

**INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL
ESCUELA NACIONAL DE MEDICINA Y HOMEOPATÍA
SECCIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

ESPECIALIDAD EN ACUPUNTURA HUMANA

***“EFECTO DE LA ELECTROACUPUNTURA SOBRE LOS NIVELES
SÉRICOS DE TNF α EN PACIENTES OBESOS”***

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN
ACUPUNTURA HUMANA**

**P R E S E N T A
BERENICE ORTIZ MASTACHE**

**DIRECTORAS
DRA. FLAVIA BECERRIL CHÁVEZ
DRA. LAURENCE ANNIE MARCHAT MARCHAU**

MÉXICO D.F. JUNIO 2011

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Primero por permitirme la vida y después por darme la fuerza y enseñarme el camino.

A MIS PADRES

Por su amor infinito y apoyo incondicional.

A TI

Que finalmente son todos los que aportaron algo para la realización y difusión de este proyecto, sus conocimientos, tiempo, dedicación y experiencia.

AL CONACyT

Ya que la realización de este proyecto fue apoyada por él a través del proyecto "Efecto de la acupuntura en el tratamiento de la obesidad y la expresión genética en los adipocitos" con número de registro 113148. Además les agradezco por su apoyo económico.

ÍNDICE	Pág.
RELACIÓN DE CUADROS Y FIGURAS.....	I
GLOSARIO.....	III
ÍNDICE DE ABREVIATURAS.....	VII
RESUMEN.....	VIII
ABSTRACT.....	IX
1. INTRODUCCIÓN.....	1
2.OBESIDAD.....	2
2.1. <i>Definición.</i>	2
2.2. <i>Epidemiología.</i>	2
2.3. <i>Etiología.</i>	4
2.4. <i>Fisiología.</i>	5
2.4.1. <i>Regulación de la homeostasis energética.</i>	5
2.5. <i>Fisiopatología.</i>	7
2.5.1. <i>Resistencia a la insulina.</i>	7
2.5.2. <i>Tejido adiposo y obesidad.</i>	9
2.5.3. <i>Factor de Necrosis Tumoral α.</i>	12
2.6. <i>Clasificación.</i>	17
2.7. <i>Cuadro clínico.</i>	19
2.8. <i>Complicaciones.</i>	19
2.9. <i>Diagnóstico.</i>	22
2.9.1. <i>Porcentaje de sobrepeso y peso corporal.</i>	22
2.9.2. <i>IMC.</i>	22
2.9.3. <i>Pliegues cutáneos.</i>	22
2.9.4. <i>Medición del índice cintura/cadera (ICC).</i>	22
2.9.5. <i>Impedanciometría bioeléctrica.</i>	23
2.10. <i>Tratamiento.</i>	23
2.10.1. <i>Tratamiento no farmacológico.</i>	24
2.10.2. <i>Tratamiento farmacológico.</i>	25

2.10.3. Tratamiento quirúrgico.....	27
2.11. Pronóstico.....	27
2.12. Prevención.....	28
3. OBESIDAD DE ACUERDO A LA MEDICINA TRADICIONAL CHINA (FEI PANG).	28
3.1. Definición.....	28
3.2. Etiología.....	29
3.3. Fisiopatogenia.....	29
3.4. Diferenciación sindromática.	30
3.4.1. Deficiencia de Qi de Bazo.	31
3.4.2. Calor - flema en Estómago.....	33
3.4.3. Deficiencia de yang de Bazo.	36
3.4.4. Insuficiencia de yang de Riñón.....	37
3.5. Tratamiento.....	39
3.5.1. Zhongwan (RM12).....	39
3.5.2. Qihai (RM6).....	40
3.5.3. Tianshu (E25).....	41
3.5.4. Zusanli (E36).....	41
3.5.5. Sanyinjiao (B6).....	42
3.5.6. Tratamiento con electroacupuntura.	43
3.6. Antecedentes.....	45
4. JUSTIFICACIÓN.....	47
5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	47
6. HIPÓTESIS.....	48
6.1. Hipótesis.	48
6.2. Hipótesis nula.	48
7. OBJETIVOS.....	48
7.1. Objetivo general.....	48
7.2. Objetivos específicos.	48
8. MATERIALES Y MÉTODOS.....	49

