación altamente emocional, caracterizada por intranquilidad, ansiedad, aislamiento, inactividad y tensión muscular, se dirigen al alimento.

¿Qué factores pueden estar influyendo, para que la inactividad y la tensión se pretendan eliminar mediante la ingesta?, ¿qué motiva en suma, la conducta alimentaria de los sujetos en esas situaciones?

Si revisamos la literatura, nos encontramos con una serie de investigadores, que han analizado las alteraciones de la conducta alimentaria.

Bruch (1961, 1973), ha estudiado la influencia de los procesos afectivos y emocionales en la ingesta, y afirma que ésta puede ser considerada como un recurso para la eliminación de estados de excitación y de tensión muscular.

La unión entre las sensaciones corporales de desagrado y la ingesta, a través de la cual son reducidas, constituye la base normal de la experiencia emocional fundamental del lactante, respecto a la comida. Si esta unión es reforzada continuamente, el mecanismo de la ingesta va a experimentar, por su efecto positivo sobre la reducción de las sensaciones de desagrado o tensión, una intensificación de su tendencia a comer. El alimento aparece valorado como una recompensa, transformándose más en sedante de tensiones y siendo utilizado para la satisfacción de otros deseos que escapan a los puramente fisiológicos. De este modo, la ingesta no es ya una consecuencia directa del requerimiento alimentario, sino un mecanismo que por un mal aprendizaje en la infancia, funciona independientemente de su fuente de origen.

En la misma línea que Bruch, Mahoney y Mahoney (1976), puntualizan que los sujetos ingieren alimento en respuesta a la tensión, a la ansiedad y a la depresión, porque durante un largo tiempo han asociado la ingesta con la reducción de la ansiedad.

Schachter y col., han analizado la conducta alimentaria del obeso en relación con la conducta en general.

Schachter (1971), y Schachter y Rodin (1974), han descrito el sorprendente paralelismo que existe entre animales con lesiones en los núcleos ventromediales del hipotálamo y sujetos obesos, en muy diversas conductas, cuando se comparan con animales y sujetos de peso normal.

El paralelismo se concreta en los siguientes aspectos:

- El obeso, cuando el alimento tiene buen sabor, ingiere más cantidad que los sujetos de peso normal. Cuando el alimento tiene mal sabor, sucede lo contrario.
- El obeso come más rápidamente.
- Los sujetos obesos, son menos activos que los de peso normal.
- Cuando la obtención del alimento requiere esfuerzo, el obeso ingiere menos cantidad que el de peso normal. Lo contrario sucede, cuando requiere trabajo y esfuerzo.
- Las situaciones emocionales determinan una mayor ingesta en obesos.

Un análisis de los datos obtenidos en el cuestionario de alteración del comportamiento alimentario, nos indica que estos mismos aspectos, los hemos encontrado perfectamente delimitados en nuestros sujetos.

Tanto en la rata, cuyos núcleos ventromediales han sido lesionados, como en el obeso, no funciona los mecanismo de saciedad. En aquella, porque las estructuras hipotalámicas han sido destruidas; en éstos, una serie de procesos psíquicos y emocionales, deben de neutralizar o interferir el funcionamiento de dichas estructuras.

Schachter, concluye que la ingesta en los sujetos de peso normal está regulada por estímulos internos y externos, actuando de un modo interdependiente. En el sujeto obeso, la conducta alimentaria está determinada por estímulos externos, fundamentalmente. Las señales internas, derivadas de la motilidad intestinal, de los niveles de glucosa arterio-venosa, y de la información relacionada con la temperatura corporal, juegan muy poco papel.

El obeso, es altamente influenciado por estímulos externos. Está "atado al estímulo" en los procesos emocionales, en el pensamiento, la acción, la conducta alimentaria, sexual y en la conducta en general.

Grossman (1966), en un artículo titulado: "¿ El núcleo ventromedial del hipotálamo, centro de las reacciones afectivas, de la saciedad, o de ambas?"; nos presenta lo que puede ser la base o el sustrato neurofisiológico de la alteración del comportamiento alimentario. Afirma que si el núcleo ventromedial, considerado como un centro que regula la saciedad, funciona también en relación con las reacciones emocionales y procesos afectivos (existe, en su opinión, evidencia experimental de que así es), entonces las alteraciones afectivas y emocionales, pueden interferir las señales que indican la saciedad. Esto explicaría en cierto modo la hiperfagia que tiene lugar en situaciones altamente emocionales.

Nosotros, tomando conjuntamente los resultados obtenidos en nuestra investigación, aportamos la siguiente explicación de la alteración de la conducta alimentaria.

Las alteraciones en alguna de las esferas de la vida de relación, han determinado en nuestros sujetos una situación altamente emocional, caracterizada principalmente por desequilibrio, inestabilidad emocional, angustia y ansiedad. Este estado emocional genera una disposición permanente a la excitabilidad, al nerviosismo, irritabilidad y tensión muscular.

Cuando el sujeto no está ocupado en alguna tarea que le absorba y se encuentra sólo y/o aburrido, entonces se produce la alteración de la conducta alimentaria, teniendo los sujetos que ingerir alimento irremediamente. Esto ocurre generalmente, por la tarde en la mayor parte de los pacientes.

Otros autores, entre los que se encuentran Beaudin y Mayer (1952) y Craddock (1973), han puesto de manifiesto que la alteración se produce fundamentalmente por la tarde.

La razón de por qué la tarde es el momento del día, en el que se produce la alteración de la conducta alimentaria, creemos es la siguiente: la mayor parte de nuestros sujetos (de los cuales el 92'45 % son mujeres), trabajan o realizan sus tareas por la mañana (limpieza, compras, etc.), no estando ocupadas la mayor parte de la tarde.

Cuando realizan con interés alguna tarea, los propios pacientes se admiran de que no se acuerdan ni del alimento.

En situaciones de soledad, aburrimiento e inactividad, la elevada tensión muscular, generada por el estado emocional, es derivada, eliminada a través de respuestas relacionadas con el alimento, comprendiendo conductas de búsqueda, manejo, fácil manipulación y consumo.

Pero...¿Por qué su actividad está relacionada con el alimento? ¿Por qué no eliminan la tensión muscular manipulando otros objetos o realizando otro tipo de tareas? ¿Qué es en fin, lo que motiva su ingesta?

Pensamos que esta direccionalidad de la conducta, puede venir determinada por una serie de factores que actúan conjuntamente y posibilitan que los sujetos ingieran alimento automáticamente (así lo exponen los propios pacientes: "soy como un robot"; "actuo como una máquina"; "parece que estoy programado"; "he de comer aunque no tenga hambre").

Algunos de estos factores y su funcionalidad han sido investigados por otros autores.

Estamos de acuerdo con Bruch (1973), en la importancia que el alimento adquiere en las situaciones emocionales, como medio para la eliminación de estados de excitación y tensión muscular.

Afirmamos con Ross (1974), la importancia de los procesos cognitivos en la ingesta. Pero nosotros queremos insistir en la función que el aislamiento y la reducción de la actividad, determinados por procesos emocionales, desempeñan en la alteración del comportamiento alimentario.

En situaciones de aislamiento y elevada tensión muscular, los sujetos se encuentran en un continuo contacto con información relacionada con el alimento.

Por otro lado, en bastantes pacientes, los procesos cognitivos juegan un papel decisivo en la ingesta.

En nuestra opinión, este continuo contacto con la información proporcionada por estímulos alimenticios, sea ésta sensorial o cognitiva, y el hecho de que los estímulos externos ejerzan una gran atracción sobre el obeso (Schachter y col., 1974), juntamente con la marcada influencia de los procesos cognitivos en la ingesta (Ross, 1974), determinan la alteración de la conducta ali-

mentaria.

El alimento, consideramos que cumple funciones que escapan a las propiamente fisiológicas, se utiliza para reducir la tensión, a través de la actividad que implica la ingesta.

Nos parece interesante analizar el paralelismo existente entre la alteración de la conducta alimentaria y la conducta de fumar. En ambas el sujeto manipula con facilidad objetos pequeños que puede llevarse a la boca.

Herry y Kiernan (1978), han puesto de manifiesto que los fumadores regulares, son sujetos menos estables emocionalmente que los no fumadores. Este dato, parece discutible puesto que, otros autores, entre los que se encuentra Izard (1978), afirman que no existe diferencia en estabilidad emocional entre fumadores y no fumadores.

Izard, matiza que la conducta de fumar puede estar relacionada con una necesidad de relajación, de estimulación y manipulación.

Schachter (1978), ha comprobado que los sujetos fuman más cuando están ansiosos y en tensión, porque el fumar les calma. Por otro lado el fumar es una forma de estar ocupado, cuando no se tiene nada que hacer.

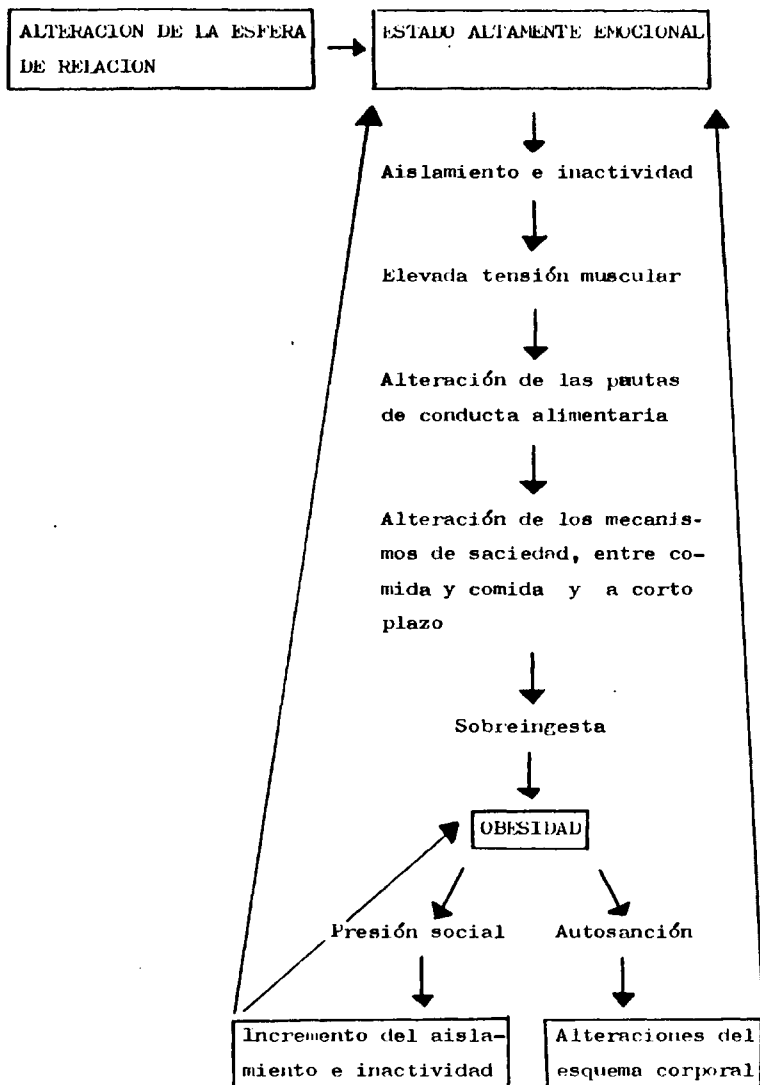
De estas consideraciones, podemos concluir que tanto la alteración de la conducta alimentaria como la conducta del fumar, posibilitan al sujeto:

- Eliminar la tensión.
- Reducir la ansiedad.
- Desarrollar una actividad.

Es frecuente, encontrar fumadores que afirman haber engordado desde que dejaron el tabaco; así como, sujetos poco estables emocionalmente, que fuman en exceso y que están bastante delgados, estando su peso por debajo del valor deseable.

Creemos conveniente investigar en profundidad las interacciones que puedan existir entre la conducta de fumar y la regulación del peso.

El siguiente diagrama recoge nuestra aportación sobre los mecanismos implicados en la alteración de la conducta alimentaria.



Como puede apreciarse en el diagrama, un acontecimiento de vital importancia para los sujetos, determina un estado altamente emocional. Los pacientes se aíslan, reducen su actividad, relaciones e intereses. En esta situación se genera una elevada tensión muscular, que se pretende eliminar a través de la manipulación del alimento y con la ingesta. De este modo, se altera la conducta alimentaria y no funcionan los mecanismos fisiológicos de regulación de la saciedad entre comida y comida, ni los de regulación de saciedad a corto plazo.

Los sujetos ingieren una excesiva cantidad de alimentos, alcanzando con ello, un exagerado sobrepeso.

El paciente obeso se ve sometido a diversas presiones. El mismo sanciona y censura su obesidad, experimentando alteraciones en la vivencia de su esquema corporal. Por otro lado, la sanción social es elevada, por lo que el obeso se aísla progresivamente y reduce su actividad. Estos factores influyen sobre el estado emocional, manteniéndolo o elevándolo. Así mismo el aislamiento y la inactividad, actúan sobre la obesidad produciendo un mantenimiento o incremento del peso.

Podemos observar que existe un proceso cerrado, determinado por la acción conjunta de muy diversos factores, que pueden explicar la aparición y el mantenimiento de un elevado grado de obesidad, puesto que la alteración de la conducta alimentaria y de los patrones de la ingesta, interactúan con procesos fisiológicos relacionados con el balance energético.

Como ha puesto de manifiesto Bray (1972), la ingesta rápida de alimentos, que realiza el obeso, aumenta la sensibilidad del tejido adiposo humano a la insulina. La respuesta a la insulina y la síntesis de ácidos grasos es mayor cuando el alimento se ingiere rápidamente.

El efecto de la insulina es doble: por un lado aumenta la entrada de glucosa en las células grasas (Björntorp y otros, 1971), y por otro, estimula la conversión del carbono de la glucosa en glucogeno y ácidos grasos (Bray, 1976).

### III.- LA ALTERACION DEL PESO Y LA OBESIDAD, COMO UN PROCESO QUE POSIBILITA UNA ESTABILIDAD PSÍQUICA Y EMOCIONAL

Considerados desde el punto de vista integrador, los datos aportados por nuestra investigación, creemos que la alteración de la conducta alimentaria y la consiguiente obesidad, hay que analizarlas como un proceso homeostático, un proceso que juega un papel fundamental en la economía psíquica del sujeto y posibilita una estabilidad emocional.

En el estado emocional en que frecuentemente se encuentran los sujetos obesos, el alimento y la ingesta pueden desempeñar una función psicológica muy importante, imposibilitando la estructuración de estados de angustia y ansiedad y proporcionando, con ello, un equilibrio psíquico y emocional.

Al hacer estas afirmaciones, admitimos con Flechter (1942) que " es en la esfera de los ajuste de la personalidad, donde podemos encontrar la aplicación más útil del concepto de homeostasis"; y estamos de acuerdo con Stagner (1951) en que " el principio de homeostasis puede ser introducido en el campo de la teoría de la personalidad".

El sujeto obeso, por sus características psicológicas y su estructura de personalidad (ampliamente reseñadas en la introducción ), es un terreno abonado para los desequilibrios psíquicos. En las situaciones emocionales en que su mundo interior puede resquebrajarse, utiliza el alimento para mantener un estado psíquico y emocional estable, para prevenir fundamentalmente, la aparición de brotes depresivos.

Nos situamos en la línea trazada por Richardson (1946), Hamburger (1951) y Simon (1963). Opinamos con Richardson, que la obesidad puede ser una manifestación de la neurosis. A igual que Hamburger, hemos comprobado que en algunos sujetos la obesidad funciona como una defensa contra la depresión y en otros la obesidad puede ser un equivalente depresivo.

Nos apoyamos al hacer estas afirmaciones en los siguientes resultados aportados por nuestro estudio:

a.- Los sujetos de nuestro grupo, presentan una gran consisten-

cia en el peso. Mantienen éste, con muy ligeras fluctuaciones alrededor de un valor determinado. Si se nos permite la expresión, " es como si se aferraran a un número fijo de kilos, como a una tabla de salvación".

- b.- Aunque como grupo, tienen una baja estabilidad emocional, no presentan alteraciones que requieran un tratamiento psiquiátrico.

La alteración de la conducta alimentaria y el mantenimiento de un peso constante, pueden estar posibilitando una estabilidad psíquica y emocional, que aunque pequeña, es suficiente para que no se produzcan desajustes en la personalidad.

Matizando estos aspectos, nos encontramos que:

- c.- No existe una diferencia estadísticamente significativa en estabilidad emocional entre los sujetos de diferente estado civil, nivel socioeconómico y ocupación. Pero si la obtuvimos entre el grupo de jóvenes y mayores. Los sujetos del grupo de jóvenes son menos estables emocionalmente.

Por las características de uno y otro grupo, pudiera interpretarse este dato, en el siguiente sentido: para el grupo de mayores, formado por pacientes con una larga historia de sobrepeso (algunos son obesos desde hace 20 ó 25 años, y ya han realizado otros tratamientos sin pérdida de peso), la alteración de la conducta alimentaria y la obesidad, pueden funcionar de una forma más estructurada y eficiente que en el de jóvenes, posibilitando una mayor estabilidad emocional.

Con ello, ponemos de manifiesto que los procesos homeostáticos, que facilitan un equilibrio emocional a los pacientes obesos, se estructuran mejor y funcionan de un modo más eficiente con el paso del tiempo, con el desarrollo de un mayor grado de obesidad.

Al correlacionar estabilidad y peso en los diferentes grupos, obtuvimos datos de gran importancia:

- d.- Existe una correlación negativa y estadísticamente significativa para el grupo de jóvenes, para el grupo de sujetos que no tienen ocupación y para los sujetos del nivel socioeconómico medio-bajo y bajo.

En sujetos jóvenes, en aquellos que no tienen un trabajo remunerado y en los de nivel socioeconómico más bajo, la alteración de la conducta alimentaria y el sobrepeso, pueden ser más funcionales desde el punto de vista psicológico. Los pacientes más inestables de estos grupos son los que engordan más.

Pasemos a estudiar la influencia que el tratamiento pueda tener sobre los procesos homeostáticos que los pacientes obesos han estructurado. Al analizar los datos del grupo en seguimiento, encontramos que:

e.-La estabilidad emocional es bastante semejante al mes y medio, a los 5 meses y a los 10 meses de comienzo del tratamiento. Igualmente, aunque existe una diferencia en el peso, en los distintos momentos del tratamiento, ésta no es significativa.

f.-Existe una correlación negativa y estadísticamente significativa entre estabilidad emocional y peso en el 5º mes y en el 10º mes del tratamiento; no siendo significativa al mes y medio del comienzo. Así mismo, en el grupo sinseguimiento correlacionan negativa y significativamente estabilidad y peso.

Estos datos, ponen de manifiesto que nuestro sujetos no son más estables emocionalmente al final del tratamiento y sugieren que éste ha enrentado al paciente con los mecanismos que pone en juego como recurso, para mantener la estabilidad psíquica. Pensamos que éste, temiendo perder su estado emocional estable, activa el proceso e ingiere más alimentos, en consecuencia, adquiere más peso en las situaciones en que su integridad psíquica y emocional puede peligrar.

g.-Encontramos una diferencia significativa en extroversión al comparar los resultados obtenidos en los distintos momentos del seguimiento. Los pacientes son más extrovertidos a los 5 meses y a los 10 meses del tratamiento, no hallándose diferencia significativa al comparar las puntuaciones de los 5 meses y de los 10 meses.

En nuestros sujetos, considerados como grupo, extroversión y peso correlacionan negativa y significativamente a los 5 meses y a los 10 meses del tratamiento.

Estos datos apoyan el hecho de que los sujetos menos extrovertidos, más reacios a modificar sus pautas de conducta alimentaria, alteradas pero adaptativas, son los que más frecuentemente mantienen o incrementan su excesivo peso.

Desde la consideración de la alteración de los patrones de conducta alimentaria y de la obesidad, como un proceso homeostático, como un proceso que proporciona una estabilidad a los pacientes obesos, puede comprenderse el por qué del elevado índice de abandono del tratamiento.

Creemos que el abandono puede estar determinado fundamentalmente por el siguiente proceso: cuando analizamos con los pacientes las causas de su obesidad y los procesos implicados, así como la evolución del peso y los peligros de la obesidad, en cierta medida se les motiva a la pérdida del peso. Los pacientes ven amenazada su estabilidad, desadaptativa ciertamente, pero efectiva para su economía psíquica, puesto que les libra de caer en desajustes y en alteraciones de la personalidad que son más temidas por ellos.

En consecuencia, si los pacientes no están muy motivados y no pierden fácilmente peso, reaccionan agresiva y angustiosamente y optan por la solución más práctica para ellos, abandonan el tratamiento, argumentado múltiples razones, que no dejan de ser meros pretextos ("yo no puedo perder peso"; "esto no me sirve para nada"; "yo debo de tener algo en el estómago y aunque coma poco, no pierdo peso", etc.).

En relación con lo que acabamos de decir, es importante reseñar el proceso encontrado por Stunkard (1957). En algunos pacientes, como consecuencia de la dieta y de la pérdida de peso, se produce depresión, acompañada de angustia, irritabilidad y nerviosismo.

Nosotros también lo hemos comprobado en nuestros pacientes.

Es interesante constatar que este mismo aspecto se ha encontrado en los fumadores.

Schachter (1978), afirma que el fumar tiene una función psicológica. En estados de stress ayuda al sujeto a controlarse. Lizard (1978), ha puesto de manifiesto que muchos fumadores cuando están ansiosos, nerviosos e intranquilos, utilizan el tabaco como un ansiolítico, que les permite controlar algunas manifiesta-

ciones de ansiedad y depresión.

Mysten y Edgren (1977), en estudios realizados con fumadores que llevaban 5 días sin fumar, han encontrado una serie de alteraciones. Las más frecuentes eran: depresión, ansiedad, irritación y dificultades de concentración y del sueño.

En nuestra opinión, el abandono de los sujetos de nuestra muestra, vino determinado por el hecho de que eran pacientes poco motivados a perder peso y tenían estructurados mecanismos homeostáticos sólidos en relación con la ingesta y la obesidad.

Si comparamos al grupo en seguimiento con el grupo sin seguimiento, encontramos que existen una serie de aspectos diferenciales entre los sujetos de uno y otro, que pueden explicar en cierto modo, la permanencia en el tratamiento o el abandono del mismo. Entre los aspectos diferenciales más importantes se encuentran los siguientes:

a.-Existe una diferencia estadísticamente significativa al comparar el peso de ambos grupos al comienzo del tratamiento. Los sujetos del grupo en seguimiento tienen un mayor peso. Pero al mes y medio de comienzos del tratamiento, ya no existe diferencia significativa.

Estos datos, ponen de manifiesto que el grupo en seguimiento, que comenzó el tratamiento con un mayor peso, al mes y medio ha tenido una pérdida, aunque pequeña. El grupo que abandonó, al mes y medio tenía exactamente el mismo peso. Ello corrobora nuestra afirmación anterior. Estos sujetos, con el tratamiento, han visto peligrar sus mecanismos homeostáticos y se aferran a un peso fijo, decidiendo, cuando el tratamiento avanza y se les presiona a que pierdan peso, abandonarlo.

b.-Hallamos diferencias apreciables, entre uno y otro grupo, al analizar las funciones del comportamiento alimentario. En el grupo sin seguimiento, 20 sujetos (41'50 %), expresan que comer para ellos es una necesidad vital; esta misma opinión la encontramos en 14 sujetos del grupo en seguimiento (26'41 %).

c.-Igualmente se diferencian ambos grupos en las actividades desarrolladas durante el tiempo libre. Un mayor número de sujetos del grupo sin seguimiento (22'pacientes, es decir el 73'33

por % ), realiza ésta en casa, entregándose a tareas que requieren poco esfuerzo. Por el contrario, en el grupo en seguimiento, observamos en 11 pacientes esa misma conducta (47'52 % ).

d.- Al analizar las alteraciones de la conducta alimentaria, comprobamos que un mayor número de sujetos sin seguimiento, ingerían el alimento rápidamente y comen por desarrollar una actividad.

Todos estos factores, actuando conjuntamente, pudieron haber determinado que unos pacientes continuasen su tratamiento de obesidad y otros se vieran obligados a abandonarlo.

Proponemos, de acuerdo con lo analizado, que es necesario considerar la conducta alimentaria, su alteración y la obesidad, en relación con la dinámica de la personalidad del sujeto. La ingesta exagerada y el sobrepeso, no son hechos aislados sino que, hay que integrarlos en la esfera de la personalidad del sujeto y relacionarlos con múltiples factores, entre los que se encuentran, la estabilidad emocional, la extraversión, el aislamiento y la inactividad, fundamentalmente.

Hemos de asentir con Bruch (1957), que " debemos aprender a reconocer que para muchas personas, la ingesta excesiva y la obesidad, es un factor regulador en su adaptación. Aún siendo perjudicial, representa la mejor forma de adaptación que estas personas son capaces de realizar."

En consecuencia, proponemos que el tratamiento de la obesidad debe ser más amplio, más completo. Además de la restricción calórica y el ejercicio, debe de integrar el diagnóstico y la terapéutica psicológica.

El hecho de que los pacientes obesos, abandonen en un número tan elevado el tratamiento, creemos que responde a que generalmente éste se centra única y exclusivamente en la restricción calórica y en el ejercicio. Al ir avanzando, los pacientes ven que la estabilidad estructurada en relación a la obesidad, se va resquebrajando, que su equilibrio está siendo minado, haciéndoseles muy difícil continuar el tratamiento.

Se pone así de relieve lo afirmado por Stunkard (1958): " la mayor parte de los pacientes obesos no se mantienen en el tratamiento

de la obesidad. De los que se mantienen, la mayor parte no pierden peso y de aquellos que pierden peso, la mayoría lo volverá a recuperar.

Creemos que en relación al abandono del tratamiento por los pacientes obesos, el diagnóstico y la terapéutica psicológica pueden jugar un papel fundamental.

Antes de que el paciente obeso comience el tratamiento, debe realizarse un diagnóstico psicológico que tenga en cuenta:

- Los componentes y la estructura de personalidad.
- Las alteraciones emocionales.
- Los recursos utilizados por el obeso y sus mecanismos de defensa.
- Los beneficios primarios y/o secundarios obtenidos con la alteración de la ingesta y con la obesidad.

Una vez completado el diagnóstico, ha de realizarse el tratamiento más conveniente a cada paciente.

El propósito de la terapéutica psicológica ha de ser:

- Posibilitar al obeso, los medios para que éste reajuste sus pautas de conducta alimentaria y general.
- Reestructurar su personalidad.
- Apoyar al paciente en la consecución de un equilibrio psíquico y emocional real, en lugar del patrón neurótico de conducta que había adoptado.

En nuestros pacientes, con un grado excesivo de obesidad (sobrepeso promedio de 57'41 % y con un peso medio de 84'64 kgr.), las alteraciones genéticas, hipotálamo-neurológicas y endocrinas, han jugado un papel insignificante en la etiología de la obesidad. Esta viene determinada fundamentalmente, por una ingesta excesiva y por una apreciable restricción de la actividad.

Los resultados obtenidos en nuestra investigación, nos permiten indicar las siguientes conclusiones:

- 1ª.- Los estados emocionales, caracterizados por angustia y ansiedad, que generan excitabilidad, irritabilidad, nerviosismo y elevada tensión muscular, determinan cuando los sujetos están solos e inactivos, la alteración de las pautas de conducta alimentaria y con ello, la alteración de la regulación homeostática del peso corporal.
- 2ª.- Existe una relación importante entre los componentes de personalidad de los sujetos obesos y la alteración de balance energético. Los sujetos menos estables emocionalmente, alcanzan un grado más elevado de obesidad. Los pacientes menos extrovertidos, tienen un mayor peso.
- 3ª.- En las situaciones emocionales, el alimento y la ingesta pueden ser funcionales desde el punto de vista psicológico. Imposibilitan la estructuración de estados de angustia, ansiedad y depresión, es decir el desequilibrio psíquico y emocional.
- 4ª.- La alteración de las pautas de conducta alimentaria y la obesidad en sí misma, pueden tener una importante función homeostática, proporcionando una estabilidad a aquellos sujetos, cuya integridad psíquica corra peligro.
- 5ª.- Los mecanismos homeostáticos, que los pacientes obesos ponen en juego, se estructuran más sólidamente y funcionan de un

modo más efectivo, con el paso del tiempo, con el desarrollo de un mayor grado de obesidad.

- 6<sup>ª</sup>.- Es indispensable considerar la conducta alimentaria, su alteración y la obesidad, no como hechos aislados sino en relación con la estructura dinámica de personalidad del paciente obeso.
- 7<sup>ª</sup>.- Consideramos totalmente necesario, incorporar al tratamiento de la obesidad, el diagnóstico y la terapéutica psicológica.
- 8<sup>ª</sup>.- Se ha de realizar un diagnóstico psicológico completo, de los pacientes obesos, que considere:
  - Los componentes y la estructura de personalidad.
  - Las alteraciones emocionales.
  - Los recursos utilizados por el obeso y sus mecanismos de defensa.
  - Los beneficios primarios y/o secundarios obtenidos con la alteración de la ingesta y con la obesidad.
- 9<sup>ª</sup>.- La terapéutica psicológica ha de:
  - Posibilitar al obeso, los medios para que éste reajuste sus pautas de conducta alimentaria y su conducta en general.
  - Restructurar su personalidad.
  - Apoyar al paciente en la consecución de un equilibrio psíquico y emocional real, en lugar del patrón neurótico de conducta que éste había adoptado.

Con ello creemos, disminuirá considerablemente el elevadísimo número de pacientes que abandonan el tratamiento de obesidad y lograremos que éste sea realmente efectivo, a medio y a largo plazo.



# **bibliografía**

## BIBLIOGRAFIA

## CAPITULO I.- INTRODUCCION

## I.- LA COMPOSICION CORPORAL

- BROZEK, J.            Federation Proc., 1952, 11, 784.
- BURMEISTER, J, y  
BLINGET, W.        Klin. Wschr., 1967, 45, 409
- CAMILL, G.F.        " Starvation in man", New Engl. J. Med., 1970, 282, 668
- GARDOW, J.S.        "Energy balance and obesity in man", North-Holland  
                         Publishing Co, New York, 1974.
- GOLDMAN, R.        "Decline of organ function with aging", In Rossman,  
                         I. (Ed.), Clinical geriatrics, Lippincott, Philadelphia,  
                         1971.
- KEYS, A., y  
GRANDE, F.        "Body composition and calorie status", In Goodhart,  
                         R.S. y Shils; M.E. (Eds.) Modern nutrition in health  
                         and disease. 5ª ed., Lea y Febiger, Philadelphia, 1973.

## II.- EL PESO CORPORAL

- BUILD and        Blood: pressure study, 1959., Soc. of Actuaries,  
                         Chicago, 1, 1959.
- GARDOW, J.S.        "Energy balance and obesity in man", North-Holland  
                         Publishing Co, New York, 1974.
- CORMILOT, A.F.J. ;  
ZUKERFELD, R.O. ;  
OLKES, A.        y  
MURUA, C.W.        "Obesidad", Edit. Medica Panamericana, Buenos Aires,  
                         1977.

- CRADDOCK, D. "Nutrition of the pregnant woman," Br. Med. J., 1973, 549-550.
- DAVILSON, S y PASMORE, R "Human nutrition and dietetics", 4ª ed., Livingstone, Edinburg-London, 1969.
- DUBNIN, J.V. Proc. Nutr. Soc. (Great Britain), 1961, 20, 52.
- FAO "Necesidades calóricas". 2º Comité para el estudio de las necesidades calóricas. Estudios sobre Nutrición Nº 15, 1957.
- HILMAN, R.W., y GOODHART, R.S. "Nutrition in pregnancy", In Goodhart, R.S. y Shils, M.E. (Eds.) Modern nutrition in health and disease., 5ª ed., Lea y Febiger, Philadelphia, 1973.
- HYTTEN, F.E. y LETCH, J., "The physiology of human pregnancy", 2ª ed., Oxford, Blackwell, 1969.
- KEYS, A.; BROZEC, J.; HENSCHEL, A.; MICKELSEN, O y TAYLOR, H.L. "The biology of human starvation", Univer. of Minnesota Press, Minneapolis, 1960.
- KEYS, A. y GRANDE, F. "Body composition and caloric status", In Goodhart, R.S. y Shils, M.E. (Eds.) Modern nutrition in health and disease. 5ª ed., Lea y Febiger, Philadelphia, 1973.
- Mc ILROY, A.L. "Weight changes during and after pregnancy", J. Obstet., Gynaeco. Br. Emp., 1937, 4, 221.
- TAGART, N. "Diet, activity and body weight. A study of variations in a woman." Brit. J. Nutr., 1962, 16: 223-316.

## III.- VALOR ENERGETICO DE LOS ALIMENTOS

- CASARES LOPEZ, R. "Tratado de Bromatología", ed. Casares, 4ª ed., Madrid, 1968.
- GUYTON, A.C. "Tratado de fisiología médica", 5ª ed., Ed. Interamericana, Madrid, 1977.

## IV.- NECESIDAD ENERGETICA

- CABEZAS CERRATO, J. "Dietoterapia de la diabetes mellitus", En Enfermedades endocrinas (III), Medicine, 1979, 23: 1460-1466.
- CASARES LOPEZ, R. "Tratado de Bromatología", ed. Casares, 4ª ed., Madrid, 1968.
- FAO-OMS "Manual sobre necesidades nutricionales del hombre", Roma, 1975.
- GOODHART, R.S. "Criteria of an adequate diet", In Goodhart, R.S. y Shils, M.E. (Eds.), Modern nutrition in health and disease, 5ª ed., Lea and Febiger, Philadelphia, 1973.
- GUYTON, A.C. "Tratado de fisiología médica", 5ª ed., Ed. Interamericana, Madrid, 1977.
- KEY, A. y GRANDE, F. "Body composition and calorie status", In Goodhart, R.S. y Shils, M.E. (Eds.) Modern nutrition in health and disease, 5ª ed., Lea y Febiger, Philadelphia, 1973.
- LEDEFER, J. "Exigences alimentaires de l'homme normal. Encyclopedie moderne de l'hygiene alimentaire.", Nawelants (Lovain) - Moloine (Paris), 1971.
- READ, S y BARNETT, M. Citados por Casares López, R., En Tratado de Bromatología, ed. Casares, 4ª ed., Madrid, 1968.

- ROJAS-RODALGO, E. "Algunos aspectos sobre nutrición y medicina preventiva", Publicaciones de la sección científica de Laboratories Roche, Madrid, 1973.
- THE LANCET** "Dietary goals for the United States., U.S. Senate Committee on Nutrition and Human Needs, Washinton, D.C., The Lancet, 1977, 23.
- TURNER, D. "Handbook of diet therapy", 5ª ed., University of Chicago Press, Chicago, 1971.

#### V.- REGULACION DEL BALANCE ENERGETICO

- ABRAMS, R y  
HAMMILL, H.T. Am.J. Physiol., 1964, 206: 641-646.
- ANAND, B.K. "Nervous regulation of food intake", Am.J. Clin. Nutr., 1960, 8: 529.
- ANAND, B.K. "Neurological mechanism regulatin appetite" In Burland, W.L.; Samuel, P.D, y Yuelkin, J. (Eds.) Obesity, Churchill Livingstone, London, 1974.
- ANAND, B.K.;  
BANERJEE, M.C. y  
CHLINA, G.S. "Single neurone activity of hypothalamic feeding centres; Effect on local heathing., Brain Res., 1966, 1: 269.
- ANAND, B.K. y  
BROBECK, J.R. "Localization of a feeding centre in the hypothalamus of the rat", Proc. Soc. Expt. Biol. Med., 1951a, 77: 323.
- ANAND, B.K. y  
BROBECK, J.R. "Hypothalamic control of food intake in rats and cats. Yale J. Biol. Med., 1951b, 24: 123.

- ANAND, B.K., y  
DUA, S. "Feeding responses induced by electrical stimulation of hypothalamus in cat., Ind. J. Med. Res. 1955, 43: 113.
- ANAND, B.K.;  
DUA, S y  
SHOENBERG, K. "Hypothalamic control of food intake in rats and monkeys", J. Physiol (London), 1955, 127: 143.
- ANAND, B.K.;  
DUA, S. y  
SINGH, B. "Electrical activity of feeding centres under the effect of changes in blood chemistry", E.E.G. Clin. Neurophysiol., 1961, 13: 54.
- ANDERSON, B. y  
LARSSON, S. "Influence of local temperature changes in the preoptic area and rostral hypothalamus and the regulation of food and water intake., Acta Physiologica Scand., 1961, 52: 75-89.
- BOOTH, D.A. "Satiety and appetite are conditioned reactions", Psychosom. Med., 1977, 39: 76-81.
- BORER, K.T. "Weight regulation in hamster and rats: Differences and the effects of exercise and neonatal nutrition", In Novin, D; Wyrwicka, W y Bray, G.A. Hunger. Basic mechanisms and clinical implications. Raven Press, New York, 1976.
- BROBECK, J.R. "Food intake as a mechanism of temperature regulation", Yale, J. Biol. Med., 1948, 20: 545-552.
- BROBECK, J.R. "Food and temperature", Rec. Prog. Hormon. Res., 1960, 16: 439-459.
- CANNON, W.B. "The wisdom of the body", W.W. Norton, New York, 1932.

- CANNON, W.B. "Hunger and Thirst", In Murchinson, C. (Ed.) A hand-  
book of general experimental psychology, Worcester,  
Mass: Clark University Press, 1934.
- CANNON, W.B. y  
WASHBURN, G.A.L. "An explanation of hunger", Amer. J. Physiol., 1912,  
29: 441-454.
- CAVSON, A.J. "The control of hunger in health and disease", Chi-  
cago: Univ. of Chicago Press, 1916.
- DAVIS, J.D.;  
COLLINS, B.J. y  
LEVINE, M.W. "Peripheral control of meal size: Interaction of  
gustatory stimulation and post-ingestional feed-  
back", In Novin, D.; Wywicki, J. y Bray, G.A. Hunger. Ba-  
sic mechanism and clinical implications, Raven Press,  
New York, 1976.
- DELLA-DO, J.M.R. y  
ANAND, B.K. "Increase of food intake induced by electrical  
stimulation of lateral hypothalamus", Am. J. Phy-  
siol., 1953, 172, 162.
- DOTY, R.L. "Food preference ratings of congenitally anosmic  
humans", In Kare, M.R. y Maller, O. (Eds.) The che-  
mical senses and nutrition, Academic Press, New  
York, 1977.
- GORDON, T. y  
KANNEL, W.B. "The effects of overweight on cardiovascular di-  
seases", Geriatrics, 1973, 28: 80.
- GROSSMAN, M.I. "Neural and hormonal stimulation of gastric secre-  
tion of acid." In Code, C.F. (Ed.) Handbook of  
Physiology. Amer. Physiological Soc., New York, 1967.
- GROSSMAN, M.I. y  
STEIN, J.F. "Vagotomy and the hunger producing action of in-  
sulin in man", J. Appl. Physiol., 1948, 1: 263-269.

- HARPER, A.E. "Protein and aminoacids in the regulation of food intake." In Novin, D; Wyrwicka, W. y Bray, G.A. Hunger. Basic mechanism and clinical implications, Raven Press, New York, 1976.
- HARPER, A.E. ;  
BENEVENGA, N.J. y  
WOHLHVEIOTER, R.M. "Effects of ingestion of disproportionate amounts of aminoacids.", *Physiol.Rev.*, 1970, 50:428.
- HARRIS, S.C. ;  
IVY, A.C. y  
SEARL, L.M. "Mechanism of amphetamine-induced loss of weight. Consideration of theory of hunger and appetite", *J.Am.Med.Ass.*, 1947, 134:1468-1475.
- HOEDEL, H.G. y  
TEITELBAUM, P. "The experiments of weight regulation in normal and hypothalamic rats", *J.C.P.P.*, 1966, 61:189-193.
- HERVEY, G.R. "Regulation of energy balance", *Nature(London)*, 1969, 222:629.
- HETHERINGTON, A.W. y  
FRANSON, S.W. "Hypothalamic lesions and adiposity in the rat", *Anat.Rec.*, 1940, 78:149.
- JOHNSON, R.E. y  
KARK, R.M. "Environment and food intake in man", *Science*, 1947, 105:378-379.
- JORDAN, H.A. "Voluntary intragastric feeding: Oral and gastric contributions to food intake and hunger in man". *J.C.P.P.*, 1969, 68:496-506.
- JORDAN, H.A. y  
SIBBEL, T.A. "Palatability and oral factors and their role in obesity", In Kare, M.R. y Maller, O (Ed.) *The*

- chemical senses and nutrition, Academic Press, Academic Press, New York, 1977.
- KENNEDY, G.C.: "The role and depot fat in the hypothalamic control of food intake in the rat", *Proc. Roy. Soc. Lond. B.*, 1953, 140:578-596.
- KRALEY, F.S. y BLASS, E.M. "Increased feeding in rats in a low ambient temperature", In Novin, D.; Wyrwicka, W. y Bray, G.A. *Hunger. Basic mechanism and clinical implications.* Raven Press, New York, 1976.
- LE MAGNEN, J. "Le rôle des stimulations olfactogustatives dans le mécanisme de régulation de la prise alimentaire", *Ann. Nutr. Et Aliment.*, 1956, 10:153-188.
- LE MAGNEN, J. "Peripheral and systemic actions of food in the caloric regulation of intake", *Ann. N.Y. Ac. Sci.*, 1969, 157:1126-1157.
- LE MAGNEN, J. "Metabolic substrates in the short-term regulation of food intake in rats", In Apfelbaum, M. (Ed.) *Energy balance in man*, Masson, Paris, 1973.
- EDHOLM, O.G.; FLECHNER, J.G.; WIDDOWSON, S.M. y MACCANCE, R.A. "The energy expenditure and food intake of individual men", *Brit. J. Nutr.*, 1955, 9:286-300.
- LE MAGNEN, J. "Interactions of glucostatic and lipostatic mechanism in the regulatory control of feeding." In Novin, D.; Wyrwicka, W y Bray, G.A. *Hunger. Basic mechanism and clinical implications.* Raven Press, New York, 1976.

- 127
- LEUNG, P.M.B.;  
ROGERS, Q.R. y  
HARPER, A.E. "Effect of aminoacid imbalance in rats fed ad libitum, interval fed or forced-fed.", J.Nutr., 1968, 95:474.
- MACKAY, E.M.;  
BONIS, R.H. y  
CARNE, H.O. "Am. J. Physiol., 1941, 135:193-201.
- MAYER, J. "The glucostatic theory of regulation of food intake and the problem of obesity", Bull, New Englan. Med. Cent., 1952, 14:43.
- MAYER, J. "Glucostatic mechanisms of regulation of food intake." New, Engl. J. Med., 1953, 249:13-16.
- MAYER, J. "Fat metabolism" ed. by V.A. Naifar Baltimore: Johns Hopkins, 1954.
- MAYER, J. "Regulation of energy intake and body weight. The glucostatic theory and the lipostatic hypothesis". Ann. N.Y. Ac. Sci., 1955, 63:15-43.
- MAYER, J. "Obesity", In Goodhart, R.S. y Shils, M.E. (Ed.) Modern nutrition in health and disease, 5<sup>a</sup> ed., Lea y Febiger, Philadelphia, 1973.
- Mc CLEARY, P.A. "Taste and post-ingestive factors in specific hunger behavior", J.C.P.P., 1953, 46:411-421.
- MEYER, J.H. Am. J. Physiol., 1958, 193:488-494.
- MILLER, D.S. "Energy balance and obesity", In Burland, W.L.; Samuel, P.D. y Yudkin, J., Obesity, Churchill Livingstone, London, 1974.
- MOGENSEN, G.J. "Neural mechanism of hunger: Current status and future prospects", In Novin, D.; Wyrwicka, y Bray, G.A. (Eds.) Hunger. Basic mechanism and clinical

implications, Raven Press, New York, 1976.

- MOLINA, F. "Fase cefalica y saciacion a corto-plazo".  
Tesis Doctoral presentada en la Facultad de Psicología, Univ. Compl., Madrid, 1978.
- MORGAN, C.T. y MORGAN, J.D. "Studies in hunger. II.- The relation of gastric denervation and dietary sugar to the effects of insulin, upon food intake in the rat., J. Genet. Psych. 1940, 57:153-167.
- NOVIN, D. "Visceral mechanisms in the control of food intake", In Novin, D.; Kyrwicka, W y Bray, G.A. Hunger. Basic mechanism and clinical implications., Raven press, New York, 1976.
- PAVLOV, I.P. "The work of the digestive glands", Ch. Griffim Co 1910.
- PFAFFMAN, C "The pleasures of sensation", Psychol. Rev., 1960, 67:253-268.
- ROGERS, Q.R. y LEUNG, P.M.B. "Influence of amino acids on the neuroregulation of food intake", Fed. Am. Soc. Exp. Biol., 1973, 32:1709-1719.
- ROGERS, Q.R. y LEUNG, P.M.B. "The control of food intake: when and how are amino acids involved?", In Kare, M.R. y Naller, O, (Eds.) The chemical senses and nutrition. Academic press, Inc, New York, 1977.
- RUSSELL, M. "Hepatic receptors and the neurophysiological mechanism controlling feeding behavior", Neur. Res., 1971, 4:213-222.

- SHARP, I.;  
 MARTINIUK, E.; y  
 GROSSMAN, M. I. "Effect of prolonged intragastric feedings in  
 oral intake of food in dogs." Am.J.Physiol., 1952,  
 169:229-235.
- SMITH, M. y  
 DUFFY, M. "Some physiological factors that regulate ea-  
 ting behavior", J.C.P.P., 1957, 50:601-608.
- SMITH, G. P.;  
 GIBBS, J. y  
 YOUNG, R. C. "CCK and intestinal satiety in the rat", Fed.  
 Proc., 1974, 33:1146-1149.
- SMITH, G. P. y  
 GIBBS, J. "Cholecystokinin and Satiety: Theoretic and  
 therapeutic implications", In Novin, D.; Wywicka,  
 W y Bray, G. A. (Eds.) Hunger, Basic mechanism  
 and clinical implications., Raven Press, New  
 York, 1976.
- STEAR, F. "Hunger in man: Comparative and Physiological  
 studies"., Amer. Psychol., 1967, 22:105-117.
- VAN ITAILLE, T. B. y  
 REISS Proc.Soc.Exptl.Biol.Med., 1955, 89:258.
- WAGENSTEIN, O. H. y  
 CARLSON, A. S. "Hunger sensations in a patient after total  
 gastrectomy", Proc.Soc.Biol.Med., 1931, 28:455-  
 457.

VI.- ALTERACION DE LA REGULACION DEL BALANCE ENERGETICO:  
LA OBESIDAD.

- VI. 1.- Alteración de la regulación del balance energético  
VI. 2.- Concepto y definición de obesidad.

- ALEXANDER, M.K. "The postmortem estimation of total body fat, muscle and bone", *Clin. Sci.*, 1964, 20:193-202.
- APPELLA U B, M. "L'Adipostat", In Hazard, J (Ed.) *Problèmes actuels d'endocrinologie-obesité-hypercalcémies*, Masson et cia, Paris, 1973.
- BJORNTOFT, P. "The effect of insulin in vitro on human adipose tissue from normal and diabetic subjects", *Acta Med. Scand.*, 1967, 181:389-402.
- BJORNTOFT, P.;  
MARTINSSON, A. y  
PERSSON, B. "Composition of human subcutaneous adipose tissue in obesity", *Acta Med. Scand.*, 1966, 180:117-127.
- BJORNTOFT, P. y  
OSTMAN, J. "Human adipose tissue dynamics and regulation", *Adv. Metab. Disord.*, 1971, 5:277-327.
- BJURLJ, P. "Mikromorphologie aspects of variation in human body fat", *Symposia Swed. Nutr. Found: Occurrence, causes and prevention of overnutrition*, Blix, G. (Ed.), 1963.
- BLAY, G.A. "Measurement of subcutaneous fat cells from obese patients", *Ann. Inter. Med.*, 1970, 73:565-569.
- BLAY, G.A. "Lipogenesis in human adipose tissue: Some effects of nibbling and gorging", *J. Clin. Invest.*, 1972, 51:537-548.

- BRAY, G.A. "The obese patient", W.B. Saunders, Co, Philadelphia, 1976.
- BRAY, G.A.;  
WILPP, B.J. y  
ROYAL, S "Weight gain and work efficiency in normal volunteers", J.Clin.Invest., 1972, 51:14a.
- BUILD and Blood Pressure Study, 1959, Soc. of Actuaries, Chicago, 1, 1959.
- CHRISTAKIS, C.J.;  
SEVERLINGHAUS, E.L.;  
MALDONADO, Z.;  
KAFATOS, F y  
HAS-HELM, S.A. Am.J.Cardiol., 1965, 15:320.
- DURNIN, J.G.V.A. y  
WOMER SLY, J. "Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: Measurements on 461 men and women aged from 16 to 72 years". Brit.J.Nutr., 1974, 32:77-97.
- DWIFF, J.T. y  
MAYER, J. "Potential dieters: Who are they. Attitudes towards body weight and dieting behavior". J.Amer.diet.Ass., 1970, 56:510-514.
- FRISS-HANSEN, B. "Hydrometry of growth and aging", In human body composition, Brozek, J (Ed.), Oxford, Pergamon Press, 1965.
- GARTON, D.J. "The human adipose cell: A model for errors in metabolic regulation", Butterworths, London, 1971.

- GARN, S.M.;  
 CLARCK, D.C. y  
 GULKE, K.E. "Growth, body composition and development of obese and lean children", In Winick, M. (Ed.) Childhood obesity, John Wiley and Sons, New York, 1975.
- GARROW, J.S. "Energy balance and obesity in man", North-Holland Publishing Co, New York, 1974.
- HASHIM, S.A. "Modification of adipose tissue-fatty acid composition", In Winick (Ed.) Childhood obesity, John Wiley and Sons, New York, 1975.
- HJELMENSEN, L. y  
 VON DOBLEN, W. "Body fat and skinfold measurements", Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1971, 27: 315-319.
- HIRSCH, J. "Cell number and size as a determinant of subsequent obesity", In Winick, M. (Ed.) Childhood obesity, John Wiley and Sons, New York, 1975.
- HIRSCH, J.;  
 FARQUHAR, J.W.;  
 ABBENS, E.H. (JR.)  
 PETERSON, N.L. y  
 STOFFEL, W. "Studies of adipose tissue in man. A microtechnic for sampling and analysis" Am. J. Clin. Nutr., 1960, 8: 499-511.
- HIRSCH, J. y  
 GALLIAN, E. "Methods for the determination of adipose cell size in man and animals", J. Lipid Res., 1968, 9: 110-119.
- HIRSCH, J. y  
 BACHDELOR, B. "Adipose tissue cellularity in human obesity", Clin. Endocr. Metab., 1970, 1: 299.

- JOHNSON, T.O. "Prevalence of overweight and obesity among adult subjects of an urban african population sample." *Brit.J.Prev.Soc.Med.*, 1970, 24: 105-109.
- JOHNSON, P.R. ;  
 STEIN, J.S. ;  
 GREENWOOD, M.R.C. ;  
 ZUCKER, L.M. y  
 HIRSCH, J. "Effect of early nutrition adipose cellularity and pancreatic insulin release in the Zucker rat", *J.Clin.Nutr.*, 1973, 103: 738-743.
- JORDAN, H.A. y  
 LEVITZ, L.S. "Behavior modification in the treatment of childhood obesity", in Winick, M. *Childhood obesity*, John Wiley and Sons, New York, 1975.
- KAHLENBERG, A. y  
 KALANTIN. "The effect of insulin on human adipose tissue", *Canad.J.Biochem.*, 1964, 42: 1623-1635.
- KEYS, A (Ed.) "Coronary heart disease in seven countries", American heart Assn. Monograph, 1970, 29.
- KNITTLE, J.L. "Obesity in childhood: A problem in adipose tissue cellular development." *J.Pediat.*, 1972b, 81: 1048-1059.
- KNITTLE, J.L. "Obesidad y constitucion celular del tejido adiposo", *Triángulo*, 1974, 13: 57.
- LEVILLE, G.A. "Adipose tissue metabolism: Influence of periodicity of eating, and diet composition", *Fed.Proc.*, 1970, 29: 1294-1301.
- LUSK, G. "The elements of the science of nutrition", 4<sup>th</sup> ed., W.B. Saunders Co, Philadelphia, 1926.

MARRINSSON, A. "On the composition of human adipose tissue",  
Act.Med.Scand., 1961, 182:795-803.

MAYER, J. "Obesity", In Goodhart, R.S. y Shils, M.E.  
(Eds.) Modern nutrition in health and disease, 5ª ed., Lea y Febiger, Philadelphia, 1973.

MOORE, M.E.;  
STUNKARD, A y  
SKOLE, L. "Obesity, social class and mental illness",  
JAMA, 1962, 181:962-966.

MULLER, F.;  
PAUL, I. y  
BRASCH, C. "The incidence of obesity in the German  
Democratic Republic", Z.gesamte Inn.Med.,  
1970, 25:1001-1009.