8.1. Tipo de estudio.	49
8.2. Escalas de medición.	49
8.3. Prueba estadística.	49
8.4. Unidad de estudio.	49
8.5. Universo de estudio.	49
8.6. Criterios.	50
8.6.1. Inclusión.	50
8.6.2. Exclusión.	50
8.6.3. Eliminación.	50
8.7. Variables.	51
8.7.1. Variable independiente.	51
8.7.2. Variable dependiente.	51
8.8. Recursos.	52
8.9. Metodología.	53
8.10. Determinación de los niveles de TNF α	56
9. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.	58
10. CONCLUSIONES.	73
11. SUGERENCIAS PARA UN TRABAJO FUTURO.	74
12. LISTA DE REFERENCIAS.	75
13. ANEXOS.	83

RELACIÓN DE CUADROS Y FIGURAS.

CUADRO	Pág.
Cuadro 1. Etiología de la obesidad.....	4
Cuadro 2. Factores que modulan el apetito.....	6
Cuadro 3. Estilos de vida relacionados con la inducción de metainflamación con evidencia bioquímica de pro o anti-inflamación.....	10
Cuadro 4. Clasificación de la obesidad de la OMS.....	18
Cuadro 5. Valores normales del porcentaje de grasa corporal en mujeres.	23
Cuadro 6. Comparación de las características etiológicas promedio en el grupo acupuntura y en el grupo control al inicio del estudio.....	61
Cuadro 7. Comparación de los parámetros de laboratorio en el grupo acupuntura y en el grupo control al inicio del tratamiento.	62
Cuadro 8. Comparación de las características etiológicas promedio en el grupo acupuntura y en el grupo control al inicio y al final del estudio.....	64
Cuadro 9. Comparación de los parámetros de laboratorio en el grupo acupuntura y en el grupo control al inicio y al final del tratamiento.	67
Cuadro 10. Comparación de las densidades ópticas de la prueba de ELISA para TNF α tanto para los controles, como para el grupo acupuntura y el grupo control.	72
FIGURA	Pág.
Figura 1. Relación de la obesidad con la resistencia a la insulina, y aumento del estrés oxidativo, que conllevan al daño endotelial	8
Figura 2. El adipocito como un órgano secretor	9
Figura 3. La adiponectina y su tejido blanco.....	10
Figura 4. Medio ambiente y estilo de vida “inductores” de metainflamación	11
Figura 5. Correlación entre el aumento de IMC y el riesgo de muerte.	20
Figura 6. Fórmula Harris Benedict.....	24
Figura 7. Localización de <i>Zhongwan</i> (RM12)	40
Figura 8. Localización de <i>Qihai</i> (RM6)	40
Figura 9. Localización de <i>Tianshu</i> (E25)	41

Figura 10. Localización de <i>Zusanli (E36)</i>	42
Figura 11. Localización de <i>Sanyinjiao (B6)</i>	43
Figura 12. Fórmula de puntos de acupuntura utilizada en el protocolo	55
Figura 13. Comparación de asistencia de pacientes en el grupo acupuntura y en el grupo control.....	58
Figura 14. Distribución de pacientes de acuerdo a edad en el grupo acupuntura y en el grupo control.....	59
Figura 15. Clasificación de los pacientes de acuerdo a su diferenciación sindromática.....	60
Figura 16. Comparación del porcentaje de pérdida de IMC e ICC en el grupo acupuntura y en el grupo control.....	65
Figura 17. Comparación de los cambios en el porcentaje de las mediciones somatométricos en el grupo acupuntura y control.....	65
Figura 18. Comparación del cambio en el porcentaje de grasa corporal y agua en el grupo acupuntura y en el grupo control.	66
Figura 19. Comparación del porcentaje de cambio en los resultados de los análisis de laboratorio en el grupo acupuntura y en el grupo control.	69
Figura 20. Análisis estadístico del porcentaje de monocitos en el grupo acupuntura y el grupo control.....	69
Figura 21. Análisis estadístico del porcentaje de hematocrito en el grupo acupuntura y el grupo control.....	70
Figura 22. Comparación del porcentaje de cambio en el recuento plaquetario en el grupo acupuntura y en el grupo control.	71
Figura 23. Comparación del porcentaje de cambio en los parámetros de la química sanguínea en el grupo acupuntura y el grupo control.....	71
Figura 24. Curva estándar de ensayo de ELISA.	72

GLOSARIO.

Acupuntura. Rama de la Medicina Tradicional China, en la cual el método de tratamiento es la punción con agujas en acupuntos.

Acupunto o enerpunto. Zonas específicas en el cuerpo con baja resistencia y alta conductancia.

Adipocitos. Son células grasas especializadas en el almacenamiento de triglicéridos y en la liberación de éstos a la sangre en forma de ácidos grasos y glicerol.

CD 36. También conocido como FAT, SCARB3, GP88, glicoproteína IV (gpIV) y glicoproteína IIIb (gpIIIb). Miembro de la familia del receptor limpiador de clase B de proteínas de superficie celular, ata ligandos incluyendo: colágeno, lipoproteína oxidada de baja densidad, lipoproteínas nativas, fosfolípidos oxidados y ácidos grasos de cadena larga.

C-jun. Proteína y gen que junto con c-Fos forman AP-1 (activador de proteína 1) responsable de la transcripción de factores.

Chitosan. Es una fibra de origen marino derivado de la quitina o quitina, sustancia que se encuentra en el exoesqueleto de los crustáceos.

Colecistocinina (CCK). Neurotransmisor presente en el cerebro, juega el rol psicológico de la saciedad, por medio de sus dos receptores CCKa y CCKb.

Co-morbilidades. Son enfermedades asociadas, o alteraciones fisiológicas que interactúan y generan enfermedad.

Cun. Unidad de medida corporal que varía de un individuo a otro y corresponde al ancho de su pulgar.

De Qi. Es la sensación acupuntural y varía de una persona a otra pero lo pueden describir como calambre, pesantez, calor, entumecimiento del área en donde se coloca la aguja.

Flema o Tan. Es un factor patógeno secundario, crónico de difícil tratamiento, producto de un estancamiento de los fluidos y Qi, y desecación de los líquidos corporales por fuego en el interior.

GABA. El ácido gamma-aminobutírico es el principal neurotransmisor inhibitorio cerebral.

Gen Agouti. Su producto normal antagoniza y regula la interacción entre la hormona melano-estimulante y su receptor en el melanocito. Su mutación se identifica por obesidad, resistencia a la insulina.

Grelina. Hormona que estimula la secreción de hormona del crecimiento, su función es regular el balance energético, a través de su acción en los centros hipotalámicos del apetito. El efecto neto es anabólico.

Homeostasis. Es la tendencia a mantener la estabilidad interna, lograda con la respuesta coordinada de sus partes que ajustan sus funciones ante cualquier estímulo o situación que afecte las funciones o condiciones normales.

Hormona. Sustancia que se sintetiza y secreta por células especializadas, actúa en las células diana por medio de un receptor, provocando modificaciones específicas en el metabolismo celular.

Humedad. Es un factor *yin* que se encuentra relacionada con la restricción, retraso, y estancamiento de la circulación de Qi y de líquidos corporales *jín ye*.

Interleucina. Conjunto de citocinas que son sintetizadas principalmente por los leucocitos, cuya función principal es regular las funciones de estas células.