PARIZKOVA, J. y  
BUZKOVA, P. "Relationship between skinfold thickness  
measured by harpenden Caliper and densi-  
tometric analysis of total body fat in  
man", Hum.Biol., 1971, 43:16-21.

PATO CASTEL, I. y  
POYO-GUERBERO, P. "Obesidad", Publicación del Ministerio de  
Salud y Seguridad Social, Madrid, 1977.

SALANS, L.H.;  
CUSHMAN, S.W. y  
WEISSMANN, R.E. J.Clin.Invest., 1973, 52:929.

SALANS, L.H.;  
CUSHMANN, S.W.;  
HUTTON, E.S. y  
DANFORTH, E. "Hormones and the adipocyte: factor influ-  
ence the metabolic effects of insulin and  
adrenaline", In Barland, W.L.; Samuel, F.D. y  
Yudkin, J. (Eds.), Obesity, Churchill Living-  
stone, New York, 1974.

- SEITZER, C.C.;  
GOLLMAN, F. y  
MAYER, J. Pediatrics, 1965, 36:212.
- SEITZER, C.C. y  
MAYER, J. "A simple criterion of obesity", Postgrad. Med., 1965, 38:101-107.
- SILVERSTONE, J.T.;  
GOR DON, R.P. y  
STUNKARD, A.J. "Social factors in obesity in London", Practitioner, 1969, 202:682-688.
- SIMS, E.A.H. "Studies in human hyperphagia", In Bray, G.A. y Bethune, J.E. (Eds.) Treatment and management of obesity, Harper and Row, New York, 1974.
- SJOSTROM, L. "Adult human adipose tissue cellularity and metabolism, with special reference to obesity and fatty acid synthesis de novo", Acta Med. Scand., 1972, 544:1-52.
- SJOSTROM, L.;  
BJORNTORP, P. y  
VRANA, J. "Microscopic fat cell size measurements on frozen-cut adipose tissue in comparison with automatic determination of osmium fixed fat cells", J. Lipid. Res., 1971, 12: 521-530.
- STEINKAMP, E.C.;  
COHEN, N.L.;  
SIEF, W.E.;  
S ARGENT, T.W. y  
WALSH, H.E. "Measured of body fat and related factors in normal adults. 11. A simple clinical method to measure body fat and lean body mass.", J. Chron. Dis., 1965, 18:1291-1307.

- THEODORAULT, D.G. y  
MELLIN, D.B. "Cellularity of adipose tissue in cold-exposed rats and the calorogenic effect of norepinephrine.", *Lipids*, 1971, 6:486-491.
- VAGUE, J. ;  
RUBIN, P. ;  
JUBELIN, J. y  
VA GUB, P. "The various forms of obesity", In *Triangle*, Sandoz, *J. Med. Sci.*, 1974, 13:41-50.
- WINICK, M. "Childhood obesity", John Wiley and Sons, New York, 1975.
- ZINDER, O. y  
SHAPIRO, B. "Effects of cell size on epinephrine and ACTH induced fatty acid release from isolated fat cells.", *J. Lipid. Res.*, 1971, 12:91-95.
- VI. 3.- Clasificación de la obesidad.  
VI. 4.- Características psicológicas y factores de personalidad de los pacientes obesos.  
VI. 5.- Obesidad e imagen corporal.  
VI. 6.- Obesidad y factores socioeconómicos.
- ABRAHAM, S. y  
NORDSTROM, M. "The relationship of excess weight on children and adults", *Public Health Reports*, 1960, 75:263-273.
- ALSTROM, C.H. ;  
HALLGREN, B. ;  
NILSSON, L.B. y  
ASANDER, H. "Retinal degeneration combined with obesity, diabetes mellitus and neurogenous deafness", *Acta Psychiatr. Scand.*, 1959, 34:1-35.
- ATKINSON, R.N. y  
FINGUETTE, E.L. "A survey of biographical and psychological features in extraordinary fatness."

- Psychosom. Med., 1967, 29:121-133.
- BARONSKY, M. J. "Tumeur du corps pituitaire sans acromégalie et avec de développement des organes génitaux", Rev. Neurol., 1900, 8:531-533.
- BRAY, G. A. "The varieties of obesity", In Bray, G. A. y Bethune, J. E. (Eds.) Treatment and management of obesity, Harper and Row, New York, 1974.
- BRAY, G. A. "The obese patient", W. B. Saunders, Co, Philadelphia, 1976.
- BRAY, G. A. y YORK, D. "Genetically transmitted obesity in rodents", Physiol. Rev., 1971, 51:598-646.
- BRAY, G. A. y GALLAGHER, T. F. "Manifestations of hypothalamic obesity in man: A comprehensive investigation of eight patients and a review of the literature", Medicine, 1975, 54:301-330.
- BRUCH, H. "Fat children grown-up", The Johns Hopkins Medical and Surgical Association, Baltimore, 1955.
- BRUCH, H. "Conceptual confusion in eating disorders: A conceptual approach.", Psychiatr. Quart., 1961, 35:458-481.
- BRUCH, H. "Eating disorders"., Basic Book, Inc Publishers, New York, 1973.
- BULLEN, B. A.; REED, R. B. y MAYER, J. "Physical activity of obese and nonobese adolescent girls appraised by motion picture sampling", Am. J. Clin. Nutr., 1964, 14:211-223.

- BURKE, C.W. y  
BEARDWELL, C.G. "Cushing's Syndrome", *Q.J.Med.*, 1973,  
42:175-204.
- CASTELNUOVO-TEDESCO, P.  
y SCHLEBEL, D. "Studies of Superobesity. II, Psychiatric  
Appraisal of Surgery for Superobesity",  
In Novin, D.; Wyrwicka, W y Bray, G.A.  
hunger. Basic mechanisms and clinical im-  
plications, Raven Press, New York, 1976.
- CHERICO, A. y  
STUNKARD, A.J. "Physical activity and human obesity",  
*N.Engl.J.Med.*, 1960, 263:939-940.
- COHN, C.;  
JOSEPH, D.;  
BELL, L. y  
ALLWEISS, N.D. "Studies on the effects of feeding fre-  
quency and dietary composition on fat de-  
position", *Ann.N.Y.Acad.Sci.*, 1965, 131:  
507-518.
- COURT, J.M. y  
DUNLOP, M. "Obese from infancy: A clinical entity",  
In Howard, A. (Ed.) recent advances in obe-  
sity research, I Proc. 1st International  
Congress on Obesity. International Con-  
gress on Obesity, Newman Publishing, Lon-  
don, 1975.
- CEADOCK, D. "Nutrition of the pregnant woman", *Br.Med.*  
*J.*, 1973, 549-550.
- BRASH, A. "Relationship between diabetes mellitus  
and obesity in the child", *Metabolism*, 1973,  
22:337-344.

- ELD, E.E. "Study of physical growth of children who had excessive weight gain in first six months of life", *Br.Med.J.*, 1971, 1: 315-316.
- FABRY, P.;  
FODOR, J.;  
HEJL, Z.;  
BRAUN, T. y  
ZVOLANKOVA, K. "The frequency of meals: its relationship to: overweight, hypercholesterolemia, and decreased glucose tolerance", *Lancet*, 1964, 2: 614-615.
- FABRY, P.;  
HEJDA, S.;  
CEJNY, K.;  
COSANKOVA, K. y  
PECHAR, J. "Effect of meal frequency in school children. Changes in the weight-height proportion and skinfold thickness", *Am.J.Clin. Nutr.*, 1966, 18: 358-361.
- FROHLICH, A. "Ein Fall von tumor der hypophysis cerebri ohne akromegalie", *Wiener klin.Wdsch*, 1901, 15: 883-886.
- GARN, S.M.;  
CLARK, D.C. y  
GIBBE, K.E. "Growth, body composition and development of obese and lean children", in Winick, M(Ed.) *Childhood obesity*, John Wiley and Sons, New York, 1975.
- GOLZLEBER, J.W. y  
GREEN, J.A. "The polycystic ovary. I. Clinical and histologic features", *J. Clin.Endocrinol.Metab.*, 1962, 22: 325-338.

- HAMBROGER, W.H. "Emotional aspects of obesity", *Med. Clin. N. Am.*, 1951, 463 (Marzo).
- HEALD, F.P. "Juvenile obesity", in Winick, N. *Childhood obesity*, John Wiley and Sons, New York, 1975.
- HENSCHEN, F. "Morgagni's Syndrome: hyperostosis frontalis interna, virilismus, obesitas", Oliver and Boyd, Edinburgh, 1949.
- HIRSCH, J. y HAN, P.W. "Cellularity of rat adipose tissue: effects of growth, starvation and obesity", *J. Lipid. Res.*, 1969, 10: 77-82.
- HOEBEL, B.G. y TEFTELBAUM, P. "Weight regulation in normal and hypothalamic hyperphagic rats", *J.C.F.P.*, 1966, 61: 189-192.
- HOLLIFIELD, G. "Glucocorticoid-induced obesity, a model and a challenge", *Am. J. Clin. Nutr.*, 1968, 21: 1471-1474.
- INSUA, J.A. "Aspectos psicológicos de la obesidad", *Prensa Méd. Argentina*, 1967, 54: 1164.
- KAVIJE, H. y WHITE, T.T. "Pancreatic islet beta cell tumors and hiperplasia: experience in the Seattle hospitals", *Ann. Surg.*, 1972, 175: 326-335.
- KENNEDY, G.C. "Role of depot fat in the hypothalamic control of food intake in rat", *Proc. R. Soc. Lond. (Biol.)*, 1953, 46: 16-52.
- WELAN, C. y AMMANN, F. "The Syndrome of Laurence-Moow-Bardet-Biedl and allied diseases in Switzerland", *J. Neurol. Sci.*, 1969, 9: 479-513.

- MAYER, J. "Obesity: Psychologic aspects and therapy",  
Postgraduate Medicine Nutrition, 1959, 739.
- MAYER, J., "Obesity", In Goodhart, R.S. y Shils, M.E. (Eds.)  
Modern nutrition in health and disease, 5<sup>a</sup>  
ed., Lea y Febiger, Philadelphia, 1973.
- MAYER, J.;  
MARSHALL, N.B.;  
MITAL, J.J.;  
CHRISTENSEN, J.H.;  
MOSHAGEHI, M.B. y  
STARR, F.J. "Exercise, food intake and body weight in  
normal rats and genetically obese adult mice",  
Am. J. Physiol., 1954, 177: 544-548.
- MAYER, J.;  
ROY, P. y  
MITHA, R.P. "Relation between caloric intake, body weight  
and physical work", Am. J. Clin. Nutr., 1956,  
4: 169-175.
- NEWBONT, Y. y  
RECORD, R.G. "Influence of weight and height on weight  
changes associated with pregnancy in women",  
J. Endocrinol., 1957, 15: 423-429.
- NOBLE, M.E.;  
STUNNARD, A. y  
SROLE, L. "Obesity, social class and mental illness",  
JAMA, 1962, 000: 138-142.
- NEWMANN, H.H.;  
FREEMAN, F.N. y  
HOLZINGER, K.J. "Twins: A study of heredity and environment",  
University of Chicago Press, Chicago, 1937.

- PREDEK, A. y  
WILLI, H. "Das Syndrom von Imbezillitat, Adipositas, Muskelhypotoniae, Hypogenitalismus, hypogonadismus und Diabetes Mellitus mit "myatonie" Amnese!" Second International Congress on Mental Retardation, Karger Basel, 1963.
- RICHARDSON, H.H. "Obesity as a manifestation of neurosis", *Med. Clin. N. Am.*, 1946, 30: 1187-1202.
- SCIENDEL, R.;  
NICKLSEN, O y  
GILL, J.L. "Dietary obesity in rats: Body weight and fat accretion in seven strains of rats", *J. Nutr.* 1970, 2: 74-76.
- SCHILDER, P. "The image and appearance of the human body", *Psyche Monographs*, 1935, 4 London.
- SCHILDER, P. "The image and appearance of the human body internat", University Press Inc, New York, 1950.
- SILVERSTONE, J.T. "Psychological factors in obesity", In Baird, N. y Howard, A.N. (Eds.) *Obesity: Medical and scientific aspects*. E and Living stone Ltd, London, 1969.
- SIMON, R.I. "Obesity as a depressive equivalent", *JAMA*, 1963, 183: 208.
- STUNKARD, A.J. "The "Dieting Depression". Incidence and clinical characteristics of untoward responses to weight reduction regimens", *Amer. J. Med.*, 1957, 23: 77-86.
- STUNKARD, A.J. *Arch. Gen. Psychiat.*, 1972, 26: 391.

- STUNKARD, A. y  
MURK, V. "Obesity and the body image: 11. Age at onset of disturbances in the body image", *Amer. J. Psychia.*, 1967, 123: 1443-1447.
- STUNKARD, A. y  
BENDELSON, M. "Obesity and the body image: 1. Characteristics of disturbances in the body image of some obese person.", *Amer. J. Psychiat.*, 1967, 123: 1296-1300.
- STUNKARD, A.;  
d'AQUILL, E.;  
FOX, S. y  
FILLON, R. D. L. "The influence of social class on obesity and thinness in children". *JAMA*, 1972, 221: 579-584.
- SUCSEK, R. F. "The personality of obese women", *Amer. J. Clin. Nutr.*, 1957, 5: 197.
- TAITZ, L. S. "Infantile overnutrition among artificially fed infants in the Sheffield region", *Br. Med. J.*, 1971, 1: 315-316.
- TEPPERMAN, J. y  
TEPPERMAN, H. M. "Gluconeogenesis, lipogenesis and the Sherringtonian metaphor", *Fed. Proc.*, 1970, 29: 1284-1293.
- WADE, G. N. "Conadal hormones and behavioral regulation of body weight", *Physiol. Behav.*, 1972, 8: 523-534.
- WERKMAN, S. L. y  
GREENBERG, E. S. "Personality and interest patterns of obese adolescent girls"., *Psychosom. Med.*, 1967, 29: 72-80.

- WITHERS, R. F. J. "Problems in the genetics of human obesity", *Eugen. Rev.*, 1964, 56: 81-90.
- ZUCKER, L. M. y ZUCKER, T. F. "Fatty: a new mutation in the rat." *J. Hered.*, 1961, 52: 275-278.

## CAPITULO III.- M A T E R I A L Y M E T O D O

## CAPITULO IV.- R E S U L T A D O S

- BRUCH, H. "Eating disorders". Basic book, Inc Publishers, New York, 1973.
- GOLDFEIN, A. "Biostatistic. An introductory text", Mc Millan Company, New York, 1964.
- PINILLOS, J. L. "Consistencia y validez del Cuestionario de Personalidad CEP", *Rev. Psicol. Gral. y Aplic.*, Madrid, 1960, 53, 65-75.
- PINILLOS, J. L. "Validez interna del Cuestionario de Personalidad CEP", *Rev. de la Fac. de F. y Letras, Separata de Saitabi, Universidad de Valencia*, 1964, XIV.
- STUNKARD, A. J. "The "dieting depression". Incidence and clinical characteristics of untoward responses to weight reduction regimens". *Amer. J. Med.*, 1957, 23: 77-86.
- TEA "Cuestionario de Personalidad CEP", manual publicado por TEA, 2ª ed., Madrid, 1974.

## CAPITULO V.- D I S C U S I O N D E R E S U L T A D O S

- BEAUDOIN, R. y  
 MAYER, J. J. Fed. Proc., 1952, 11: 436.
- BJORNTORP, P. y  
 OSTMAN, J. "Human adipose tissue dynamics and regulation", Adv, Metab. Disord., 1971, 5: 277-327.
- BRAY, G.A. "Lipogenesis in human adipose tissue: Some effects of nibbling and gorging", J. Clin. Invest., 1972, 51: 537-548.
- BRAY, G.A. "The obese patient", W.B. Saunders, Co, Philadelphia, 1976.
- BRUCH, H. "The importance of overweight", Norton, New York, 1957.
- BRUCH, H. "Conceptual confusion in eating disorders: A conceptual approach", Psychiatr. Quart., 1961, 35: 458-481.
- BRUCH, H. "Eating disorders", Basic Book, Inc Publishers, New York, 1973.
- CORRELLIOT, A.F.J.;  
 ZUNERFELD, R.O.;  
 OLKES, A y  
 NUOVA, C.W. "Obesidad", Ed. Medica Panamericana, Buenos Aires, 1977.
- CRADDOCK, D. "Nutrition of the pregnant woman", Br. med. J., 1973, 549-550.

- CHERRY, N. y  
KLENNAN, K.E. "A longitudinal study of smoking and personality", In Thornton, R.E. (Ed.) Smoking behavior. Longman Group Limited, New York, 1978.
- FLECHTER, J.M. "Homeostasis as an explanatory principle in Psychology", Psych.Rev., 1942, 49:80-87.
- GROSSMAN, S.P. "The VML: A center for affective reactions, satiety or both?", Physiol. and Behav., 1966, 1:1-10.
- HAMBURGER, W.H. "Emotional aspects of obesity", Med.Clin.N. Am., 1951, 483(Marzo).
- IZARD, C. "Neuropsychology and tobacco", In Thornton, R. (Ed.) Smoking behavior, Longman Group Limited, New York, 1978.
- MAHONEY, M.J. y  
MAHONEY, K. "Permanent weight control", Norton and Co, New York, 1976.
- MYLSTEN, A.L.;  
ELERGT, A. y  
EDREN, B. "Effects of abstinence from tobacco smoking on physiological and psychological arousal levels in habitual smokers", Psychos.Med., 1977, 39:25-38.
- RICHARDSON, H.B. "Obesity as a manifestation of neurosis", Med.Cli.N.Am., 1946, 30:1187-1202.
- ROSS, L. "Effects of manipulating salience of food upon consumption by obese and normal eaters", In Schachter, R. y Rodin, J. (Eds.) Obese humans and rats, Lawrence Erlbaum Associates, Publishers, Potomac, Maryland, 1974.

- SCHACHTER, S. "Some extraordinary facts about obese humans and rats", *Amer. Psychol.*, 1971, 26:129-144.
- SCHACHTER, S. "Pharmacological and psychological determinants of smoking", In Thornton, R. (Ed.) *Smoking behavior*, Longman Group Limited, New York, 1978.
- SCHACHTER, S. y RODIN, J. "Obese human and rats", Lawrence Erlbaum Associates, Publishers, Potomac, Maryland, 1974.
- SIMON, R.I. "Obesity as a depressive equivalent", *JAMA*, 1963, 183:208.
- STAGNER, R. "Homeostasis as a unifying concept in personality theory", *Psych. Rev.*, 1951, 58:5-17.
- STUNKARD, A.J. "The "dieting depression". Incidence and clinical characteristics of untoward responses to weight reduction regimens", *Amer. J. Med.*, 1957, 23:77-86.
- STUNKARD, A.J. "The management of obesity", *New York State J. Med.*, 1958, 58:79-87.
- YELA, M. "Entropía, homeostasis y equilibrio. El proceso fundamental de la motivación". *Rev. Psicol. Gral. y Aplic.*, Madrid, 1973, vol. 28:621-653.

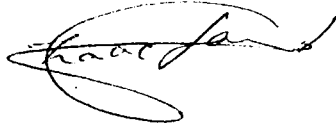
2

11

V. \*

F E D E R R A T A S

En la defensa de la Tesis un miembro del Tribunal objetó que la prueba utilizada, t de Student, es una prueba paramétrica y que la r de Brevis-Pearson, no puede considerarse como una prueba estadística.

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'K. A. J. A.', written in a cursive style.



**apéndice**

Profesor: A. FERNANDEZ - CRUZ

Departamento de Medicina Psicosomática  
DR. F. MARTINEZ LOPEZ

9

**PATOBIOGRAMA-5**

Apellidos .....

Nombre .....

Patología

Edad

Acontecimientos

0

—

—

5

—

—

10

—

—

15

—

—

20

—

—

25

—

—

30

—

—

35

—

—

40

—

—

50

—

—

55

—

—

60

—

Hospital Clínico de San Carlos  
Departamento de Dietética y Dietoterapia.

CUESTIONARIO DE COMPORTAMIENTO  
ALIMENTARIO Y GENERAL

- 1.- Nombre y apellidos ...  
Edad ...  
Estado civil ...  
Número de hijos ...  
Zona en que está situada la vivienda ...  
Nivel socioeconómico ...  
Estudios realizados ...  
Profesión ...
- 2.- Describa su ambiente de trabajo ( compañeros, jefes, subalternos) y el trato con ellos.
- 3.- ¿Está satisfecho con la actividad que realiza en su profesión?  
Si ...  
No ...  
¿ Por qué ? ...
- 4.- ¿ Ha variado su rendimiento en el trabajo, de algún modo, en comparación con épocas anteriores?  
Si ...  
No ...  
¿ Por qué ? ...
- 5.- ¿ Cómo son las relaciones con sus amistades ? ...
- 6.- ¿ Mantiene buenas relaciones con sus vecinos ?  
Si ...  
No ...  
¿ Por qué ? ...
- 7.- ¿ Cómo considera la obligación de ayuno y abstinencia que la Iglesia impone en algunas épocas del año?...

196

196

8.- ¿ Siente como si la gente le observara en la calle, metro, restaurante, etc. ?

Si ...

No ...

¿ Por qué ? ...

9.- ¿ Realiza sus comidas a las horas habituales ?

Si ...

No ...

¿ Por qué ? ...

10.-¿ Come indistintamente todo tipo de alimentos ?

Si ...

No ...

¿ Por qué ? ...

11.-Cuándo siente más apetito:

a.- Cuando percibe el olor de un buen guiso.

b.- Cuando se acerca la hora en que realiza sus comidas.

c.- Cuando ve comer a otras personas.

d.- Cuando se encuentra en el lugar (cocina, comedor, salón, etc.) en que habitualmente realiza sus comidas.

e.- Cuando se encuentra solo y aburrido.

f.- Cuando ve la comida.

g.- Cuando esta nervioso o preocupado.

Ordene de mayor a menor

12.-¿Cree usted que el estar gordo es signo de buena salud?

Si ...

No ...

¿ Por qué ? ...

13.-¿Necesita estar continuamente picando?

Si ...

No ...

¿ Por qué ? ...

14.-¿Se levanta de la cama por la noche para comer algo?

Si ...

No ...

¿ Por qué ? ...

- 15.-Enumere de mayor a menor ( 1º, 2º, 3º, etc.), según la importancia que tiene para usted, las siguientes funciones de comportamiento alimentario:
- a.- Acto de relación social.
  - b.- Remedio contra la angustia, el nerviosismo y la depresión.
  - c.- Necesidad vital.
  - d.- Remedio contra la soledad y el aburrimiento.
  - e.- Sustituto del cariño y del afecto perdido.
- 16.-¿ Realiza sus comidas, tomando solamente alimentos de una clase determinada ?
- Si ...
- No ...
- ¿ Por qué ? ...
- 17.-¿ Cada vez que siente apetito come, aunque sea en pequeñas cantidades ?
- 18.-¿ Qué opina usted sobre la creencia de mucha gente, de que cuanto más gorda está una persona más sana está?...
- 19.-¿ Cómo ocupa su tiempo libre ?...
- 20.-De las siguientes actividades:
- a.- Salidas a la montaña.
  - b.- Salidas al campo.
  - c.- Salidas a ciudades y a pueblos.
- ¿Cuál realiza más frecuentemente? .....
- ¿ Por qué ? ...
- ¿Cuál le gustaría realizar más a menudo ? .....
- ¿ Por qué ? ...
- 21.-¿ Cómo se comporta con su esposo/a ? ...
- 22.-¿ Qué cambios ha encontrado en relación con épocas anteriores, en el trato con sus hijos ? ...
- 23.-¿ Ha cambiado de algún modo, su forma de divertirse o pasar el tiempo de ocio ? ...

24.-¿ Ha variado de alguna forma, las relaciones con su esposo/a,  
a nivel afectivo y sexual ?. ¿ En qué sentido ? ...

25.-¿ Ha influido la obesidad sobre su comportamiento diario ?

Si ...

No ...

¿ En qué aspectos ? ...

26.-¿ Qué le gusta más:

a.- Ver en T.V. fútbol, cine, teatro, música etc.

b.- Asistir a un lugar público para ver un espectáculo.

c.- No ver la T.V. ni asistir a ningún espectáculo

Normalmente, ¿ qué es lo que hace ? ...

O B S E R V A C I O N E S

Hospital Clínico de San Carlos  
Departamento de Dietética y Dietoterapia

CUESTIONARIO DE ALTERACION DEL  
COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO

- 1.- Describe la situación en que se encuentra cuando se produce la alteración de la conducta alimentaria.
- 2.- ¿ Siente alguna de las señales que caracteriza el estado de hambre: cosquilleos, contracciones, pinchazos en el estómago?.
- 3.- ¿ Siente temblor o tensión en alguna parte del cuerpo ?.
- 4.- ¿ Está determinada la alteración de su ingesta, en la situación descrita, por alguno de los siguientes estímulos relacionados con el alimento:
  - Visuales.
  - Olfatorios.
  - Gustativos?.
- 5.- ¿ Está relacionada con el hecho de pensar en el alimento ?.
- 6.- ¿ Juega algún papel sobre la ingesta, el estar inactivo ?.
- 7.- ¿ Qué tipo de alimentos ingiere ?.
- 8.- ¿ Cómo es su tamaño ?.
- 9.- ¿ En qué cantidad toma el alimento ?.
- 10.-¿ Si el obtener el alimento le costase trabajo y esfuerzo, lo comería ?.
- 11.-¿ Mastica rápidamente el alimento o lo saborea durante algún tiempo en la boca ?.
- 12.-Después de haber comido, ¿ vuelve a hacerlo inmediatamente o espera a que pase un cierto tiempo ?.

13.- ¿ Piensa que comiendo va a eliminar la intranquilidad y la preocupación ?.

14.- Cuando se produce la alteración de la conducta alimentaria,  
¿ cree usted que come por:

- Hambre ( necesidad orgánica apremiante de ingerir cualquier alimento ).
- Apetito ( deseo de disfrutar de un alimento agradable ).
- Por estar en actividad ? .

15.- ¿ Come usted igual cuando está:

- Solo, aburrido y en tensión.
- Nervioso y preocupado.
- Decaido, realmente deprimido ? .

### C. E. P.

Apellidos y nombre: ..... Edad: ..... Sexo: .....

V. M

Empresa: ..... Categoría: .....

Nivel de enseñanza: ..... Curso: .....

C E P S ?

Puntuaciones	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
Centiles	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

### Instrucciones

A continuación encontrará una serie de preguntas. Se le pide que rodee con un círculo la contestación (SI o NO) que mejor refleje su manera de ser.

Lea primero la pregunta reposadamente, piense cuál es su conducta habitual en relación con lo que en ella se expone, y contéstela.

Rodee el signo de interrogación sólo cuando le sea imposible decidirse entre el "SI" o el "NO", por los motivos que sean.

Procure contestar a todas las preguntas. No implican ninguna dificultad, y no hay nada malo en ellas. Si falseara las respuestas, no resultaría ni mejor ni peor, sino solamente distinto. Debe, por tanto, contestar poniendo en ellas toda su buena voluntad y sinceridad.

Conteste las preguntas sin pensarlo demasiado.

**NO VUELVA LA HOJA HASTA QUE SE LE INDIQUE**



Autor: J. L. PINILLOS.

1. ¿Tiende a reducir sus amistades a un grupo escogido?	SI ? NO	1
2. ¿Se encuentra a gusto entre mucha gente?	SI ? NO	2
3. ¿Le gusta más actuar que pensar lo que hay que hacer?	SI ? NO	3
4. Cuando se meten con Vd., ¿suele tener respuesta a punto?	SI ? NO	4
5. ¿Sueña a menudo con proyectos que no se realizan nunca?	SI ? NO	5
6. De pequeño, ¿era obediente?	SI ? NO	6
7. ¿Es Vd. rápido y seguro en sus actos?	SI ? NO	7
8. ¿Responde Vd. con dureza cuando alguien le ataca?	SI ? NO	8
9. ¿Le molesta tener que hacer nuevas amistades?	SI ? NO	9
10. ¿Deja a veces para mañana lo que podría hacer hoy?	SI ? NO	10
11. ¿Toma su trabajo con naturalidad, esto es, sin preocuparse más de lo necesario?	SI ? NO	11
12. ¿Se disgusta con facilidad?	SI ? NO	12
13. ¿Le gusta recordar momentos felices de su vida pasada?	SI ? NO	13
14. Cuando promete algo, ¿lo cumple siempre, aunque sea muy desfavorable para Vd.?	SI ? NO	14
15. ¿Es un poco tímido con las personas de otro sexo?	SI ? NO	15
16. ¿Actúa sin contemplaciones cuando sospecha que alguien se la quiere jugar?	SI ? NO	16
17. ¿Se enfurece alguna vez?	SI ? NO	17
18. ¿Hay ocasiones en que se siente muy solo?	SI ? NO	18
19. ¿Cree que las dificultades sólo detienen a los débiles?	SI ? NO	19
20. ¿Le molesta mucho llegar tarde a una cita?	SI ? NO	20
21. ¿Suelen ocurrírsele las respuestas cuando ya ha pasado la ocasión?	SI ? NO	21
22. ¿Ha fanfarroneado alguna vez?	SI ? NO	22
23. ¿Le irrita mucho que alguien no conteste a sus cartas?	SI ? NO	23
24. ¿Tiende a ser escrupuloso en el cumplimiento de sus obligaciones?	SI ? NO	24
25. ¿Lo suele pasar muy bien en las fiestas y reuniones sociales?	SI ? NO	25
26. Al decir algo, ¿suele tener en cuenta lo que van a pensar los demás?	SI ? NO	26
27. ¿Es propenso a cambiar de humor sin causa justificada?	SI ? NO	27
28. ¿Le gusta gastar bromas a la gente?	SI ? NO	28
29. ¿Le han cogido alguna vez en una mentira?	SI ? NO	29
30. ¿Se le va a veces la imaginación cuando trata de concentrarse en algo?	SI ? NO	30
31. ¿Se considera a sí mismo como un individuo nervioso?	SI ? NO	31
32. ¿Se le ocurre con frecuencia lo que debería haber hecho cuando ya ha pasado el momento?	SI ? NO	32
33. ¿Le molesta mucho perder en el juego?	SI ? NO	33
34. ¿Cree Vd. que, desgraciadamente, es verdad lo de "piensa mal y acertarás"?	SI ? NO	34
35. ¿Le resulta fácil, por lo general, hacer nuevas amistades?	SI ? NO	35
36. ¿Ha tenido alguna vez la extraña sensación de ser distinto de como era antes?	SI ? NO	36
37. Cuando está trabajando, ¿le molesta mucho que le interrumpen?	SI ? NO	37
38. ¿Cree que abundan las personas envidiosas?	SI ? NO	38
39. ¿Toma muy "a pecho" su trabajo?	SI ? NO	39
40. ¿Se distrae a menudo en el curso de una conversación?	SI ? NO	40
41. ¿Le critican más de lo que merece?	SI ? NO	41
42. ¿Se alegra de verdad si un enemigo suyo consigue un éxito merecido?	SI ? NO	42
43. ¿Le divierten las reuniones y fiestas más que ninguna otra cosa?	SI ? NO	43
44. ¿Tiene a veces preocupaciones que no le dejan dormir?	SI ? NO	44
45. Modestia aparte, ¿se juzga Vd. superior a la mayoría de la gente?	SI ? NO	45
46. ¿Murmura Vd. de vez en cuando?	SI ? NO	46
47. ¿Suele pasarlo bien en las fiestas y reuniones sociales?	SI ? NO	47
48. ¿Se considera Vd. una persona algo soñadora?	SI ? NO	48
49. ¿Se siente a veces deprimido y cansado, sin ninguna razón determinada?	SI ? NO	49
50. ¿Tiene Vd. a veces pensamientos o deseos que le avergonzarían si se supieran?	SI ? NO	50
51. ¿Tiende Vd. a quedarse callado cuando se encuentra entre personas que conoce poco?	SI ? NO	51
52. ¿Se encuentra a veces rebosante de alegría, y a veces francamente agotado?	SI ? NO	52

CONTINUE EN LA PAGINA SIGUIENTE

C	E	P	S	?

53. ¿Se interpretan mal muchas de las cosas que Vd. dice o hace? .....	SI ? NO	53
54. ¿Le gusta averiguar los motivos ocultos de la conducta ajena? .....	SI ? NO	54
55. ¿Suele decir la última palabra en las discusiones? .....	SI ? NO	55
56. ¿Responde en seguida a todas las cartas que recibe? .....	SI ? NO	56
57. ¿Se considera a sí mismo como una persona habladora? .....	SI ? NO	57
58. ¿Prefiere los trabajos de acción a los de pensamiento? .....	SI ? NO	58
59. ¿Se conduce con igual corrección en su casa que en visita? .....	SI ? NO	59
60. ¿Le gusta hacer nuevas amistades? .....	SI ? NO	60
61. ¿Le deprime o le aburre estar solo? .....	SI ? NO	61
62. ¿Le gusta meterse en asuntos que requieren energía y rapidez de acción? .....	SI ? NO	62
63. ¿Piensa con frecuencia en los buenos tiempos pasados? .....	SI ? NO	63
64. ¿Habla a veces de lo que no sabe? .....	SI ? NO	64
65. ¿Cree que es imposible confiar de verdad en nadie? .....	SI ? NO	65
66. ¿Le ocurre a menudo que una idea tonta le venga insistentemente a la imaginación? .....	SI ? NO	66
67. ¿Le considera la gente como una persona animada? .....	SI ? NO	67
68. ¿Sabe aguantar bien a las personas que abusan de su autoridad? .....	SI ? NO	68
69. ¿Ha dejado alguna vez de cumplir su palabra? .....	SI ? NO	69
70. ¿Suele tener un humor bastante igual? .....	SI ? NO	70
71. ¿Le duele mucho que le traten secamente? .....	SI ? NO	71
72. ¿Se conforma cuando no se sale con la suya? .....	SI ? NO	72
73. ¿Se siente muy herido en sus sentimientos cuando la gente es desconsiderada con Vd.? .....	SI ? NO	73
74. ¿Presume a veces más de lo debido? .....	SI ? NO	74
75. ¿Le gusta dirigir grupos, reuniones, etc.? .....	SI ? NO	75
76. ¿Se considera a sí mismo una persona alegre y optimista? .....	SI ? NO	76
77. ¿Ha tenido alguna vez apuros económicos? .....	SI ? NO	77
78. ¿Le ha convencido la vida de que para hacerse respetar hay que ser duro? .....	SI ? NO	78
79. Si alguien se mete con Vd., ¿trata por todos los medios de darle su merecido? .....	SI ? NO	79
80. ¿Se pone a veces tan nervioso que no puede permanecer sentado? .....	SI ? NO	80
81. En general, ¿le gustan las fiestas de sociedad? .....	SI ? NO	81
82. ¿Se considera a sí mismo como una persona animada? .....	SI ? NO	82
83. ¿Está convencido de que en esta vida es necesario ser un poco "zorro" con la gente? .....	SI ? NO	83
84. ¿Cree que al que destaca, en seguida tratan de hundirlo? .....	SI ? NO	84
85. ¿Llega alguna vez tarde a su trabajo? .....	SI ? NO	85
86. ¿Se siente deprimido a veces sin saber exactamente por qué? .....	SI ? NO	86
87. Cuando hace algo mal, ¿piensa mucho en ello? .....	SI ? NO	87
88. ¿Cambia de humor con facilidad? .....	SI ? NO	88
89. ¿Cree que la vida ha sido justa con Vd.? .....	SI ? NO	89
90. ¿Le gusta tener muchas relaciones sociales? .....	SI ? NO	90
91. ¿Ha hecho alguna vez algo de lo que tenga que avergonzarse? .....	SI ? NO	91
92. Sinceramente, ¿se considera capaz de hacer las cosas mejor que la mayoría? .....	SI ? NO	92
93. ¿Cree que la gente habla de Vd. con frecuencia? .....	SI ? NO	93
94. ¿Ha perdido el control de sus nervios alguna vez? .....	SI ? NO	94
95. ¿Protesta siempre que se comete una injusticia con Vd.? .....	SI ? NO	95
96. ¿Se siente alegre unas veces y desgraciado otras, sin que haya razones claras para ello? .....	SI ? NO	96
97. ¿Le resulta difícil participar de la alegría general en las reuniones y fiestas? .....	SI ? NO	97
98. De ordinario, ¿es usted una persona despreocupada? .....	SI ? NO	98
99. ¿Le cambia fácilmente el humor según le vayan las cosas? .....	SI ? NO	99
100. ¿Pagaría Vd. impuestos aun sabiendo que nadie le iba a descubrir si no los pagaba? .....	SI ? NO	100
101. ¿Le gusta ajustar su vida a ideales y normas fijas? .....	SI ? NO	101
102. ¿Es Vd. inflexible cuando tiene la razón? .....	SI ? NO	102
103. ¿Le gustan los trabajos que requieren mucho cuidado y atención a los detalles? .....	SI ? NO	103
104. ¿Hay ocasiones en que lo único que le apetece es estar solo y que le dejen en paz? .....	SI ? NO	104

CONTINUE EN LA PAGINA SIGUIENTE

C	E	P	S	?

105. ¿Cree Vd. que, en realidad, el mundo está gobernado por poderes secretos que poquísima gente conoce? ... SI ? NO 105
106. ¿Le gusta permanecer en segundo término en las fiestas y reuniones públicas? ... SI ? NO 106
107. ¿Cree que un puñado de hombres decididos puede reformar la sociedad? ... SI ? NO 107
108. ¿Hay noches en que las preocupaciones le tienen despierto mucho tiempo? ... SI ? NO 108
109. ¿Reconoce que tiene el genio un poco violento? ... SI ? NO 109
110. Entre las personas que conoce, ¿hay alguna que le sea profundamente antipática? ... SI ? NO 110
111. ¿Le parece que muchas de las cosas que le han salido mal se deben a envidias y enemistades personales? ... SI ? NO 111
112. ¿Opina que la mujer debe gozar de igual libertad que el hombre? ... SI ? NO 112
113. Cuando algo le sale mal, ¿lo olvida en seguida? ... SI ? NO 113
114. Por lo general, ¿es Vd. quien da el primer paso para entablar una nueva amistad? ... SI ? NO 114
115. ¿Se equivoca con frecuencia? ... SI ? NO 115
116. ¿Disfruta en las manifestaciones de entusiasmo colectivo, como el fútbol, los toros, etc.? ... SI ? NO 116
117. Por lo general, ¿mantiene Vd. ocultos sus propósitos? ... SI ? NO 117
118. Cuando no se sale con la suya, ¿se conforma fácilmente? ... SI ? NO 118
119. ¿Se le ha criticado más de lo debido? ... SI ? NO 119
120. ¿Encuentra que en la sociedad actual no se puede uno fiar de nadie? ... SI ? NO 120
121. ¿Le cuesta mucho olvidar las ofensas, aunque las haya perdonado desde el primer momento? ... SI ? NO 121
122. Cuando se le mete algo en la cabeza, ¿trata por todos los medios de realizarlo? ... SI ? NO 122
123. ¿Le mira la gente mucho cuando va por la calle? ... SI ? NO 123
124. Durante los últimos cinco años, ¿ha ocupado algún cargo directivo en juntas deportivas, benéficas, sociales, etc.? ... SI ? NO 124
125. ¿Cambia de aficiones con facilidad? ... SI ? NO 125
126. ¿Se le va a veces la imaginación, de forma que pierde el hilo de lo que está haciendo o diciendo? ... SI ? NO 126
127. Cuando está deprimido, ¿busca alguien que le anime? ... SI ? NO 127
128. ¿Hay ocasiones en que se siente solo en medio de la gente? ... SI ? NO 128
129. Si llega tarde a una conferencia, ¿prefiere quedarse en pie mejor que atravesar la sala para sentarse? ... SI ? NO 129
130. ¿Ha recaudado alguna vez fondos para una causa que le interese? ... SI ? NO 130
131. ¿Le gusta más el teatro que el baile? ... SI ? NO 131
132. ¿Ha echado alguna vez una bronca a un subordinado por no haberle tenido a tiempo un trabajo? ... SI ? NO 132
133. Cuando se encarga de algo, ¿prefiere asumir la responsabilidad Vd. solo? ... SI ? NO 133
134. ¿Cree que el respeto a las costumbres sociales constituye un aspecto esencial de la vida humana? ... SI ? NO 134
135. ¿Suele tomarse más responsabilidades y quehaceres de los que le corresponden? ... SI ? NO 135
136. ¿Le desagrada la disciplina? ... SI ? NO 136
137. ¿Pasa a veces por períodos en que se siente muy solo? ... SI ? NO 137
138. ¿Ha experimentado en la vida muchas amarguras? ... SI ? NO 138
139. Por lo general, ¿comprende mejor los problemas estudiándolos Vd. solo que discutiéndolos con otros? ... SI ? NO 139
140. Si un camarero le sirve mal, ¿le llama Vd. la atención? ... SI ? NO 140
141. Si alguien murmura de Vd., ¿le plantea cara abiertamente? ... SI ? NO 141
142. ¿Hay asuntos que le irrita que se toquen delante de Vd.? ... SI ? NO 142
143. ¿Le molesta que le observen mientras trabaja? ... SI ? NO 143
144. ¿Le gusta intervenir en la organización de fiestas, reuniones, etc.? ... SI ? NO 1
145. ¿Ha sentido envidia alguna vez? ... SI ? NO 14

C	E	P	S	?

## FORMULACIONES EMPLEADAS

## 1.- Análisis de diferencias entre medias:

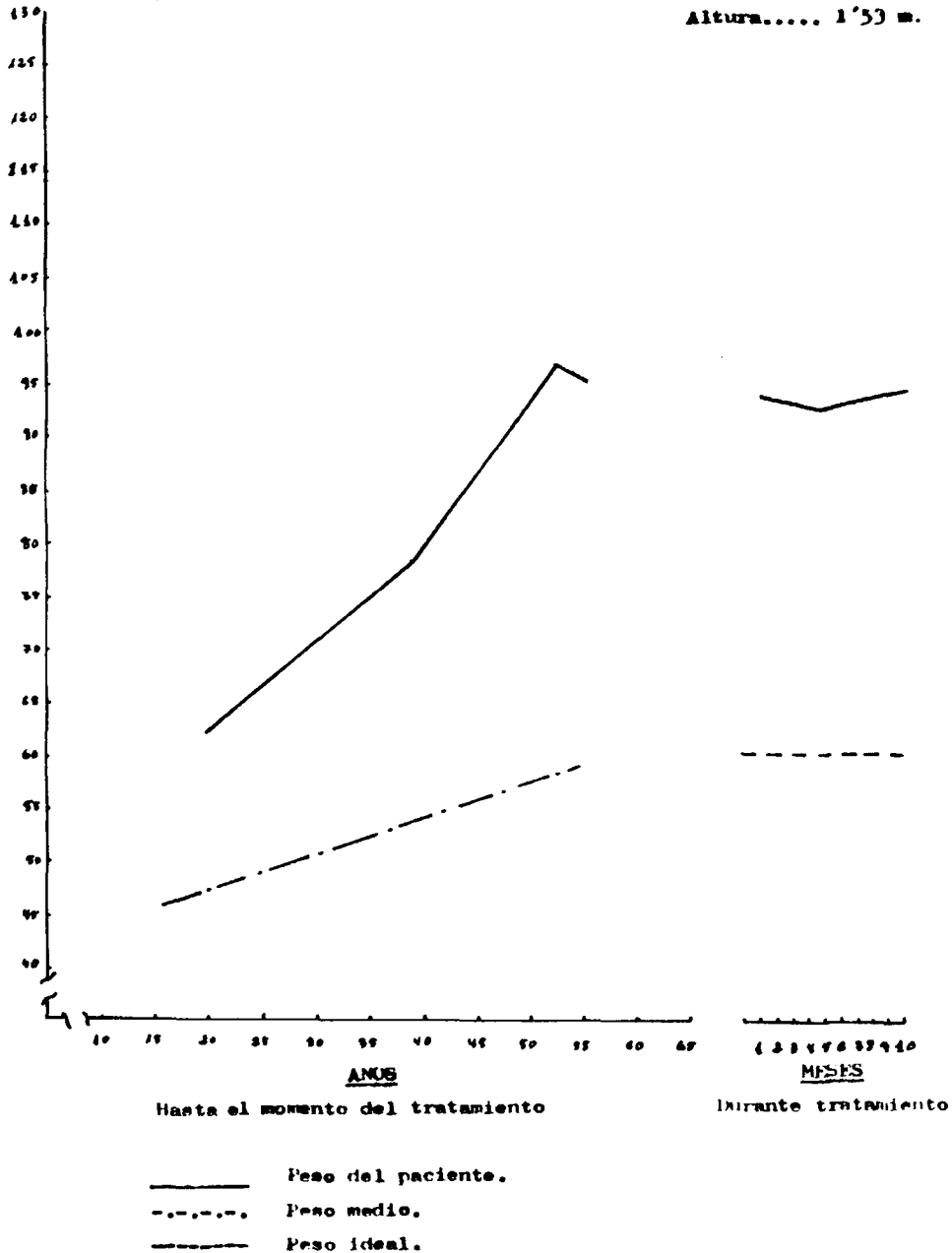
$$"t" = \frac{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}{\sqrt{\frac{N_1 S_1^2 + N_2 S_2^2}{N_1 + N_2 - 2} \times \left[ \frac{N_1}{N_1} \quad \frac{N_2}{N_2} \right]}}$$

## 2.- Análisis de correlaciones:

$$r_{xy} = \frac{\frac{\sum xy}{N} - \bar{x}\bar{y}}{s_x s_y}$$

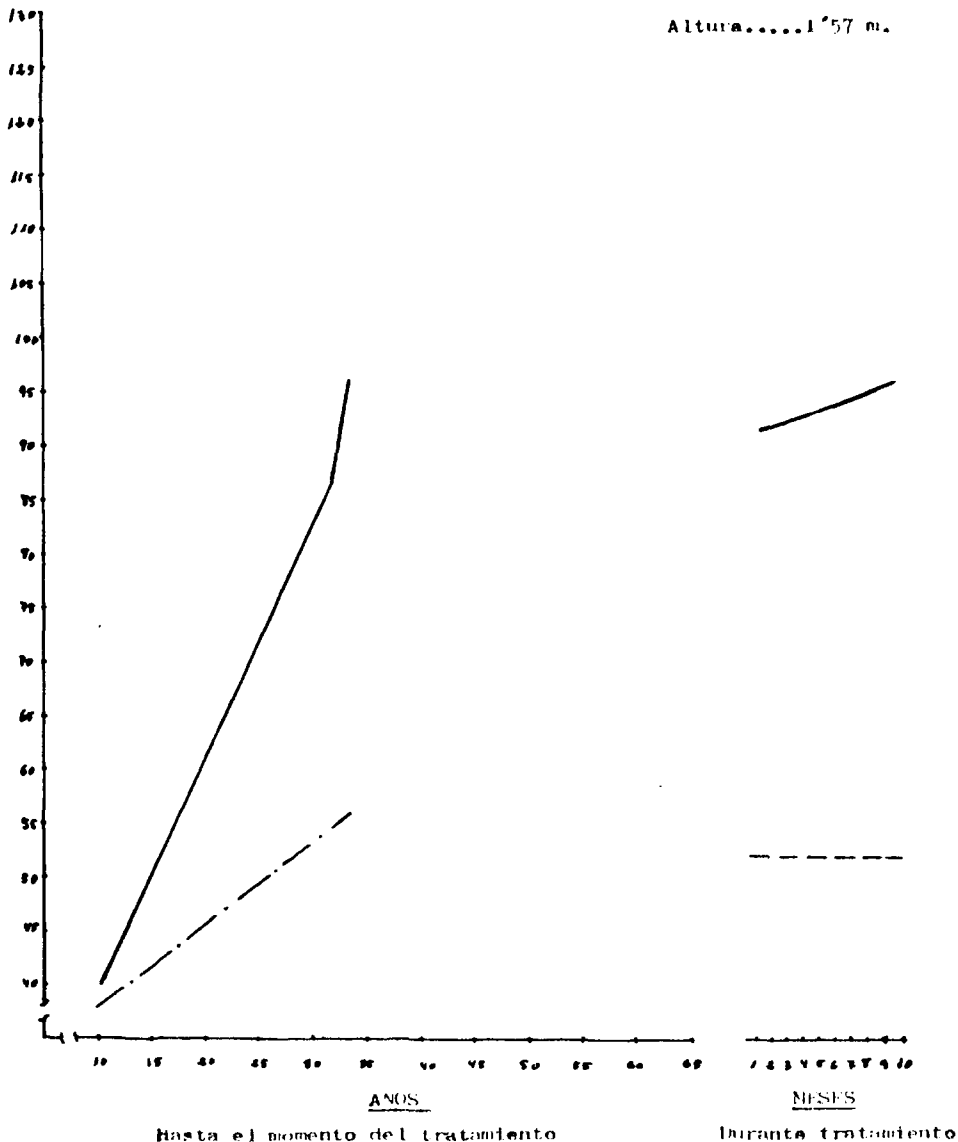
**CUADRO I:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

Sujeto..... I  
Sexo..... Mujer  
Edad..... 52 años  
Altura..... 1'53 m.



**CUADRO II:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

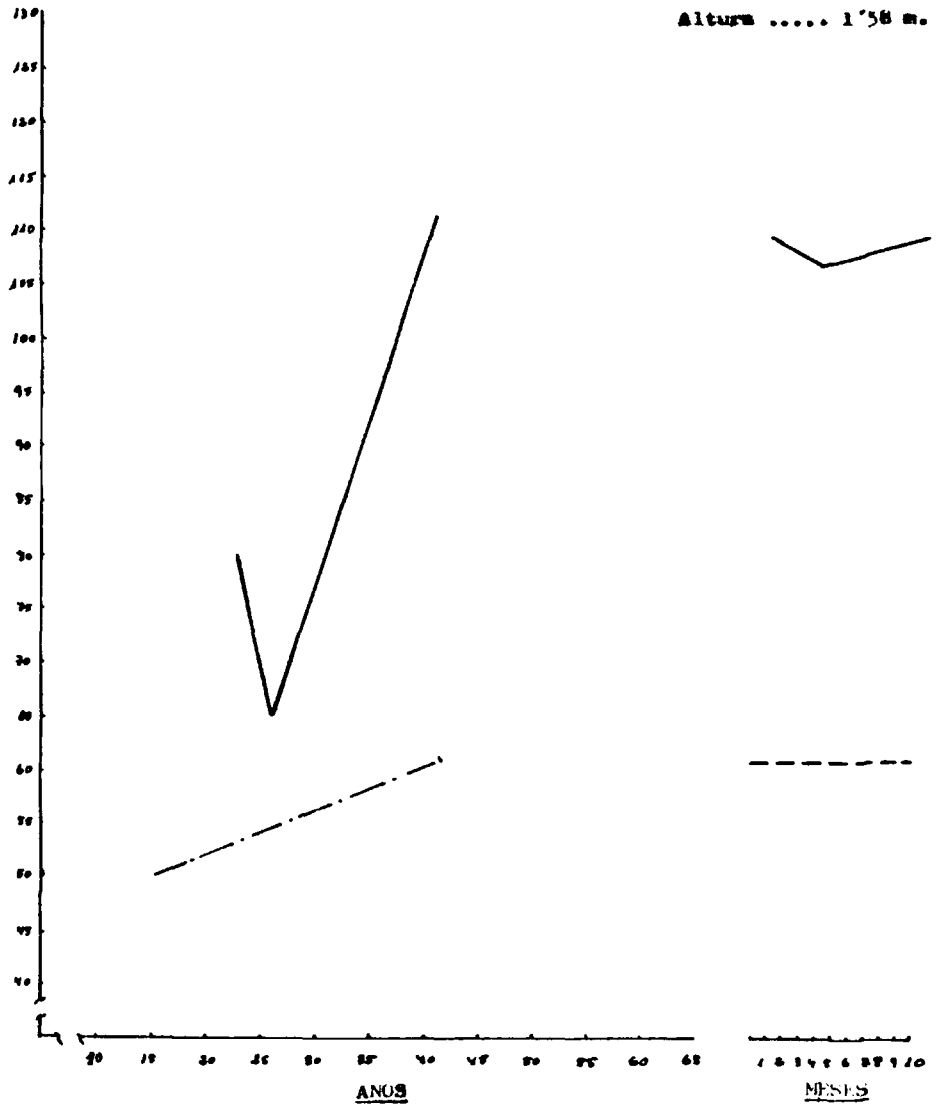
Sujeto.....II  
 Sexo.....Mujer  
 Edad.....32 años.  
 Altura.....1'57 m.



————— Peso del paciente.  
 - - - - - Peso medio.  
 ..... Peso ideal.

**CUADRO III:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

Sujeto ..... III  
Sexo ..... Mujer.  
Edad ..... 41 años.  
Altura ..... 1'58 m.