Leptina. Es una hormona de la familia de las citocinas, la forma activa corresponde al subtipo ObRb, asociada fundamentalmente con el sistema JAK2-

STAT3 y con otras cascadas de señalización intracelular. Participa en procesos como: regulación del peso corporal, alimentación y gasto energético, reproducción, crecimiento, función inmune, tono vascular y otros.

Lipoproteínas de alta densidad (HDL). Un tipo de partícula lipoproteica que elimina el exceso de colesterol de las células y lo transporta al hígado.

Lipoproteínas de baja densidad (LDL). Un tipo de partícula lipoproteica que actúa principalmente distribuyendo el colesterol desde el hígado a otros tejidos.

Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Un tipo de partícula lipoproteica que se forma en el hígado y actúa transportando triacilglicérolos desde el hígado a otros tejidos.

Metabolismo. Reacciones bioquímicas: catabólicas y anabólicas que efectúan las células de los seres vivos para descomponer y asimilar los alimentos y sustancias que reciben del exterior.

Nesfatin. Es una molécula de proteína natural producida por el cerebro responsable de regular el apetito y la producción de grasas de cuerpo. El exceso produce pérdida del apetito.

Noradrenalina. Es un neurotransmisor de la vía simpática del sistema nervioso autónomo de la misma familia que la dopamina.

Olestra. Sustitutivo de grasa que no se digiere ni absorbe.

PAI-1. Proteína que inhibe la degradación de matriz extracelular e interviene en angiogénesis y migración celular.

Parabiótico. Unión de dos criaturas con intercambio de sangre.

Péptido Y (NPY). Es un péptido, que actúa en la región reguladora del apetito hipotalámica, y la interacción con el subtipo Y5 incrementa el apetito.

Proteína C reactiva (PCR). Es una proteína plasmática, de fase aguda producida por el hígado y por los adipocitos, su producción la estimula la IL-6.

Pulso resbaladizo o suave. Es el pulso característico de la humedad.

Qi. Es considerado para la Medicina Tradicional China, como antimateria, energía, lo más *yang*, es la fuerza que mueve las cosas.

Sanjiao. Es una generalización de los *tres jiaos*: el *jiao* superior, medio e inferior cuya función principal es dirigir las acciones de *Qi* de todo el cuerpo, transporte de los alimentos y sustancias esenciales como sangre, energía y líquidos corporales, y para el metabolismo de estos últimos.

Serotonina (5-HT). Es un neurotransmisor que actúa en el núcleo ventricular del hipotálamo e induce reducción del apetito.

TNF α . Factor de necrosis tumoral α , también llamado caquéxico, factor citotóxico (CF), CTX, factor hemorrágico, factor citotóxico macrófago-derivado, factor citotóxico del macrófago (MCF), y MCT, es una citocina de múltiples funciones, potente que puede ejercer efectos reguladores, inflamatorios y citotóxicos sobre una amplia gama de células linfoides y no-linfoides normales y de células tumorales.

Triglicéridos. Son acilgliceroles, un tipo de lípidos, formados por una molécula de glicerol, que tiene esterificados sus tres grupos hidroxilo por tres ácidos grasos, saturados o insaturados.

ÍNDICE DE ABREVIATURAS.

C3.	Componente 3 del complemento.
CVD.	Enfermedades cardiovasculares.
EA.	Electroacupuntura.
FTO.	Gen asociado a la obesidad.
IL-6.	Interleucina 6.
IMC.	Índice de masa corporal.
IRS-1.	Receptor de la insulina.
GLUT-4.	Proteína de translocación, reguladora del transporte de la glucosa 4.
LPL.	Lipoproteín lipasa.
MAPK.	Proteíncinasa activada por mitógenos.
MSH.	Hormona estimulante de melanocitos.
MTCh.	Medicina Tradicional China.
TAB.	Tejido adiposo blanco.
PAI-1.	Inhibidor 1 del activador del plasminógeno.
PCR.	Proteína C reactiva.
PYY.	Péptido YY.
SNA.	Sistema nervioso autónomo.
sTNFα.	Forma soluble del TNF α .
SNC.	Sistema nervioso central.
TNFα.	Factor de necrosis tumoral alfa.
UPC.	Unidades productoras de calor.