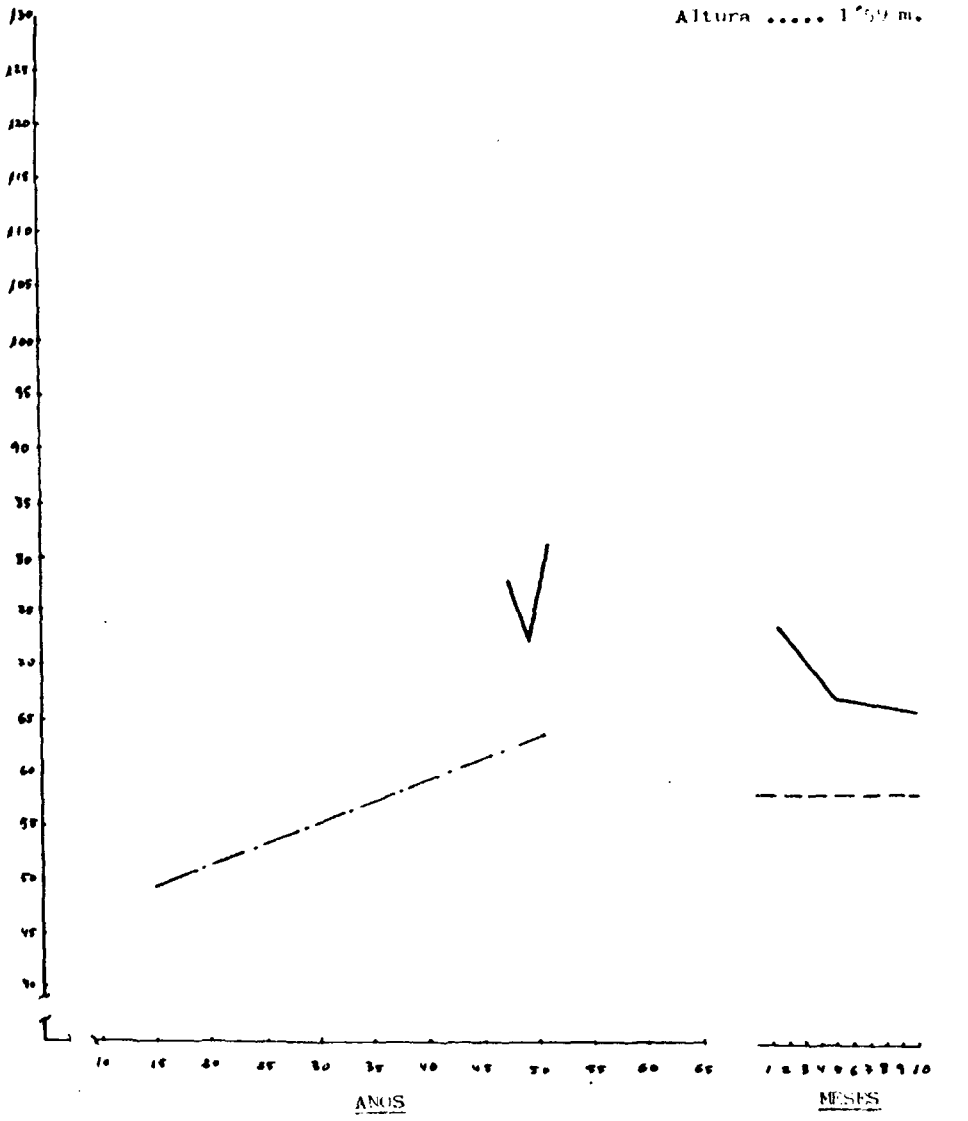
Hasta el momento del tratamiento

Durante tratamiento

- Peso del paciente.
- .-.-.-.- Peso medio.
- Peso ideal.

**CUADRO IV:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

Sujeto ..... IV  
 Sexo ..... Hombre.  
 Edad ..... 50 años.  
 Altura ..... 1'59 m.



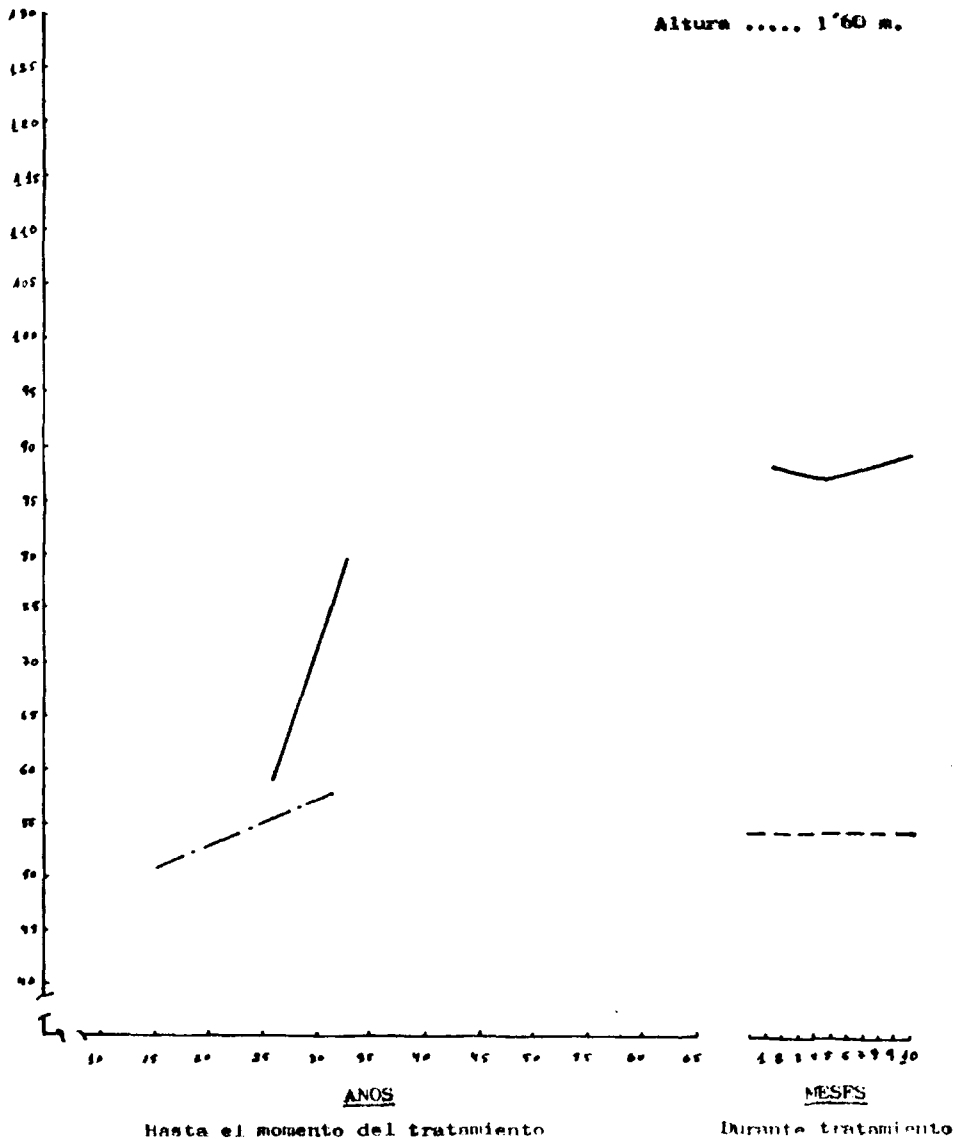
Hasta el momento del tratamiento

Durante tratamiento

- Peso del paciente.
- - - - - Peso medio.
- ..... Peso ideal.

**CUADRO V:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

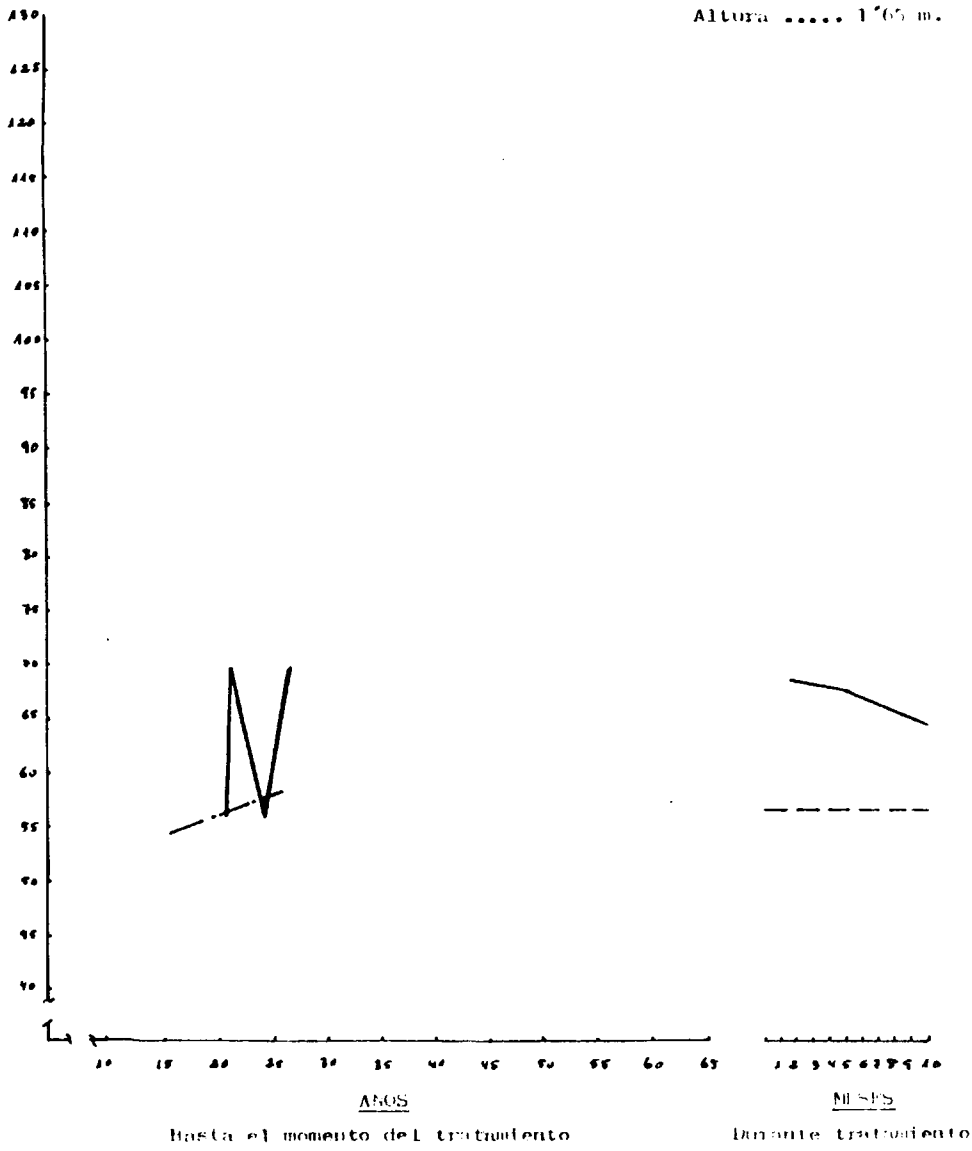
Sujeto ..... V  
 Sexo ..... MUJER.  
 Edad ..... 31 años.  
 Altura ..... 1'60 m.



————— Peso del paciente.  
 - - - - - Peso medio.  
 ..... Peso ideal.

**CUADRO VI:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

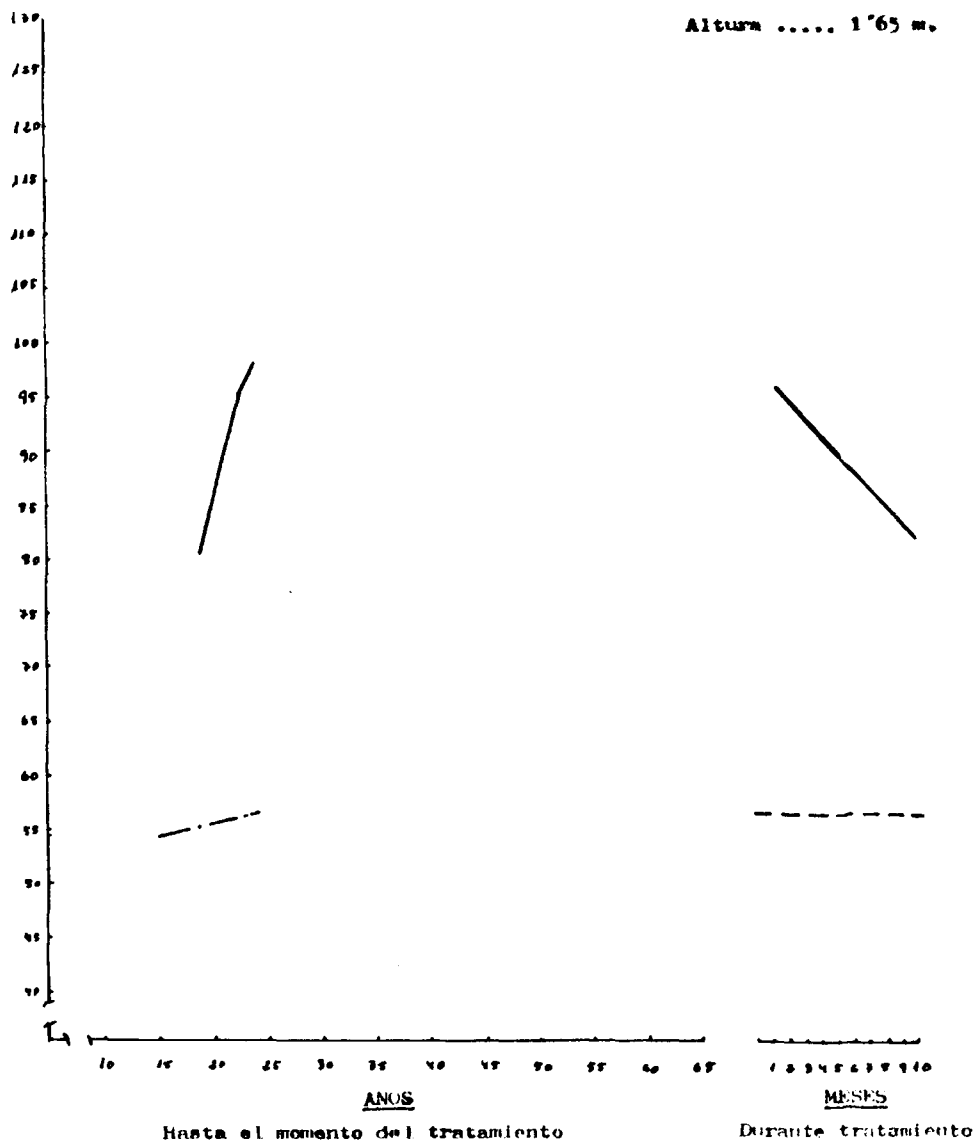
Sujeto ..... VI  
 Sexo ..... mujer.  
 Edad ..... 27 años.  
 Altura ..... 1'65 m.



..... Peso del paciente.  
 - - - - - Peso medio.  
 ..... Peso ideal.

**CUADRO VII:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

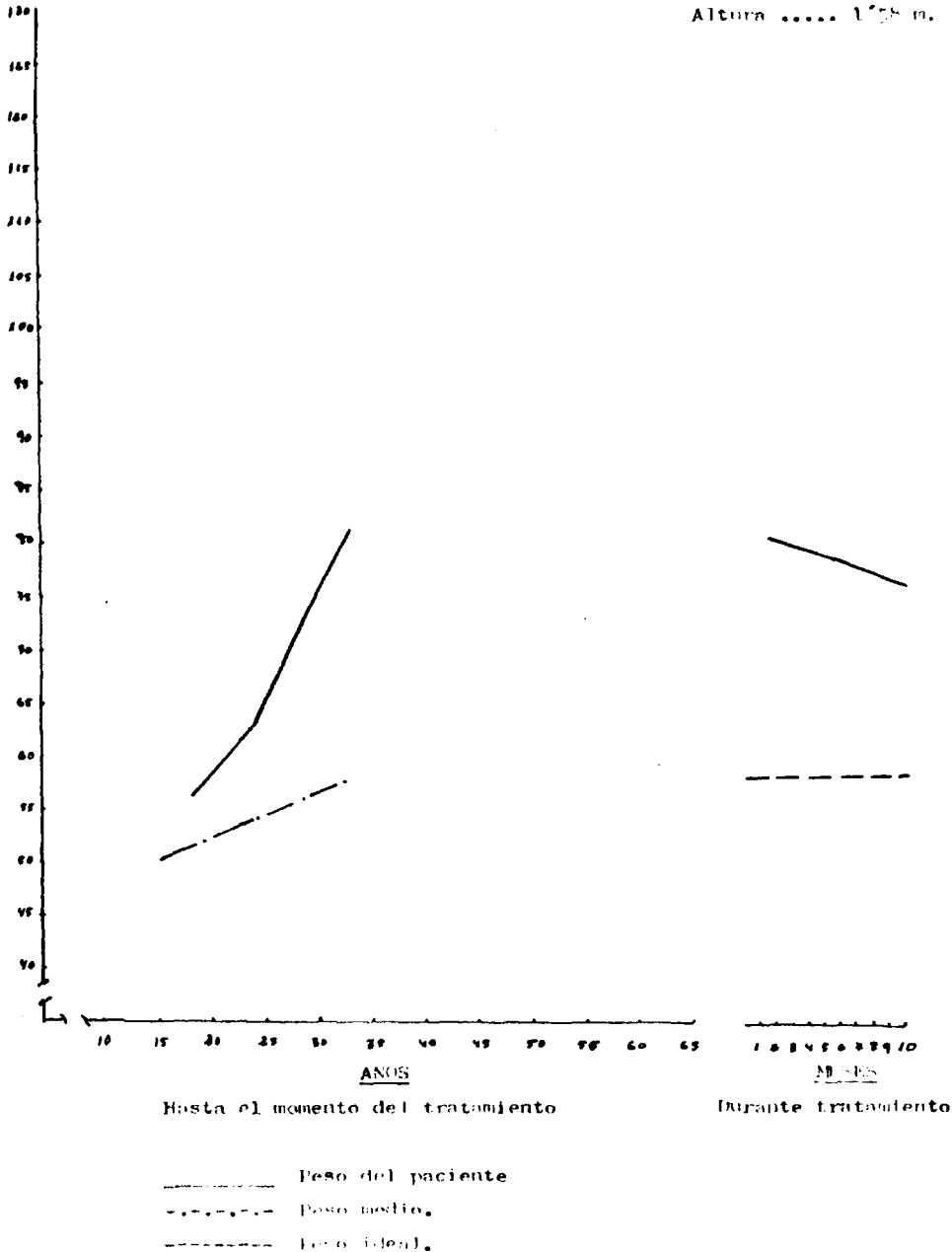
Sujeto ..... VII  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 23 años.  
 Altura ..... 1'65 m.



————— Peso del paciente.  
 -.-.-.-.- Peso medio.  
 -.-.-.-.- Peso ideal.

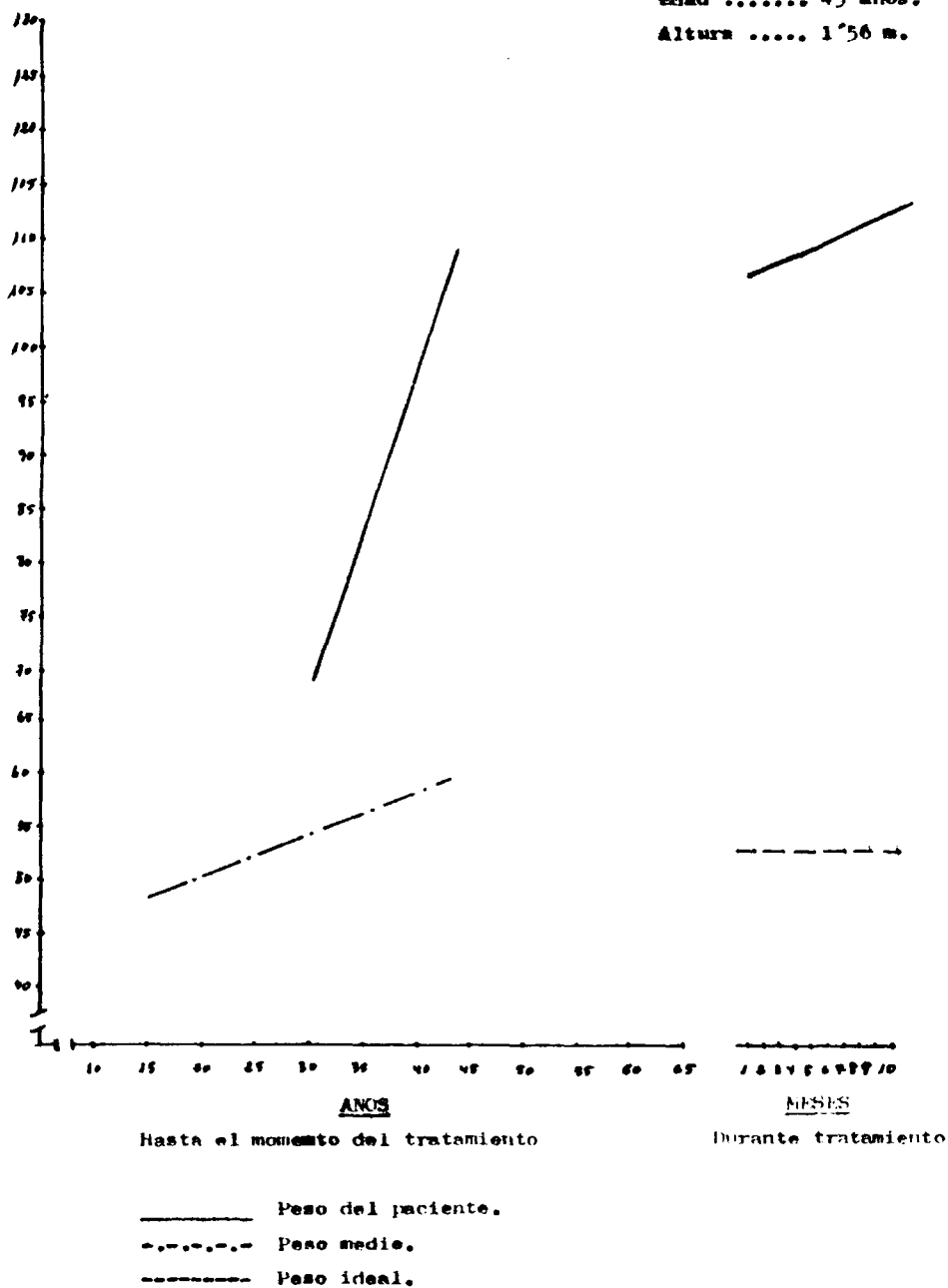
**CUADRO VIII:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

Sujeto ..... VIII  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 31 años.  
 Altura ..... 1'58 m.



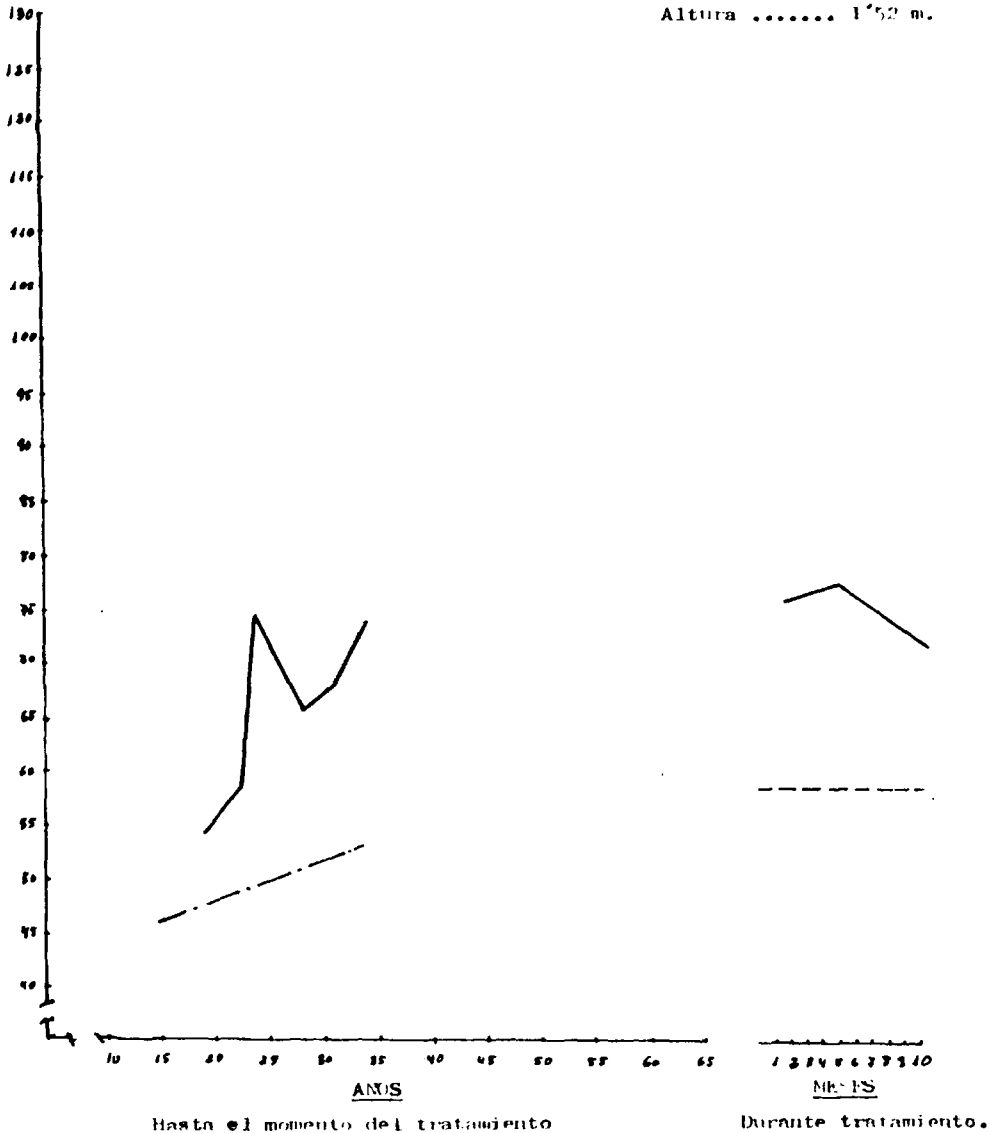
**CUADRO IX:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

Sujeto ..... 1X  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 43 años.  
 Altura ..... 1'56 m.



CUADRO X: El perfil representa la evolución del peso del paciente.

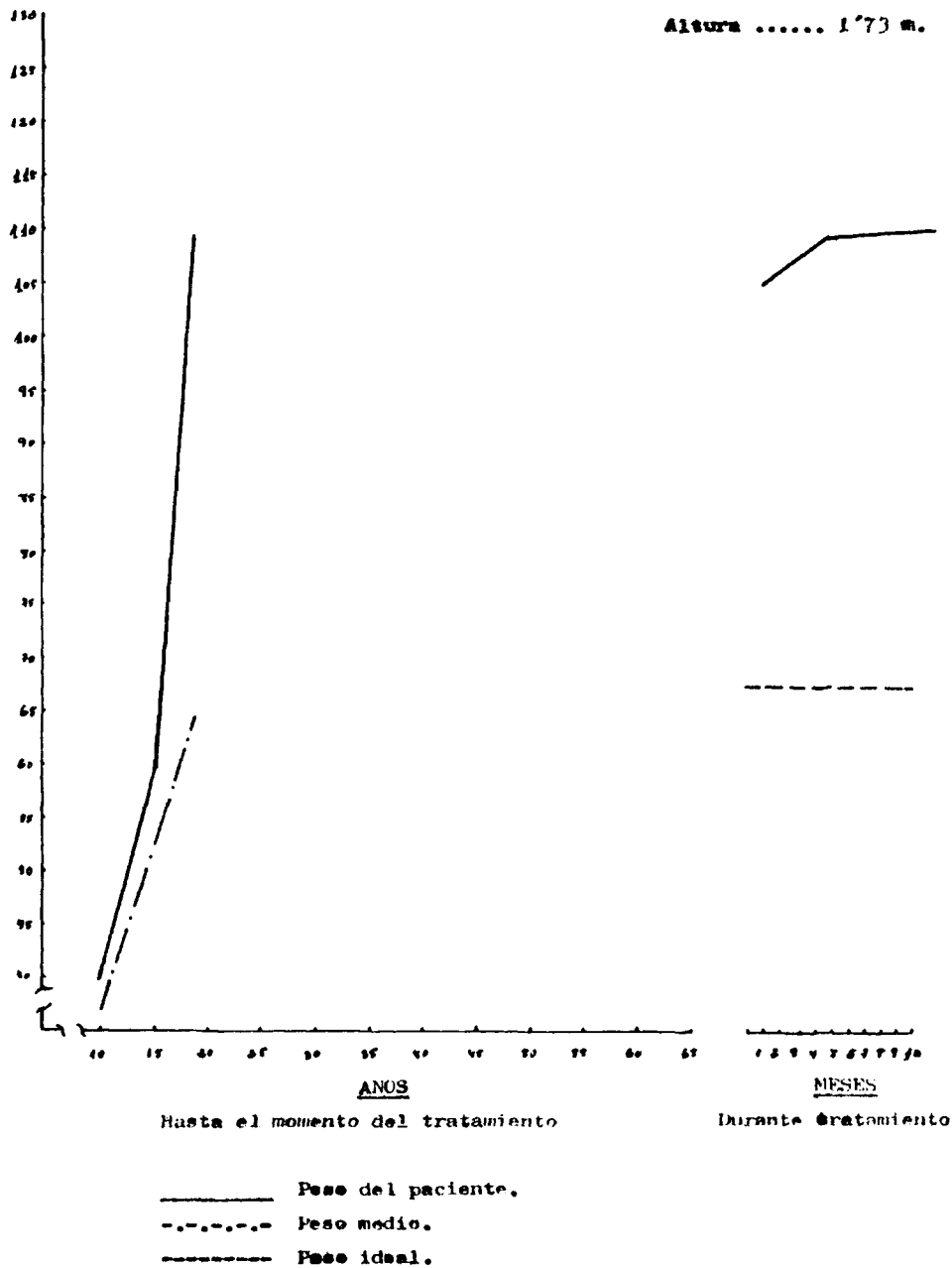
Sujeto ..... X  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 33 años.  
 Altura ..... 1'52 m.



————— Peso del paciente.  
 - - - - - Peso medio.  
 ..... Peso ideal.

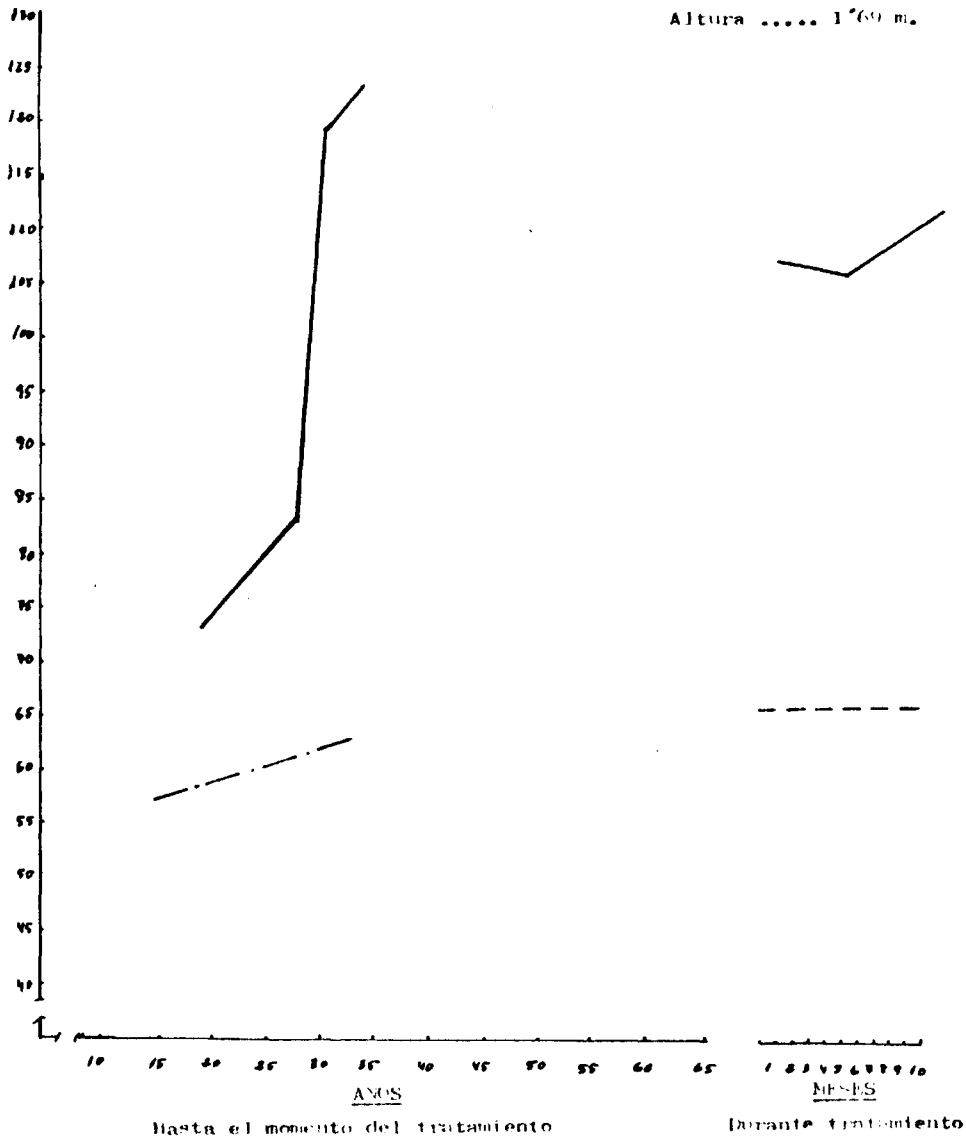
**CUADRO XI:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

Sujeto ..... XI  
 Sexo ..... Hombre.  
 Edad ..... 18 años.  
 Altura ..... 1'73 m.



**CUALRO XII:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

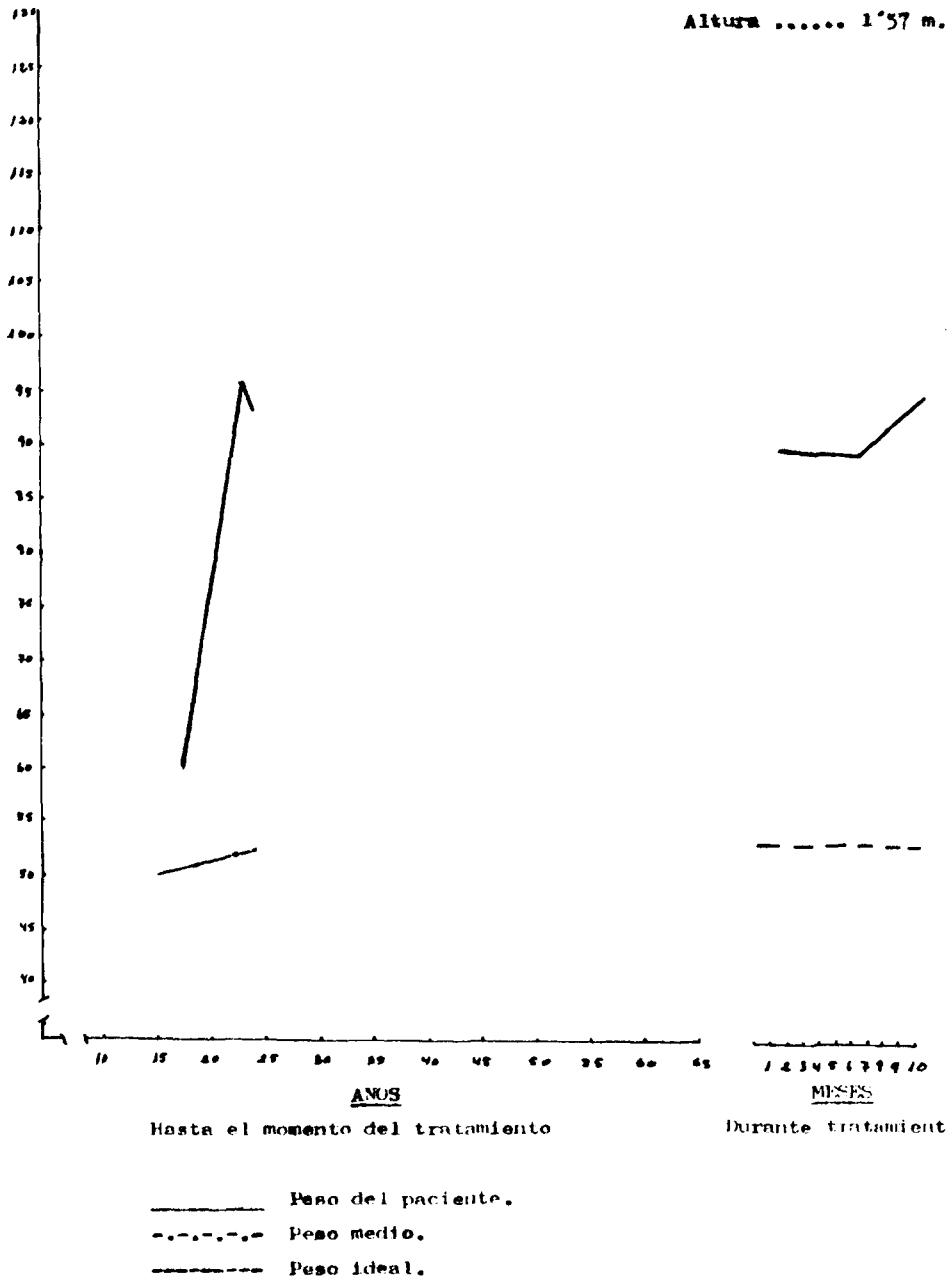
Sujeto ..... XII  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 32 años.  
 Altura ..... 1'69 m.



..... Peso del paciente.  
 - - - - - Peso medio.  
 . . . . . Peso ideal.

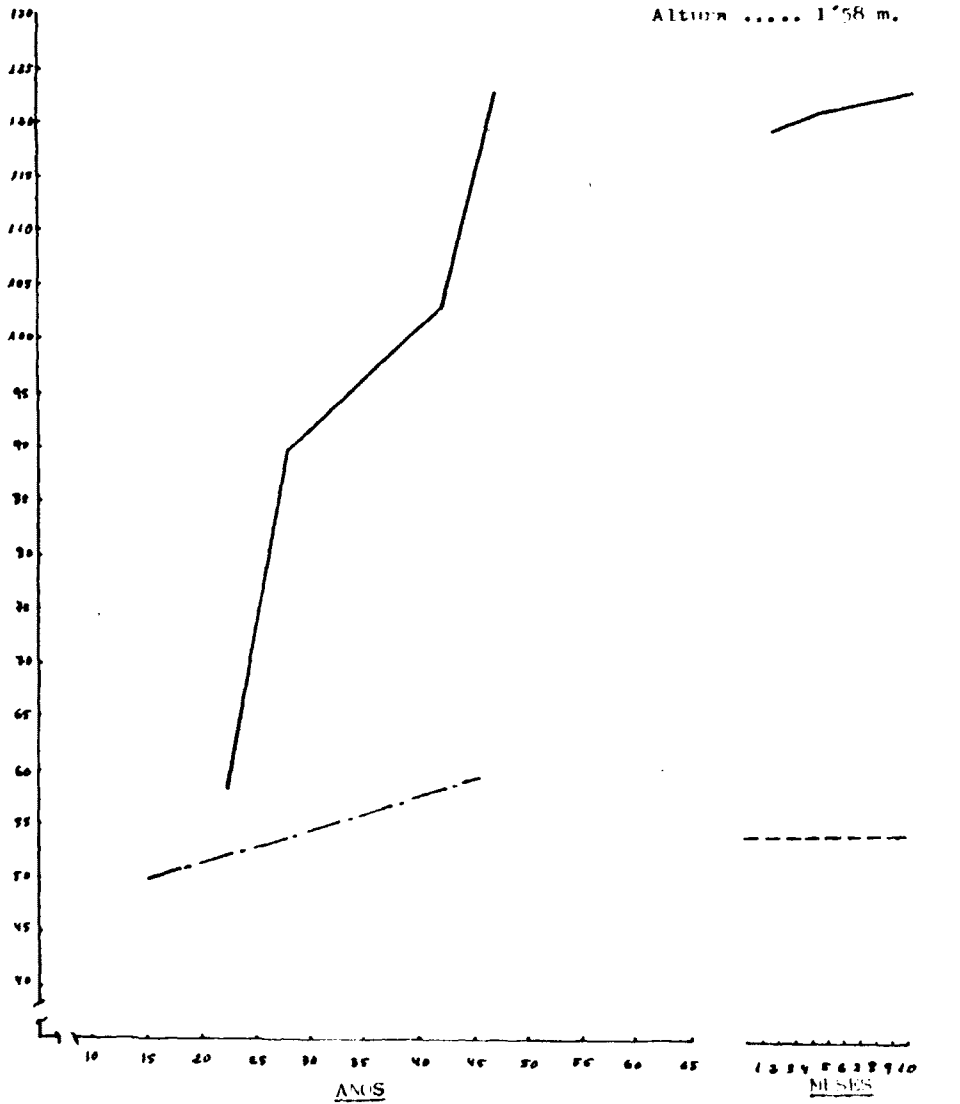
**CUAHO XIII:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

Sujeto ..... XIII  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 23 años.  
 Altura ..... 1'57 m.



**CUADRO XIV:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

Sujeto ..... XIV  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 45 años.  
 Altura ..... 1'58 m.



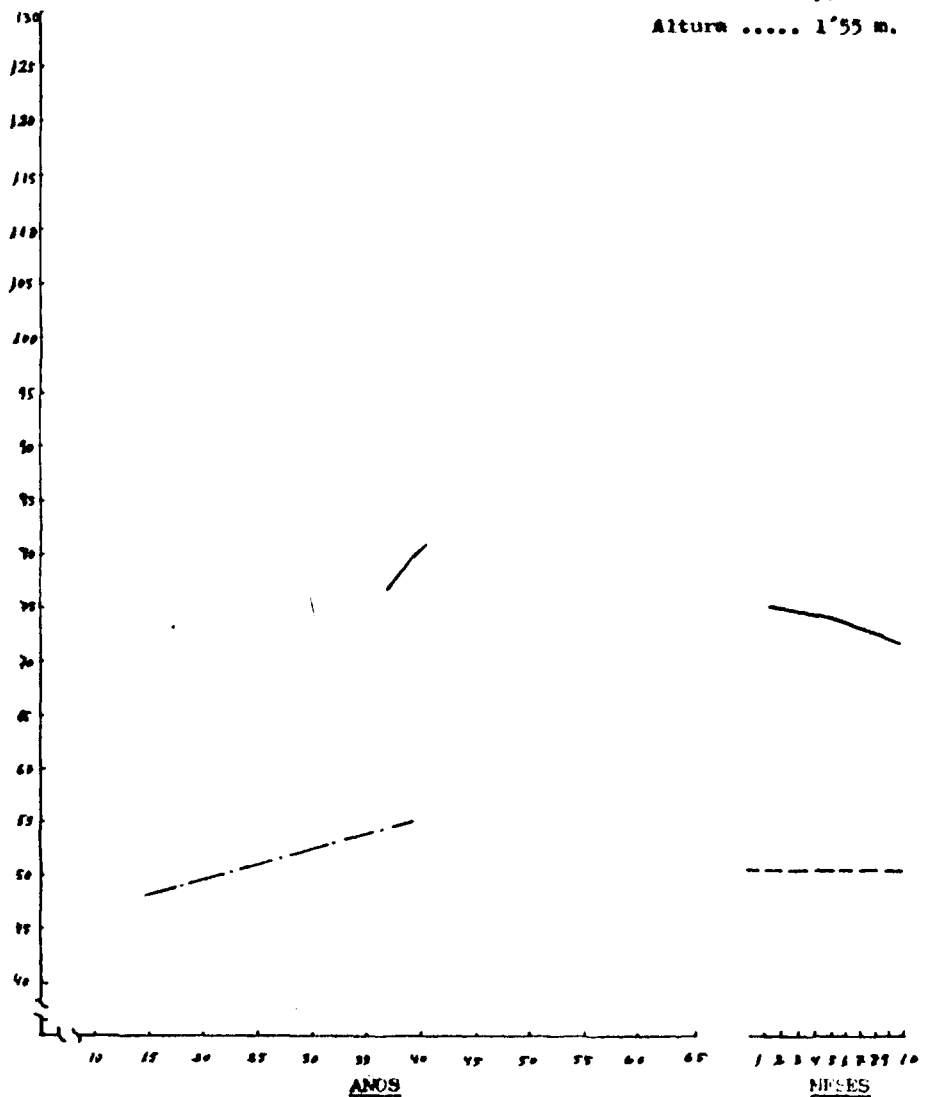
Hasta el momento del tratamiento

Durante tratamiento

- Peso del paciente.
- - - - - Peso medio
- ..... Peso ideal.

**CUADRO XV:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

Sujeto ..... XV  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 39 años.  
 Altura ..... 1'55 m.

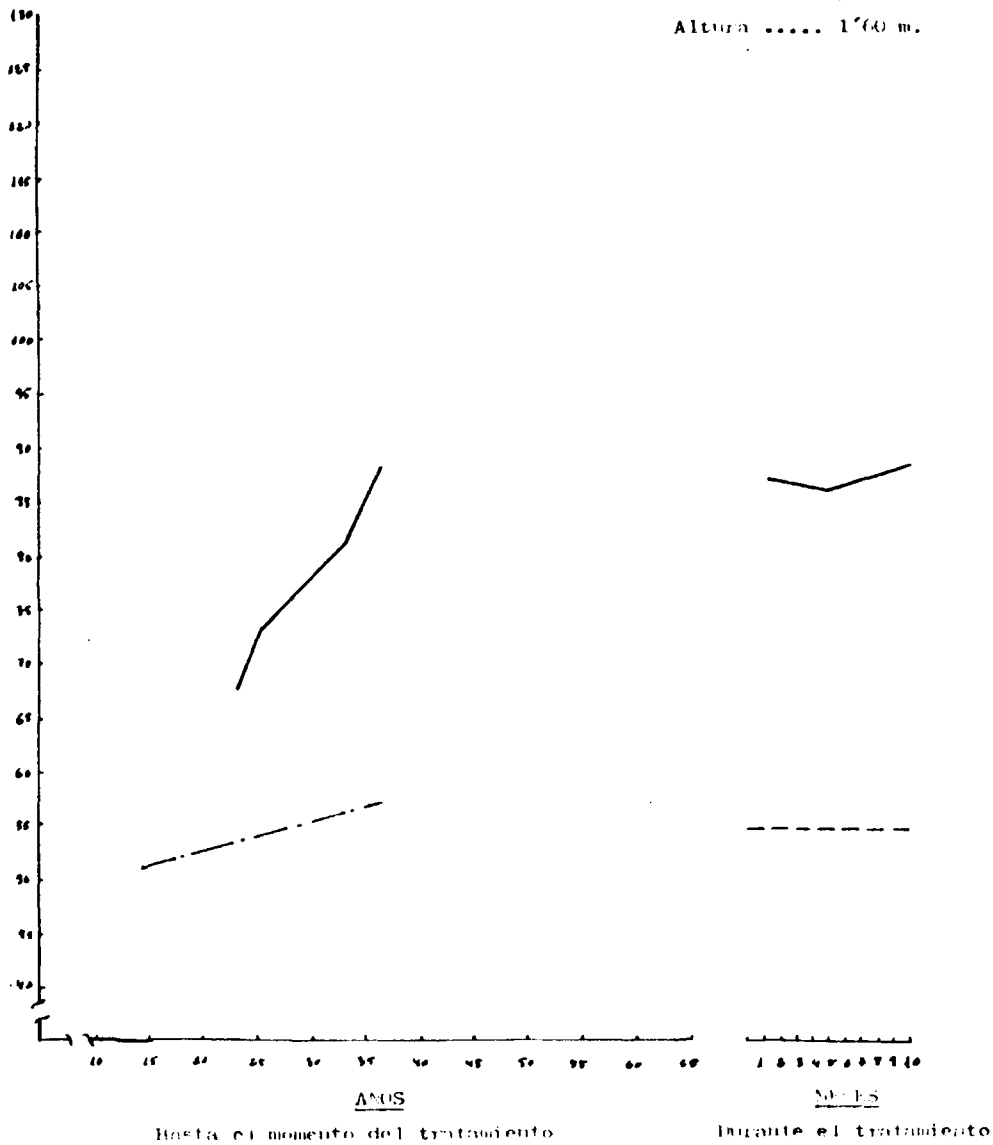


Hasta el momento del tratamiento                      Durante tratamiento

————— Peso del paciente.  
 - - - - - Peso medio.  
 ..... Peso ideal.

**CUADRO XVI:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

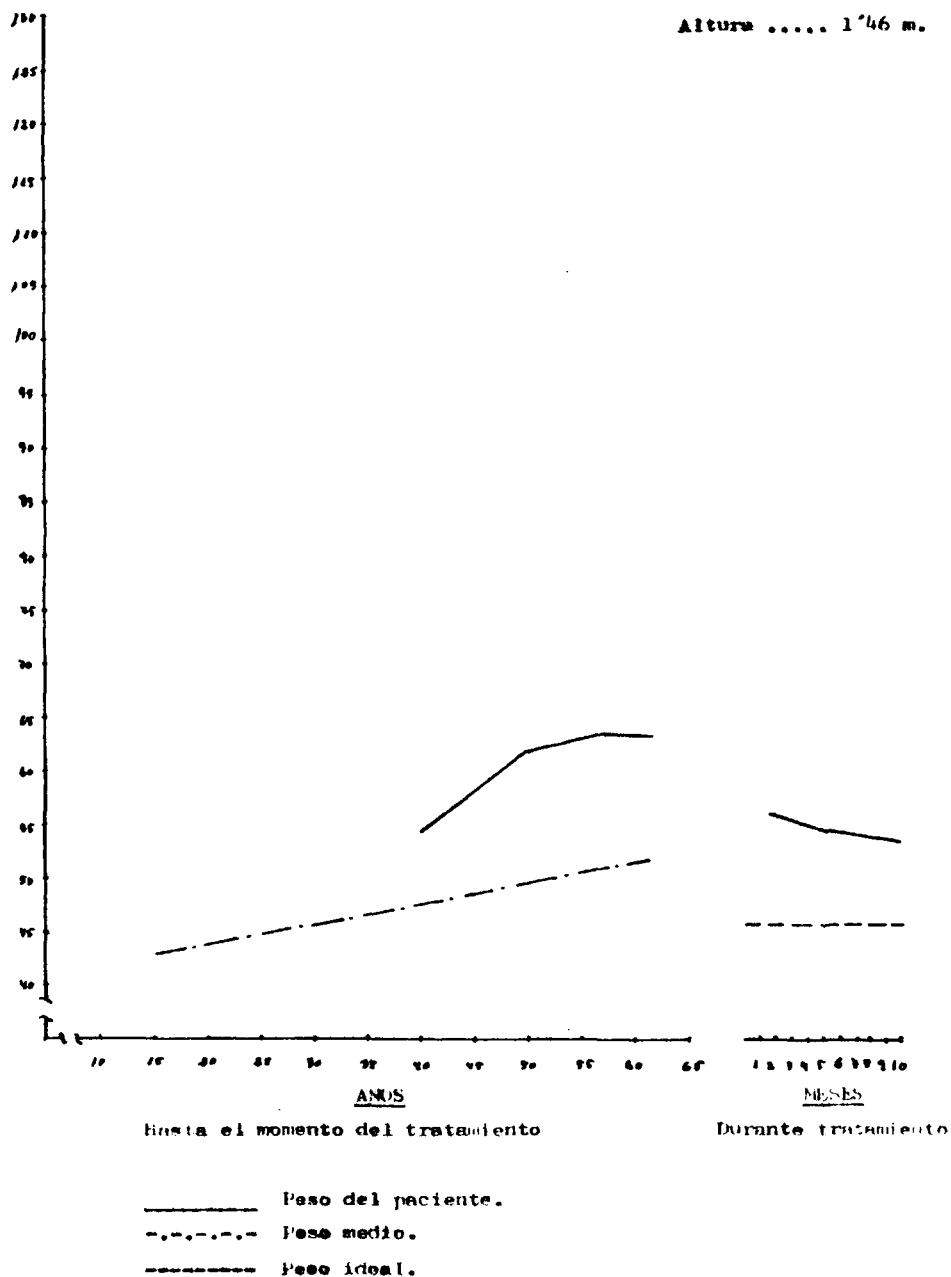
Sujeto ..... XVI  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 36 años.  
 Altura ..... 1'60 m.



..... Peso del paciente.  
 - - - - - Peso medio.  
 ..... Peso ideal.

**CUADRO XVII:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

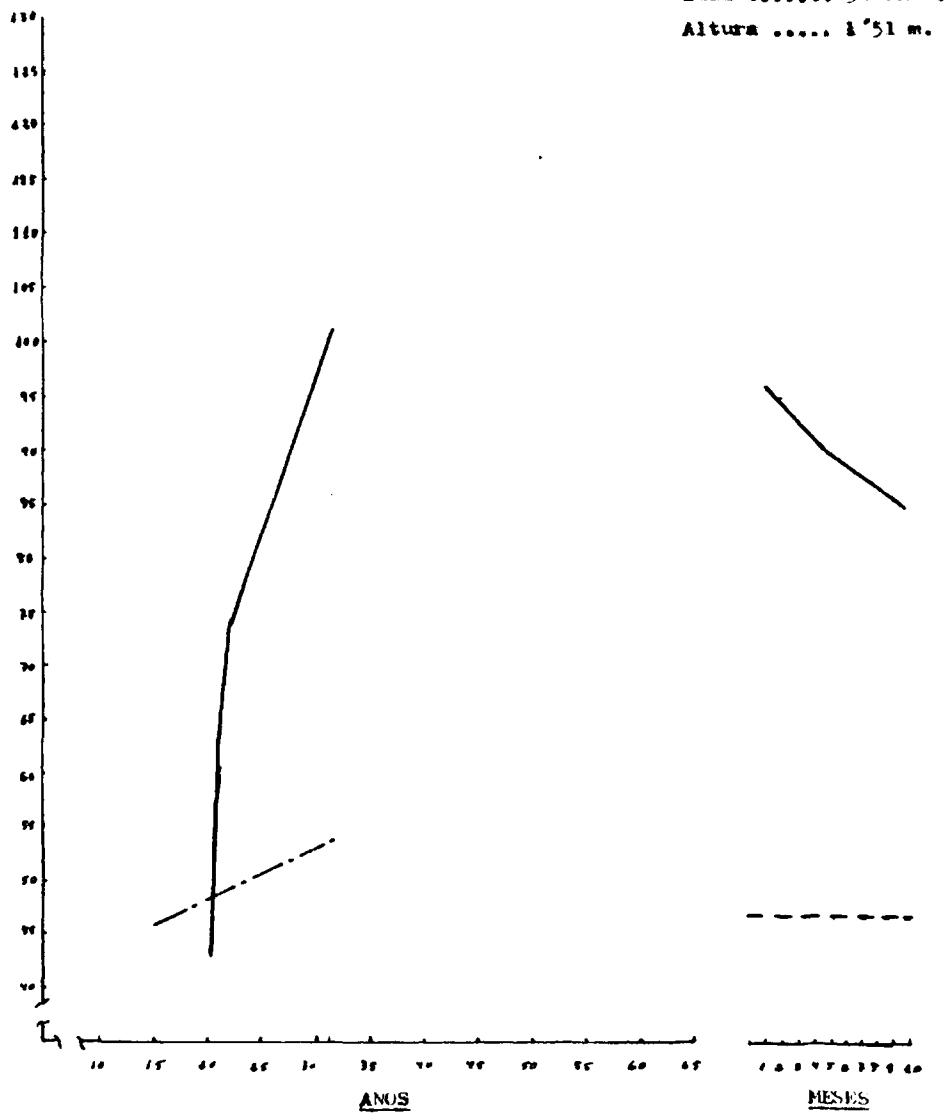
Sujeto ..... XVII  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 61 años.  
 Altura ..... 1'46 m.





**CUADRO XIX:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

Sujeto ..... XIX  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 31 años.  
 Altura ..... 1'51 m.

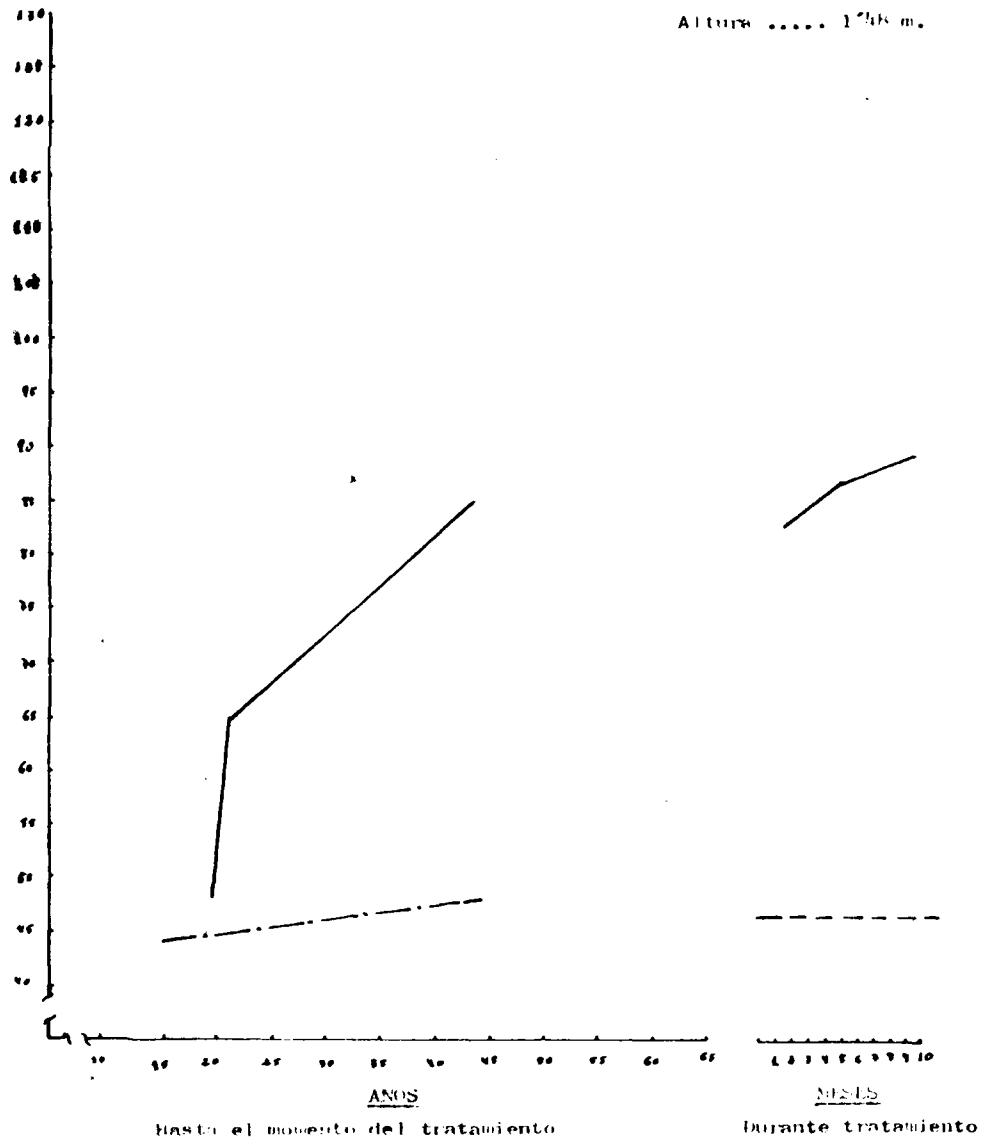


Hasta el momento del tratamiento      Durante tratamiento

————— Peso del paciente.  
 -.-.-.-.- Peso medio.  
 ..... Peso ideal.

**CUADRO XX:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

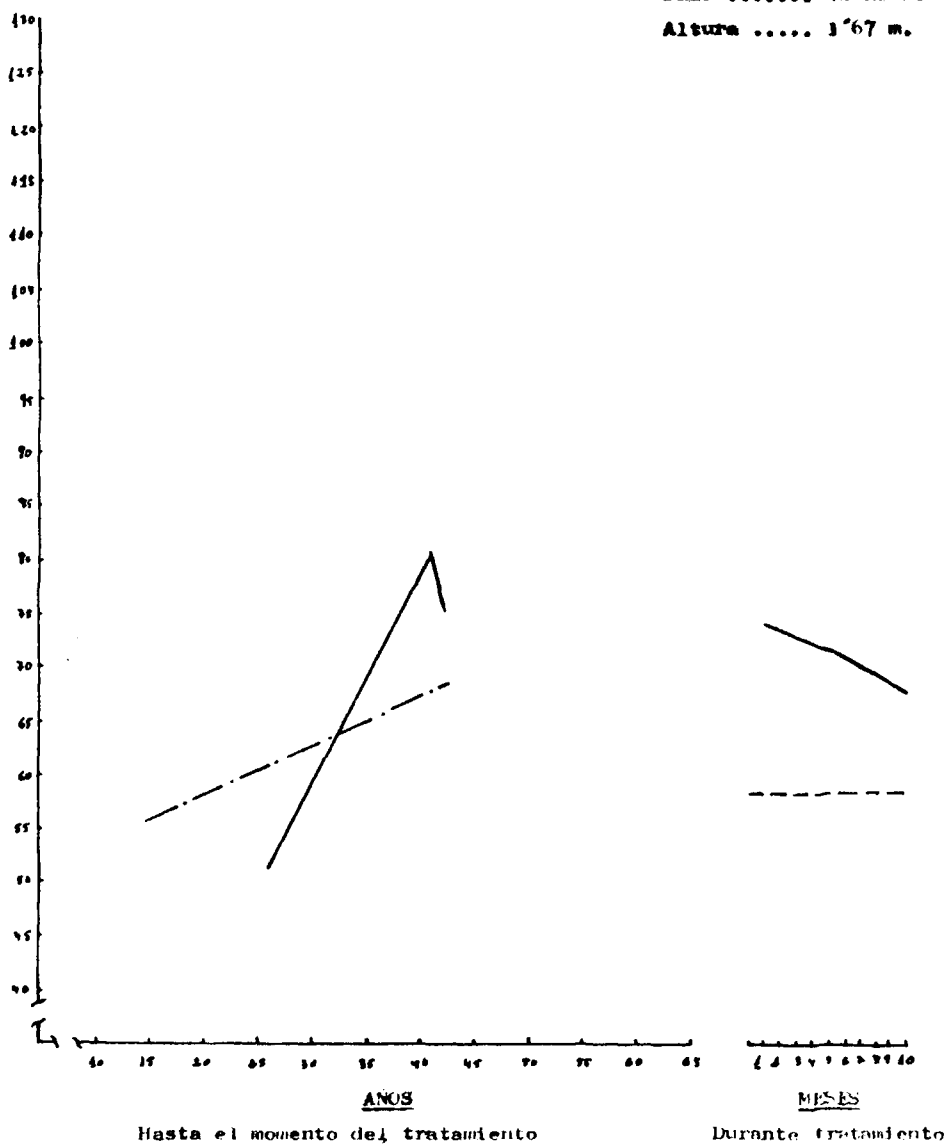
Sujeto ..... XX  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 43 años.  
 Altura ..... 1'58 m.



— Peso del paciente.  
 - - - - - Peso medio.  
 . . . . . Peso ideal.

**CUALMO XXI:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

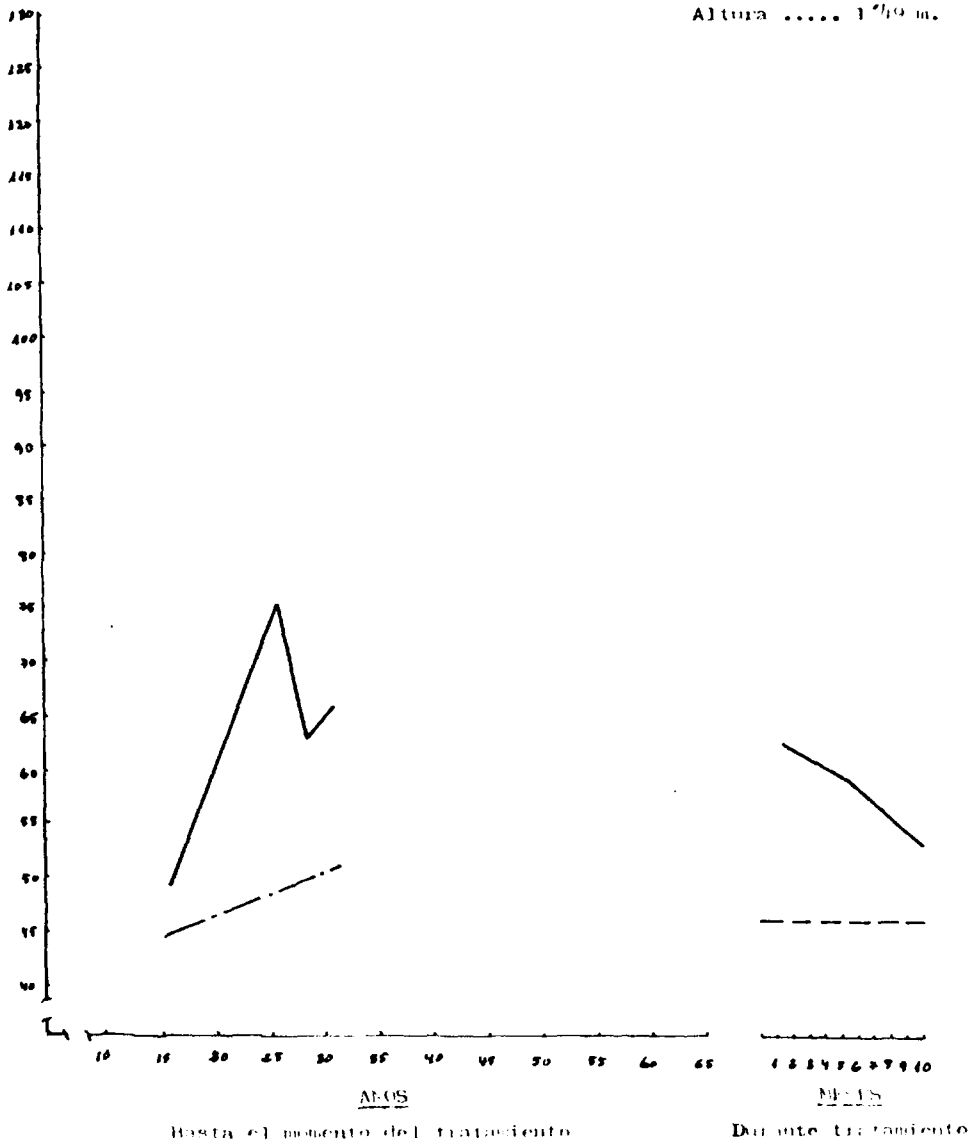
Sujeto ..... XXI  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 42 años.  
 Altura ..... 1'67 m.



————— Peso del paciente.  
 -.-.-.-.- Peso medio.  
 ----- Peso ideal.

**CUADRO XXII:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

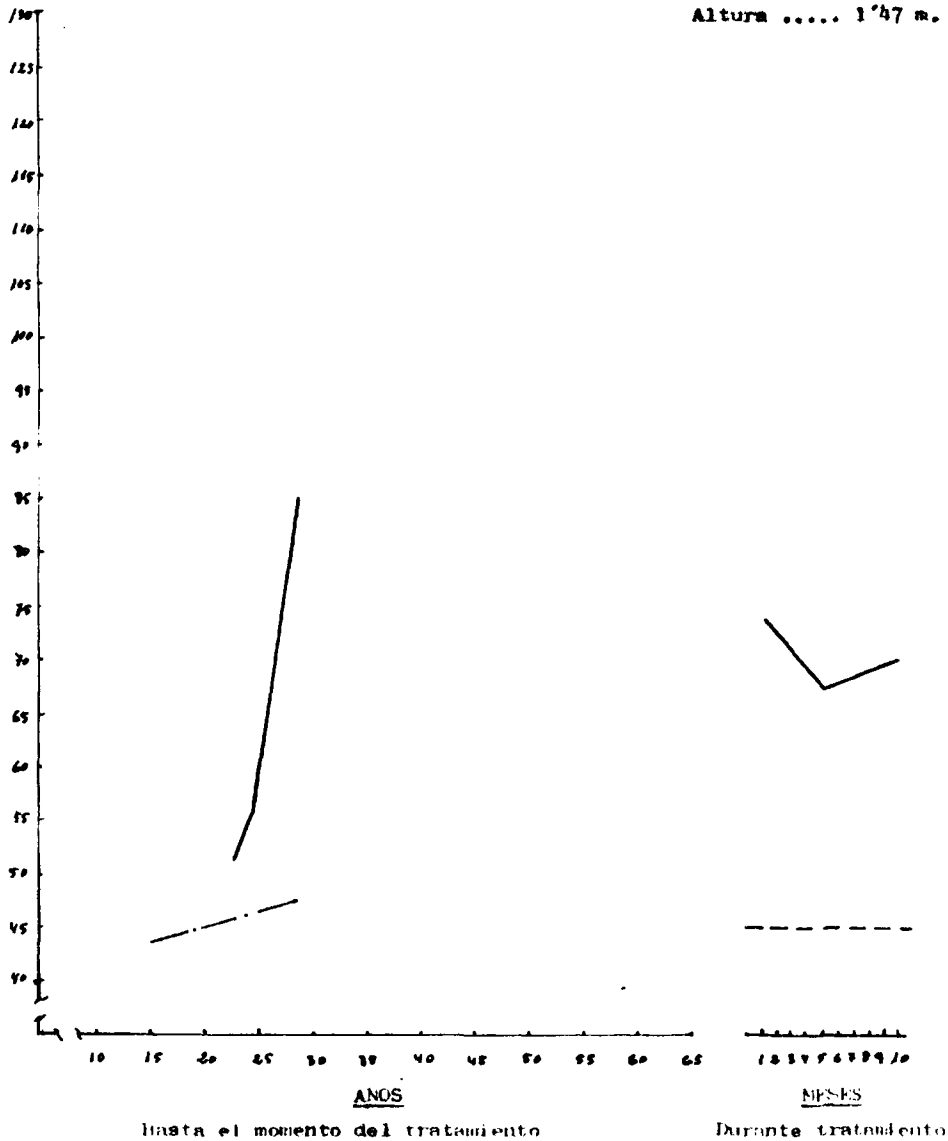
Sujeto ..... XXII  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 70 años.  
 Altura ..... 1'60 m.



————— Peso del paciente.  
 - - - - - Peso medio.  
 ..... Peso ideal.

**CUADRO XXIII:** El perfil representa la evolución de peso del paciente.

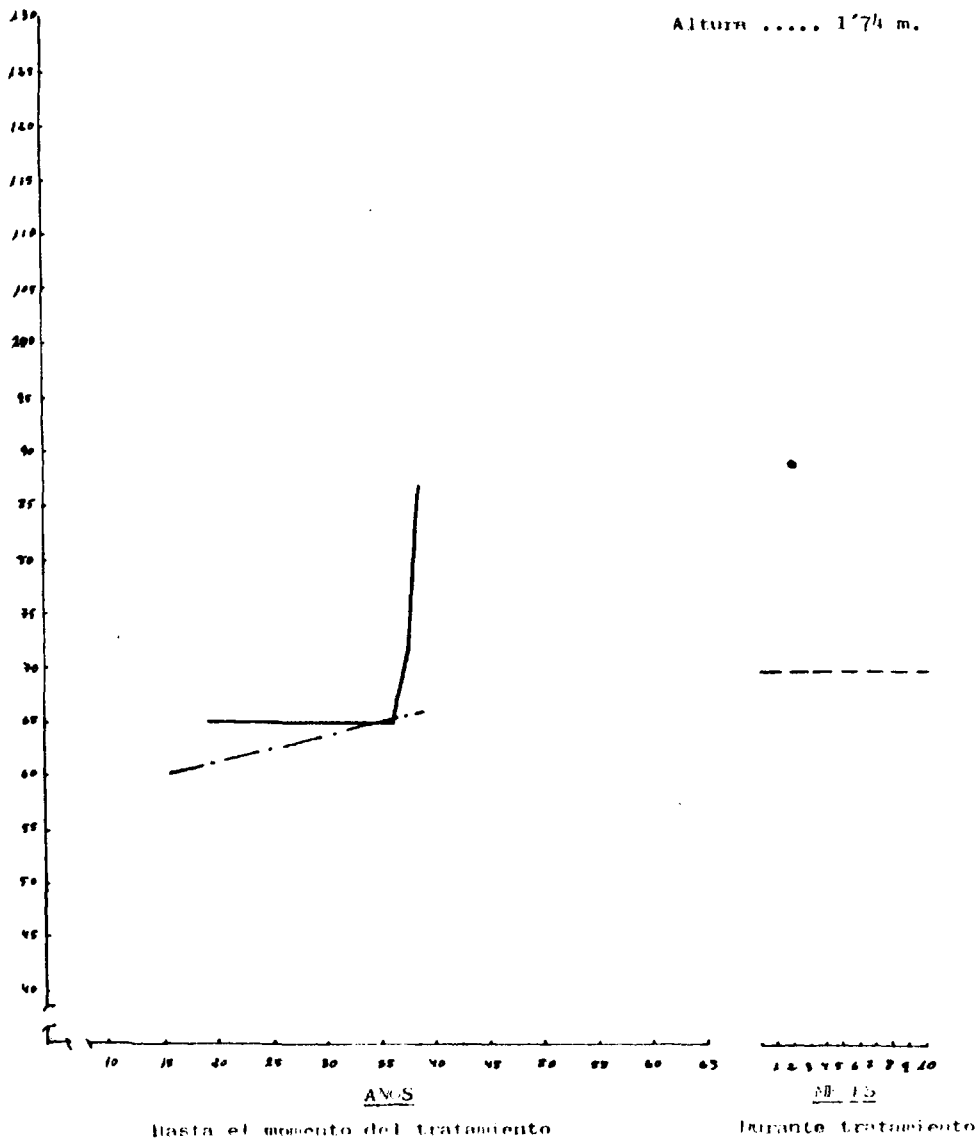
Sujeto ..... XXIII  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 28 años.  
 Altura ..... 1'47 m.



————— Peso del paciente.  
 -.-.-.-.- Peso medio.  
 ..... Peso ideal.

**CUADRO XXIV:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

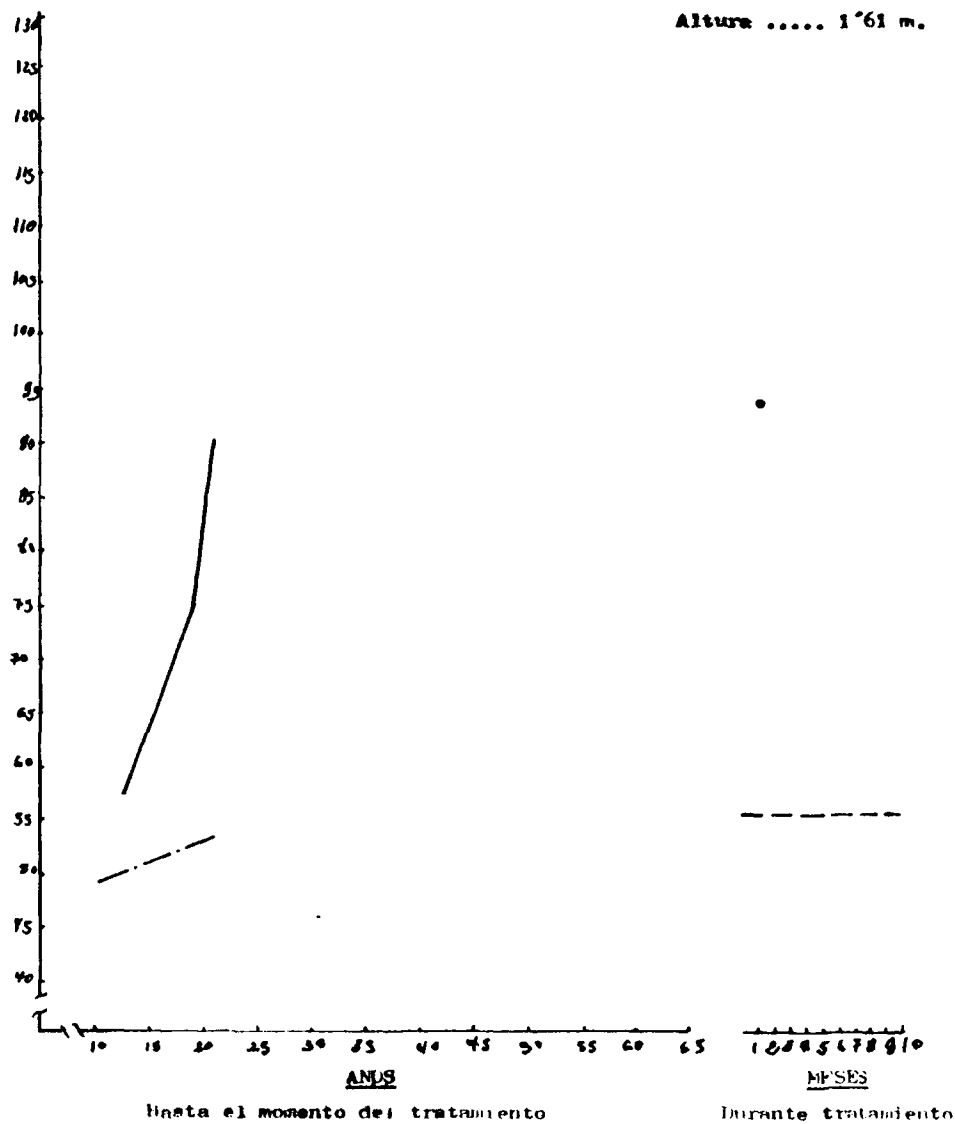
Sujeto ..... 1  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 38 años.  
 Altura ..... 1'74 m.



————— Peso del paciente.  
 - - - - - Peso medio.  
 ..... Peso ideal.

**CUALERO XXV:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

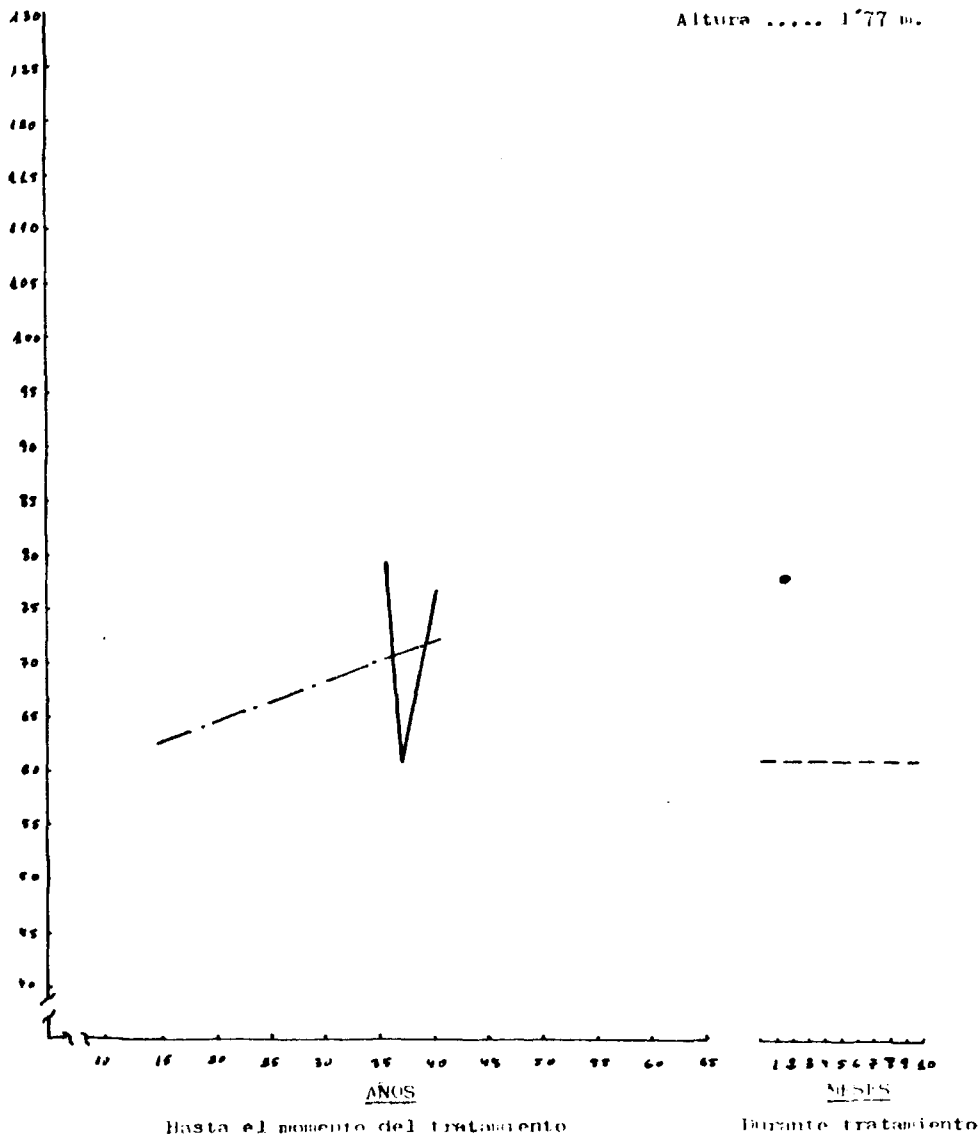
Sujeto ..... 2  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 21 años.  
 Altura ..... 1'61 m.



————— Peso del paciente.  
 -.-.-.-.- Peso medio.  
 ----- Peso ideal.

CUADRO XXVI: El perfil representa la evolución del peso del paciente.

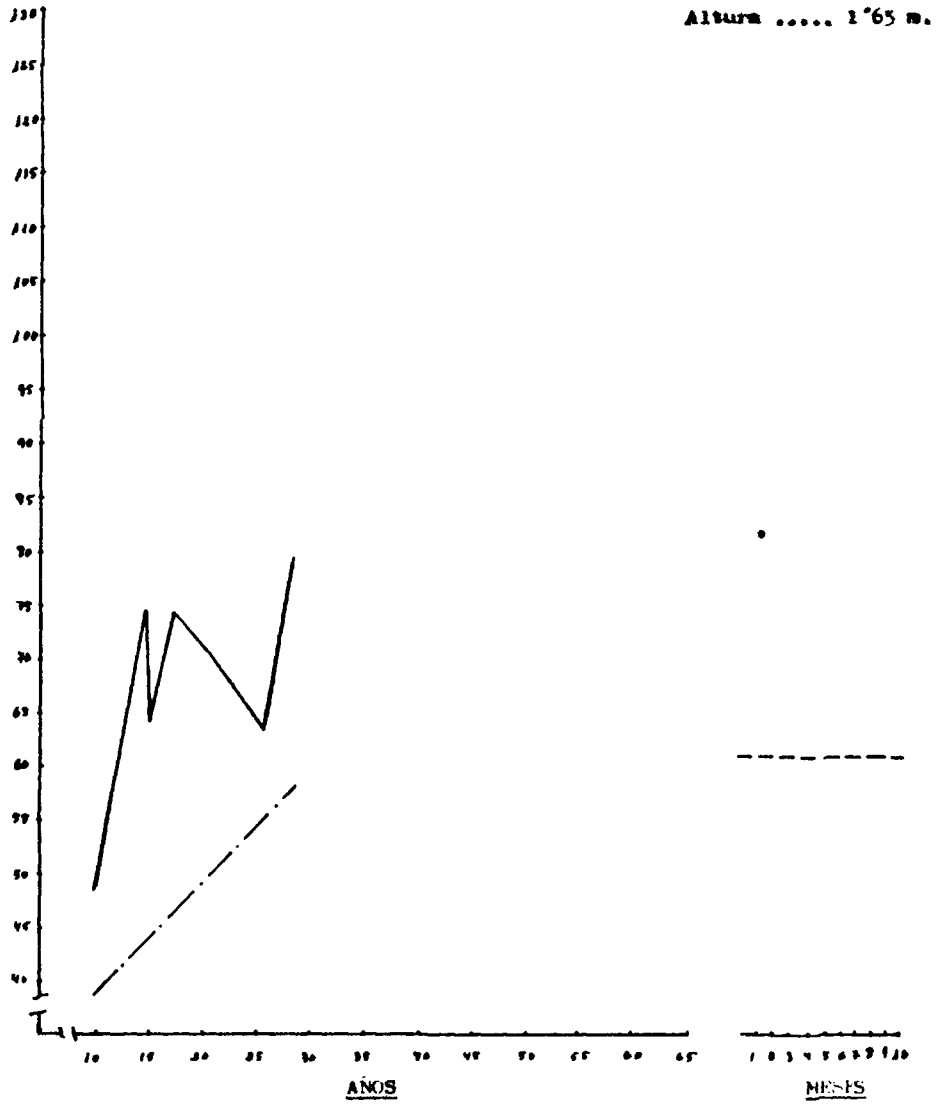
Sujeto ..... 3  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 40 años.  
 Altura ..... 1'77 m.



————— Peso del paciente.  
 - - - - - Peso medio.  
 ..... Peso ideal.

**CUADRO XXVII:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

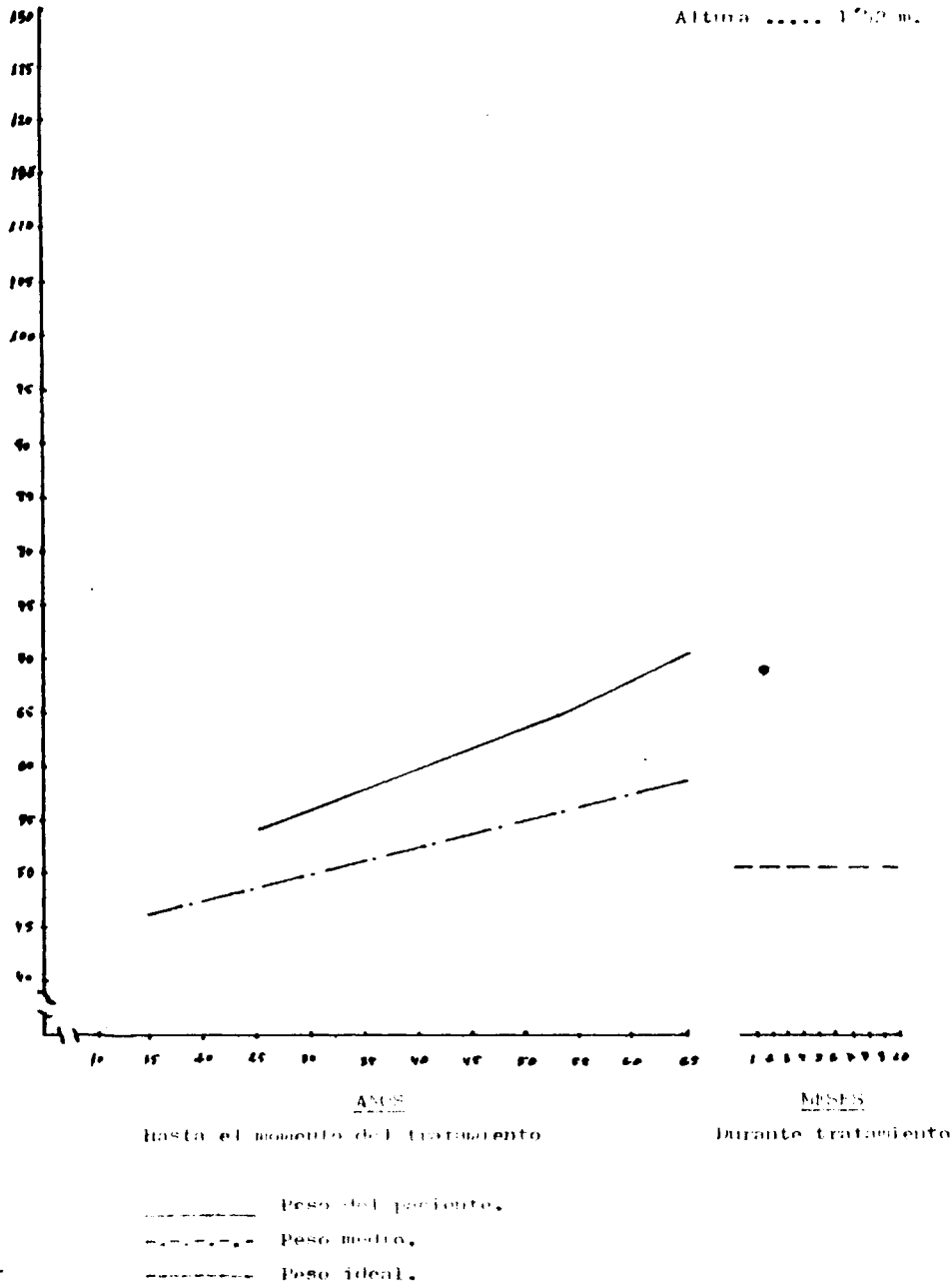
Sujeto ..... 4  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 29 años.  
 Altura ..... 1'65 m.



\_\_\_\_\_ Peso del paciente.  
 -.-.-.-.- Peso medio.  
 ----- Peso ideal.

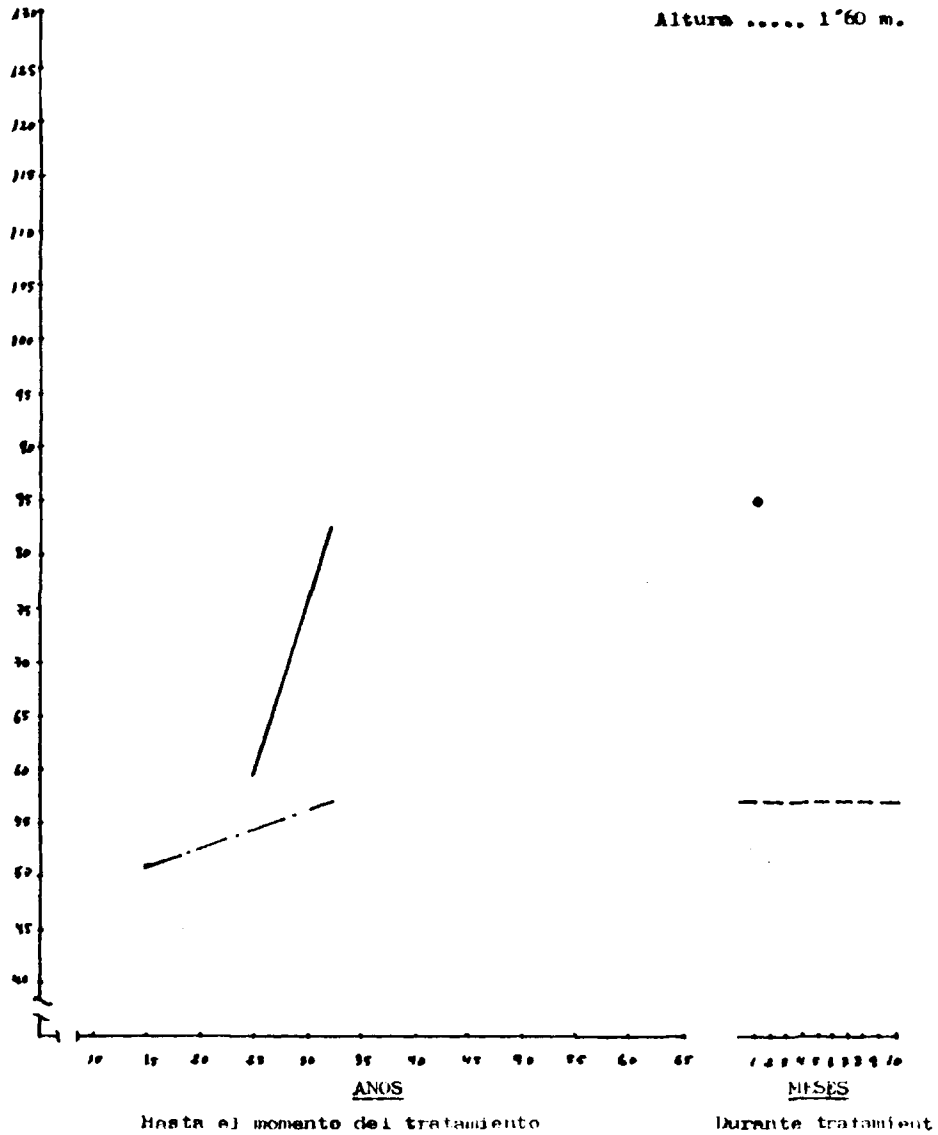
CUADRO XXVIII: El perfil representa la evolución del peso del paciente.

Sujeto ..... 5  
 Sexo ..... mujer.  
 Edad ..... 65 años.  
 Altura ..... 1.72 m.



**CUADRO XXIX:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

Sujeto ..... 6  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 32 años.  
 Altura ..... 1'60 m.

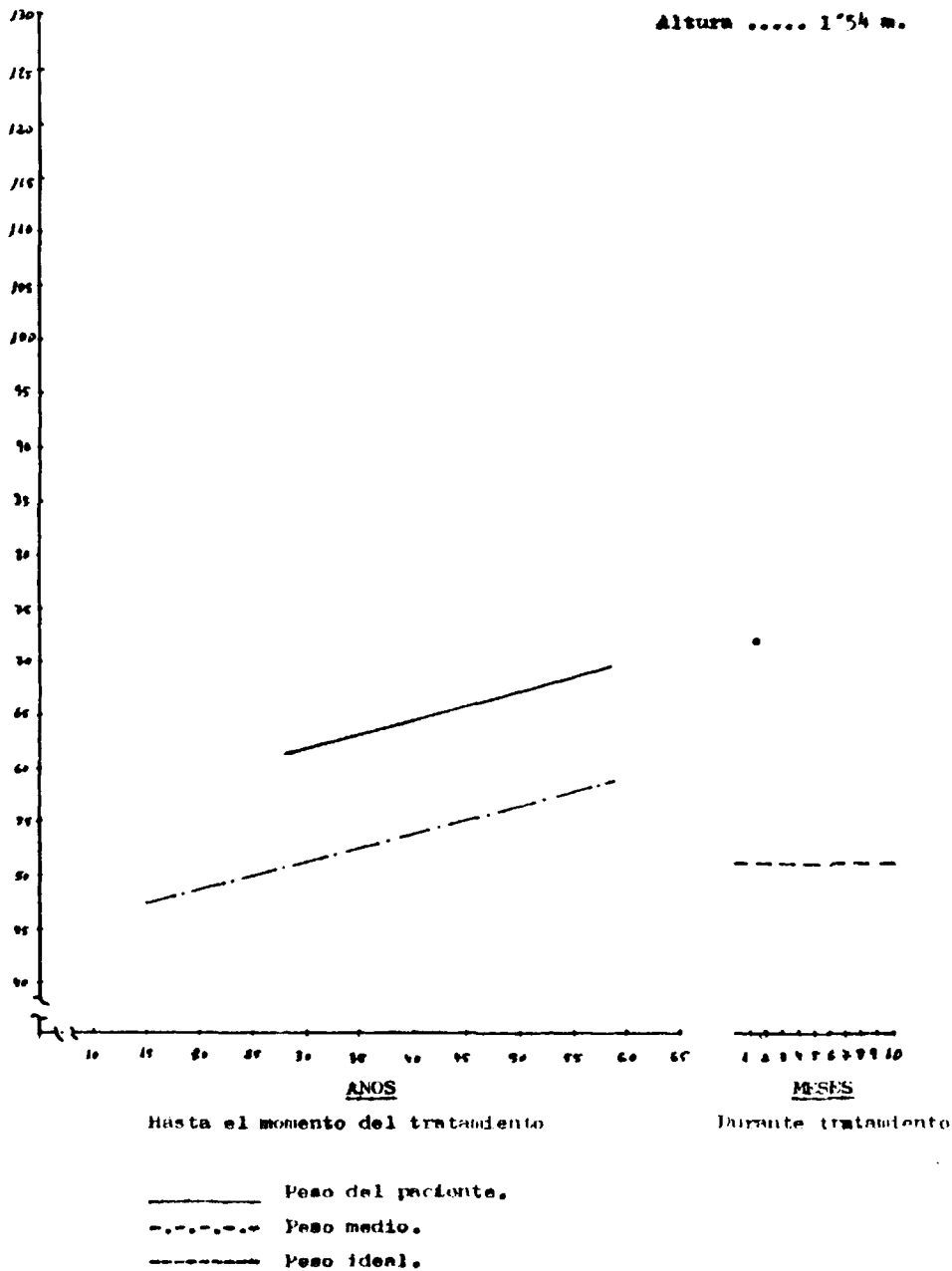


————— Peso del paciente.  
 -.-.-.-.- Peso medio.  
 ----- Peso ideal.



**CUADRO XXXI:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

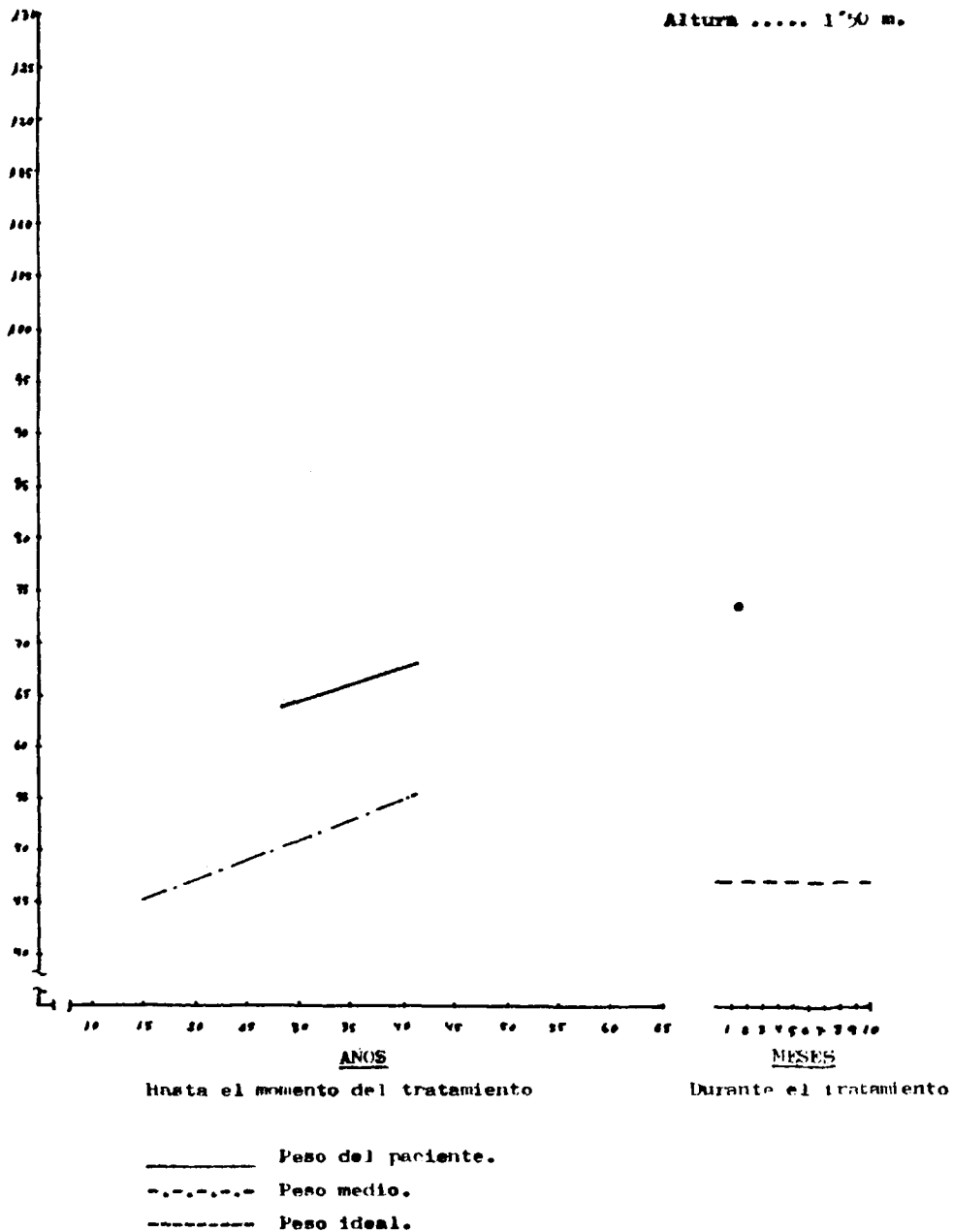
Sujeto ..... 8  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 58 años.  
 Altura ..... 1'54 m.





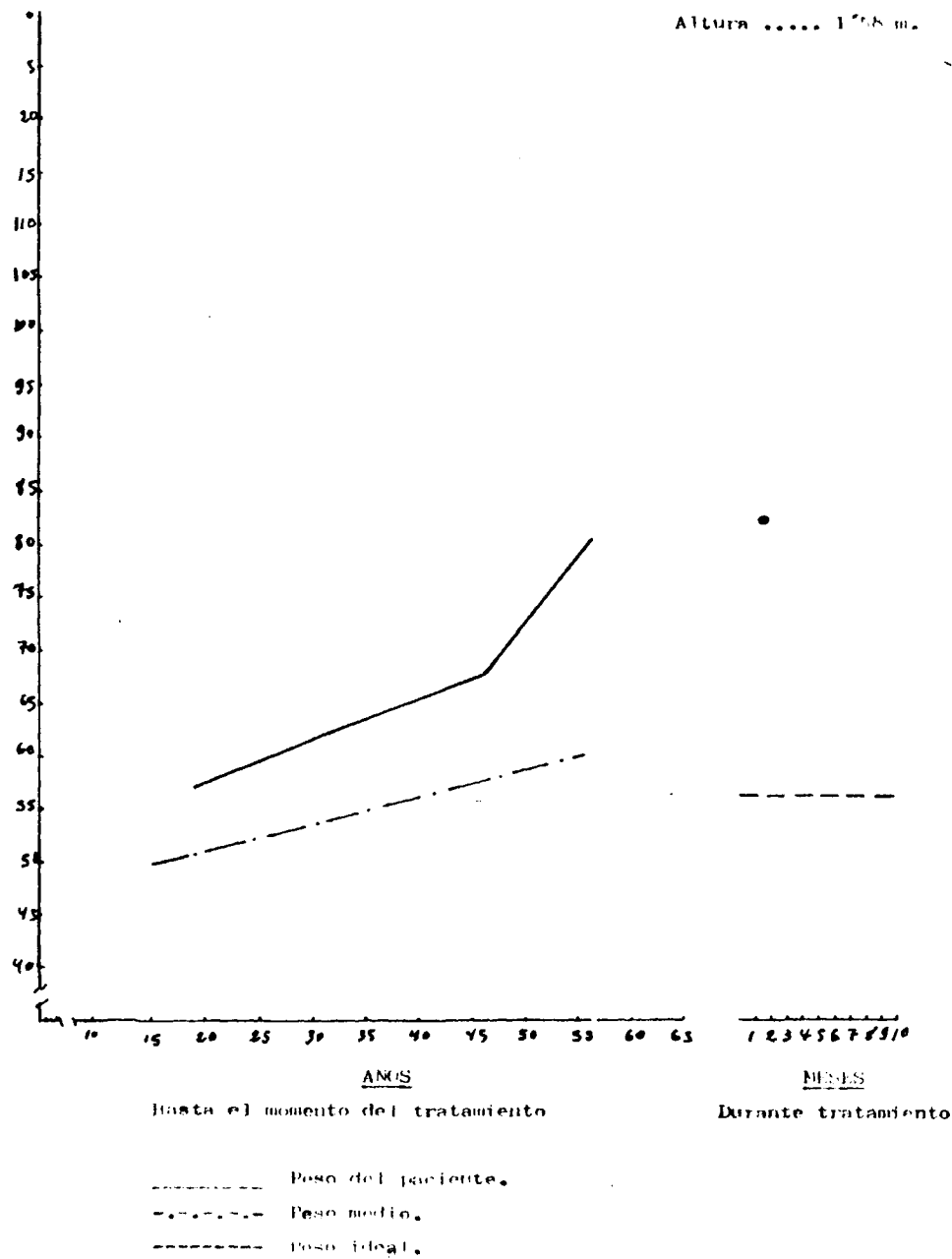
**CUADRO XXXIII:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

Sujeto ..... 10  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 41 años.  
 Altura ..... 1'50 m.