RESUMEN.

***Autores:** Ortiz Mastache Berenice.* Estudiante de la Especialidad en Acupuntura Humana.*

*Becerril Chávez Flavia, Marchat Marchau Laurence Annie.**Directoras de Tesis.*

***Palabras clave:** Electroacupuntura, aguja larga, obesidad, TNF α .*

Antecedentes. La obesidad es una de las enfermedades más antiguas del mundo, sin embargo hasta hace relativamente poco se ha reconocido como tal, debido a su gran incidencia en la salud pública.

Objetivos. Evaluar si el tratamiento electroacupuntural para bajar de peso tiene un efecto sobre el peso corporal y los niveles séricos de TNF α en pacientes obesos, mediante inmunodetección por técnica de ELISA.

Hipótesis. La aplicación de la electroacupuntura en la fórmula de puntos *Zhongwan* (RM12), *Qihai* (RM6), *Tianshu* (E25), *Zusanli* (E36) y *Sanyinjiao* (B6) disminuye el peso corporal y los niveles séricos de TNF α en pacientes obesos.

Metodología. De manera aleatoria se formó un grupo experimental con 16 pacientes y un grupo control de 9 pacientes. A cada paciente se les aplicó el tratamiento tres veces por semana durante 10 sesiones, al inicio y al final del protocolo se les tomó una muestra de sangre, se tomaron medidas somatométricas por cada sesión.

Resultados. Para las variables de somatometría no se encontraron cambios significativos en ambos grupos. En cuanto a los parámetros de laboratorio, en el grupo acupuntura aumentó el porcentaje del hematocrito ($p < 0.005$) y disminuyó el porcentaje de monocitos ($p < 0.005$). Los niveles séricos de TNF α no mostraron cambios significativos.

Conclusiones. El tratamiento electroacupuntural en la fórmula de puntos *Zhongwan* (RM12), *Qihai* (RM6), *Tianshu* (E25), *Zusanli* (E36) y *Sanyinjiao* (B6) no tiene efecto sobre el peso corporal ni en los niveles séricos de TNF α en pacientes obesos.

ABSTRACT.

*Authors: Ortiz Mastache Berenice * Student of the Specialty in Human Acupuncture.*

*Becerril Chávez Flavia, Marchat Marchau Laurence Annie. ** Thesis directors.*

Key words: Electroacupuncture, long needle, obesity, TNF α .

Background. Obesity is one of the oldest conditions in the world. However, it is not until recently that it has been recognized as an illness, due to its high prevalence in the general population and its consequences on public health.

Objectives. To evaluate the effect of electroacupuncture on body weight and TNF α serum levels in obese patients, through immunedetection with ELISA technique, in response to the application of a points' formula.

Hypothesis. The application of the *Zhongwan* (RM12), *Qihai* (RM6), *Tianshu* (E25), *Zusanli* (E36), and *Sanyinjiao* (B6) points' formulas decreases body weight and TNF α serum levels in obese patients.

Methodology. A total of 25 patients were randomized to an experimental group (16 patients) and a control group (9 patients). Blood was drawn from each patient to be tested for TNF α before and after the treatment. Somatométricas measures were also obtained meach session, which was applied three times a week for 10 sessions.

Results. After analyzing the results from the baseline tests and the final tests, there were no significant changes in body weight and TNF α serum levels quantified by ELISA technique with de Quantikine human TNF α kit. In addition, during the investigation, the following findings were revealed: an increase in the hematocrit percentage ($p < 0.005$), and a decrease in the monocyte percentage ($p < 0.005$).

Conclusions. There were no significant changes in body weight and TNF α serum levels.

1. INTRODUCCIÓN.

La obesidad es una pandemia que no discrimina edad y sexo, que tiene índices a la alza en complicaciones tanto a mediano como a largo plazo, sirviendo de plataforma para muchas enfermedades.