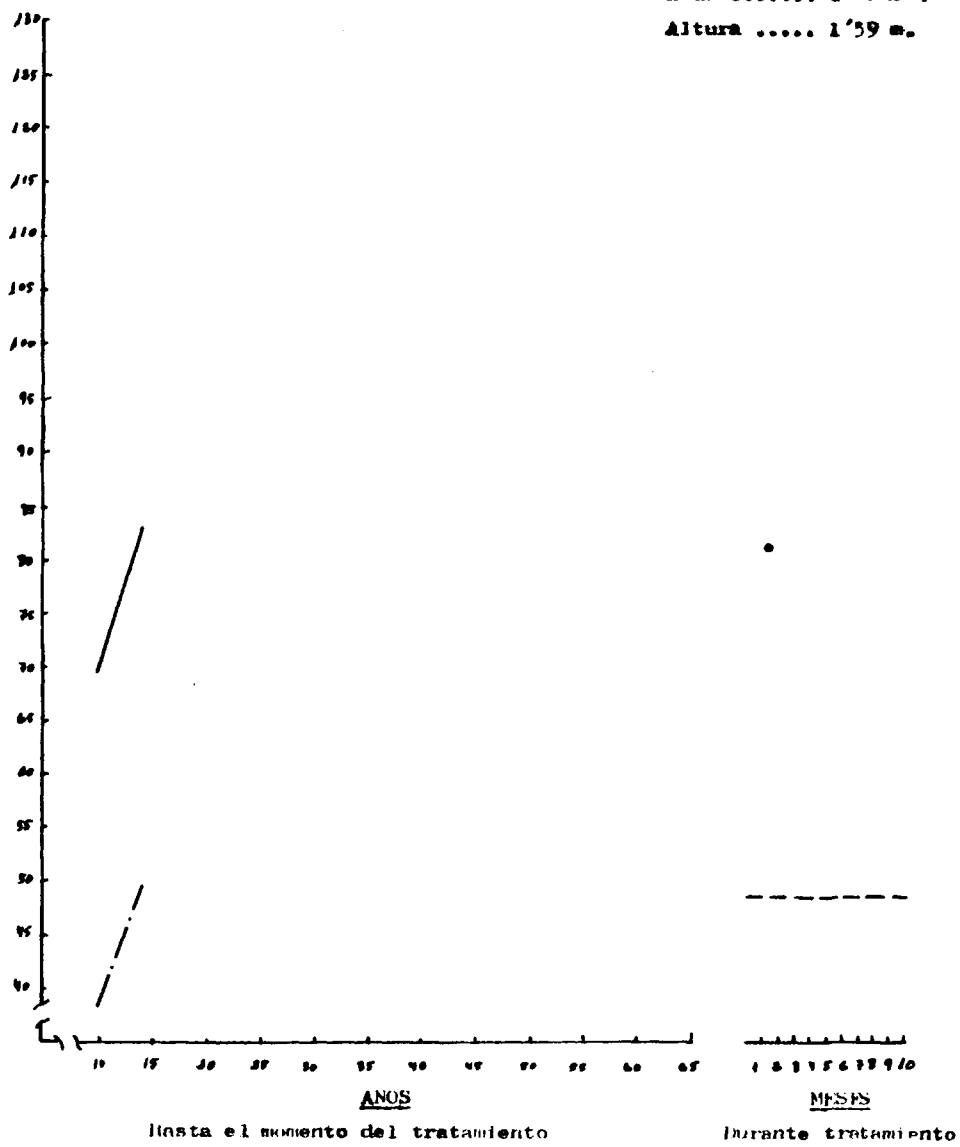
CUADRO XXXIV: El perfil representa la evolución del peso del paciente.

Sujeto ..... 11  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 55 años.  
 Altura ..... 1<sup>m</sup>68 m.



CUADRO XXIV: El perfil representa la evolución del peso del paciente.

Sujeto ..... 12  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 14 años.  
 Altura ..... 1'59 m.

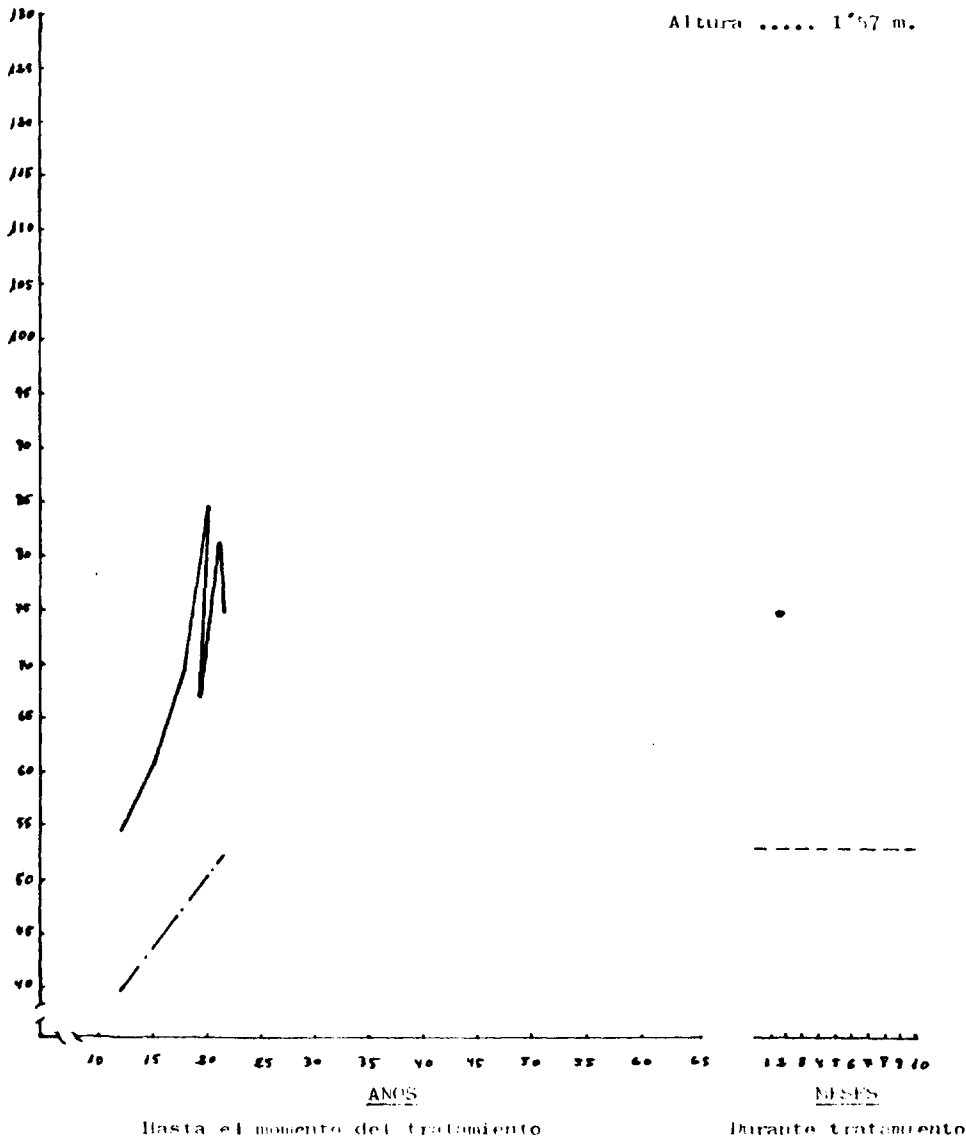


————— Peso del paciente.  
 -.-.-.-.- Peso medio.  
 ----- Peso ideal.

241.

CUADRO XXXVI: El perfil representa la evolución del peso del paciente.

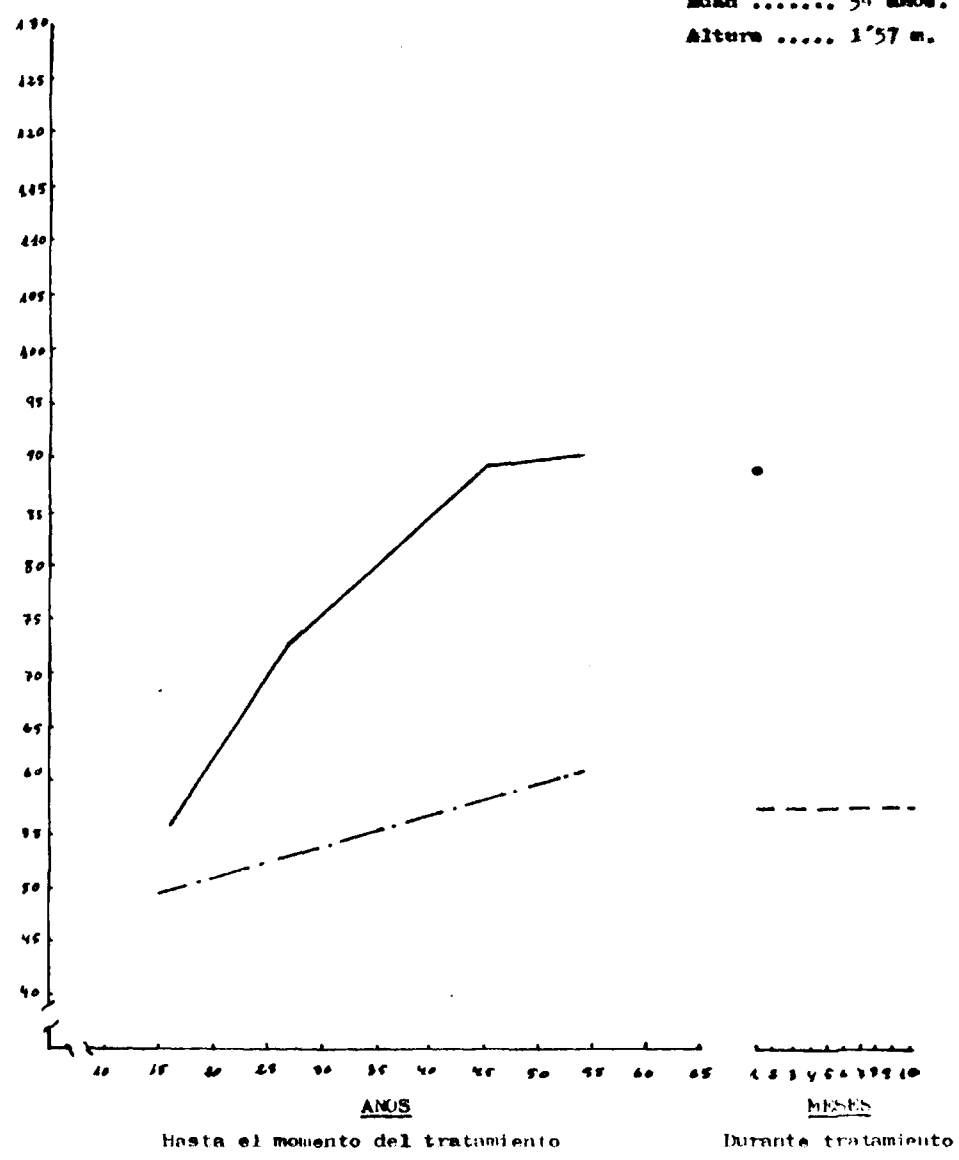
Sujeto ..... 15  
Sexo ..... Mujer.  
Edad ..... 21 años.  
Altura ..... 1'57 m.



————— Peso del paciente.  
- - - - - Peso medio.  
- - - - - Peso ideal.

**CUADRO XXVII:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

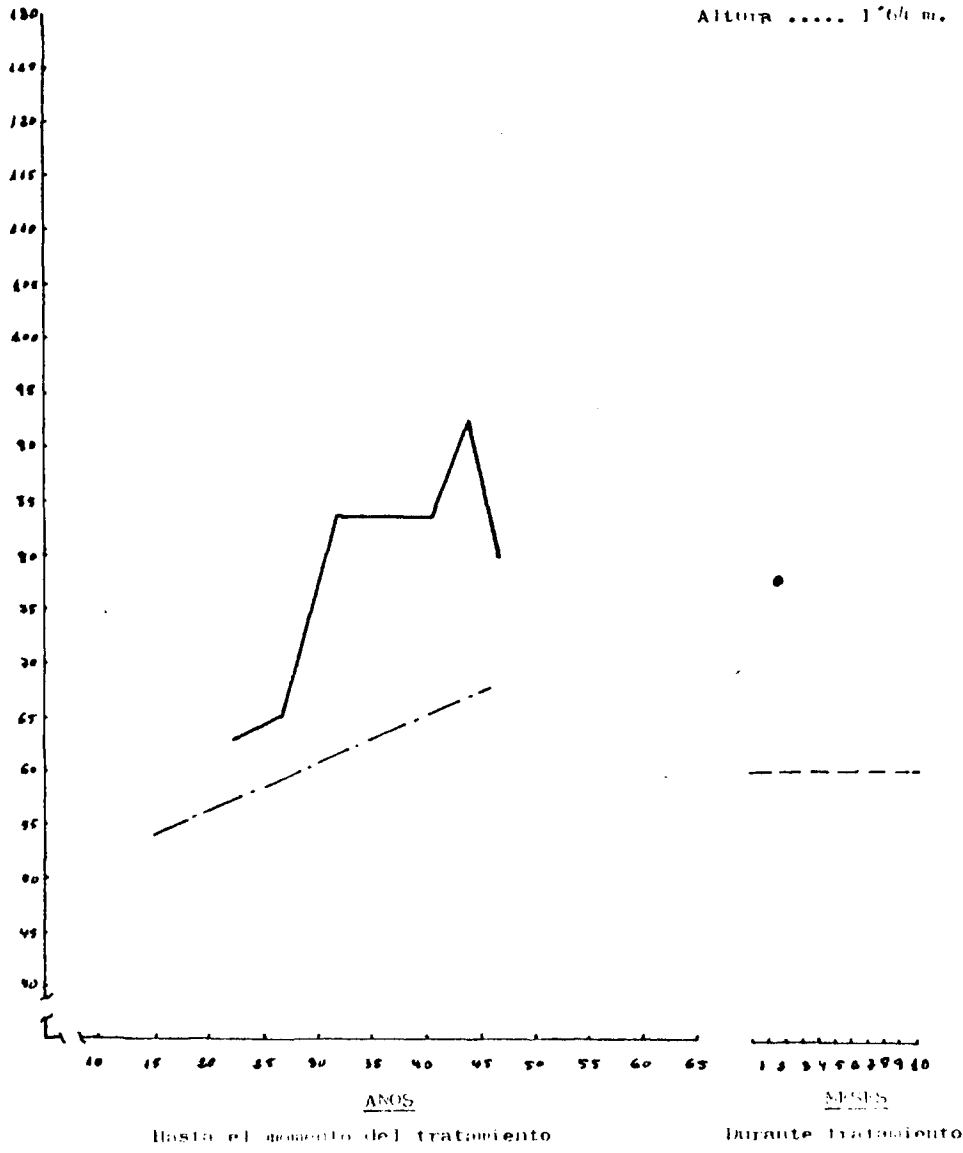
Sujeto ..... 14  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 54 años.  
 Altura ..... 1'57 m.



\_\_\_\_\_ Peso del paciente.  
 -.-.-.-.- Peso medio.  
 ..... Peso ideal.

**CUADRO XXXVIII:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

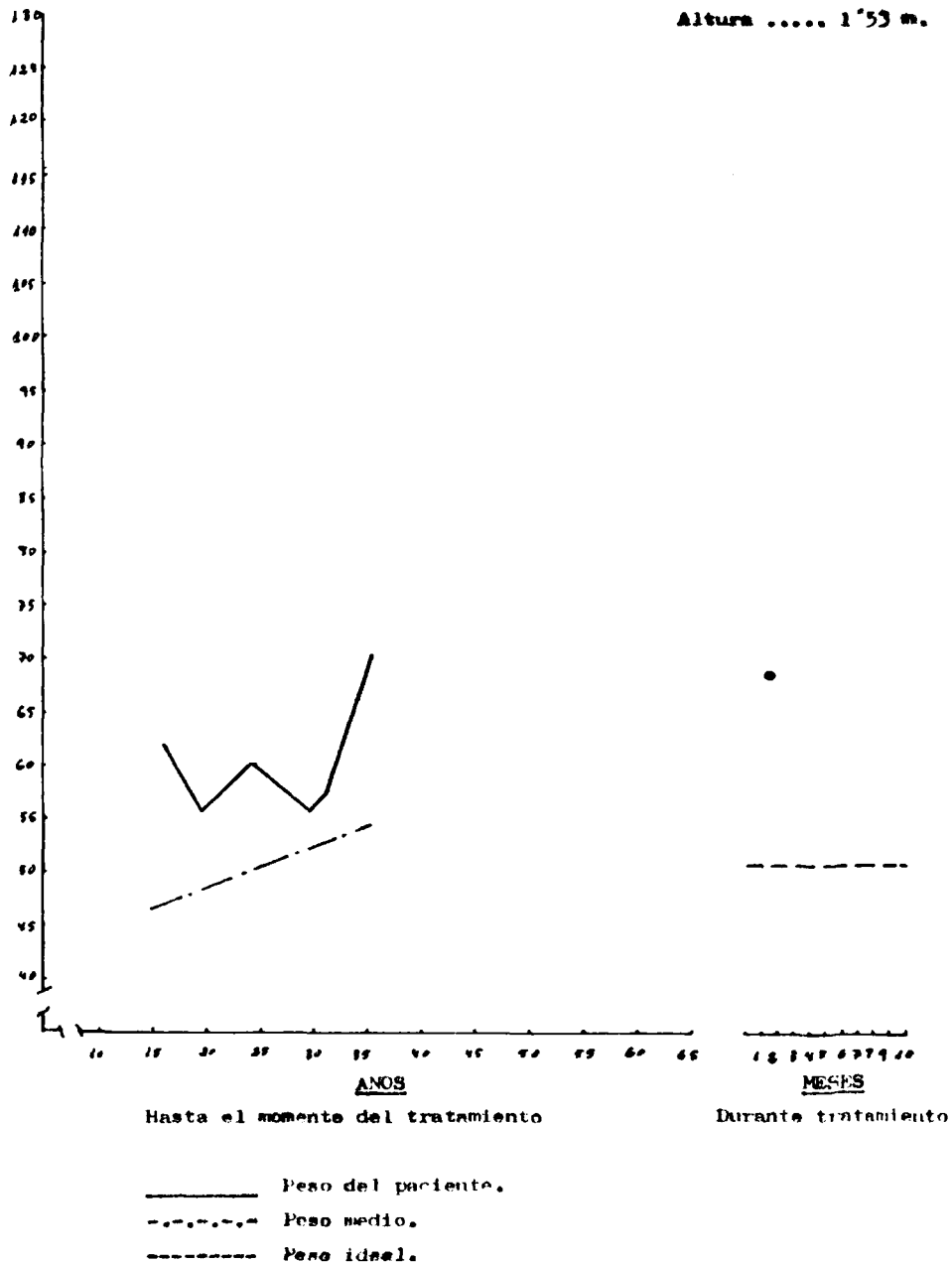
Sujeto ..... 15  
 Sexo ..... Hombre.  
 Edad ..... 46 años.  
 Altura ..... 1'64 m.



— Peso del paciente.  
 -.-.-.-.- Peso medio.  
 ----- Peso ideal.

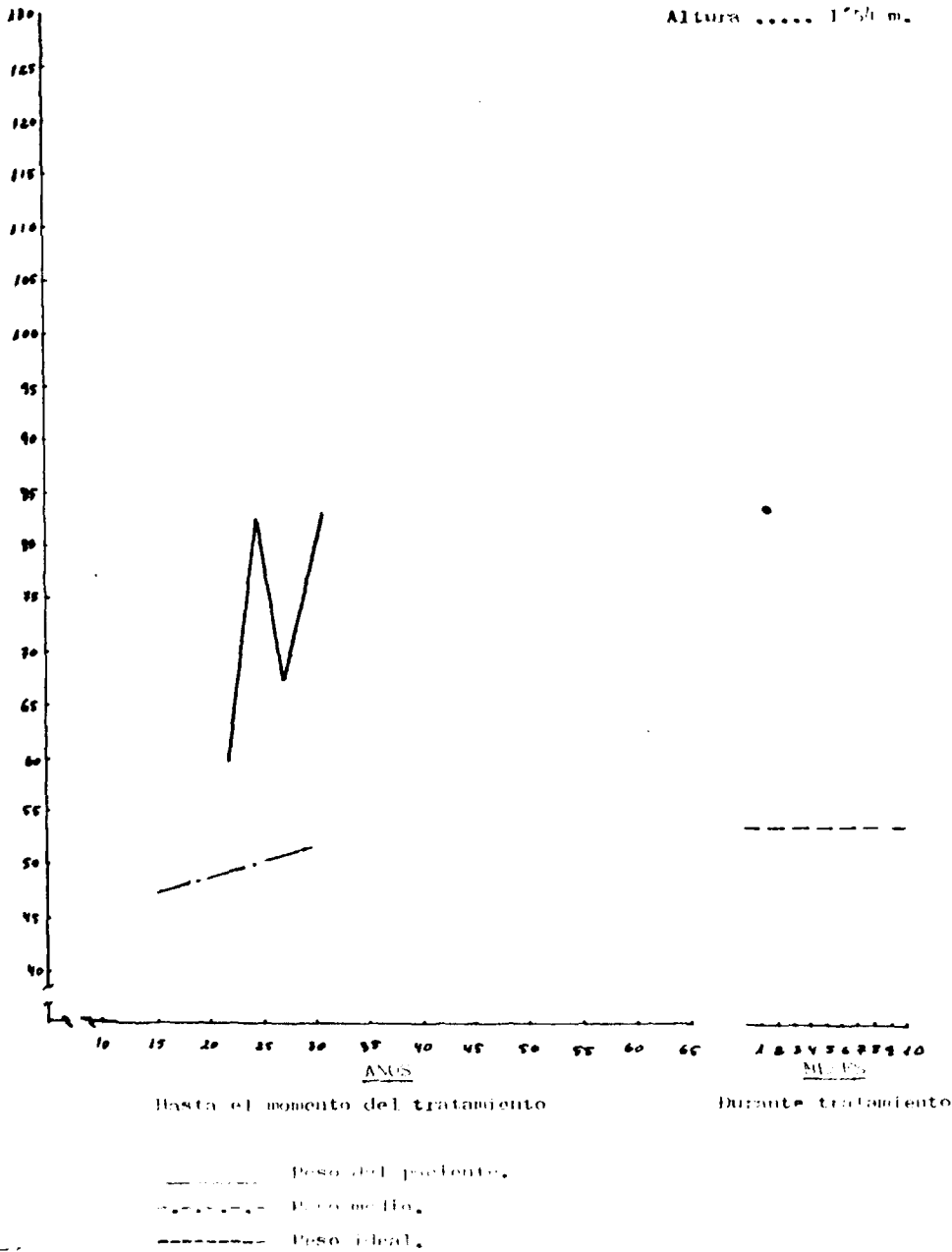
**CUADRO XXXIX:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

Sujeto ..... 16  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad..... 35 años.  
 Altura ..... 1'53 m.



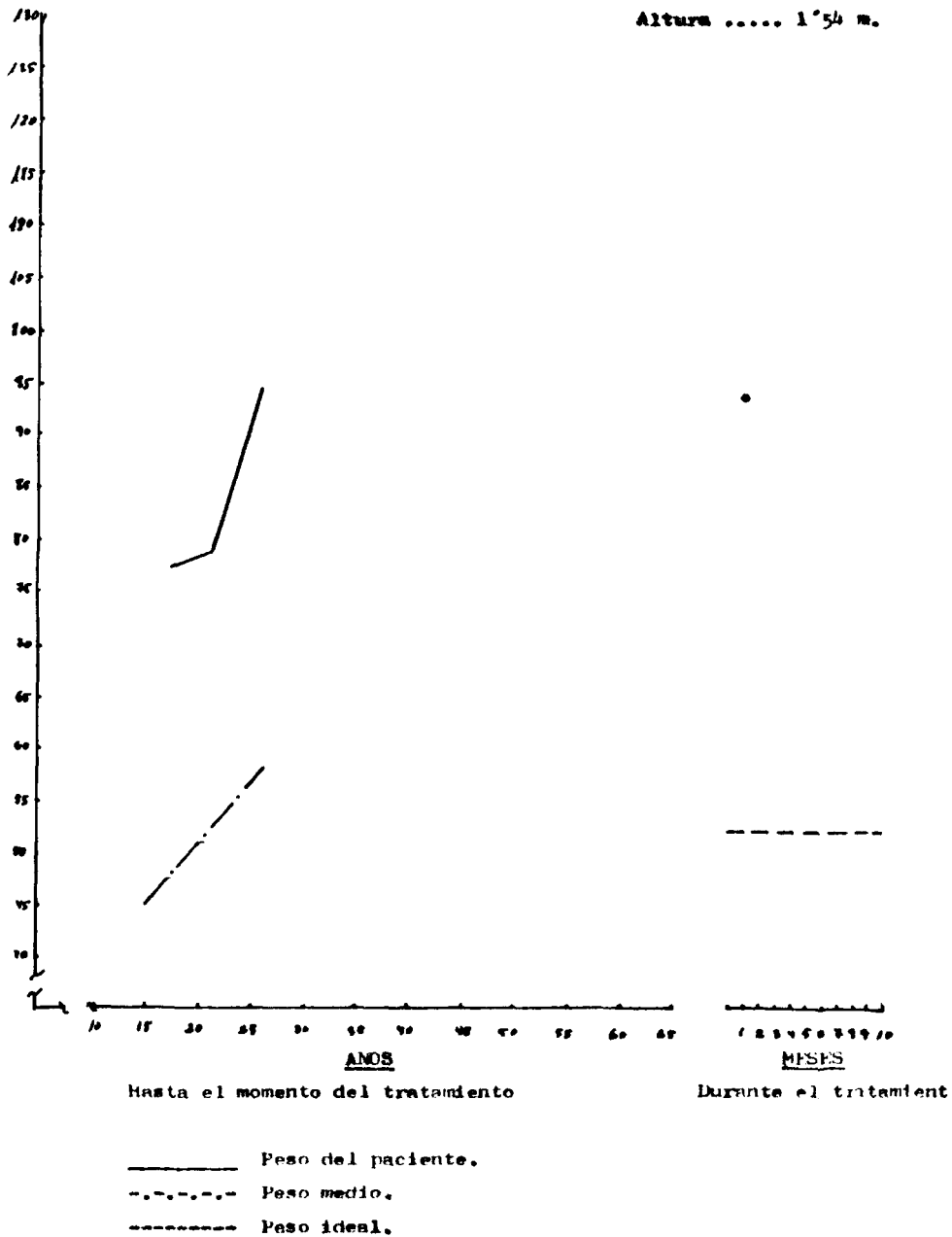
CUADRO XI El perfil representa la evolución del peso del paciente.

Sujeta ..... 17  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 29 años.  
 Altura ..... 1'54 m.



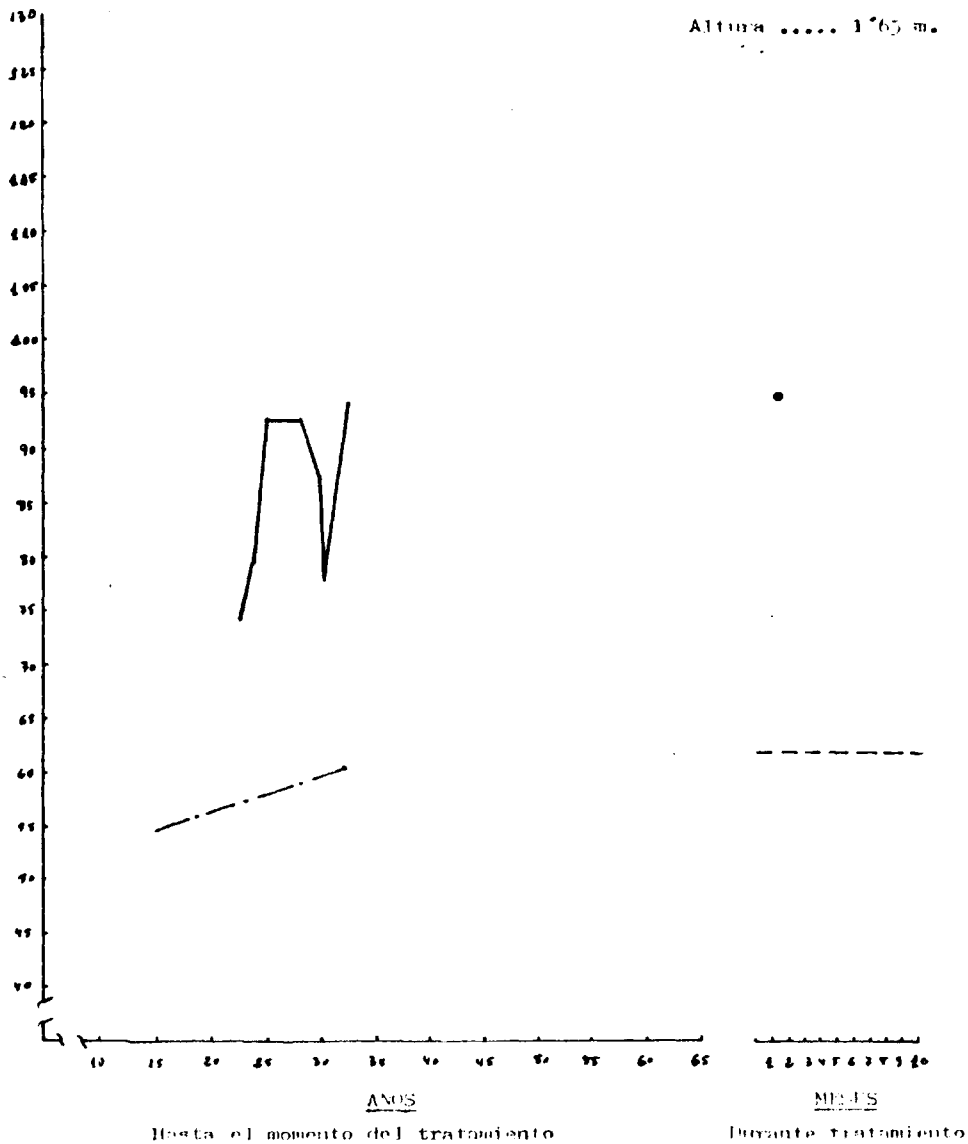
**CUADRO XLI:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

Sujeto ..... 18  
 Sexo ..... Hombre.  
 Edad ..... 26 años  
 Altura ..... 1'54 m.



CUADRO XIII: El perfil representa la evolución del peso del paciente.

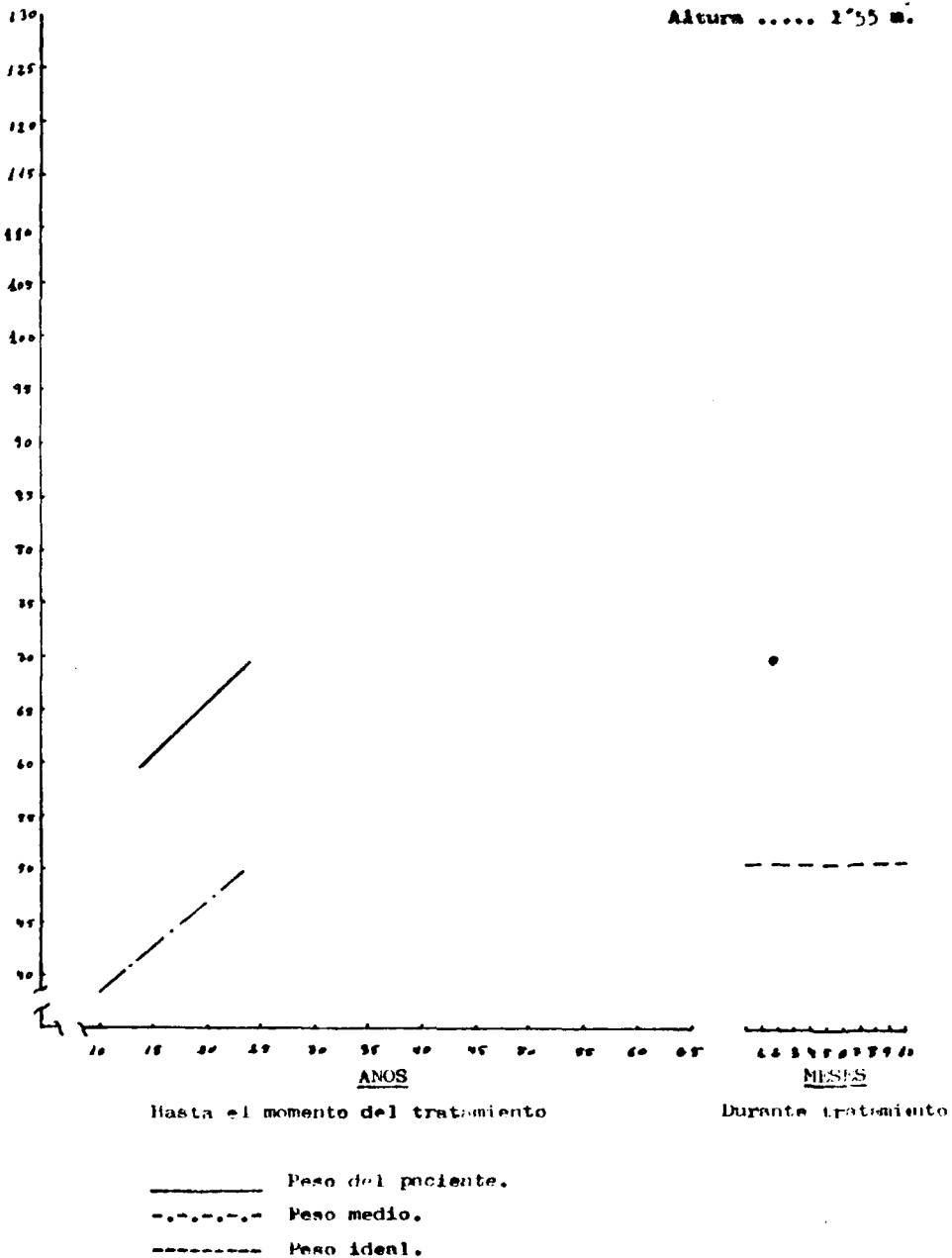
Sujeto ..... 19  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 32 años.  
 Altura ..... 1'65 m.



..... peso del paciente.  
 -.-.-.-.- peso medio.  
 ----- peso ideal.

**CUALRO XLIII:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

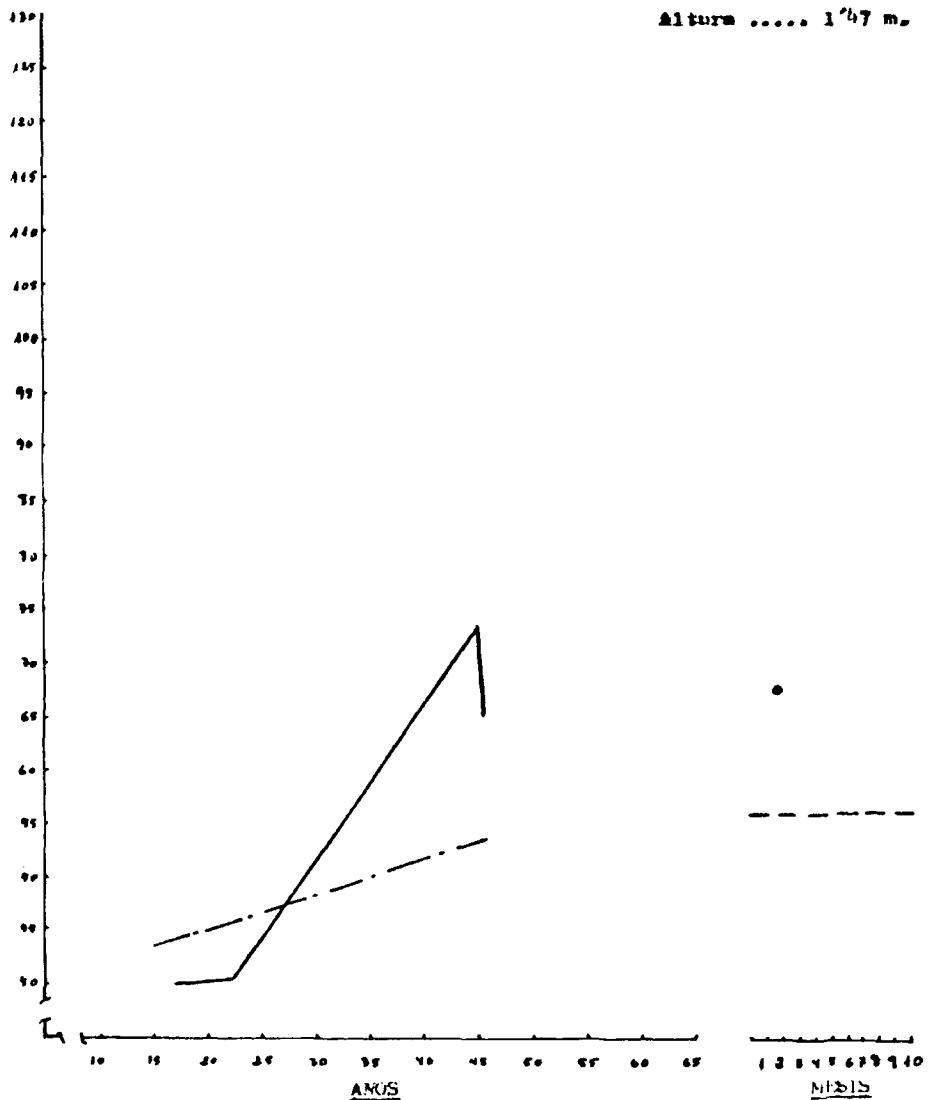
Sujeto ..... 20  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 23 años.  
 Altura ..... 1'55 m.





**CUADRO XLV:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

Sujeto ..... 22  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 45 años.  
 Altura ..... 1'47 m.



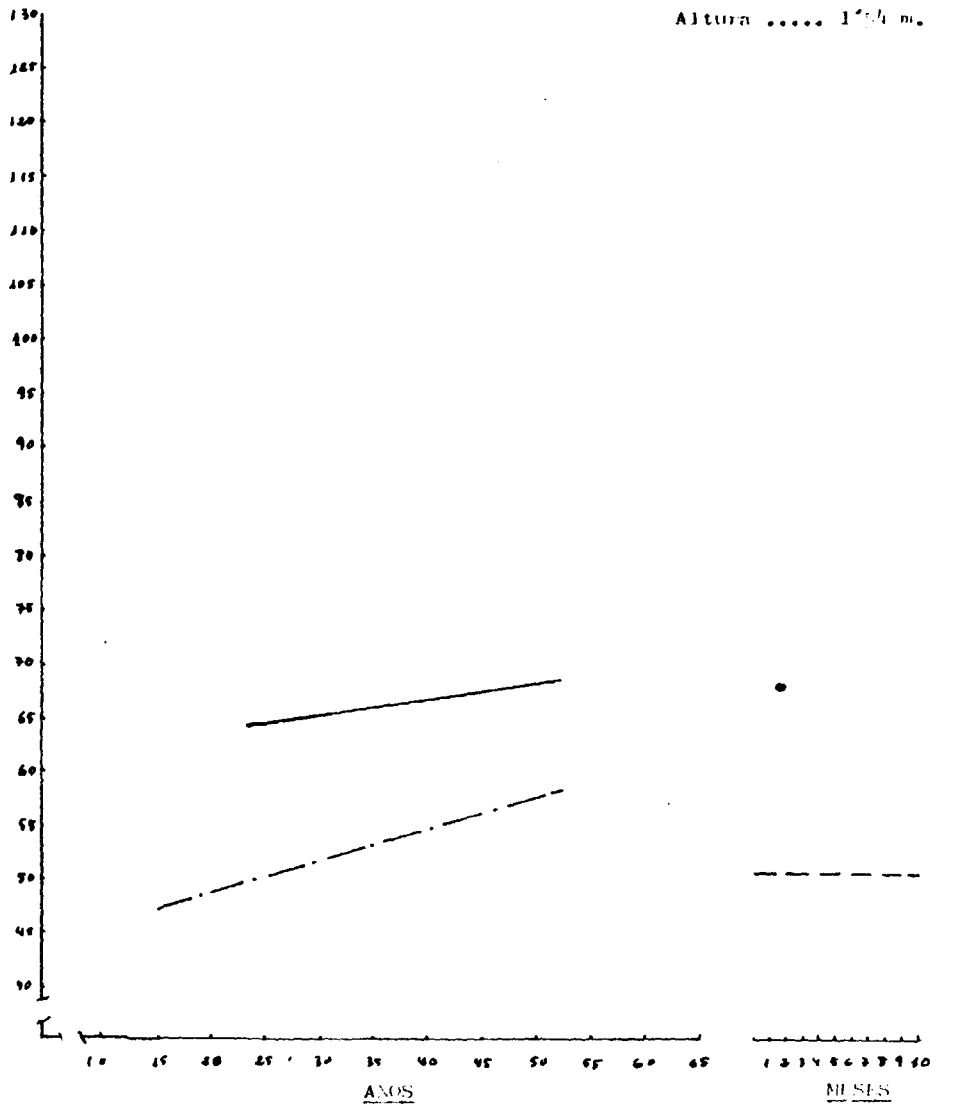
Hasta el momento del tratamiento

Durante tratamiento

- Peso del paciente.
- .-.-.-.- Peso medio.
- ..... Peso ideal.

**CUADRO XVI:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

Sujeto ..... 23  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 51 años.  
 Altura ..... 1'54 m.



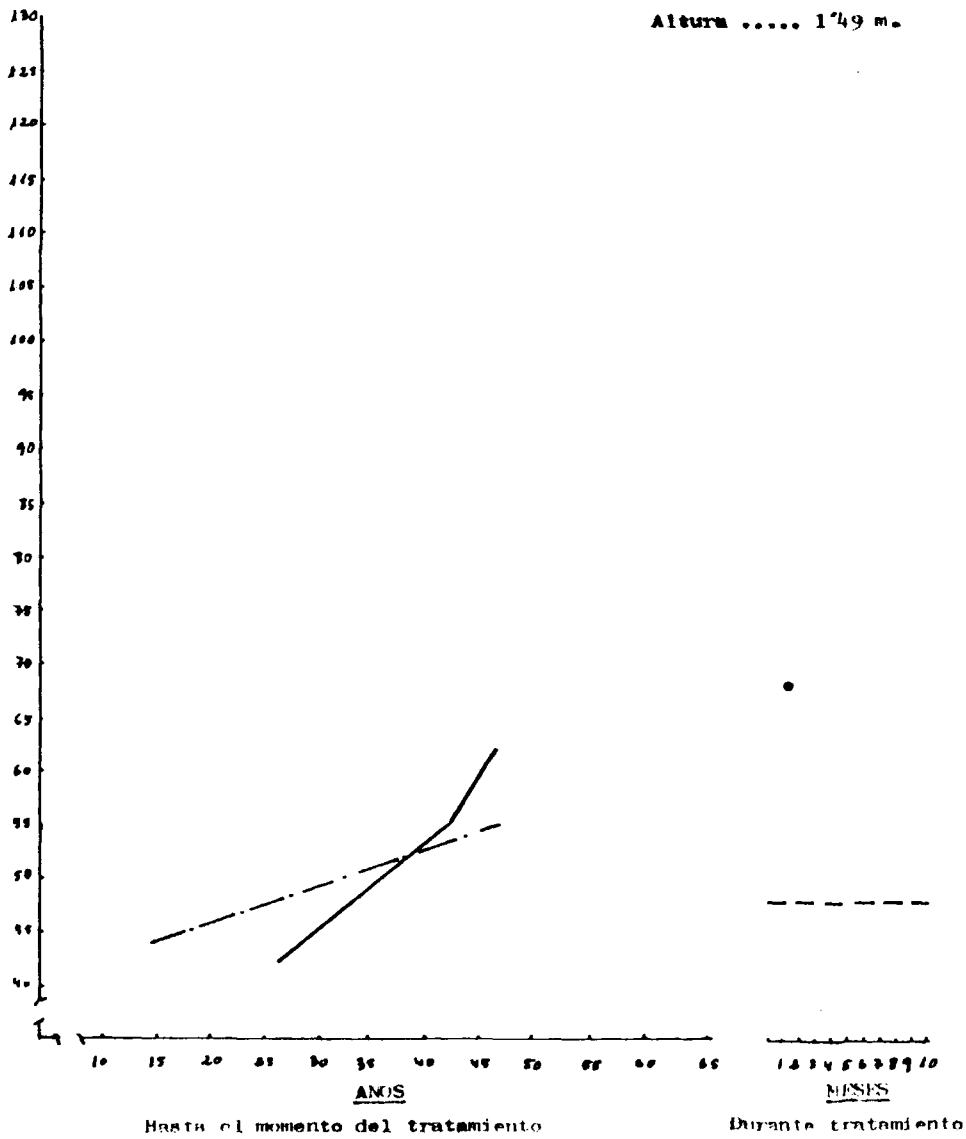
Hasta el momento del tratamiento

Durante tratamiento

- Peso del paciente.
- - - - - Peso medio.
- ..... Peso ideal.

**CUADRO XLVII:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

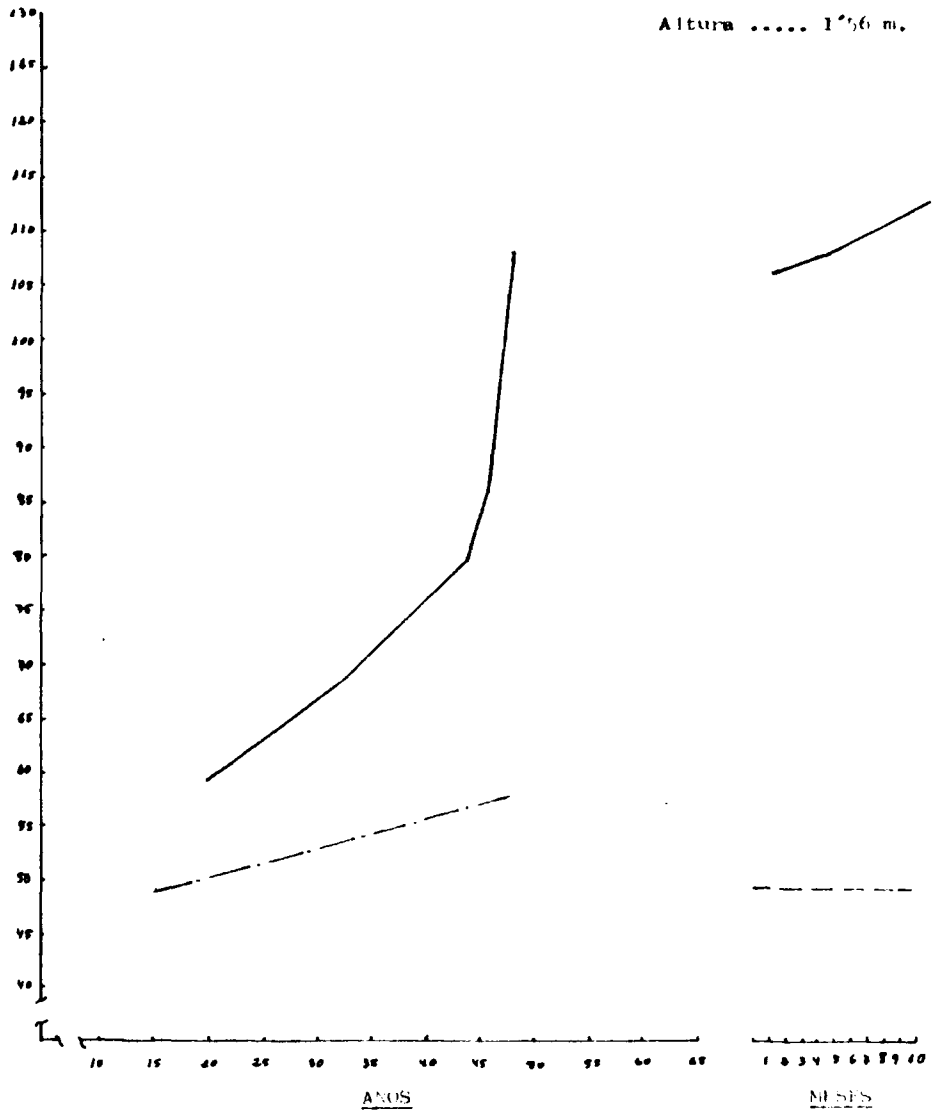
Sujeto ..... 24  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 46 años.  
 Altura ..... 1'49 m.



————— Peso del paciente.  
 -.-.-.-.- Peso medio.  
 -.-.-.-.- Peso ideal.

CUADRO XLVIII: El perfil representa la evolución del peso del paciente.

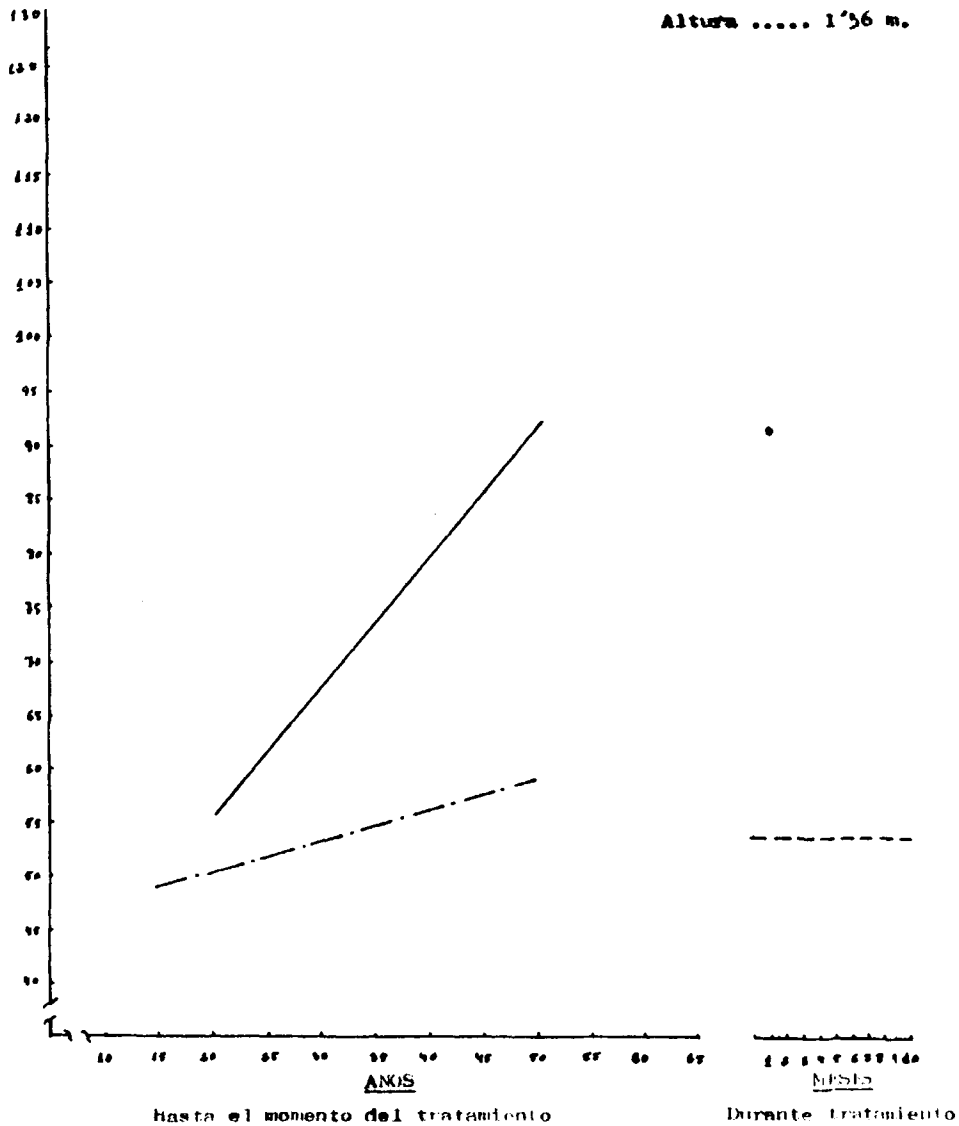
Sujeto ..... 25  
Sexo ..... Mujer.  
Edad ..... 47 años.  
Altura ..... 1'56 m.



————— Peso del paciente.  
 - - - - - Peso medio.  
 ..... Peso ideal.

**CUADRO ALIX:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

Sujeto ..... 26  
 Sexo ..... Mujer  
 Edad ..... 50 años.  
 Altura ..... 1'56 m.

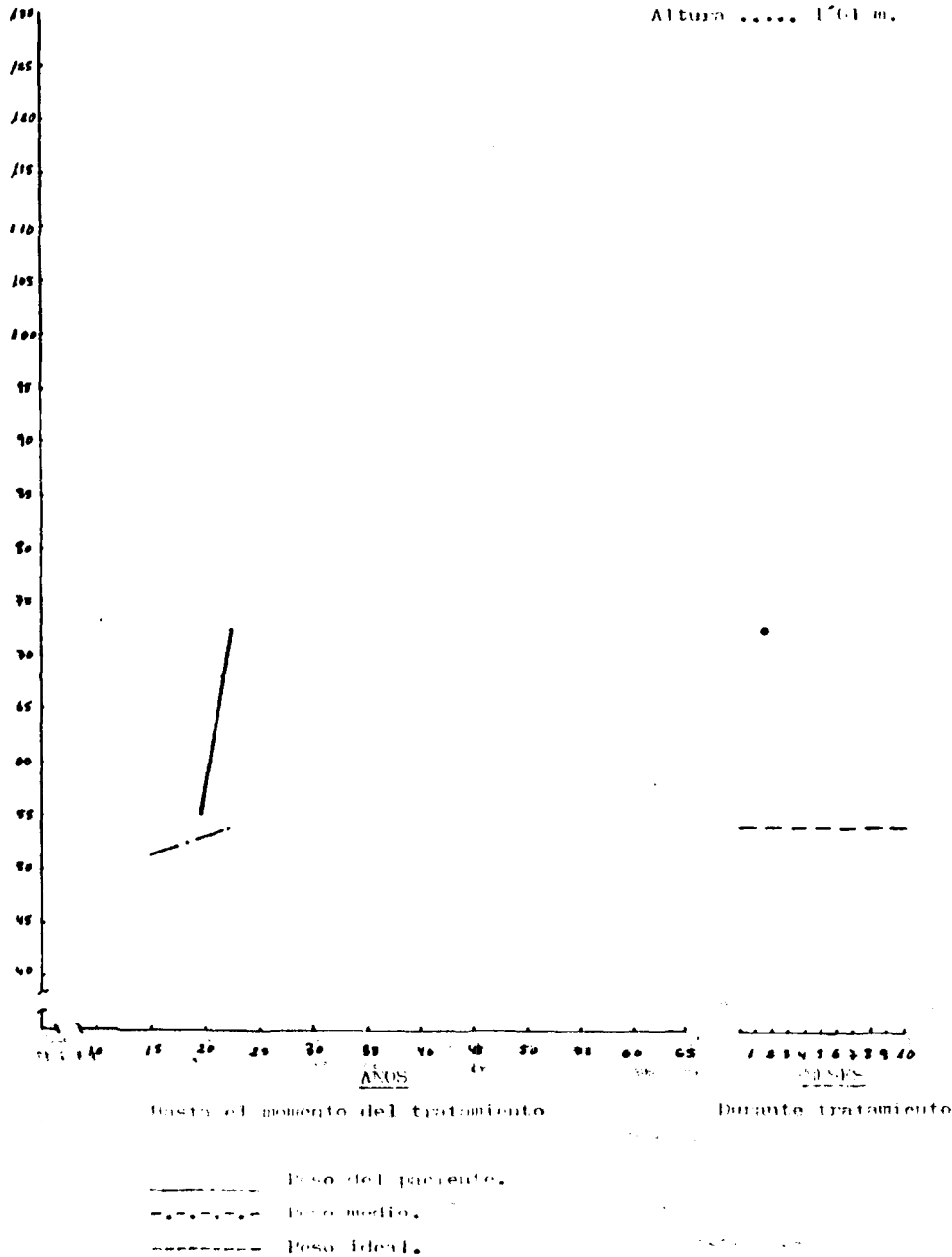


————— Peso del paciente.  
 -.-.-.-.- Peso medio.  
 ..... Peso ideal.

255

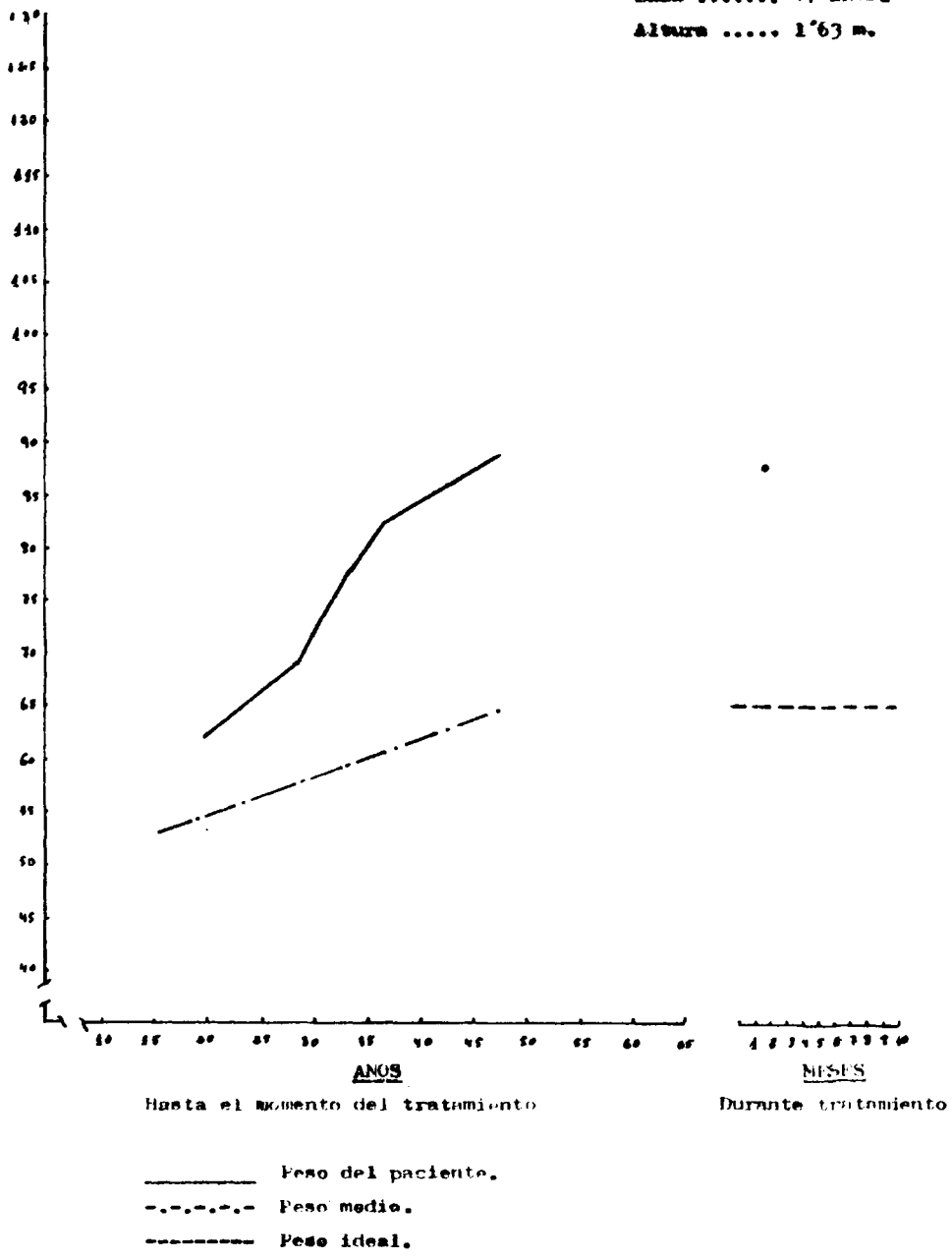
CUADRO L1 El perfil representa la evolución del peso del paciente.

Sujeto ..... 27  
Sexo ..... Mujer.  
Edad ..... 22 años.  
Altura ..... 1'61 m.



**CUADRO II:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

Sujeto ..... 28  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 47 años.  
 Altura ..... 1'63 m.



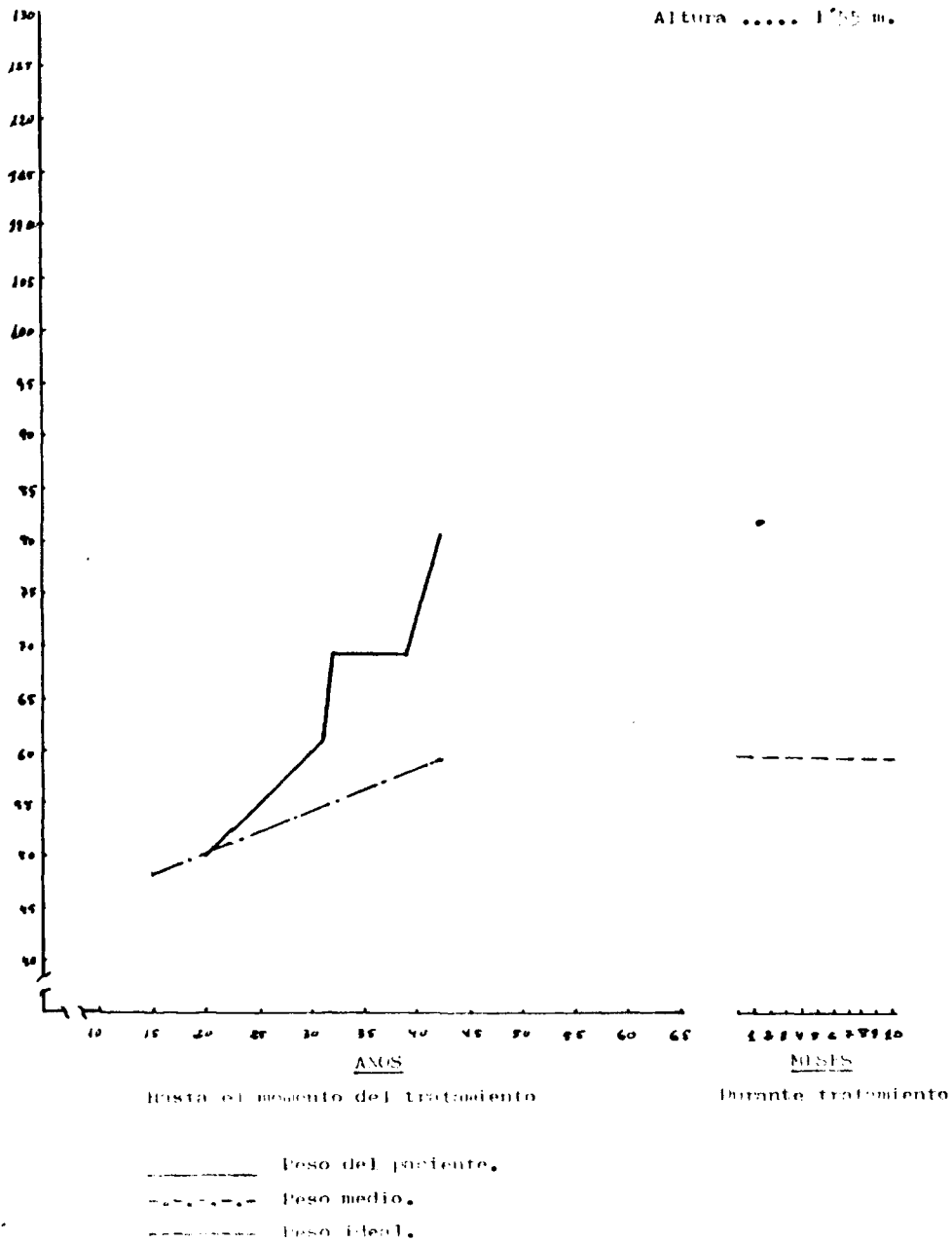
Hasta el momento del tratamiento      Durante tratamiento

————— Peso del paciente.  
 -.-.-.-.- Peso medio.  
 ----- Peso ideal.

257

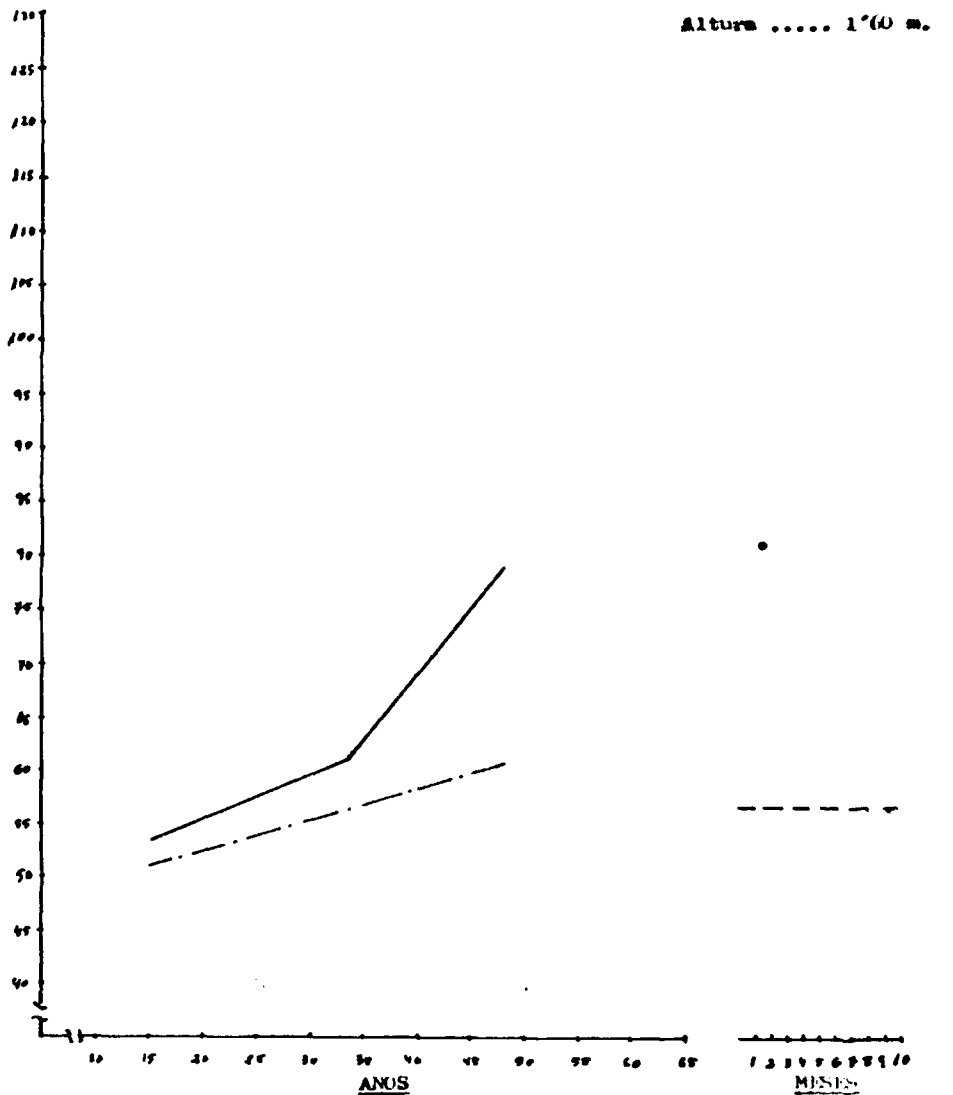
CUADRO 111: El perfil representa la evolución del peso del paciente.

Sujeto ..... 29  
Sexo ..... Mujer.  
Edad ..... 42 años.  
Altura ..... 1.55 m.



**CUADRO LIII:** El perfil representa la evolución del peso del paciente.

Sujeto ..... 30  
 Sexo ..... Mujer.  
 Edad ..... 48 años.  
 Altura ..... 1'60 m.

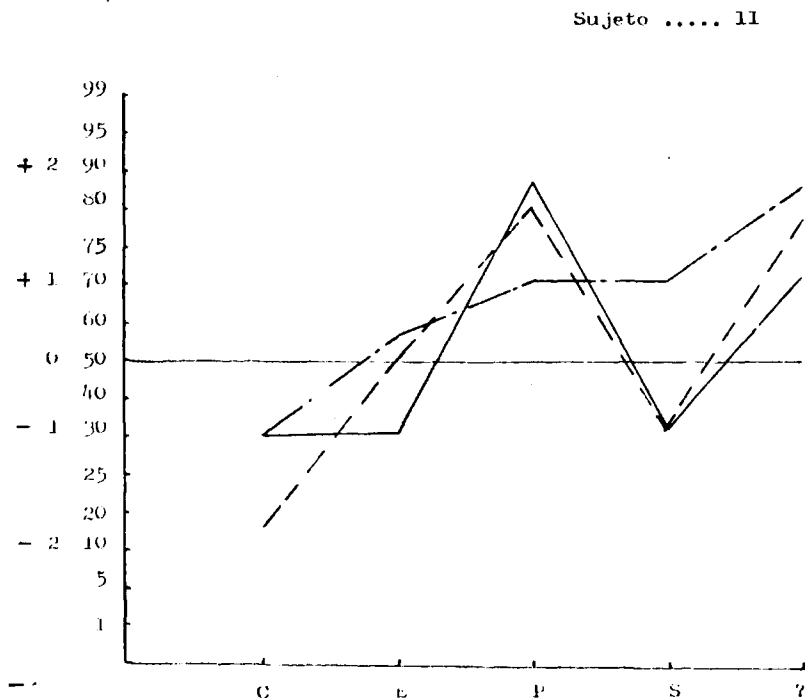
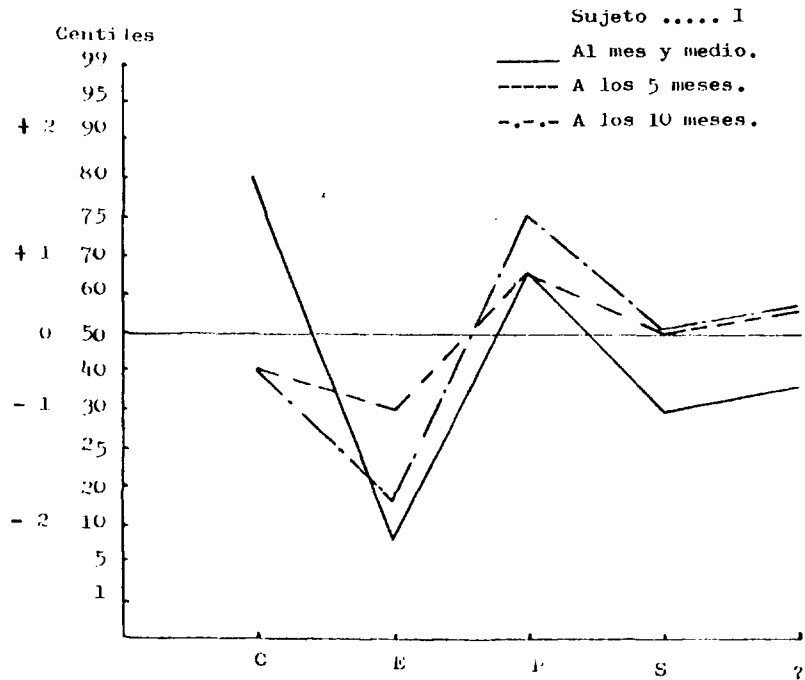


Hasta el momento del tratamiento

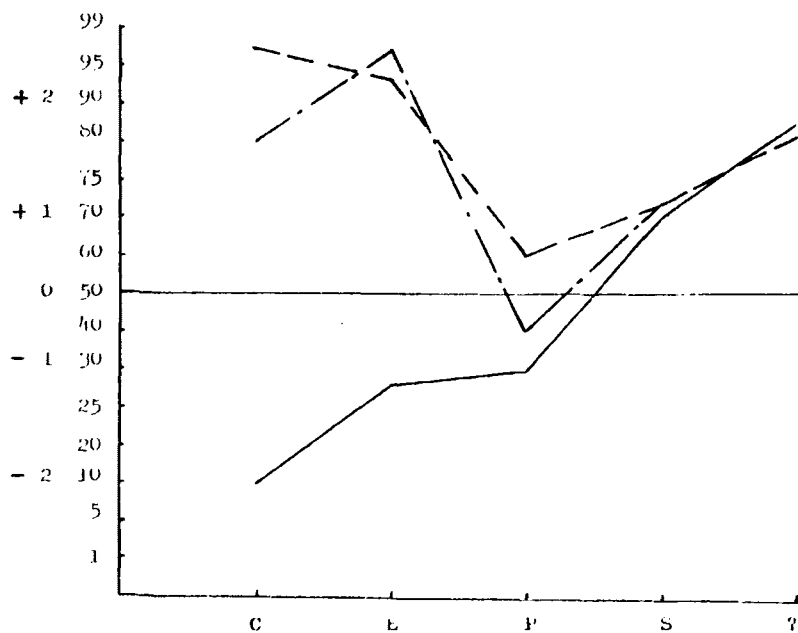
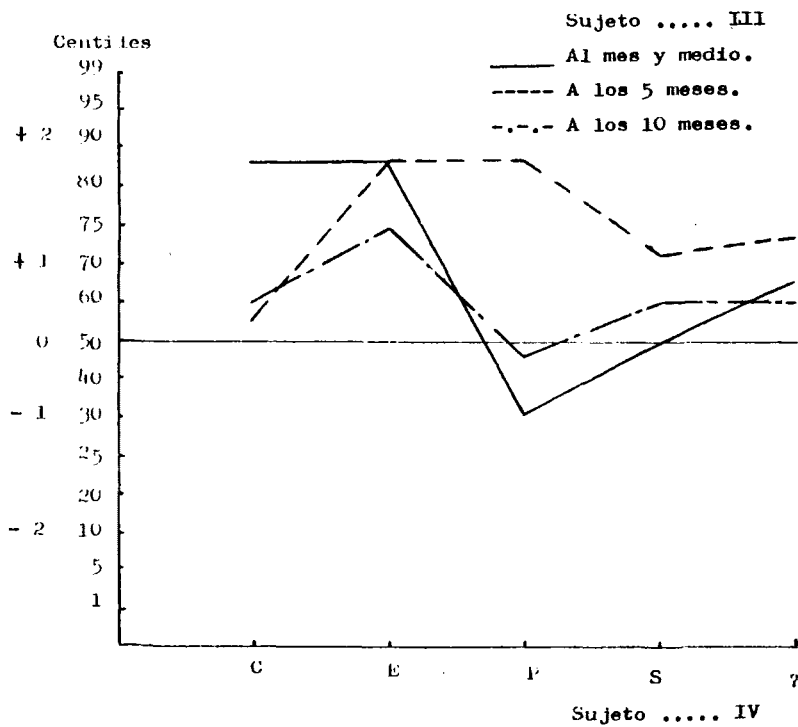
Durante tratamiento

- Peso del paciente.
- - - - - Peso medio.
- ..... Peso ideal.

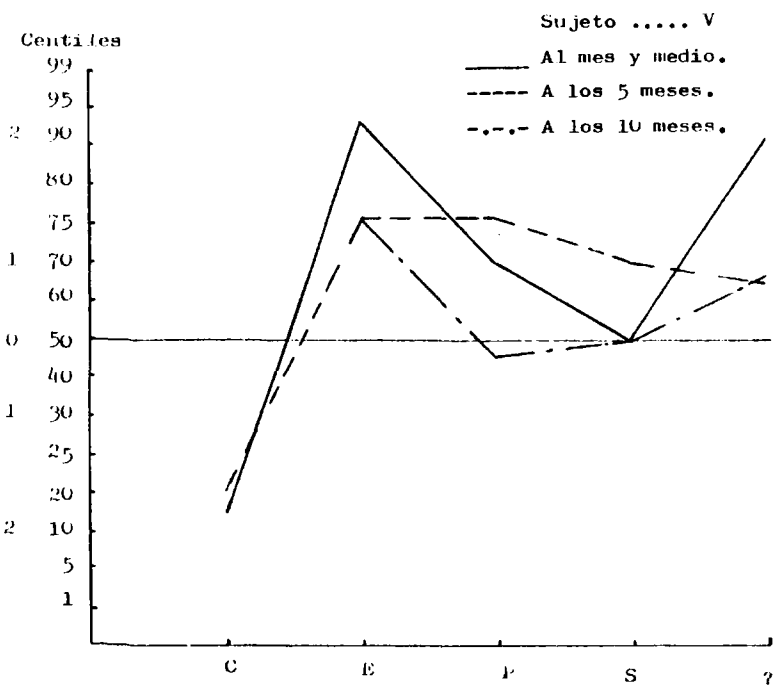
CUADROS LIV y LV: El perfil representa las puntuaciones obtenidas por el paciente en el C.E.P.



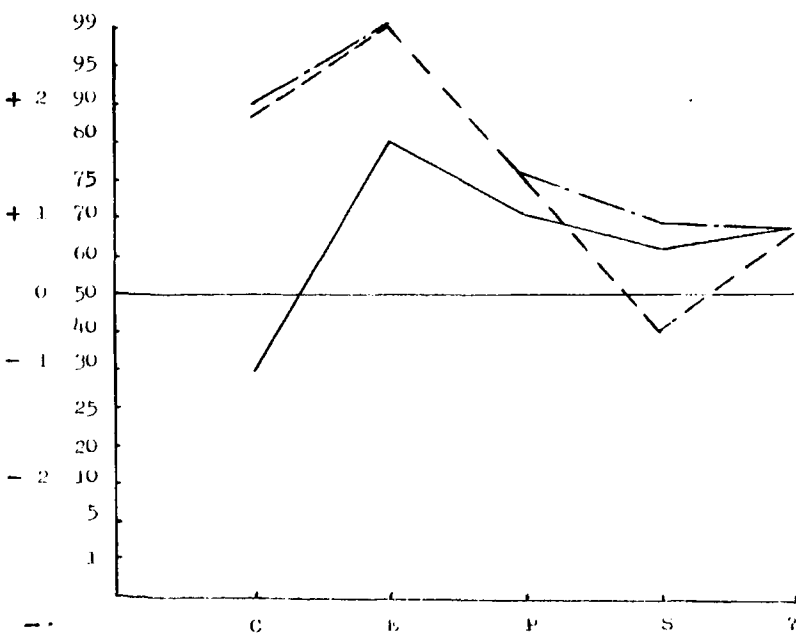
**CUADROS LVI y LVII:** El perfil representa las puntuaciones obtenidas por los pacientes en el C.E.P.



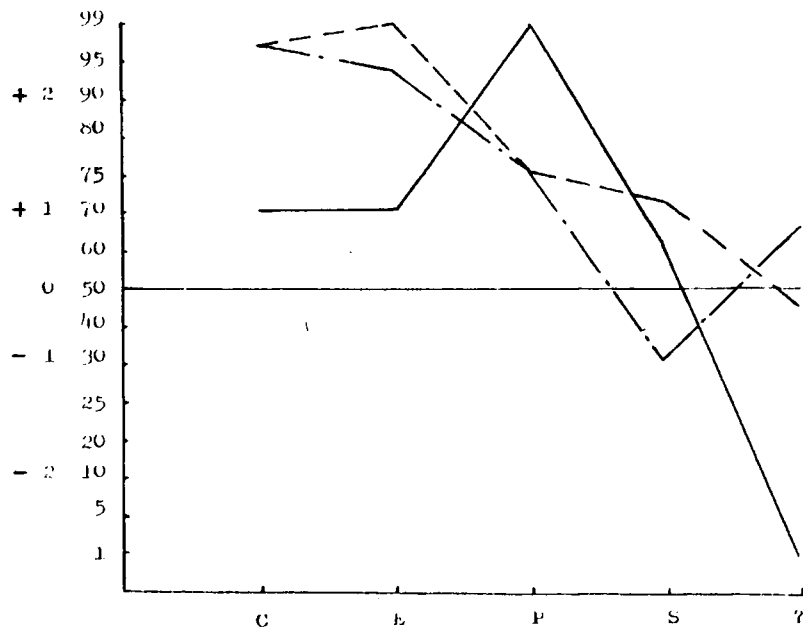
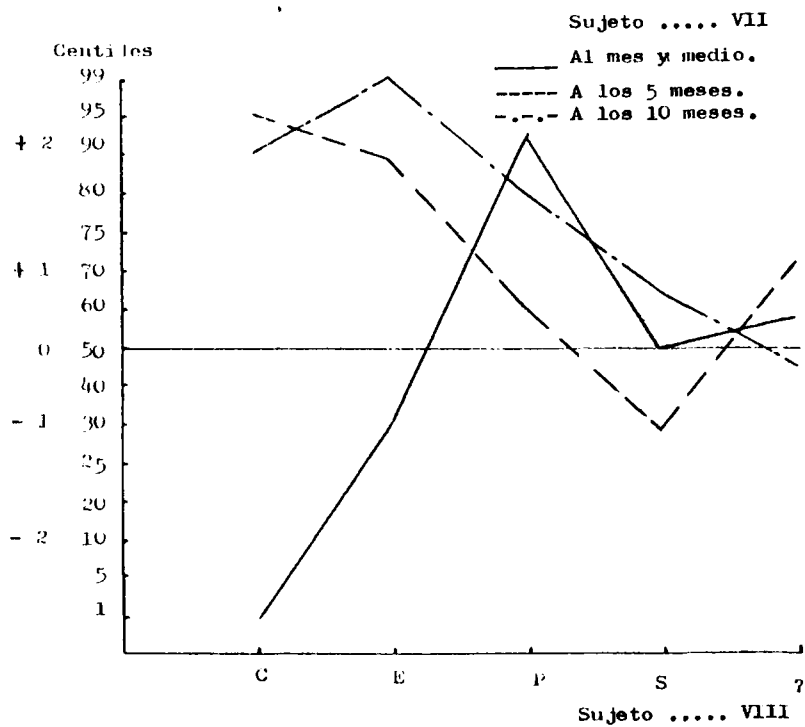
**CUADROS LVIII y LIX:** El perfil representa las puntuaciones obtenidas por los pacientes en el C.E.P.



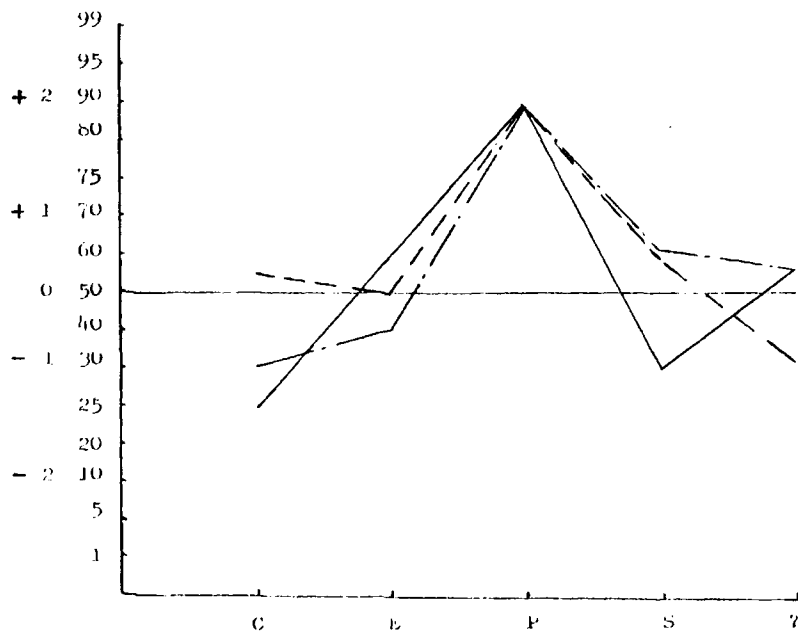
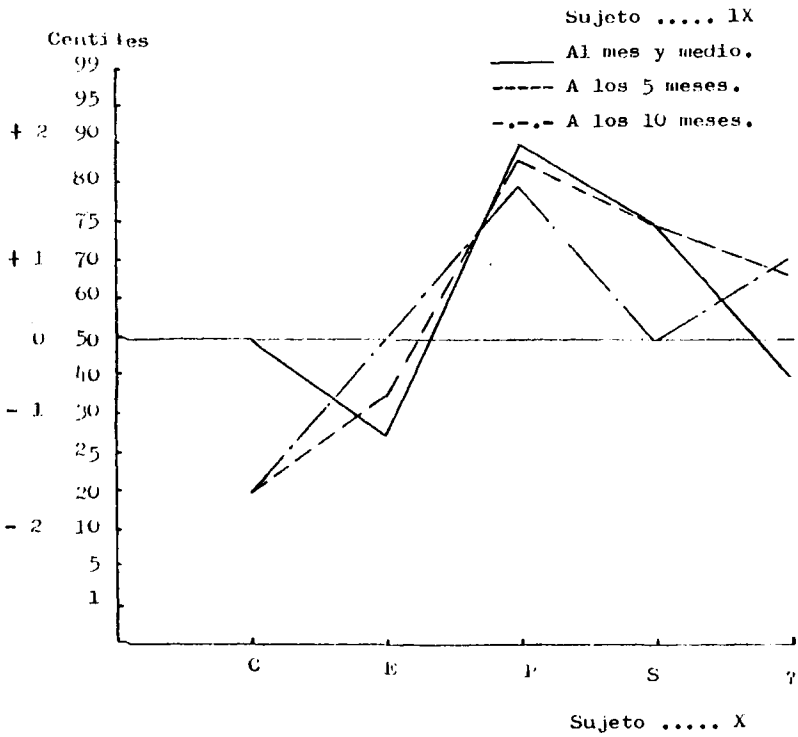
Sujeto ..... VI



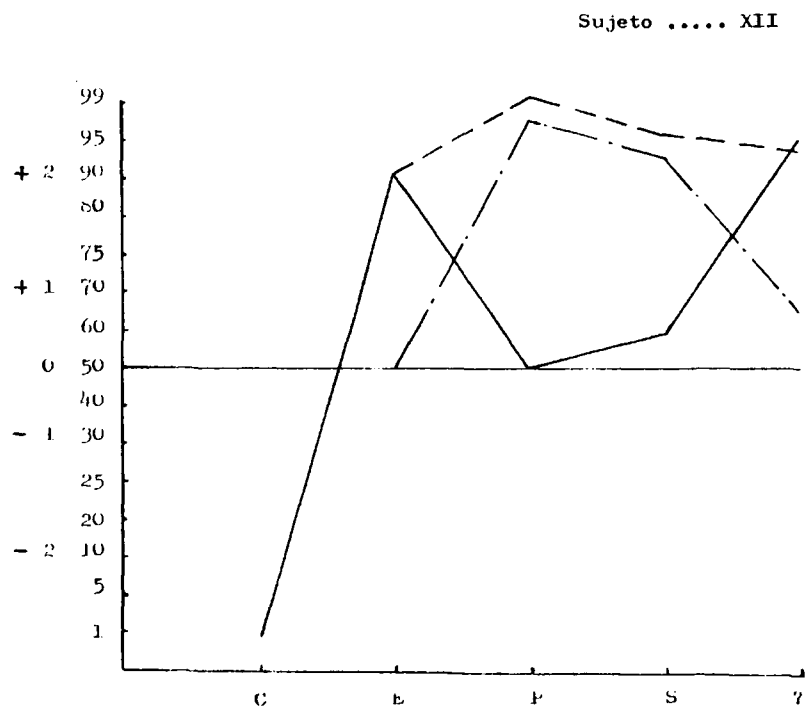
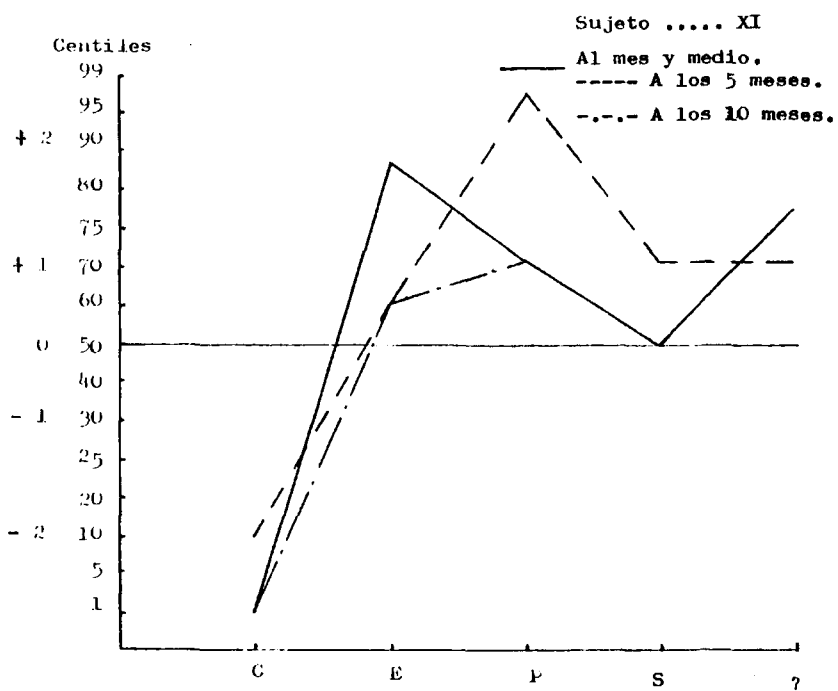
**CUADROS LX y LXI:** El perfil representa las puntuaciones obtenidas por los pacientes en el C.E.P.



CUADROS LXII y LXIII: El perfil representa las puntuaciones obtenidas por los pacientes en el C.E.P.



**CUADROS LXIV y LXV:** El perfil representa las puntuaciones obtenidas por los pacientes en el C.E.P.

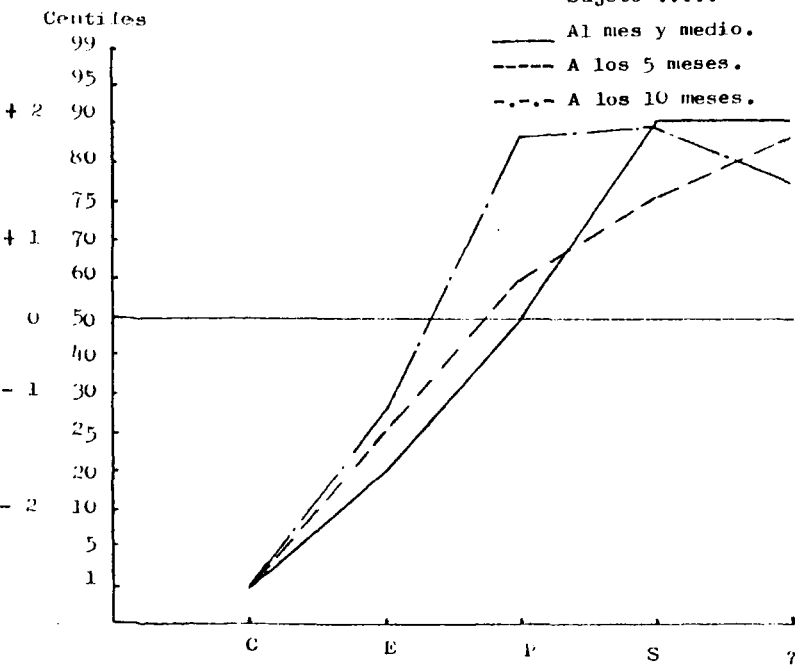


**CUADROS LXVI y LXVII:** El perfil representa las puntuaciones obtenidas por los pacientes en el C.E.P.

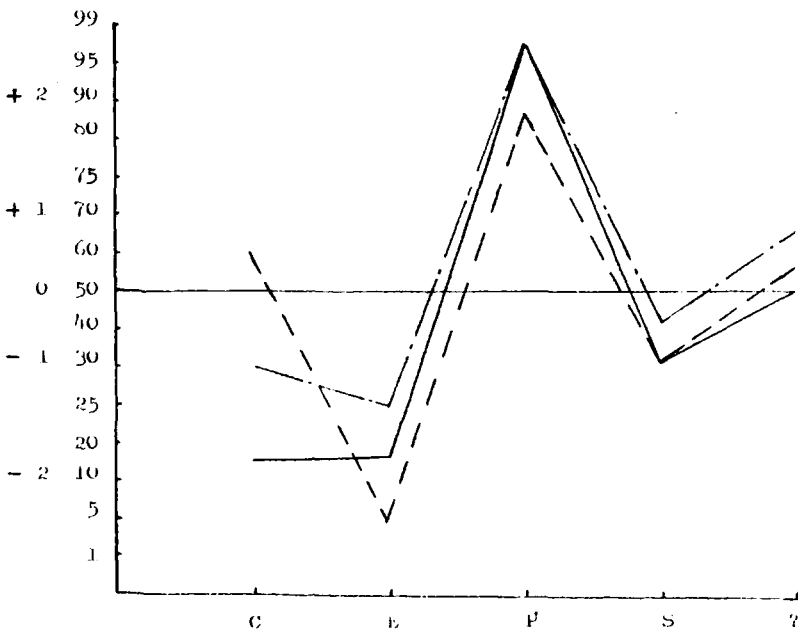
V. 5

Sujeto ..... XIII

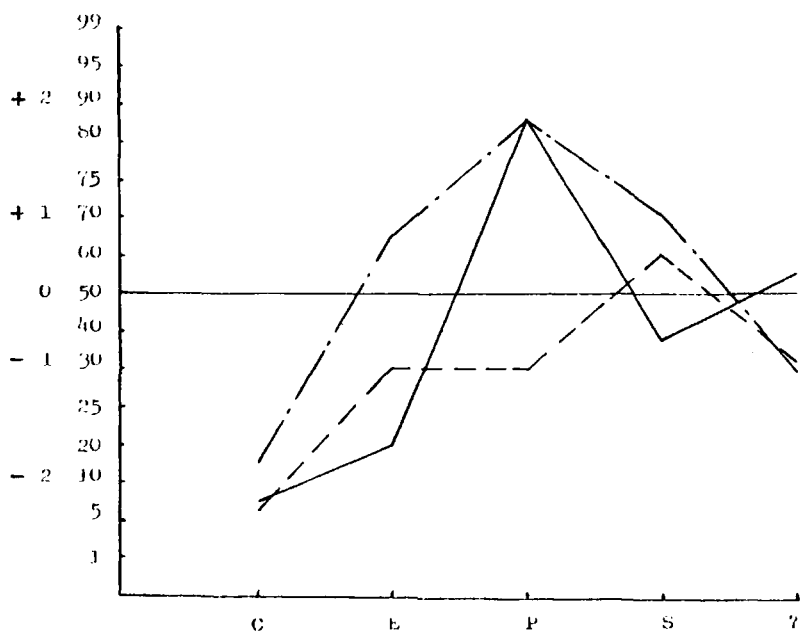
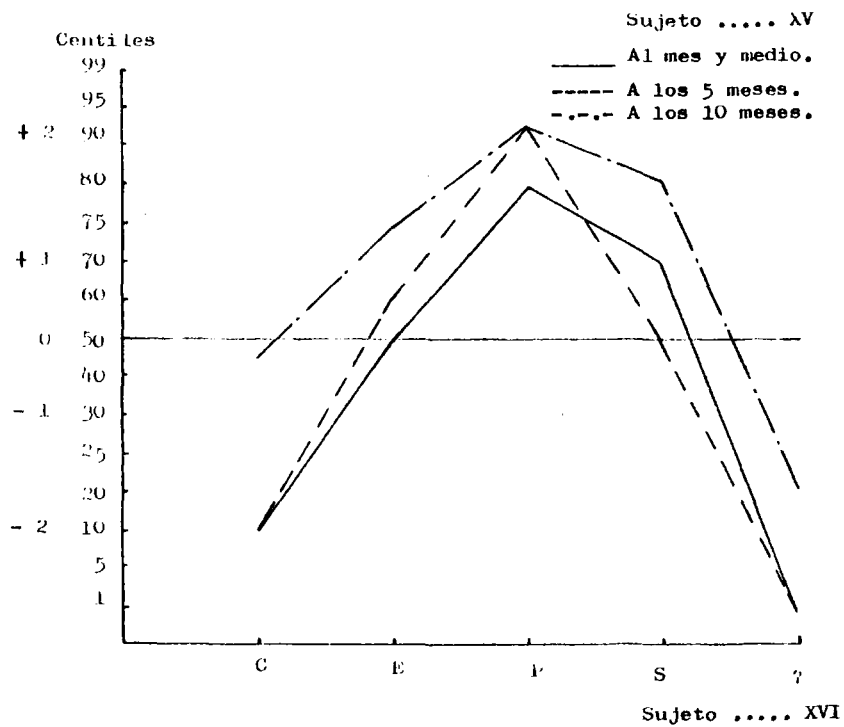
- Al mes y medio.
- - - A los 5 meses.
- . - . A los 10 meses.



Sujeto ..... XIV

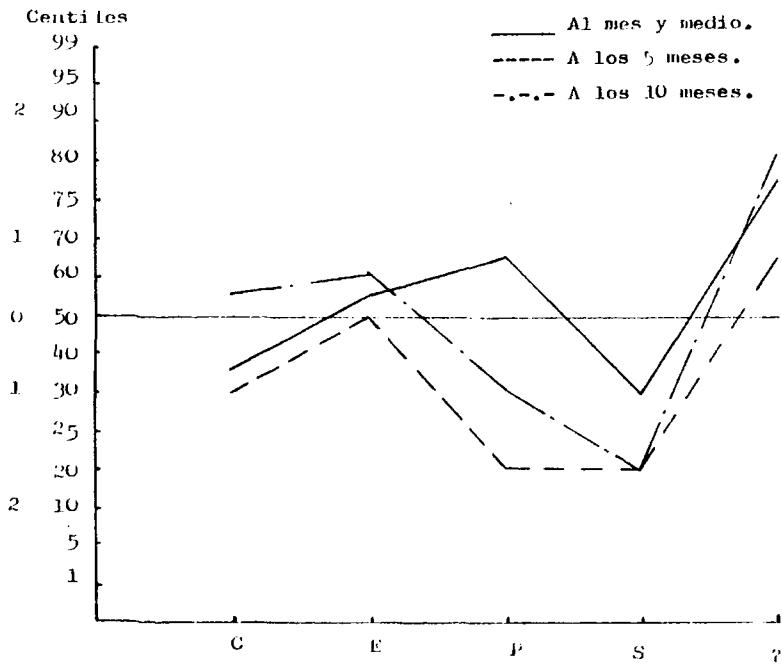


**CUADROS LXVIII y LXIX: El perfil representa las puntuaciones  
obtenidas por los pacientes en el C.E.P.**

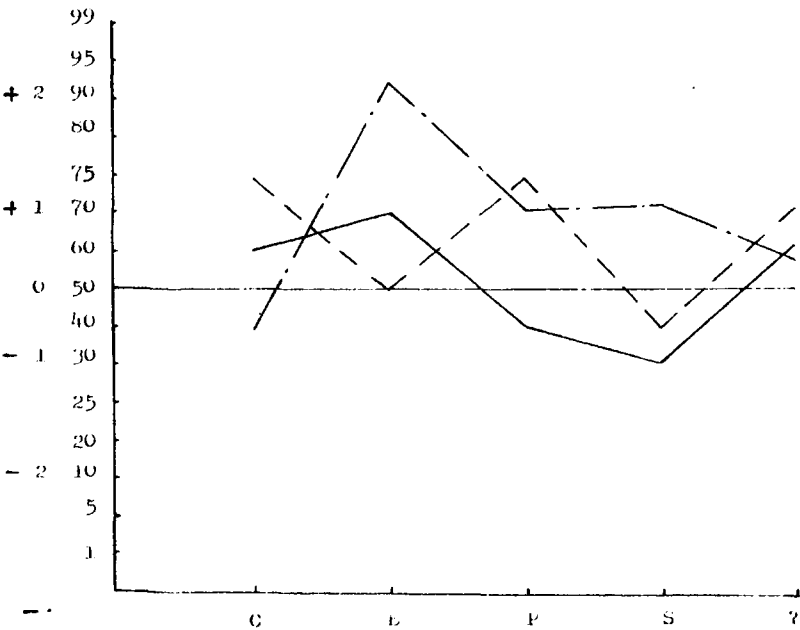


CUADROS LXX y LXXI: El perfil representa las puntuaciones obtenidas por los pacientes en el C.E.P.

Sujeto ..... XVII

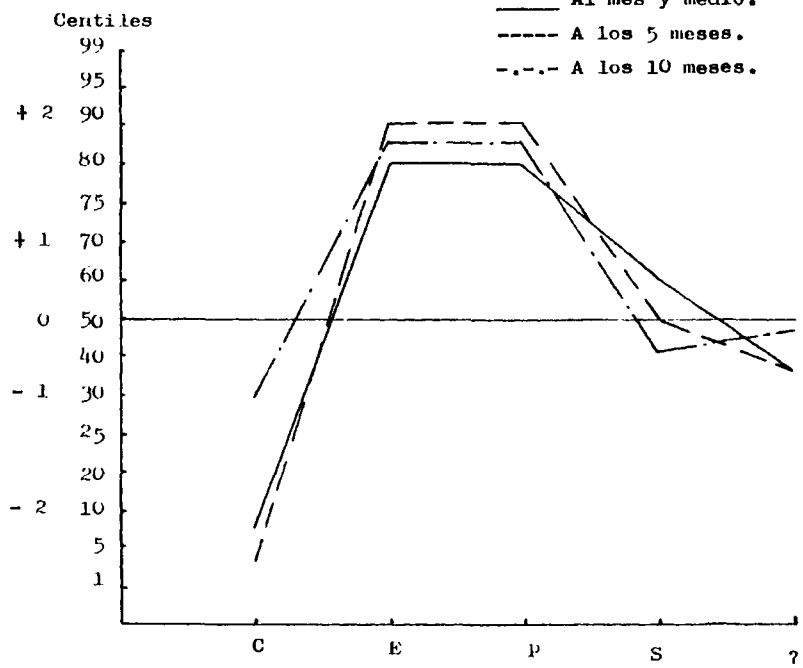


Sujeto ..... XVIII

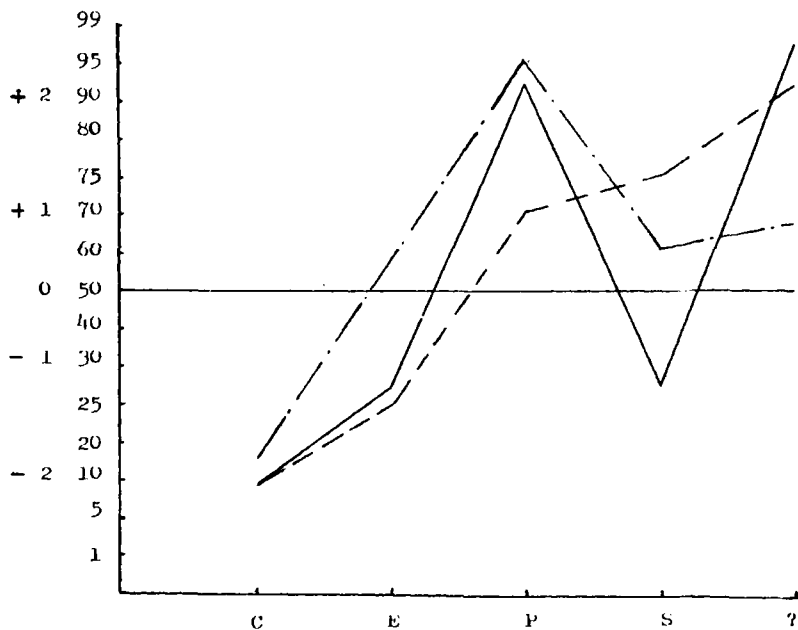


CUADROS LXXI y LXXIII: El perfil representa las puntuaciones  
obtenidas por los pacientes en el C.E.P.