Por ejemplo se estima que en Estados Unidos para el 2020 la prevalencia de obesidad en las mujeres será de 34-44% y de 30-37% en los hombres, lo que incrementará el gasto nacional en salud, y disminuirá la calidad de vida de los enfermos (Bessesen, 2008). Además para el Instituto Mexicano del Seguro Social las enfermedades asociadas a la obesidad matan a 78 mexicanos/día, y el costo hospitalario le cuesta al país 19 mil 710 millones de pesos anuales (Echevarría, 2008).

En la actualidad existe una gran variedad de métodos para el tratamiento de la obesidad pero el costo no está a la mano de toda la población, ya que la más afectada es la del sector socioeconómico de medio a bajo. Por lo que es de suma importancia, buscar un tratamiento, de bajo costo y alta efectividad que permita el control y manejo de esta enfermedad (Echevarría, 2008).

El desarrollo de la obesidad está causado por un aumento del tejido adiposo, el cual está asociado a cambios en la secreción de adipocinas. Así el TNF α actúa regulando vías metabólicas de otras adipocinas, por lo cual su cuantificación permite de manera indirecta la valoración de éstas. A nivel celular y molecular el TNF α induce lipólisis, activa las isoformas inflamatorias de las MAPK cinasas, la cinasa N-terminal de c-Jun y la de p38 MAPK17 y disminuye tanto la actividad de IRS-1 al inducir su fosforilación en residuos de serinas, como la expresión del transportador de glucosa (GLUT-4). También se ha observado un aumento de la forma de TNF α unida a la membrana (26 kDa) y esta forma puede actuar de manera autócrina sobre el tejido adiposo blanco (TAB). De manera local, el TNF α aumenta la expresión de los genes de PAI-1 y C3 y disminuye la síntesis de la adiponectina.

2. OBESIDAD.

La obesidad es una de las enfermedades metabólicas más antiguas del mundo, pero hasta hace relativamente poco tiempo, se ha reconocido como tal, debido a su gran incidencia, en la salud pública y como factor de riesgo para numerosas enfermedades (Flores *et al.*, 2001).

Flores *et al.*, (2001) refieren que la obesidad no es un fenómeno reciente, desde el paleolítico se le consideró como símbolo de abundancia y fertilidad, siendo la “Venus de Willendorf” la más conocida de esa era.

Así a través de la historia la ganancia de peso se ha considerado como un símbolo de salud y prosperidad. Sin embargo Hipócrates reconoció que la obesidad estaba acompañada de otras enfermedades, por lo que sugirió que se alimentaran con moderación (Flores *et al.*, 2001).

2.1. Definición.

La Norma Oficial Mexicana (2000) define a la obesidad como una enfermedad crónica caracterizada por el exceso de tejido adiposo en el cuerpo, lo que se manifiesta con un aumento de peso. Bessesen (2008) refiere que también se encuentra asociada a consecuencias adversas a la salud.

2.2. Epidemiología.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) proporcionó un informe sobre la tendencia mundial de la obesidad, denominado MONICA (Monitoring of trends and determinants in cardiovascular diseases), donde se revisó la prevalencia de obesidad en los últimos 10–20 años en por lo menos seis regiones: África, América, sudeste de Asia, este del Mediterráneo, Europa y oeste del Pacífico; en el cual se observó:

- Que la prevalencia de obesidad aumentó en forma alarmante, independientemente del grado de desarrollo.

- En muchos países en desarrollo, hubo coexistencia de obesidad con desnutrición. En países asiáticos y africanos, la prevalencia fue mayor en áreas urbanas que en rurales.
- Las mujeres mostraron mayor frecuencia que los hombres.
- Debido a que no hay un acuerdo en la definición de obesidad para niños y adolescentes, hubo dificultad para obtener conclusiones unificadas, sin embargo se mostró aumento de la prevalencia (Flores *et al.*, 2001) de la obesidad en la población joven.

La OMS estima que hay 1.7 billones de personas en el mundo con sobrepeso y 310 millones son obesas. Bessesen (2008) estima que la prevalencia de obesidad para el 2020 a los 35 años será de 30-37% en hombres y de 34-44% para mujeres. Allison *et al.*, (2009) concluyeron que en Estados Unidos 280 000 de 325 000 muertes son atribuidas a la obesidad en la población no fumadora, con la influencia de datos socioeconómicos como sexo, edad, grupo étnico, peso y talla.

En México la prevalencia de obesidad, varía según la región estudiada. La Encuesta Urbana de Alimentación y Nutrición en la zona metropolitana de la Ciudad de México (ENURBAL, 2002) refiere que alcanza una prevalencia de 66.2% en el grupo de edad de 18 a 49 años en mujeres incluyéndose en el grupo tanto sobrepeso como obesidad. En hombres la prevalencia fue de 52.1% (ENURBAL, 2002). En las mujeres tanto en el intervalo de 50 a 60 años y mayores de 60 años, se presenta una prevalencia en sobrepeso y obesidad de 33.9% y 46.1% respectivamente. En el caso de los hombres las prevalencias son de 49.4% y 22.2% respectivamente (ENURBAL, 2002). La prevalencia de obesidad en las mujeres con nivel socioeconómico alto fue de 18%, de 24% en el medio y 26.5% en el bajo, en los hombres fue de 17%, 15% y 13.8% respectivamente (ENURBAL, 2002).

Pérez *et al.*, (2006) encontraron que las poblaciones de los estados de Coahuila, Tamaulipas, Campeche, Colima y Baja California presentaron las prevalencias más altas de obesidad con más de 30%; mientras que las poblaciones del Distrito

Federal, Estado de México, Morelos, Sonora y Tlaxcala, presentaron las mayores prevalencias de sobrepeso, que fueron superiores a 40%.

2.3. Etiología.

La etiología de la obesidad es multifactorial (cuadro 1), por lo que el tratamiento debe ser individualizado tomando en cuenta todos los factores de riesgo de cada individuo.

Cuadro 1. Etiología de la obesidad.

Causas	
Dietéticas.	Malos hábitos de alimentación desde la infancia. Obesidad hiperfágica progresiva. Comidas frecuentes. Dietas altas en grasa. Sobrealimentación.
Genéticas.	Alteraciones cromosómicas recesivas. Alteraciones cromosómicas dominantes.
Neuroendócrinas.	Síndrome hipotalámico. Síndrome de Cushing. Hipotiroidismo. Síndrome de ovarios poliquísticos. Hipogonadismo. Pseudohipoparatiroidismo.
Conductuales y sociales.	Síndrome del “comer nocturno”. Trastorno alimentario por “atracción”. Factores socioeconómicos. Variaciones étnicas. Factores psicológicos. Restricción.

Iatrogénicas.	Fármacos como el Yodo radiactivo. Daño hipotalámico. Trastorno emocional.
Por sedentarismo.	Inactividad forzada. Envejecimiento.

Fuente: Hernández-Jiménez (2004). Enumera los factores de riesgo más importantes reportados en la obesidad.

Así un paciente puede desarrollar obesidad debido a que: a) disminuye su gasto energético; b) aumenta su ingesta de energía; o c) coexisten los dos mecanismos.

2.4. Fisiología.

2.4.1. Regulación de la homeostasis energética.

Lastra & Lastra (2005) dicen que el sobrepeso es consecuencia de una alteración en el sistema del balance energético que mantiene el peso, que es un desequilibrio entre el sistema de control de la ingestión, digestión, absorción, almacenamiento y metabolismo de nutrientes, señales de retroalimentación y mecanismos eferentes, y el gasto energético. El gasto energético está dado por el metabolismo basal que utiliza entre 50–70% de las calorías diarias ingeridas, el efecto térmico de los alimentos en 10% y la actividad física entre 10–20%, que puede ser modificado voluntariamente.