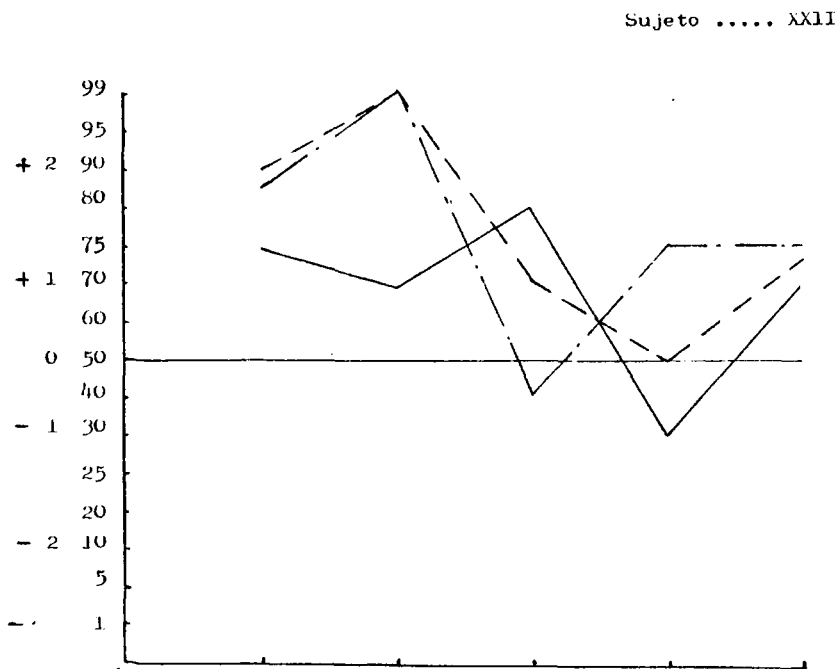
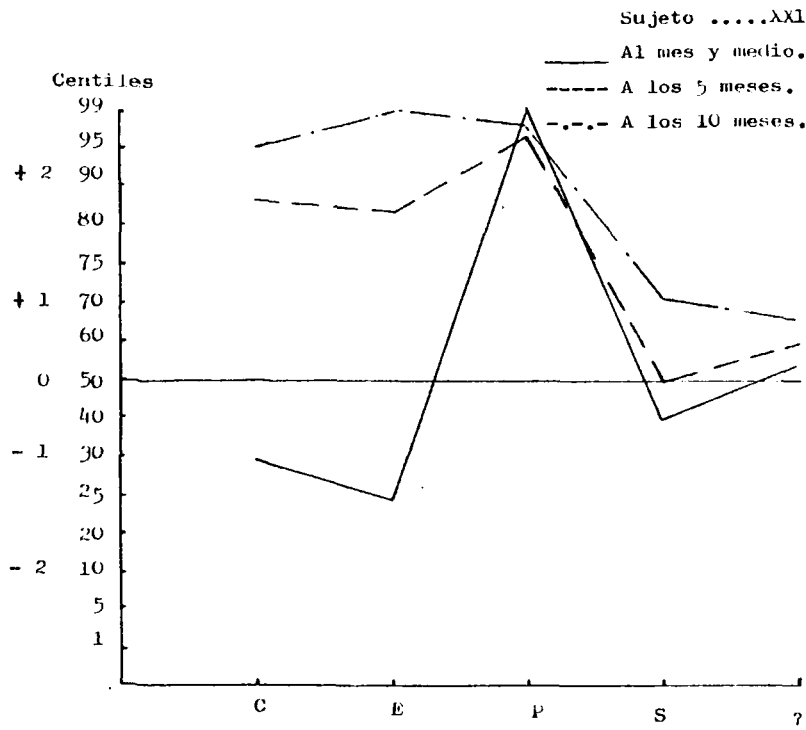
Sujeto ..... XIX



Sujeto ..... XX

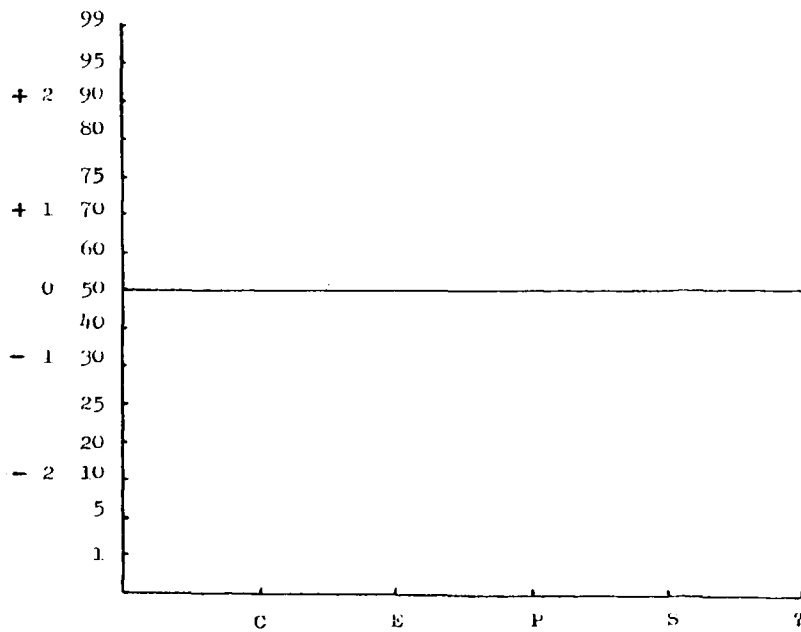
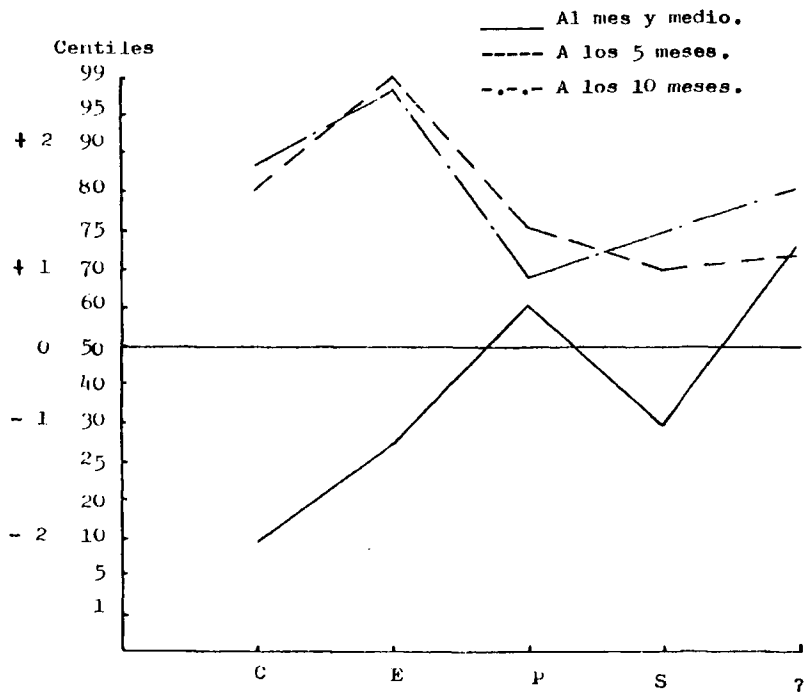


CUADROS LXXIV y LXXV: El perfil representa las puntuaciones  
obtenidas por los pacientes en el C.E.P.



**CUADRO LXXVI :** El perfil representa las puntuaciones obtenidas por los pacientes en el C.E.P.

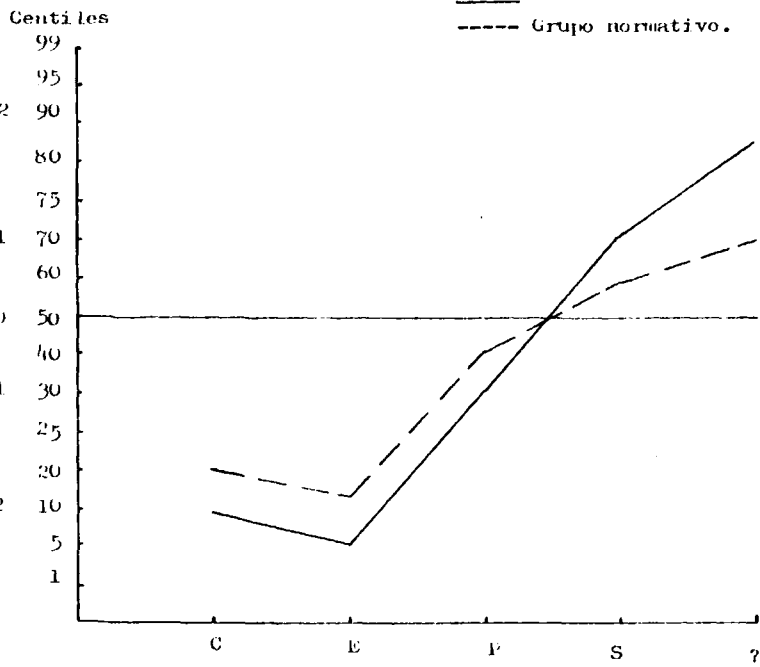
Sujeto ..... XXIII



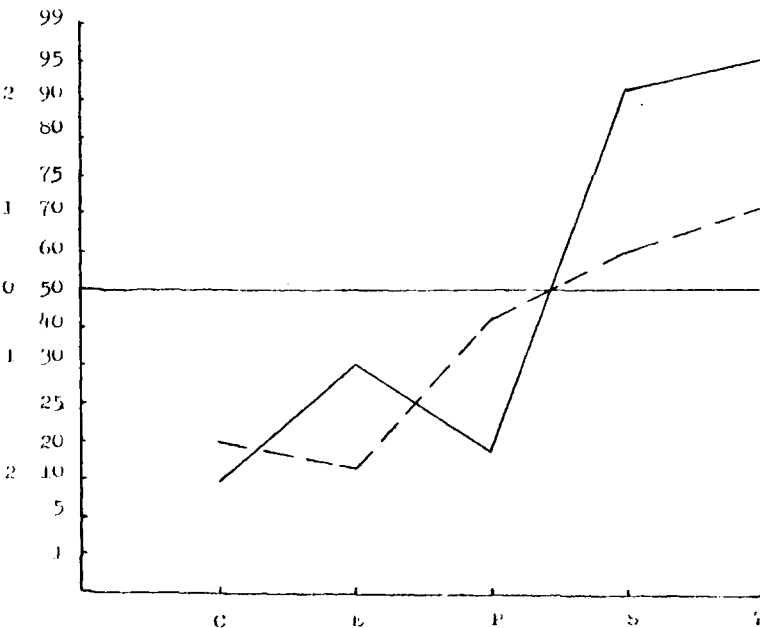
CUADROS LXXVII y LXXVIII: El perfil representa las puntuaciones  
obtenidas por el pacientes en el C.E.P.

Sujeto ..... 1

— Paciente.  
- - - Grupo normativo.



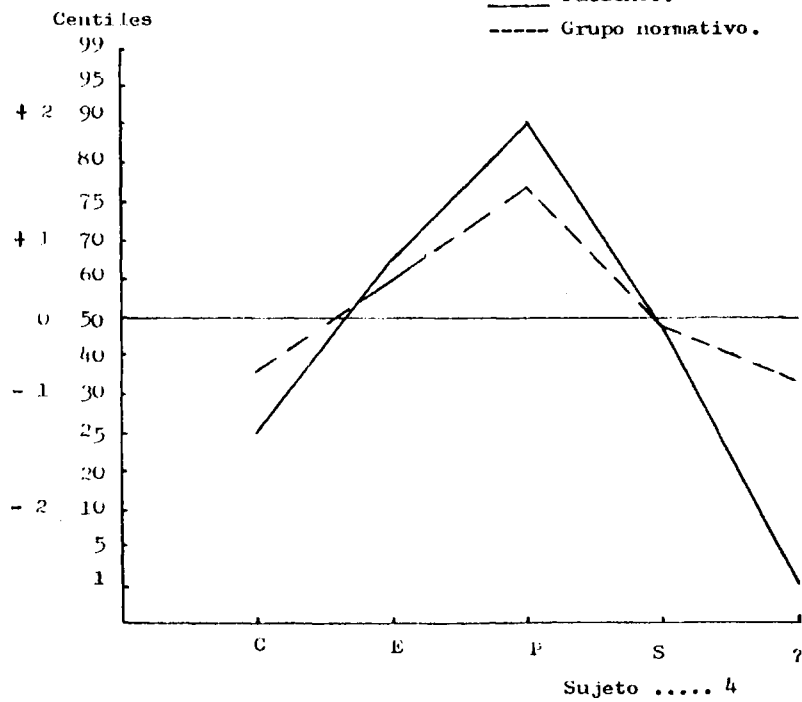
Sujeto ..... 2



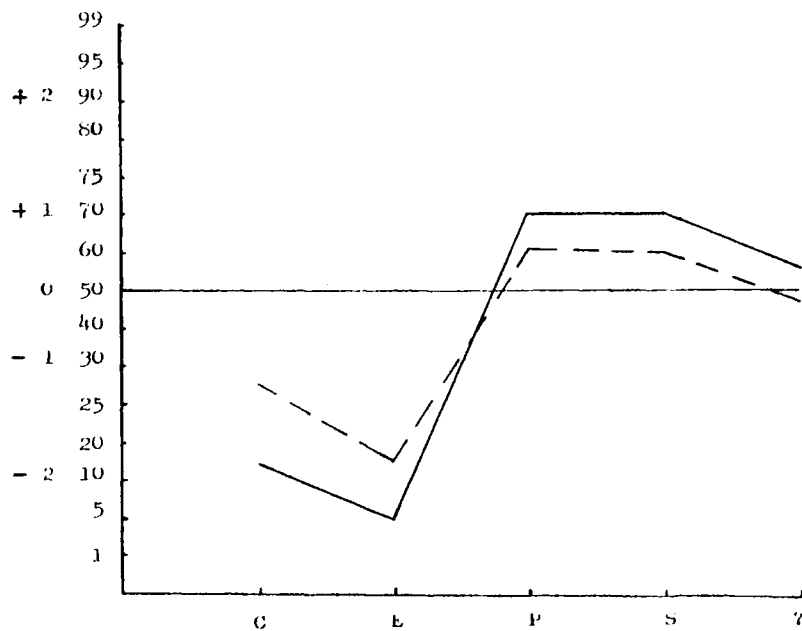
CUADROS LXXIX y LXXX: El perfil representa las puntuaciones obtenidas por los pacientes en el C.E.P.

Sujeto ..... 3

— Paciente.  
 - - - Grupo normativo.

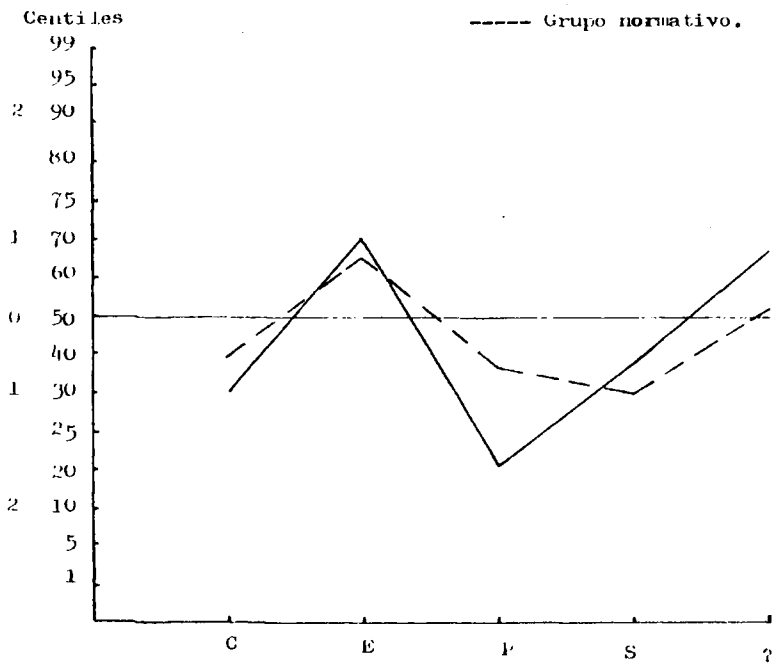


Sujeto ..... 4

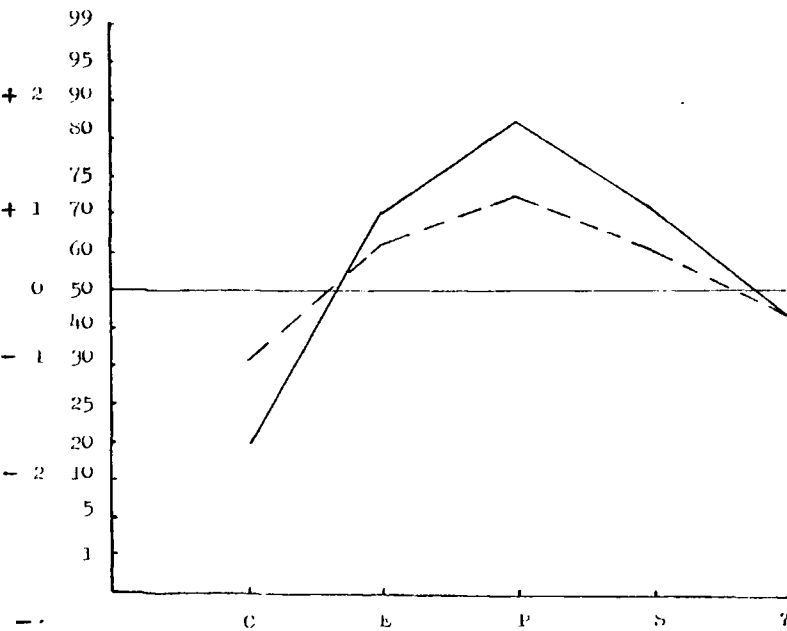


CUADROS LXXXI y LXXXII: El perfil representa la puntuación obtenida por el paciente en el C.E.P.

Sujeto ..... 5

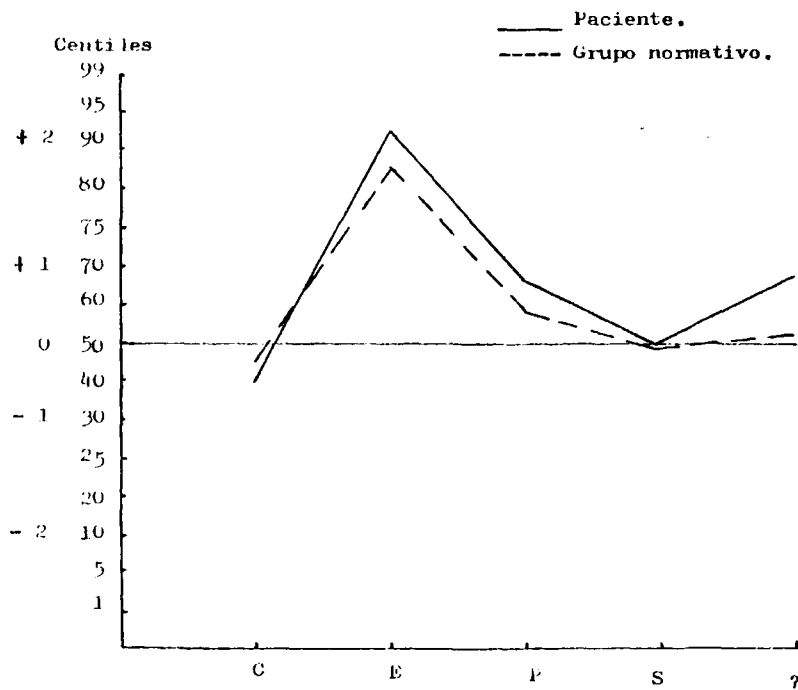


Sujeto ..... 6

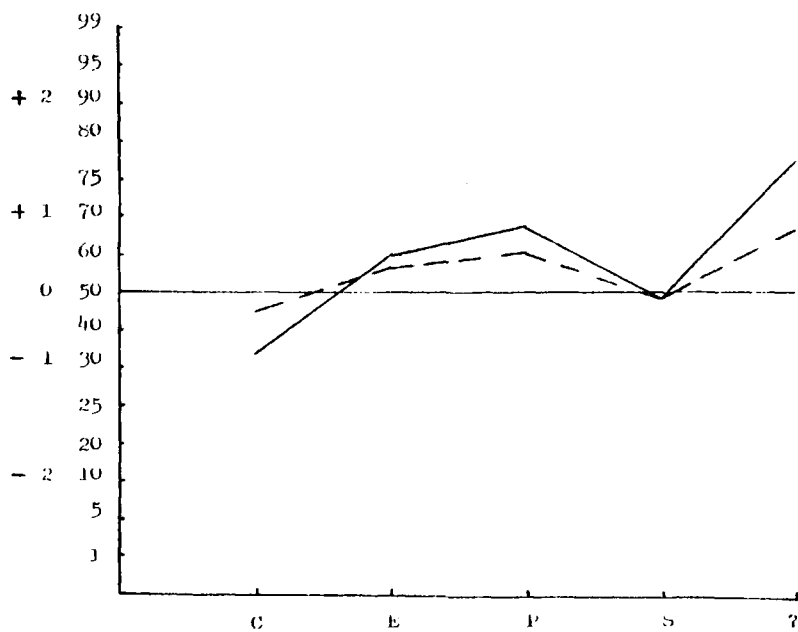


CUADROS LXXXIII y LXXXIV: el perfil representa las puntuaciones  
obtenidas por el paciente en el C.E.P.

Sujeto ..... 7



Sujeto ..... 8



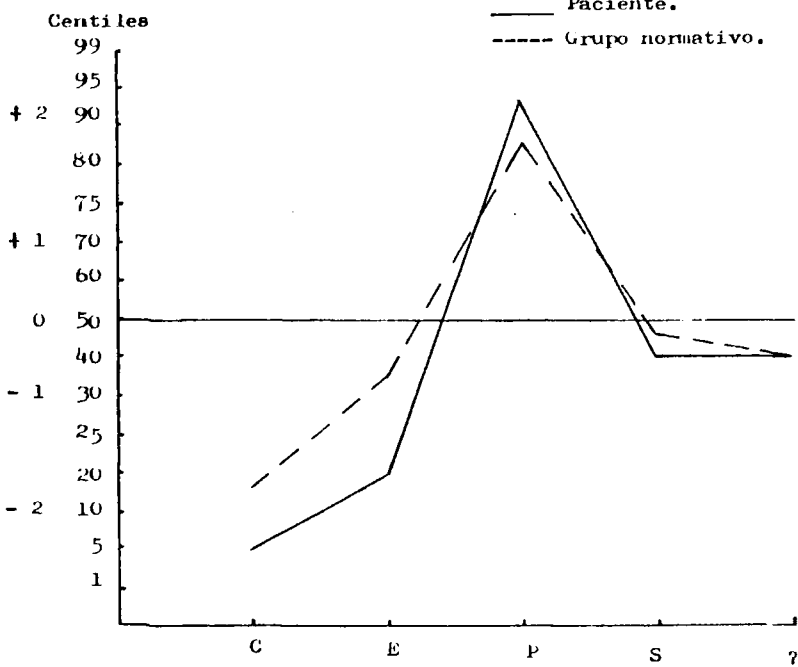
27

CUADROS LXXXV y LXXXVI: El perfil representa las puntuaciones obtenidas por el paciente en el C.E.P.

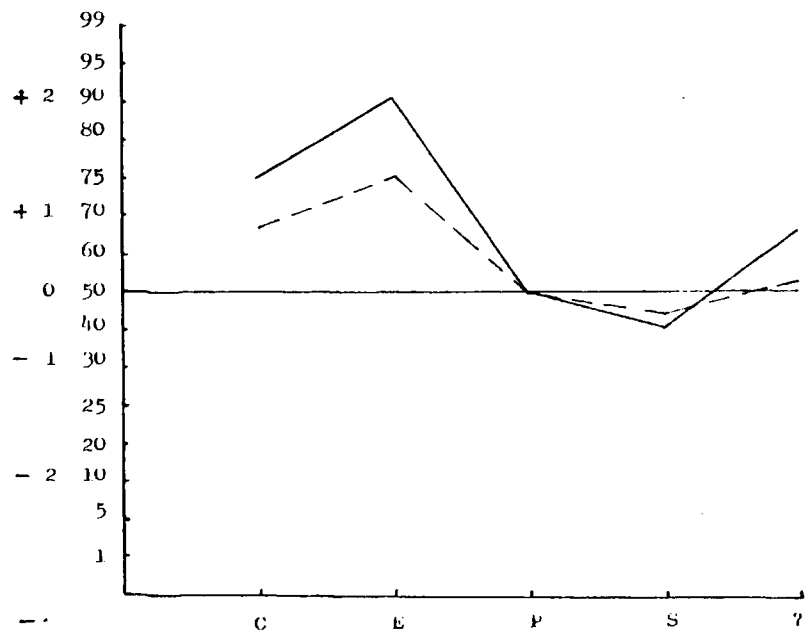
Sujeto ..... 9

— Paciente.

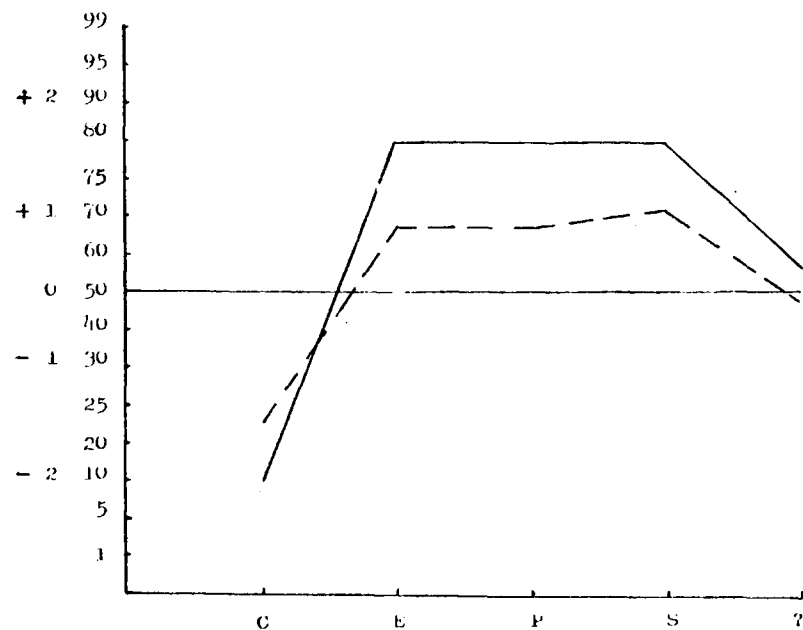
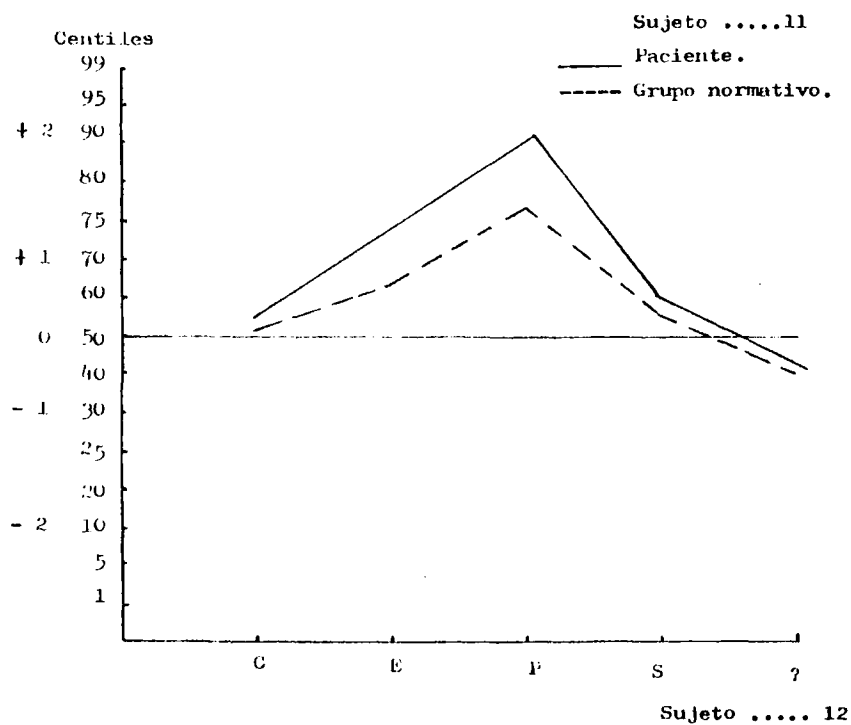
- - - Grupo normativo.



Sujeto ..... 10

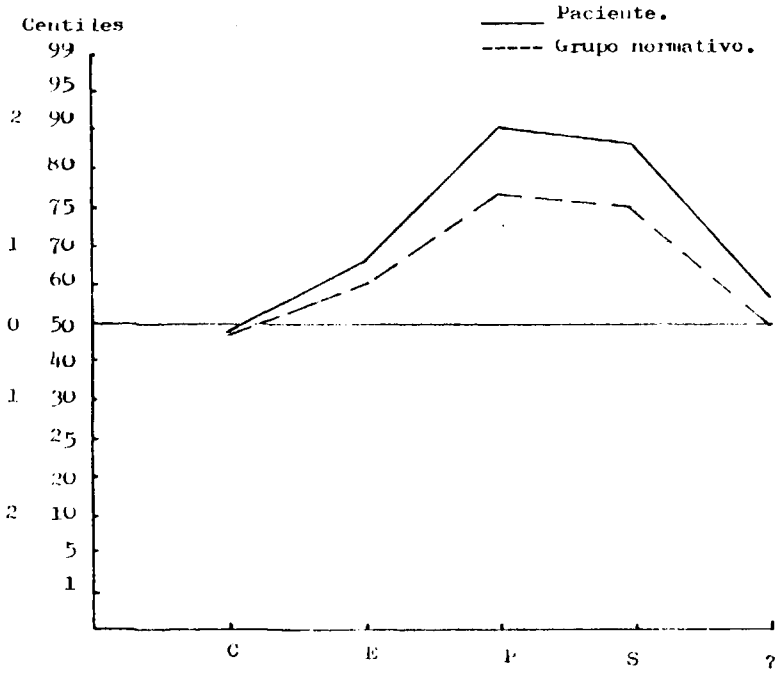


**CUADROS LXXXVII y LXXXVIII:** El perfil representa la puntuación obtenida por el paciente en el C.E.P.

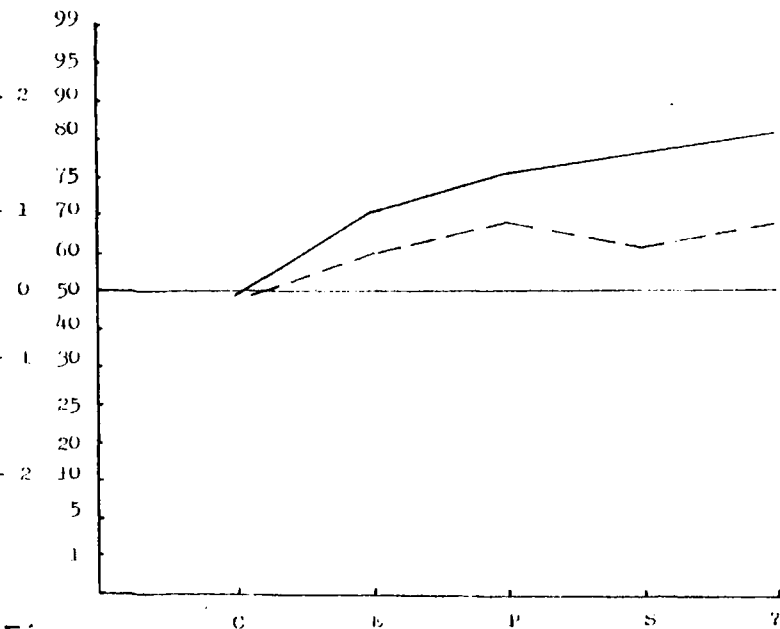


CUADROS LXXXIX y XC: El perfil representa las puntuaciones obtenidas por el paciente en el C.E.P.

Sujeto ..... 13

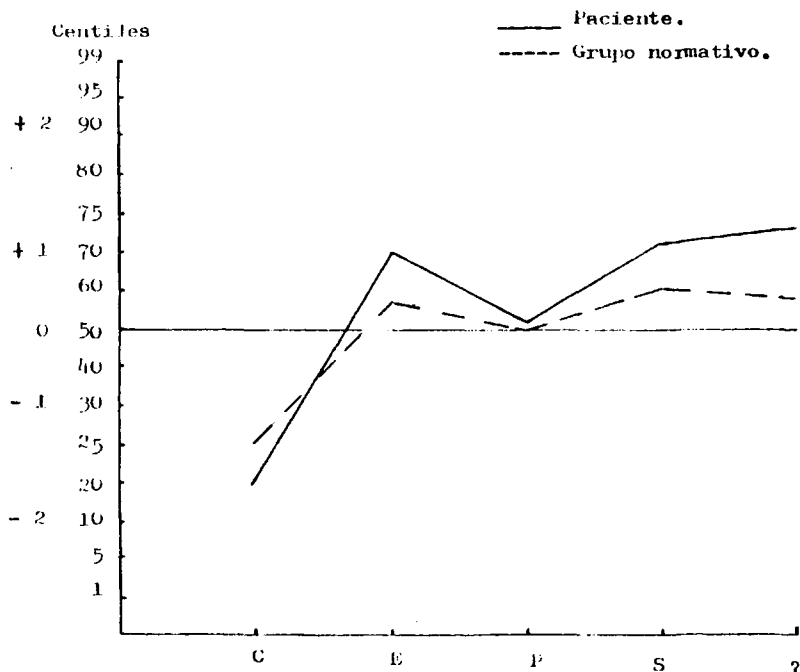


Sujeto ..... 14

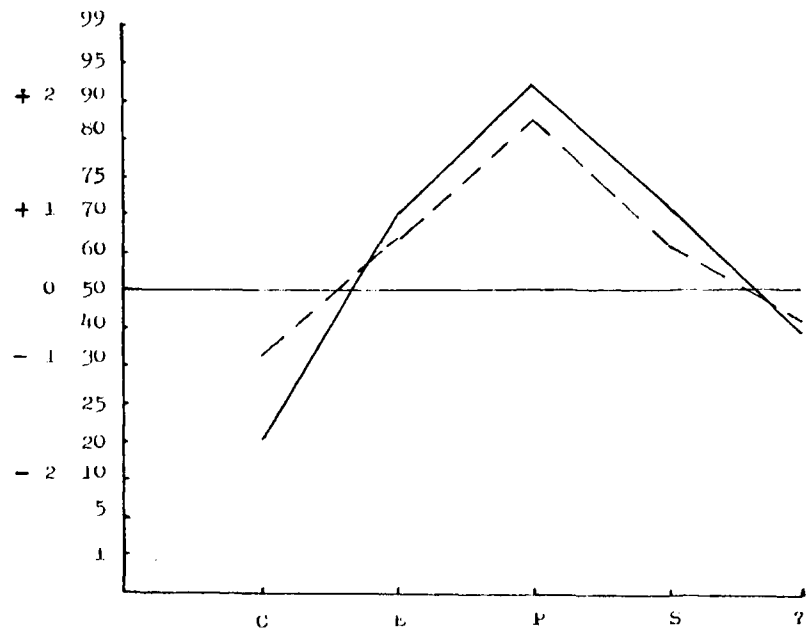


CUADROS XCI y XCII: El perfil representa las puntuaciones obtenidas por el paciente en el C.E.P.

Sujeto ..... 15

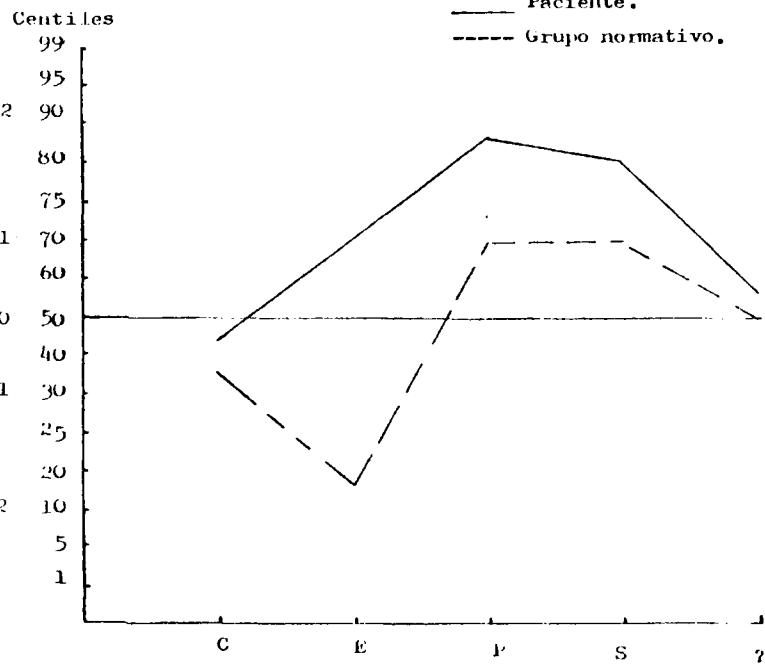


Sujeto ..... 16

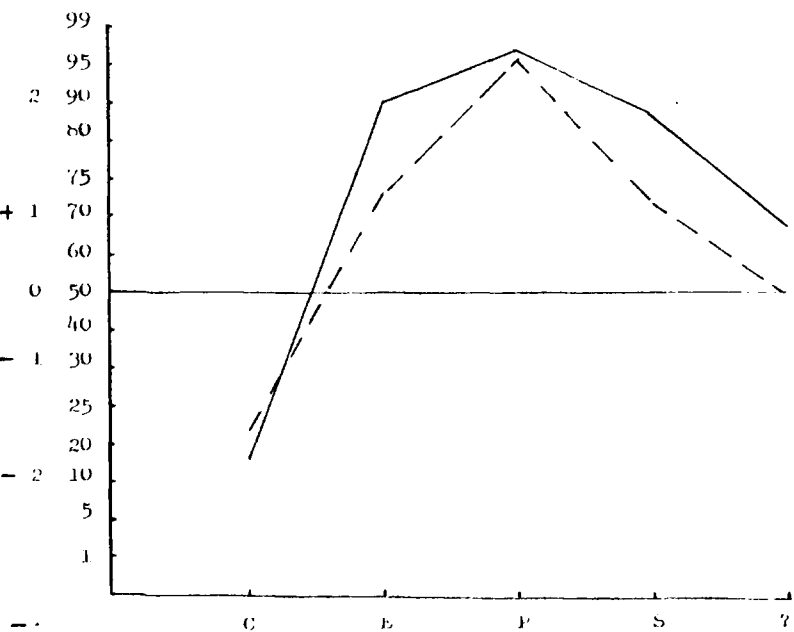


CUADROS XCIII y XCIV: El perfil representa las puntuaciones  
obtenidas por el paciente en el C.E.P.

Sujeto ..... 17

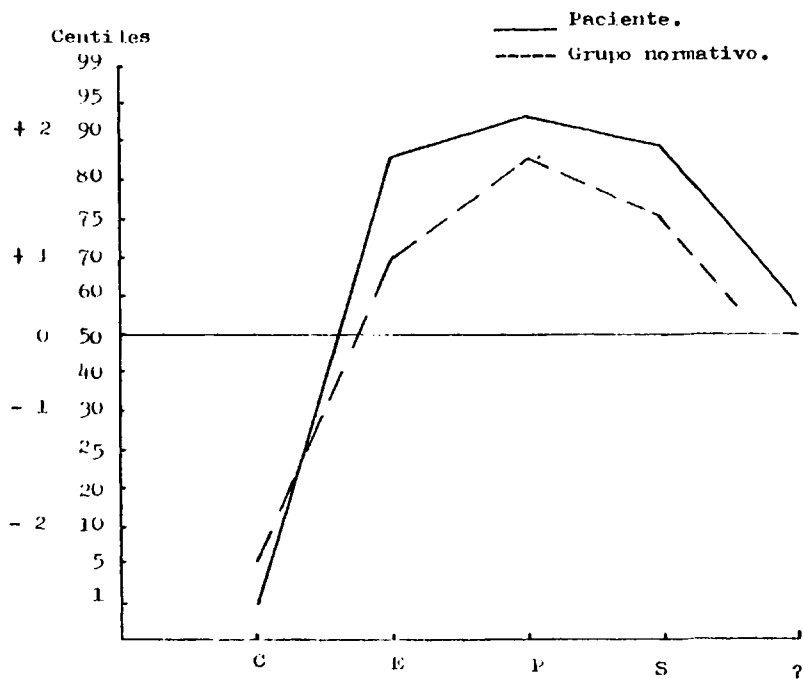


Sujeto ..... 18

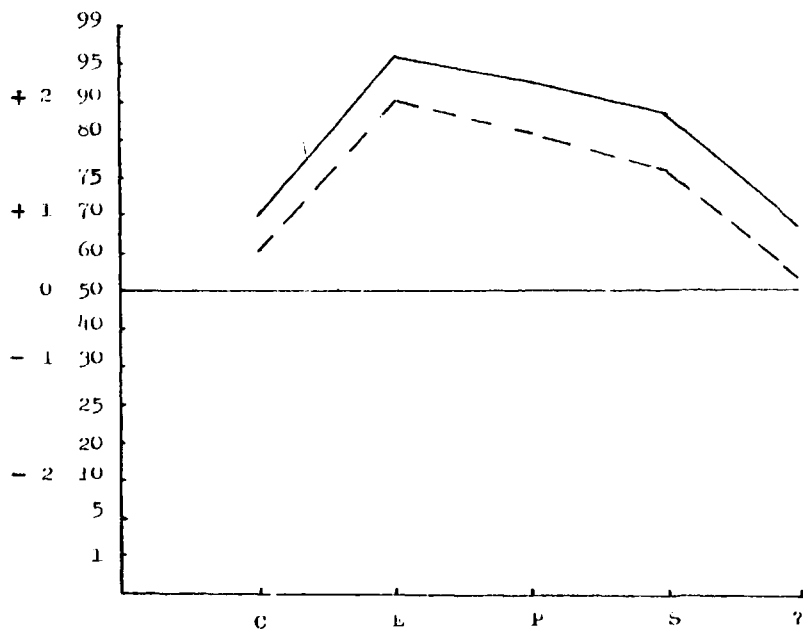


CUADROS XCV y XCVI: El perfil representa las puntuaciones obtenidas por el paciente en el C.E.P.

Sujeto ..... 19

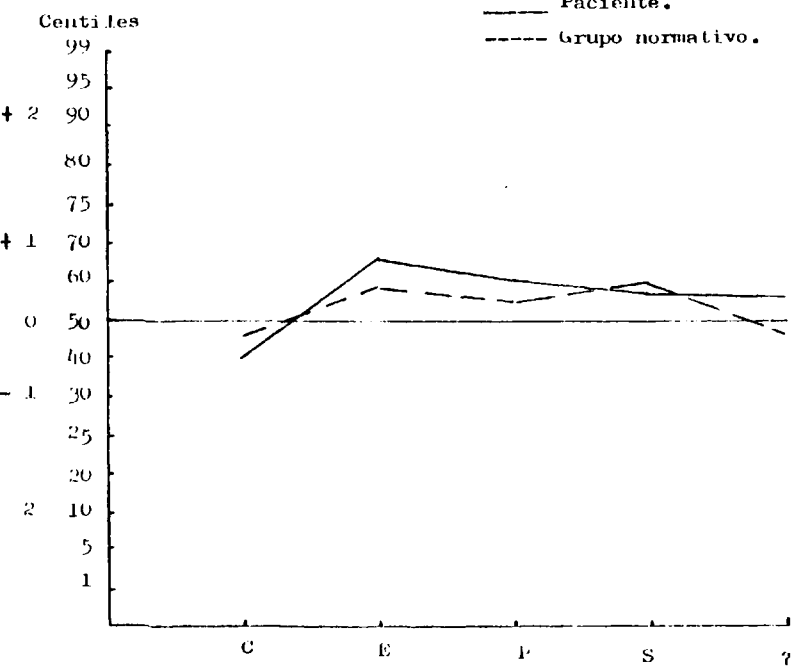


Sujeto ..... 20

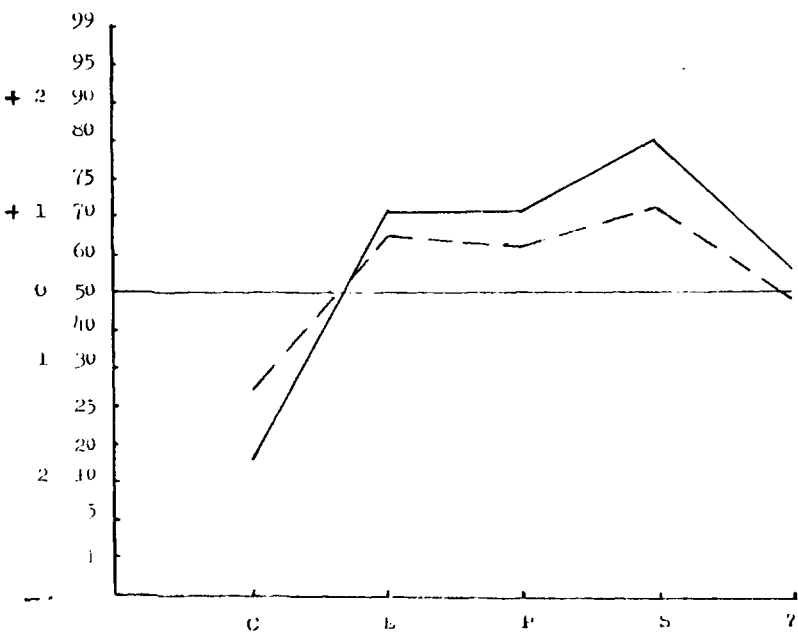


CUADROS XCVII y XCVIII: El perfil representa las puntuaciones  
obtenidas por el paciente en el C.E.P.

Sujeto ..... 21

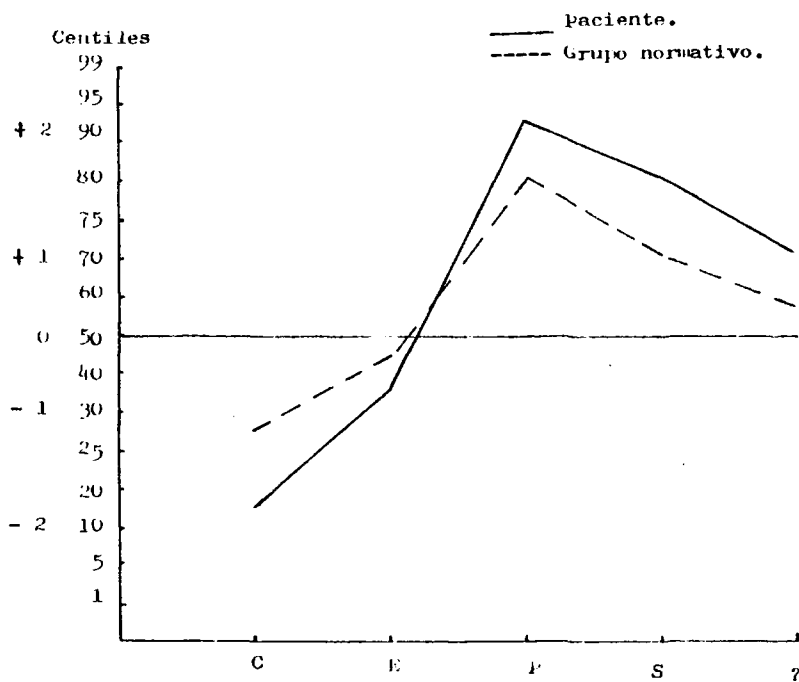


Sujeto ..... 22

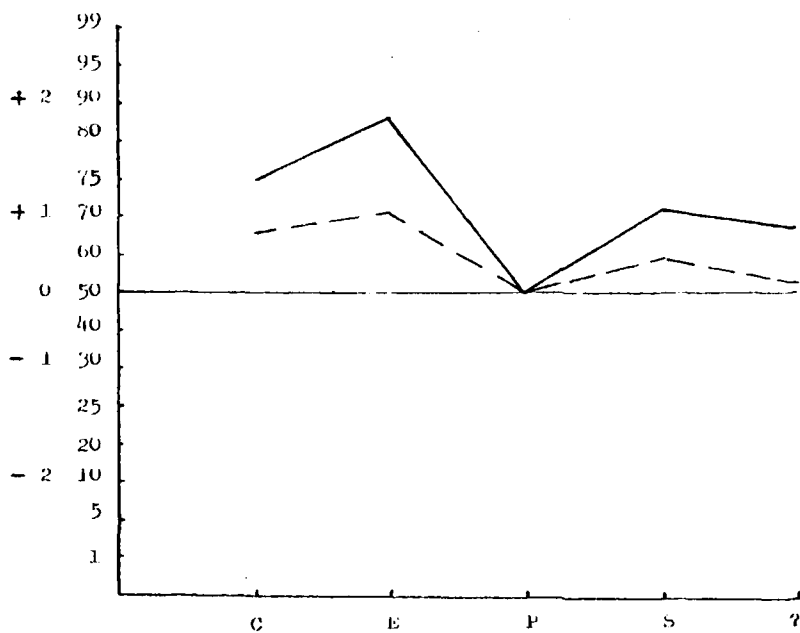


**CUADROS XCIX y C :** El perfil representa las puntuaciones obtenidas por el paciente en el C.E.P.

Sujeto ..... 23

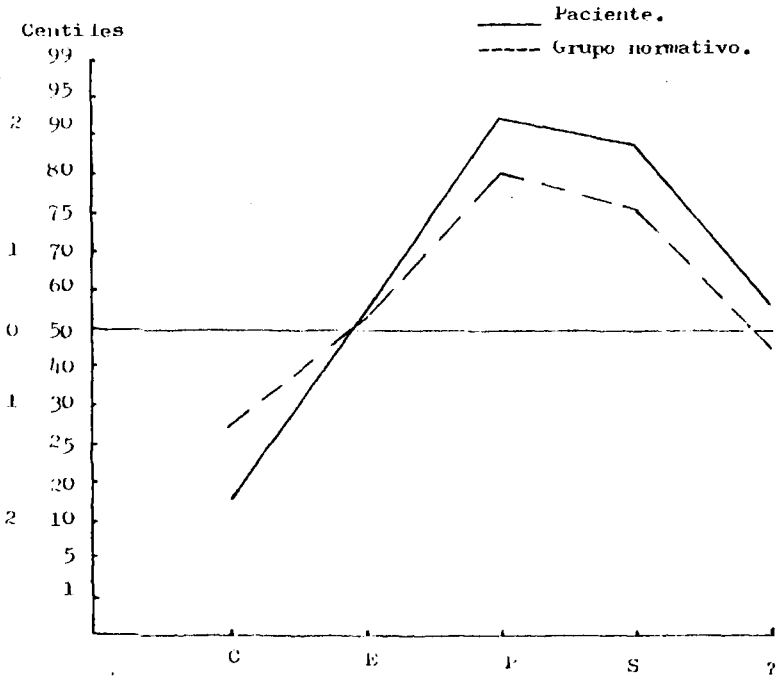


Sujeto ..... 24

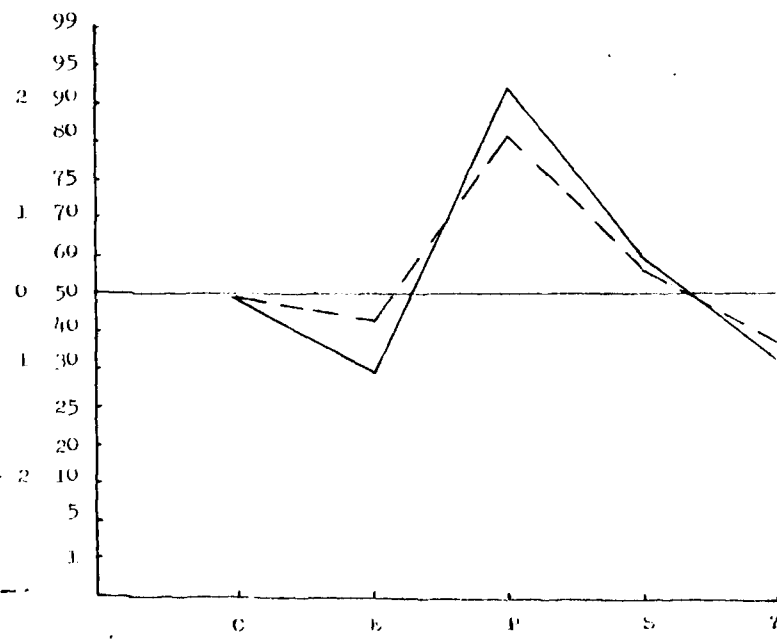


CUADROS CI y CII: El perfil representa las puntuaciones obtenidas por el paciente en el C.E.P.

Sujeto ..... 25

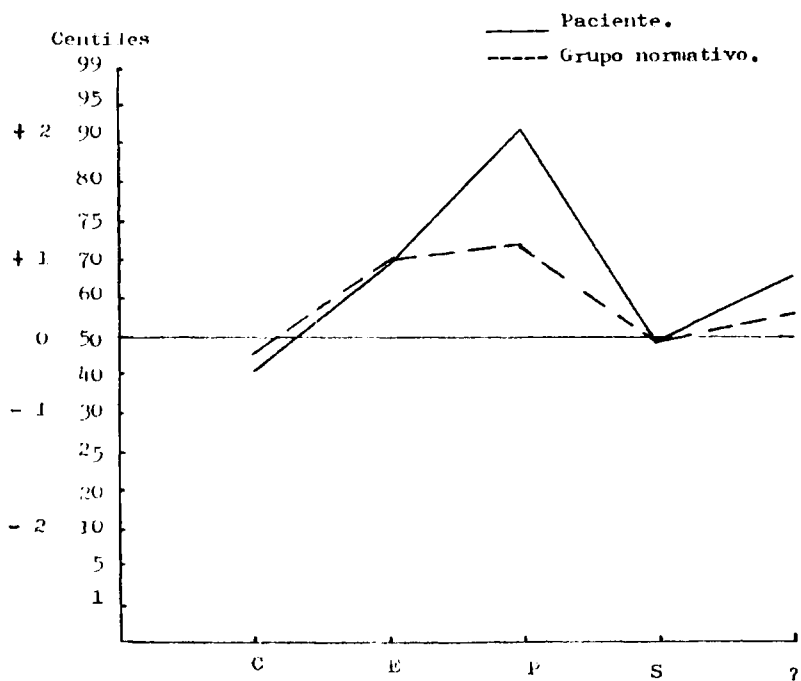


Sujeto ..... 26

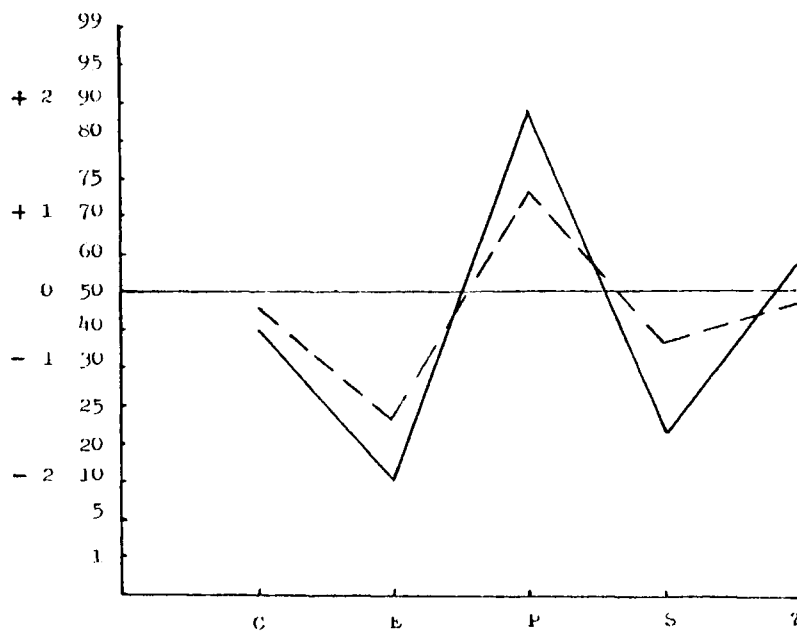


CUADROS CIII y CIV: El perfil representa las puntuaciones obtenidas por el paciente en el C.E.P.

Sujeto ..... 27

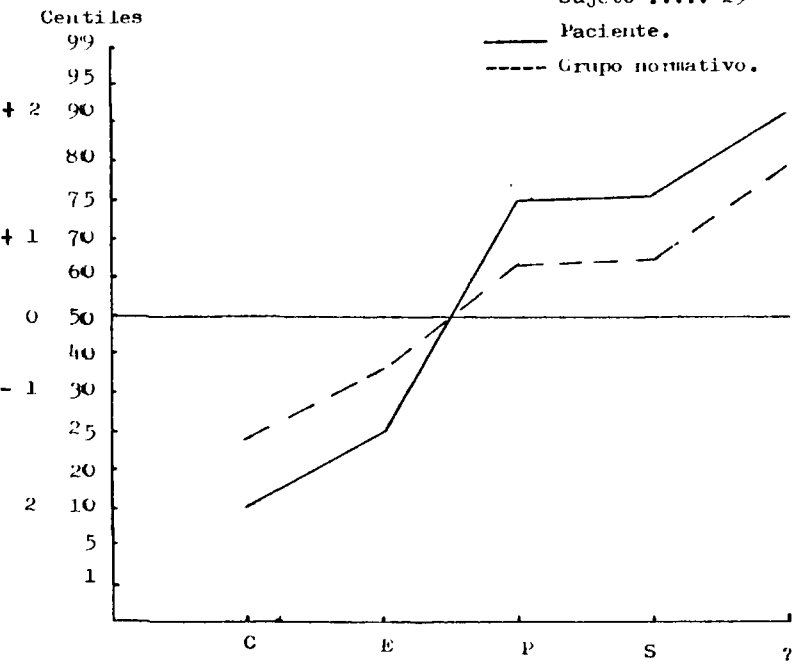


Sujeto ..... 28

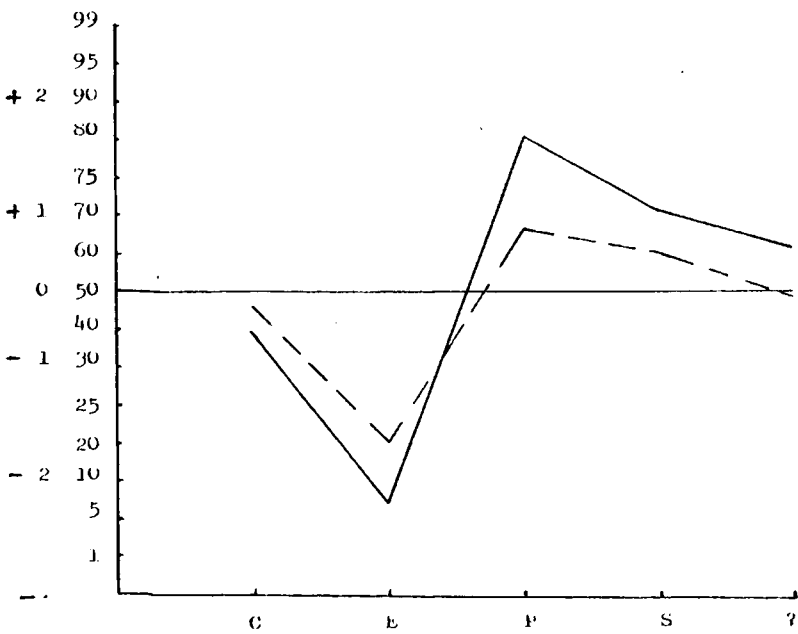


CUADROS CV y CVI: El perfil representa las puntuaciones obtenidas por el paciente en el C.E.P.

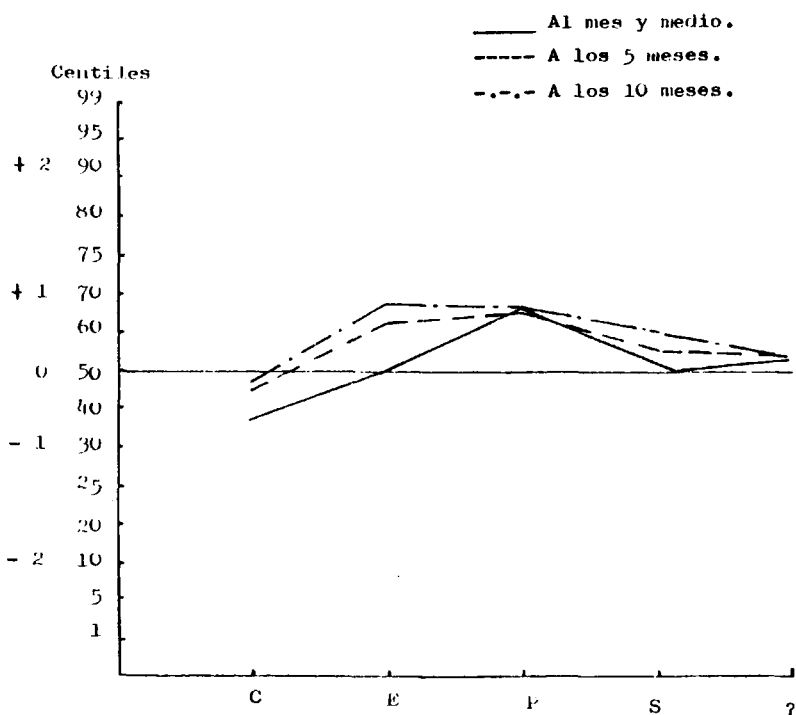
Sujeto ..... 29



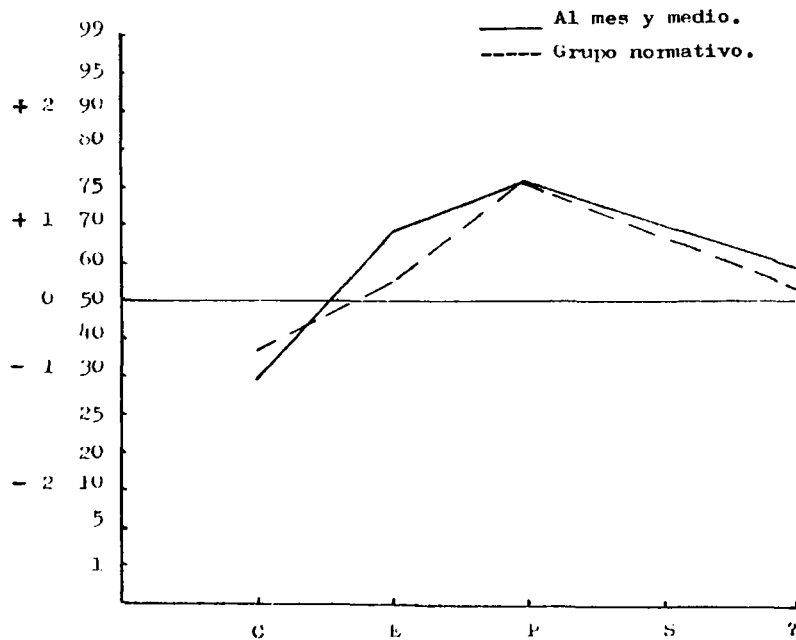
Sujeto ..... 30



**CUADRO CVII:** El perfil representa las puntuaciones obtenidas por el grupo en seguimiento en el C.E.P.



**CUADRO CVIII:** El perfil representa las puntuaciones obtenidas por el grupo sin seguimiento en el C.E.P.



**Dr. J. Rodríguez Isidoro** PSICOLOGO  
AVENIDA GENERAL GARCÍA 4 A. TELEFONO 422122 25 00 21 40 30 SALAMANCA

ORDEN DE LOS RASGOS EN LISTADO:

- 1= EDAD 25'
- 2= CEP-ESTABILIDAD EMOCIONAL .....
- 3= EXTRAVERSIVIDAD .....
- 4= PARANOIDISMO .....
- 5= COHERENCIA (SINCERIDAD) .....
- 6= EVITACION (?) .....

J. Rodríguez Isidoro

J. Rodríguez Isidoro

J. Rodríguez Isidoro

W

Dr. J. Rodríguez Isidoro PSICOLOGO

TEA

278

95

HOSPITAL CLINICO CON S/ PSICOLOGO: ISAAC GARRIDO

29-6-1979

PAG. 1 PUNTUACIONES 'S' (M NORMAL=50S; DESV. T=20S)

NOMBRE Y NUMERO		EDAD	CEPC	EXT.	PAR.	SIN.	...	?
NOMBRE:								
PD=	-f f f f	19	9	18	4	4		N. = 1 SECC. :A(MUJER)
SI=	-f f f f	70	13	38	26	27		
SG=	-f f f f	67	20	57	38	38		
NOMBRE:								
PD=	-f f f f	11	16	23	4	15		N. = 2 SECC. :A(MUJER)
SI=	-f f f f	45	32	61	26	55		
SG=	-f f f f	38	41	72	38	56		
NOMBRE:								
PD=	-f f f f	20	27	13	6	13		N. = 3 SECC. :A(MUJER)
SI=	-f f f f	74	61	15	43	50		
SG=	-f f f f	71	72	41	49	53		
NOMBRE:								
PD=	-f f f f	8	29	19	6	21		N. = 5 SECC. :A(MUJER)
SI=	-f f f f	36	67	43	43	71		
SG=	-f f f f	27	78	60	49	66		
NOMBRE:								
PD=	-f f f f	11	25	19	7	14		N. = 6 SECC. :A(MUJER)
SI=	-f f f f	45	56	43	51	53		
SG=	-f f f f	38	67	60	54	54		
NOMBRE:								
PD=	-f f f f	3	16	25	6	11		N. = 7 SECC. :A(MUJER)
SI=	-f f f f	20	32	70	43	45		
SG=	-f f f f	9	41	79	49	49		
NOMBRE:								
PD=	-f f f f	17	19	18	7	0		N. = 8 SECC. :A(MUJER)
SI=	-f f f f	64	40	38	51	17		
SG=	-f f f f	60	49	57	54	31		
NOMBRE:								
PD=	-f f f f	14	15	22	9	5		N. = 9 SECC. :A(MUJER)
SI=	-f f f f	55	29	56	68	30		
SG=	-f f f f	49	38	69	64	39		
NOMBRE:								
PD=	-f f f f	10	21	24	4	5		N. = 10 SECC. :A(MUJER)
SI=	-f f f f	42	45	65	26	30		
SG=	-f f f f	34	55	76	38	39		
NOMBRE:								
PD=	-f f f f	4	27	16	7	39		N. = 12 SECC. :A(MUJER)
SI=	-f f f f	23	61	29	51	99		
SG=	-f f f f	12	72	50	54	96		
NOMBRE:								
PD=	-f f f f	3	15	16	12	32		N. = 13 SECC. :A(MUJER)
SI=	-f f f f	20	29	29	93	99		
SG=	-f f f f	9	38	50	79	84		
NOMBRE:								
PD=	-f f f f	10	14	27	4	5		N. = 14 SECC. :A(MUJER)
SI=	-f f f f	42	26	79	26	30		
SG=	-f f f f	34	35	85	38	39		

Dr. J. Rodriguez Isidoro

PSICOLOGO

AV. BOLIVAR 1000 - TEL. 22222222 - C/1000 - SACAMANA

TEA

96

HOSPITAL CLINICO CON S.A.  
PSICOLOGO: ISAAC GARRIDO

29-6-1979

PAG. 2 PUNTUACIONES 'S' (M. NORMAL=50S; DESV. T=20S)

NOMBRE Y NUMERO		EDAD	CEPC	EXT.	PAR.	SIN.	...	?
NOMBRE:								
PD=	~EEE	10	21	20	8	0	N. =	15 SECC. :A<MUJER>
SI=	~EEE	42	45	47	60	17		
SG=	~EEE	34	55	63	59	31		
NOMBRE:								
PD=	~EEE	8	15	22	5	6	N. =	16 SECC. :A<MUJER>
SI=	~EEE	36	29	56	35	32		
SG=	~EEE	27	38	69	44	41		
NOMBRE:								
PD=	~EEE	12	20	18	4	19	N. =	17 SECC. :A<MUJER>
SI=	~EEE	48	42	38	26	65		
SG=	~EEE	42	52	57	38	63		
NOMBRE:								
PD=	~EEE	16	23	14	4	11	N. =	18 SECC. :A<MUJER>
SI=	~EEE	61	51	20	26	45		
SG=	~EEE	56	61	44	38	49		
NOMBRE:								
PD=	~EEE	6	25	21	7	4	N. =	19 SECC. :A<MUJER>
SI=	~EEE	29	56	52	51	27		
SG=	~EEE	20	67	66	54	38		
NOMBRE:								
PD=	~EEE	7	15	26	11	15	N. =	20 SECC. :A<MUJER>
SI=	~EEE	33	29	75	85	55		
SG=	~EEE	23	38	82	74	56		
NOMBRE:								
PD=	~EEE	13	14	33	5	8	N. =	21 SECC. :A<MUJER>
SI=	~EEE	52	26	99	35	37		
SG=	~EEE	45	35	99	44	44		
NOMBRE:								
PD=	~EEE	18	23	21	4	14	N. =	22 SECC. :A<MUJER>
SI=	~EEE	67	51	52	26	53		
SG=	~EEE	63	61	66	38	54		
NOMBRE:								
PD=	~EEE	8	15	17	4	17	N. =	23 SECC. :A<MUJER>
SI=	~EEE	36	29	34	26	60		
SG=	~EEE	27	38	53	38	59		
NOMBRE:								
PD=	~EEE	13	16	18	6	7	N. =	1 SECC. :B<MUJER>
SI=	~EEE	52	32	38	43	35		
SG=	~EEE	45	41	57	49	43		
NOMBRE:								
PD=	~EEE	8	19	21	4	19	N. =	2 SECC. :B<MUJER>
SI=	~EEE	36	40	52	26	65		
SG=	~EEE	27	49	66	38	63		
NOMBRE:								
PD=	~EEE	15	26	22	8	16	N. =	3 SECC. :B<MUJER>
SI=	~EEE	58	59	56	60	58		
SG=	~EEE	52	69	69	59	58		



HOSPITAL CLINICO CON SA.  
PSICOLOGO: ISAAC GARRIDO

29-6-1979

PAG. 4 PUNTUACIONES 'S' (M. NORMAL=505; DESV. T=205)

NOMBRE Y NUMERO

... EDAD CEPC EXT. PAR. SIN. ... ?

NOMBRE:							N. =	
PD=	-fff	18	19	20	5	15	18	SECC. :B(MUJER)
SI=	-fff	67	40	47	35	55		
SG=	-fff	63	49	63	44	56		
NOMBRE:							N. =	
PD=	-fff	4	28	24	6	4	19	SECC. :B(MUJER)
SI=	-fff	23	64	65	43	27		
SG=	-fff	12	75	76	49	38		
NOMBRE:							N. =	
PD=	-fff	7	14	19	9	29	20	SECC. :B(MUJER)
SI=	-fff	33	26	43	68	91		
SG=	-fff	23	35	60	64	79		
NOMBRE:							N. =	
PD=	-fff	20	27	31	6	10	21	SECC. :B(MUJER)
SI=	-fff	74	61	97	43	42		
SG=	-fff	71	72	98	49	48		
NOMBRE:							N. =	
PD=	-fff	22	37	19	6	19	22	SECC. :B(MUJER)
SI=	-fff	80	88	43	43	65		
SG=	-fff	78	99	60	49	63		
NOMBRE:							N. =	
PD=	-fff	19	37	20	8	17	23	SECC. :B(MUJER)
SI=	-fff	70	88	47	68	60		
SG=	-fff	67	99	63	59	59		
NOMBRE:							N. =	
PD=	-fff	13	12	20	6	9	1	SECC. :C(MUJER)
SI=	-fff	52	21	47	43	40		
SG=	-fff	45	29	63	49	46		
NOMBRE:							N. =	
PD=	-fff	11	20	19	8	24	2	SECC. :C(MUJER)
SI=	-fff	45	42	43	60	78		
SG=	-fff	38	52	60	59	71		
NOMBRE:							N. =	
PD=	-fff	16	24	15	7	11	3	SECC. :C(MUJER)
SI=	-fff	61	53	25	51	45		
SG=	-fff	56	64	47	54	49		
NOMBRE:							N. =	
PD=	-fff	9	24	15	6	14	5	SECC. :C(MUJER)
SI=	-fff	39	53	25	43	53		
SG=	-fff	31	64	47	49	54		
NOMBRE:							N. =	
PD=	-fff	22	41	20	8	14	6	SECC. :C(MUJER)
SI=	-fff	80	99	47	60	53		
SG=	-fff	78	99	63	59	54		
NOMBRE:							N. =	
PD=	-fff	22	35	21	7	6	7	SECC. :C(MUJER)
SI=	-fff	80	83	52	51	32		
SG=	-fff	78	95	66	54	41		

32

Dr. J. Rodriguez Isidoro PSICOLOGO

AVENIDA GENERAL MILAN 111 TEL. 277001 277002 277003 SALAMANCA

TEA

99 212

HOSPITAL CLINICO CON S/.  
PSICOLOGO: ISAAC GARRIDO

29-6-1979  
PAG. 5 PUNTUACIONES 'S' (M. NORMAL=50S; DESV. T=20S)

NOMBRE Y NUMERO		EDAD	CEPC	EXT.	PAR.	SIN.	...	?
NOMBRE: N. = 8 SECC. : C(MUJER)								
PD=	-EEE	24	30	20	4	13		
SI=	-EEE	86	69	47	26	50		
SG=	-EEE	85	81	63	38	53		
NOMBRE: N. = 9 SECC. : C(MUJER)								
PD=	-EEE	9	19	21	6	15		
SI=	-EEE	39	40	52	43	55		
SG=	-EEE	31	49	66	49	56		
NOMBRE: N. = 10 SECC. : C(MUJER)								
PD=	-EEE	11	18	24	7	8		
SI=	-EEE	45	37	65	51	37		
SG=	-EEE	38	46	76	54	44		
NOMBRE: N. = 12 SECC. : C(MUJER)								
PD=	-EEE	4	21	26	14	10		
SI=	-EEE	23	45	75	99	42		
SG=	-EEE	12	55	82	89	48		
NOMBRE: N. = 13 SECC. : C(MUJER)								
PD=	-EEE	3	17	22	12	22		
SI=	-EEE	20	34	56	93	73		
SG=	-EEE	9	43	69	79	68		
NOMBRE: N. = 14 SECC. : C(MUJER)								
PD=	-EEE	13	16	26	5	10		
SI=	-EEE	52	32	75	35	42		
SG=	-EEE	45	41	82	44	48		
NOMBRE: N. = 15 SECC. : C(MUJER)								
PD=	-EEE	15	24	26	10	1		
SI=	-EEE	58	53	75	76	19		
SG=	-EEE	52	64	82	69	33		
NOMBRE: N. = 16 SECC. : C(MUJER)								
PD=	-EEE	8	22	22	8	3		
SI=	-EEE	36	48	56	60	25		
SG=	-EEE	27	58	69	59	36		
NOMBRE: N. = 17 SECC. : C(MUJER)								
PD=	-EEE	15	21	13	3	20		
SI=	-EEE	58	45	15	18	68		
SG=	-EEE	52	55	41	33	64		
NOMBRE: N. = 18 SECC. : C(MUJER)								
PD=	-EEE	13	29	19	8	8		
SI=	-EEE	52	67	43	60	37		
SG=	-EEE	45	78	60	59	44		
NOMBRE: N. = 19 SECC. : C(MUJER)								
PD=	-EEE	11	27	22	5	6		
SI=	-EEE	45	61	56	35	32		
SG=	-EEE	38	72	69	44	41		
NOMBRE: N. = 20 SECC. : C(MUJER)								
PD=	-EEE	8	14	27	7	14		
SI=	-EEE	36	26	79	51	53		
SG=	-EEE	27	35	85	54	54		

**Dr. J. Rodríguez Isidoro** PSICOLOGO

ALFONSO GARRIDO MUÑOZ S.A. - INSTITUTO VENEZOLANO DE INVESTIGACIONES PSICOLÓGICAS

TEA

100

**HOSPITAL CLINICO CON S/A.**  
PSICOLOGO: ISAAC GARRIDO

29-6-1979

PAG. 6 PUNTUACIONES (%S) (M. NORMAL=50S; DESV. T=20S)

NOMBRE Y NUMERO

... EDAD CEPC EXT. PAR. SIN. ... ?

NOMBRE:

N. = 21 SECC. : (MUJER)

PD= -fff 23 41 29 8 13

SI= -fff 83 99 88 60 50

SG= -fff 82 99 91 59 53

NOMBRE:

N. = 22 SECC. : (MUJER)

PD= -fff 21 36 14 9 18

SI= -fff 77 85 20 68 63

SG= -fff 74 98 44 64 61

NOMBRE:

N. = 23 SECC. : (MUJER)

PD= -fff 20 33 18 8 20

SI= -fff 74 77 38 60 68

SG= -fff 71 90 57 59 64

J. Rodríguez Isidoro

J. Rodríguez Isidoro

J. Rodríguez Isidoro

**Dr. J. Rodríguez Isidoro** PSICOLOGO

AV. TORRE REAL N.º 4 - TEL. (01) 252 22 25 (L-V) 21 49 36 - SALAMANCA

274

101

TEA

HOSPITAL CLINICO CON S/  
PSICOLOGO: ISAAC GARRIDO

29-6-1979

PAG. 1 PUNTUACIONES (S) (M. NORMAL=50S; DESV. T=20S)

NOMBRE Y NUMERO  
EDAD CEPC EXT. PAR. SIN ?

NOMBRE: N. = 4 SECC. : A (VARON)

PD= -EEE 9 17 13 8 26  
SI= -EEE 39 34 15 60 83  
SG= -EEE 25 38 41 58 67

NOMBRE: N. = 11 SECC. : A (VARON)

PD= -EEE 2 27 26 8 16  
SI= -EEE 17 61 75 60 58  
SG= -EEE 1 70 85 58 54

NOMBRE: N. = 11 SECC. : B (VARON)

PD= -EEE 9 25 17 8 14  
SI= -EEE 39 56 34 60 53  
SG= -EEE 25 64 55 58 52

NOMBRE: N. = 4 SECC. : B (VARON)

PD= -EEE 25 29 18 6 22  
SI= -EEE 89 67 38 43 73  
SG= -EEE 88 77 58 48 62

NOMBRE: N. = 4 SECC. : C (VARON)

PD= -EEE 20 32 14 8 23  
SI= -EEE 74 75 20 60 76  
SG= -EEE 69 86 44 58 63

NOMBRE: N. = 11 SECC. : C (VARON)

PD= -EEE 4 23 19 6 19  
SI= -EEE 23 51 43 43 65  
SG= -EEE 5 57 61 48 58

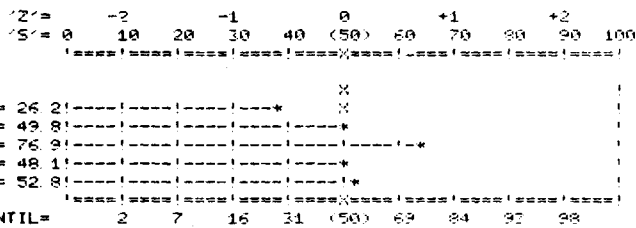
J. Rodríguez Isidoro

HOSPITAL CLINICO CON S.A.

102

GRAFICO DE SITUACION

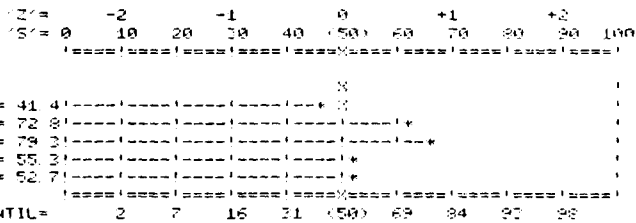
29-6-1979 (T7101) N= 6  
 SECCION: A-MUJERES  
 POBL. REFERENCIA: MUJERES



HOSPITAL CLINICO CON S.A.

GRAFICO DE SITUACION

29-6-1979 (T7101) N= 6  
 SECCION: B-MUJERES  
 POBL. REFERENCIA: MUJERES



J. Rodríguez Latorre

J. Rodríguez Latorre

J. Rodríguez Latorre





5

Dr. J. Rodriguez Isidoro PSICOLOGO

298

HOSPITAL CLINICO CON S/.

GRAFICO DE SITUACION

105

29-6-1979 (T71C1) M= 6  
 SECCION: C-VARONES  
 POBL. REFERENCIA: VARONES

'Z' = -2 -1 0 +1 +2  
 'S' = 0 10 20 30 40 (50) 60 70 80 90 100

\*EDAD

*CEP-CONTROL EM.	S= 36.9	C= 25.7	-----*	X	-----
EXTRAVERSION	S= 71.7	C= 36.1	-----*	X	-----*
PARANOIDISMO	S= 52.9	C= 55.8	-----*		-----*
COHERENCIA(SIN)	S= 53.0	C= 55.9	-----*		-----*
(?)	S= 60.6	C= 70.2	-----*		-----*
CENTIL=			2	7	16 31 (50) 69 84 93 96

J. Rodriguez Isidoro

J. Rodriguez Isidoro

J. Rodriguez Isidoro

**Dr. J. Rodriguez Isidoro** PSICOLOGO  
AGENCIA GENERAL MOLA 7 47 TELEFONOS 923-22 2500 Y 231436 SALAMANCA

TEA

106

**HOSPITAL CLINICO SIN S/.**  
 PSICOLOGO: ISAAC GARRIDO

NOMBRE: 2  
 29-6-1979 SECC. MUJER

PUNTUACIONES %S% (M. NORMAL=50; DESV. T. =20)  
 GRAFICA EN DECATIPOS (I:\*) (G:X) (I=G:=)

J. Rodriguez Isidoro

J. Rodriguez Isidoro

\*\*\*\*PERSONALIDAD

	PD)	SI	SG.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
CEP-ESTABILIDAD EMOCIONAL ...	7)	31	23.	!	X!	!	!	!	!	!	!	!	!
EXTRAVERSIVIDAD .....	16)	38	41.	!	!	!	!	X!	!	!	!	!	!
PARANOIDISMO .....	10)	3	31.	*	!	!	X!	!	!	!	!	!	!
COHERENCIA (SINCERIDAD) .....	12)	85	79.	!	!	!	!	!	!	X!	!	*	!
EVITACION (?) .....	36)	99	91.	!	!	!	!	!	!	!	!	!	=

TEA

**HOSPITAL CLINICO SIN S/.**  
 PSICOLOGO: ISAAC GARRIDO

NOMBRE: 1  
 29-6-1979 SECC. MUJER

PUNTUACIONES %S% (M. NORMAL=50; DESV. T. =20)  
 GRAFICA EN DECATIPOS (I:\*) (G:X) (I=G:=)

J. Rodriguez Isidoro

\*\*\*\*PERSONALIDAD

	PD)	SI	SG.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
CEP-ESTABILIDAD EMOCIONAL ...	6)	26	20.	!	X!	!	!	!	!	!	!	!	!
EXTRAVERSIVIDAD .....	6)	9	12.	*	X!	!	!	!	!	!	!	!	!
PARANOIDISMO .....	13)	16	41.	!	*	!	X!	!	!	!	!	!	!
COHERENCIA (SINCERIDAD) .....	8)	50	59.	!	!	!	*	X!	!	!	!	!	!
EVITACION (?) .....	22)	77	68.	!	!	!	!	!	X!	*	!	!	!

**Dr. J. Rodríguez Isidoro** PSICOLOGO  
 AVENIDA GENERAL MOLA 4 47 TELÉFONOS 02122 2500 Y 234930 SALAMANCA

177

TEA

107

**HOSPITAL CLINICO SIN S/.**  
 PSICOLOGO: ISAAC GARRIDO

NOMBRE: 4  
 29-6-1979 SECC. MUJER

PUNTUACIONES <S'>(M. NORMAL=50; DESV. T. =20)  
 GRAFICA EN DECATIPOS(I:\*)(G:X)(I=G:=)

Dr. Rodríguez Isidoro

\*\*\*\*PERSONALIDAD

	PD)	SI	SG	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
CEP-ESTABILIDAD EMOCIONAL ...	8)	36	27.	!	X!	*	!	!	!	!	!	!	!
EXTRAVERSIVIDAD .....	8)	15	17.	!	=	!	!	!	!	!	!	!	!
PARANOIDISMO .....	19)	42	60.	!	!	!	*	X!	!	!	!	!	!
COHERENCIA (SINCERIDAD) .....	8)	50	59.	!	!	!	*	X!	!	!	!	!	!
EVITACION (?)	9)	42	46.	!	!	!	=	!	!	!	!	!	!

Dr. Rodríguez Isidoro

TEA

**HOSPITAL CLINICO SIN S/.**  
 PSICOLOGO: ISAAC GARRIDO

NOMBRE: 3  
 29-6-1979 SECC. MUJER

PUNTUACIONES <S'>(M. NORMAL=50; DESV. T. =20)  
 GRAFICA EN DECATIPOS(I:\*)(G:X)(I=G:=)

Dr. Rodríguez Isidoro

\*\*\*\*PERSONALIDAD

	PD)	SI	SG	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
CEP-ESTABILIDAD EMOCIONAL ...	10)	46	34.	!	!	X!	*	!	!	!	!	!	!
EXTRAVERSIVIDAD .....	22)	56	58.	!	!	!	=	!	!	!	!	!	!
PARANOIDISMO .....	24)	64	76.	!	!	!	!	*	X!	!	!	!	!
COHERENCIA (SINCERIDAD) .....	6)	33	49.	!	!	*	X!	!	!	!	!	!	!
EVITACION (?)	0)	17	31.	!	*	X!	!	!	!	!	!	!	!

Dr. J. Rodriguez Isidoro PSICOLOGO

AVENIDA GENERAL MOLA 4 47 TELEFONOS 02127 2500 Y 23 4936 SALAMANCA

TEA

108

HOSPITAL CLINICO SIN S.A.  
PSICOLOGO: ISAAC GARRIDO

NOMBRE: 6  
29-6-1979 SECC. MUJER

PUNTUACIONES %S (M. NORMAL=50; DESV. T. =20)  
GRAFICA EN DECATIPOS (I:\*) (G:X) (I=G:=)

J. Rodriguez Isidoro

***PERSONALIDAD													
	PD)	SI	SG	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
CEIP-ESTABILIDAD EMOCIONAL ...	9)	41	31.	!					!X!	*	!	!	!
EXTRAVERSIVIDAD .....	23)	59	61.	!	!	!	!	!	*	!X!	!	!	!
PARANOIDISMO .....	23)	59	72.	!	!	!	!	!	*	!	X!	!	!
COHERENCIA (SINCERIDAD) .....	8)	50	59.	!	!	!	!	!	*	X!	!	!	!
EVITACION (?) .....	6)	33	41.	!	!	!	!	!	*	X!	!	!	!

TEA

HOSPITAL CLINICO SIN S.A.  
PSICOLOGO: ISAAC GARRIDO

NOMBRE: 5  
29-6-1979 SECC. MUJER

PUNTUACIONES %S (M. NORMAL=50; DESV. T. =20)  
GRAFICA EN DECATIPOS (I:\*) (G:X) (I=G:=)

J. Rodriguez Isidoro

***PERSONALIDAD													
	PD)	SI	SG	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
CEIP-ESTABILIDAD EMOCIONAL ...	11)	52	38.	!					!X!	*	!	!	!
EXTRAVERSIVIDAD .....	24)	62	64.	!	!	!	!	!	!	=!	!	!	!
PARANOIDISMO .....	11)	8	35.	*	!	!	!	!	!X!	!	!	!	!
COHERENCIA (SINCERIDAD) .....	4)	15	38.	!	*	!	!	!	!X!	!	!	!	!
EVITACION (?) .....	12)	50	51.	!	!	!	!	!	*	X!	!	!	!

**Dr. J. Rodriguez Isidoro** PSICOLOGO  
 AVENIDA GENERAL MOYA 4 41 TELEFONOS 923122 2509 Y 2348 30 SALAMANCA

TEA

109

**HOSPITAL CLINICO SIN S/.**  
 PSICOLOGO: ISAAC GARRIDO

NOMBRE: 8  
 29-6-1979 SECC. MUJER

PUNTUACIONES %S% (M. NORMAL=50; DESV. T. =20)  
 GRAFICA EN DECATIPOS (I:\*) (G:X) (I=G:=)

\*\*\*\*PERSONALIDAD

	PD)	SI	50.	1!	2	3!	4!	5	6!	7!	8	9!	10
CEP-ESTABILIDAD EMOCIONAL ....	12)	57	42.	!	!	!	X	!	!	!	!	!	!
EXTRAVERSIVIDAD .....	21)	53	55.	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!
PARANOIDISMO .....	18)	38	57.	!	!	!	!	X	!	!	!	!	!
COHERENCIA (SINCERIDAD) .....	6)	33	49.	!	!	!	X	!	!	!	!	!	!
EVITACION (?) .....	19)	69	63.	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!

TEA

**HOSPITAL CLINICO SIN S/.**  
 PSICOLOGO: ISAAC GARRIDO

NOMBRE: 7  
 29-6-1979 SECC. MUJER

PUNTUACIONES %S% (M. NORMAL=50; DESV. T. =20)  
 GRAFICA EN DECATIPOS (I:\*) (G:X) (I=G:=)

\*\*\*\*PERSONALIDAD

	PD)	SI	50.	1!	2	3!	4!	5	6!	7!	8	9!	10
CEP-ESTABILIDAD EMOCIONAL ....	13)	62	45.	!	!	!	X	!	!	!	!	!	!
EXTRAVERSIVIDAD .....	30)	80	81.	!	!	!	!	!	!	!	X	!	!
PARANOIDISMO .....	18)	38	57.	!	!	!	!	X	!	!	!	!	!
COHERENCIA (SINCERIDAD) .....	6)	33	49.	!	!	!	X	!	!	!	!	!	!
EVITACION (?) .....	12)	50	51.	!	!	!	!	X	!	!	!	!	!

Dr. J. Rodríguez Isidoro PSICOLOGO

CALLE GENERAL MILA 4 47 TELEFONOS (923) 725017 714936 SALAMANCA

TEA

HOSPITAL CLINICO SIN S.A.  
PSICOLOGO: ISAAC GARRIDO

110

NOMBRE: 10  
29-6-1979 SECC. MUJER

PUNTUACIONES (S) (M. NORMAL=50; DESV. T. =20)  
GRAFICA EN DECATIPOS (I:\*) (G:X) (I=G:=)

J. Rodríguez Isidoro

J. Rodríguez Isidoro

\*\*\*\*PERSONALIDAD

	PD)	SI	SG	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
CEP-ESTABILIDAD EMOCIONAL ....	18)	88	63.	!	!	!	!	!	X!	!	!	!	!
EXTRAVERSIVIDAD .....	28)	74	75.	!	!	!	!	!	!	=	!	!	!
PARANOIDISMO .....	16)	29	50.	!	*	!	X	!	!	!	!	!	!
COHERENCIA (SINCERIDAD) .....	5)	24	44.	!	*	!	X	!	!	!	!	!	!
EVITACION (?) .....	12)	50	51.	!	!	!	*	X!	!	!	!	!	!

TEA

HOSPITAL CLINICO SIN S.A.  
PSICOLOGO: ISAAC GARRIDO

NOMBRE: 9  
29-6-1979 SECC. MUJER

PUNTUACIONES (S) (M. NORMAL=50; DESV. T. =20)  
GRAFICA EN DECATIPOS (I:\*) (G:X) (I=G:=)

\*\*\*\*PERSONALIDAD

	PD)	SI	SG	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
CEP-ESTABILIDAD EMOCIONAL ....	5)	20	16.	!	=	!	!	!	!	!	!	!	!
EXTRAVERSIVIDAD .....	13)	29	32.	!	*	!	X!	!	!	!	!	!	!
PARANOIDISMO .....	26)	72	82.	!	!	!	!	!	!	*	X!	!	!
COHERENCIA (SINCERIDAD) .....	5)	24	44.	!	*	!	X	!	!	!	!	!	!
EVITACION (?) .....	5)	30	39.	!	*	!	X!	!	!	!	!	!	!

J. Rodríguez Isidoro

**Dr. J. Rodríguez Latorre** PSICOLOGO  
ALFEBIA GENERAL MOYA 4 41 TELÉFONOS 02122 25 00 Y 23 48 36 SALAMANCA

204

TEA

111

**HOSPITAL CLINICO SIN S/.**  
 PSICOLOGO: ISAAC GARRIDO

NOMBRE: 12  
 29-6-1979 SECC. MUJER

PUNTUACIONES 'S' (M. NORMAL=50; DESV. T. =20)  
 GRAFICA EN DECATIPOS (I:\*) (G:X) (I=G:=)

J. Rodríguez Latorre

\*\*\*\*PERSONALIDAD

	PD>	SI	SG.	1!2	3!4!5	6!7!8	9!10
CEP-ESTABILIDAD EMOCIONAL . . . . .	7)	31	23	!	X!*	!!	!
EXTRAVERSIVIDAD . . . . .	25)	65	67	!	!!	!=	!
PARANOIDISMO . . . . .	21)	51	66	!	!!	*!X!	!
COHERENCIA (SINCERIDAD) . . . . .	10)	67	69	!	!!	!=	!
EVITACION (?) . . . . .	9)	42	46	!	!!	!=	!

TEA

**HOSPITAL CLINICO SIN S/.**  
 PSICOLOGO: ISAAC GARRIDO

NOMBRE: 11  
 29-6-1979 SECC. MUJER

PUNTUACIONES 'S' (M. NORMAL=50; DESV. T. =20)  
 GRAFICA EN DECATIPOS (I:\*) (G:X) (I=G:=)

J. Rodríguez Latorre

\*\*\*\*PERSONALIDAD

	PD>	SI	SG.	1!2	3!4!5	6!7!8	9!10
CEP-ESTABILIDAD EMOCIONAL . . . . .	15)	72	52	!	!!	X!*	!
EXTRAVERSIVIDAD . . . . .	14)	32	35	!	!=	!!	!
PARANOIDISMO . . . . .	24)	64	76	!	!!	*!X	!
COHERENCIA (SINCERIDAD) . . . . .	7)	41	54	!	!!	*X!	!
EVITACION (?) . . . . .	5)	30	39	!	*!X!	!!	!

**Dr. J. Rodriguez Isidoro** PSICOLOGO

AV. ENDA VERDE N° 1014 - TELÉFONO 02/22270072 Y 214918 - SALAMATA A

TEA

112

HOSPITAL CLINICO SIN S/.  
PSICOLOGO: ISAAC GARRIDO

NOMBRE: 14  
29-6-1979 SECC. MUJER

PUNTUACIONES (%)(M. NORMAL=50; DESV. T. =20)  
GRAFICA EN DECATIPOS(I:\*)(G:X)(I=G:=)

\*\*\*\*PERSONALIDAD

	PD)	SI	SG	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
CEIP-ESTABILIDAD EMOCIONAL ....	14)	67	49.	!	!	X	!	*	!	!	!	!	!
EXTRAVERSIVIDAD .....	22)	56	58.	!	!	!	!	=	!	!	!	!	!
PARANOIDISMO .....	20)	46	63.	!	!	!	*	X	!	!	!	!	!
COHERENCIA (SINCERIDAD) .....	6)	33	49.	!	!	!	X	!	!	!	!	!	!
EVITACION (?) .....	20)	72	64.	!	!	!	!	X	*	!	!	!	!

TEA

HOSPITAL CLINICO SIN S/.  
PSICOLOGO: ISAAC GARRIDO

NOMBRE: 13  
29-6-1979 SECC. MUJER

PUNTUACIONES (%)(M. NORMAL=50; DESV. T. =20)  
GRAFICA EN DECATIPOS(I:\*)(G:X)(I=G:=)

\*\*\*\*PERSONALIDAD

	PD)	SI	SG	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
CEIP-ESTABILIDAD EMOCIONAL ....	14)	67	49.	!	!	X	!	*	!	!	!	!	!
EXTRAVERSIVIDAD .....	22)	56	58.	!	!	!	!	=	!	!	!	!	!
PARANOIDISMO .....	24)	64	76.	!	!	!	!	*	X	!	!	!	!
COHERENCIA (SINCERIDAD) .....	11)	76	74.	!	!	!	!	!	!	=	!	!	!
EVITACION (?) .....	10)	44	48.	!	!	!	!	=	!	!	!	!	!

**Dr. J. Rodriguez Isidoro** PSICOLOGO  
 AVENIDA GENERAL MILAN 4. 41. TELEFONOS: 02122 2507 Y 22 48 30. SALAMANCA

306

TEA

113

**HOSPITAL CLINICO SIN S/.**  
 PSICOLOGO: ISAAC GARRIDO

NOMBRE: 17  
 29-6-1979 SECC. MUJER

PUNTUACIONES <S/ (M. NORMAL=50; DESV. T. =20)  
 GRAFICA EN DECATIPOS (I:\*) (G:X) (I=G:=)

J. Rodriguez Isidoro

\*\*\*\*PERSONALIDAD

	PD)	SI	SG.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
CEP-ESTABILIDAD EMOCIONAL ...	12)	57	42.	!	!	!	X	*	!	!	!	!	!
EXTRAVERSIVIDAD .....	11)	23	26.	!	=	!	!	!	!	!	!	!	!
PARANOIDISMO .....	22)	55	69.	!	!	!	!	!	*	X	!	!	!
COHERENCIA (SINCERIDAD) .....	10)	67	69.	!	!	!	!	!	!	=	!	!	!
EVITACION (?) .....	10)	44	48.	!	!	!	!	=	!	!	!	!	!

J. Rodriguez Isidoro

TEA

**HOSPITAL CLINICO SIN S/.**  
 PSICOLOGO: ISAAC GARRIDO

NOMBRE: 16  
 29-6-1979 SECC. MUJER

PUNTUACIONES <S/ (M. NORMAL=50; DESV. T. =20)  
 GRAFICA EN DECATIPOS (I:\*) (G:X) (I=G:=)

J. Rodriguez Isidoro

\*\*\*\*PERSONALIDAD

	PD)	SI	SG.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
CEP-ESTABILIDAD EMOCIONAL ...	9)	41	31.	!	!	X	!	*	!	!	!	!	!
EXTRAVERSIVIDAD .....	23)	59	61.	!	!	!	!	!	*	X	!	!	!
PARANOIDISMO .....	26)	72	82.	!	!	!	!	!	!	*	X	!	!
COHERENCIA (SINCERIDAD) .....	8)	50	59.	!	!	!	*	X	!	!	!	!	!
EVITACION (?) .....	5)	30	39.	!	*	X	!	!	!	!	!	!	!

Dr. J. Rodriguez Isidoro PSICOLOGO

TEA

HOSPITAL CLINICO SIN SA.  
PSICOLOGO: ISAAC GARRIDO

114

NOMBRE: 18  
29-6-1979 SECC. VARON

PUNTUACIONES %S% (M. NORMAL=50; DESV. T. =20)  
GRAFICA EN DECATIPOS (I:\*) (G:X) (I=G:=)

J. Rodriguez Isidoro

\*\*\*\*PERSONALIDAD

	PD)	SI	SG.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
CEP-ESTABILIDAD EMOCIONAL ...	8)	36	21.	!	X!	!	*	!	!	!	!	!	!
EXTRAVERSIVIDAD .....	28)	74	73.	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!
PARANOIDISMO .....	29)	85	95.	!	!	!	!	!	!	!	!	!	*!X.
COHERENCIA (SINCERIDAD) .....	11)	76	72.	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!
EVITACION (?) .....	12)	50	49.	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!

TEA

HOSPITAL CLINICO SIN SA.  
PSICOLOGO: ISAAC GARRIDO

NOMBRE: 15  
29-6-1979 SECC. VARON

PUNTUACIONES %S% (M. NORMAL=50; DESV. T. =20)  
GRAFICA EN DECATIPOS (I:\*) (G:X) (I=G:=)

J. Rodriguez Isidoro

\*\*\*\*PERSONALIDAD

	PD)	SI	SG.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
CEP-ESTABILIDAD EMOCIONAL ...	9)	41	25.	!	X!	!	*	!	!	!	!	!	!
EXTRAVERSIVIDAD .....	23)	59	57.	!	!	!	!	!	!	!	!	!	!
PARANOIDISMO .....	16)	29	51.	!	*	!	X!	!	!	!	!	!	!
COHERENCIA (SINCERIDAD) .....	8)	50	58.	!	!	!	*	X!	!	!	!	!	!
EVITACION (?) .....	17)	64	56.	!	!	!	X!	*	!	!	!	!	!

J. Rodriguez Isidoro





**Dr. J. Rodríguez Istidoro** PSICOLOGO

ALFONSO GONZALEZ MORA 4 41 TELEFONOS 923222500 Y 234436 SALAMANCA

TEA

210

**HOSPITAL CLINICO SIN SA.**  
PSICOLOGO: ISAAC GARRIDO

NOMBRE: 24  
29-6-1979 SECC. MUJER

117

PUNTUACIONES <S> (M. NORMAL=50; DESV. T. =20)  
GRAFICA EN DECATIPOS (I:\*) (G:X) (I=G:=)

\*\*\*\*PERSONALIDAD

	PD>	SI	SG	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
CEP-ESTABILIDAD EMOCIONAL ....	18)	88	63	!	!	!	!	!	X!	!	!	*	!
EXTRAVERSIVIDAD .....	26)	68	69	!	!	!	!	!	!	=	!	!	!
PARANOIDISMO .....	16)	29	50	!	*	!	X	!	!	!	!	!	!
COHERENCIA (SINCERIDAD) .....	8)	50	59	!	!	!	*	X!	!	!	!	!	!
EVITACION (?) .....	13)	53	53	!	!	!	!	!	=	!	!	!	!

TEA

**HOSPITAL CLINICO SIN SA.**  
PSICOLOGO: ISAAC GARRIDO

NOMBRE: 23  
29-6-1979 SECC. MUJER

PUNTUACIONES <S> (M. NORMAL=50; DESV. T. =20)  
GRAFICA EN DECATIPOS (I:\*) (G:X) (I=G:=)

\*\*\*\*PERSONALIDAD

	PD>	SI	SG	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
CEP-ESTABILIDAD EMOCIONAL ....	8)	36	27	!	X!	*	!	!	!	!	!	!	!
EXTRAVERSIVIDAD .....	17)	41	43	!	!	!	!	=	!	!	!	!	!
PARANOIDISMO .....	25)	68	79	!	!	!	!	!	!	*!	X	!	!
COHERENCIA (SINCERIDAD) .....	10)	67	69	!	!	!	!	!	=	!	!	!	!
EVITACION (?) .....	15)	58	56	!	!	!	!	!	=	!	!	!	!

Dr. J. Rodriguez Isidoro PSICOLOGO

CLINICA DE PSICOLOGIA S.A. - INSTITUTO VENEZOLANO DE PSICOLOGIA

TEA

118

HOSPITAL CLINICO SIN S/A  
PSICOLOGO: ISAAC GARRIDO

NOMBRE: 26  
29-6-1979 SECC. MUJER

PUNTUACIONES (%)(M. NORMAL=50; DESV. T. =20)  
GRAFICA EN DECATIPOS(I:\*)(G:X)(I=G:=)

J. Rodriguez Isidoro

\*\*\*\*PERSONALIDAD

	PD)	SI	SG	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
CEP-ESTABILIDAD EMOCIONAL ...	14)	67	49.	!	!	!	X	!	!	!	!	!	!
EXTRAVERSIVIDAD .....	16)	38	41.	!	!	!	X	!	!	!	!	!	!
PARANOIDISMO .....	25)	68	79.	!	!	!	!	!	!	X	!	!	!
COHERENCIA (SINCERIDAD) .....	7)	41	54.	!	!	!	!	!	X	!	!	!	!
EVITACION (?) .....	3)	25	36.	!	!	X	!	!	!	!	!	!	!

J. Rodriguez Isidoro

TEA

HOSPITAL CLINICO SIN S/A  
PSICOLOGO: ISAAC GARRIDO

NOMBRE: 25  
29-6-1979 SECC. MUJER

PUNTUACIONES (%)(M. NORMAL=50; DESV. T. =20)  
GRAFICA EN DECATIPOS(I:\*)(G:X)(I=G:=)

J. Rodriguez Isidoro

\*\*\*\*PERSONALIDAD

	PD)	SI	SG	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
CEP-ESTABILIDAD EMOCIONAL ...	8)	36	27.	!	X	!	!	!	!	!	!	!	!
EXTRAVERSIVIDAD .....	20)	50	52.	!	!	!	X	!	!	!	!	!	!
PARANOIDISMO .....	25)	68	79.	!	!	!	!	!	X	!	!	!	!
COHERENCIA (SINCERIDAD) .....	11)	76	74.	!	!	!	!	!	!	=	!	!	!
EVITACION (?) .....	8)	39	44.	!	!	X	!	!	!	!	!	!	!

W

Dr. J. Rodriguez Isidoro PSICOLOGO  
ACEREA GENERAL MIRA 4 47 TELEFONO(0222)25102149 SALAMANCA

312

TEA

19

HOSPITAL CLINICO SIN S/L  
PSICOLOGO: ISAAC GARRIDO

NOMBRE: 28  
29-6-1979 SECC. MUJER

PUNTUACIONES %S% (M. NORMAL=50; DESV. T. =20)  
GRAFICA EN DECATIPOS(I:\*)(G:X)(I=G:=)

J. Rodriguez Isidoro

	PD)	SI	SG	1	2	3	4	5	6	7	8	9	1
CEP-ESTABILIDAD EMOCIONAL ...	13)	62	45	!	!	!	!	X	!	!	!	!	!
EXTRAVERSIVIDAD .....	10)	20	23	!	*	X	!	!	!	!	!	!	!
PARANOIDISMO .....	23)	59	72	!	!	!	!	!	*	!	X	!	!
COHERENCIA (SINCERIDAD) .....	3)	7	33	*	!	!	X	!	!	!	!	!	!
EVITACION (?) .....	8)	39	44	!	!	*	X	!	!	!	!	!	!

TEA

HOSPITAL CLINICO SIN S/L  
PSICOLOGO: ISAAC GARRIDO

NOMBRE: 27  
29-6-1979 SECC. MUJER

PUNTUACIONES %S% (M. NORMAL=50; DESV. T. =20)  
GRAFICA EN DECATIPOS(I:\*)(G:X)(I=G:=)

J. Rodriguez Isidoro

	PD)	SI	SG	1	2	3	4	5	6	7	8	9	1
CEP-ESTABILIDAD EMOCIONAL ...	13)	62	45	!	!	!	!	X	*	!	!	!	!
EXTRAVERSIVIDAD .....	26)	68	69	!	!	!	!	!	=	!	!	!	!
PARANOIDISMO .....	23)	59	72	!	!	!	!	!	*	!	X	!	!
COHERENCIA (SINCERIDAD) .....	6)	33	49	!	!	*	X	!	!	!	!	!	!
EVITACION (?) .....	14)	55	54	!	!	!	!	!	=	!	!	!	!

HOSPITAL CLINICO SIN S.A.  
 PSICOLOGO: ISAAC GARRIDO

NOMBRE: 30  
 29-6-1979 SECC. MUJER

PUNTUACIONES (%)(M. NORMAL=50; DESV. T. =20)  
 GRAFICA EN DECATIPOS(I:\*)(G:X)(I=G:=)

\*\*\*\*PERSONALIDAD

	PD)	SI	SG	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
CEP-ESTABILIDAD EMOCIONAL ....	13)	62	45	!	!	!	X	!	!	!	!	!	!
EXTRAVERSIVIDAD .....	9)	18	20	!	=	!	!	!	!	!	!	!	!
PARANOIDISMO .....	21)	51	66	!	!	!	!	*	X	!	!	!	!
COHERENCIA (SINCERIDAD) .....	8)	50	59	!	!	!	!	*	X	!	!	!	!
EVITACION (?) .....	11)	47	49	!	!	!	!	=	!	!	!	!	!

HOSPITAL CLINICO SIN S.A.  
 PSICOLOGO: ISAAC GARRIDO

NOMBRE: 29  
 29-6-1979 SECC. MUJER

PUNTUACIONES (%)(M. NORMAL=50; DESV. T. =20)  
 GRAFICA EN DECATIPOS(I:\*)(G:X)(I=G:=)

\*\*\*\*PERSONALIDAD

	PD)	SI	SG	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
CEP-ESTABILIDAD EMOCIONAL ....	7)	31	23	!	X	!	!	!	!	!	!	!	!
EXTRAVERSIVIDAD .....	14)	32	35	!	!	=	!	!	!	!	!	!	!
PARANOIDISMO .....	20)	46	63	!	!	!	!	*	X	!	!	!	!
COHERENCIA (SINCERIDAD) .....	9)	59	64	!	!	!	!	!	*	X	!	!	!
EVITACION (?) .....	28)	94	78	!	!	!	!	!	X	!	!	!	!