2.4.1.1. Señales aferentes de retroalimentación.

El sistema nervioso central (SNC) hipotalámico recibe señales neuroendócrinas que indican el estado energético del organismo, allí se integran y emiten órdenes anabólicas o catabólicas. El blanco de estas acciones está localizado en las unidades productoras de calor (UPC).

Estas señales pueden estar dadas por estímulos tipo:

- *Sensoriales.* Como la olfacción.
- *Gastrointestinales.* Como la distensión abdominal e intestinal que puede

terminar la alimentación mediante señales de retroalimentación negativa.

- *Hormonales.* El hipotálamo ventromedial en su núcleo paraventricular se relaciona con la obesidad, el estímulo depende de los factores moduladores que intervienen, ya sean estimuladores o inhibidores (cuadro 2).

Cuadro 2. Factores que modulan el apetito.

Estimuladores	Inhibidores
Neuropéptido Y.	Colecistoquinina.
Dinorfina.	Enterostatina.
GHRH.	GABA.
Norepinefrina.	Serotonina.
Orexina A.	Noradrenalina.
Orexina B (hipocretina).	Histamina.
HSM.	Leptina.
Péptido Agouti.	
Proopiomelanocortina.	En estrés:
GABA.	Bombesina.
Endorfinas.	Colecitonina.
Somatostatina.	Anorexina.
Galanina.	Enterostatina.
	Calcitonina.
	Neurotensina.
	HSC.

Fuente: Hernández-Jiménez (2004) y Greenspan & Baxter, (1995).

- *Nutrientes.* La glucosa aumenta la actividad del sistema nervioso simpático periférico que a su vez produce saciedad. El decremento de la ingestión de nutrientes también está dado por el aumento de la oxidación de los ácidos grasos por el hígado o por el lactato (Hernández-Jiménez, 2004).

2.4.1.2. Controles eferentes.

Incluyen actividades motoras comprometidas a identificar y obtener alimento así como los efectos producidos por el sistema nervioso autónomo (SNA).

Por ejemplo, al disminuir la glucosa circulante, en anticipación a la ingesta de alimento la actividad vagal aumenta, lo que produce una liberación anticipada de insulina y un aumento en la actividad simpática que activa a los receptores β_3 adrenérgicos y sus respuestas termógenas y de mediación de la saciedad (Greenspan & Baxter, 1995).

2.5. Fisiopatología.

La fisiopatología de la obesidad involucra varios mecanismos moleculares y celulares.

2.5.1. Resistencia a la insulina.

Se ha observado que la presencia de obesidad se asocia con la resistencia a la insulina la cual favorece:

- I. Hiperleptinemia, según Farreras & Rozman (2000).
- II. Disminución de la producción de adiponectina, y el aumento de la resistencia a la insulina. El aumento en producción de resistina que disminuye la acción de la insulina especialmente a nivel hepático. La sobreexpresión de TNF α , que también promueve el polimorfismo en choque séptico y es un alto riesgo para la mortalidad, según Mira *et al.*, (1999). Shepherd & Kahn (1999) refieren que en ratas, la administración sistémica de anticuerpos monoclonales neutralizan al TNF α y revierten la resistencia a la insulina.
- III. La disminución de la actividad de la LPL (Oria *et al.*, 2002). Incremento de CD36, moléculas proaterogénicas, que inducen la formación de las células espumosas fuente de aterogénesis (Flores *et al.*, 2001).
- IV. Mayor sensibilidad de los adipocitos al estímulo lipolítico de las

catecolaminas, tanto por sus receptores b1 y b2 como por los b3, el aumento de actividad de b3 condiciona un aumento en la síntesis de VLDL y disminución de insulina (Oria *et al.*, 2002).

En estudios realizados en biopsias de tejido graso visceral abdominal se ha demostrado que no existen diferencias entre ambos sexos, en cuanto a la sensibilidad de los receptores b2 y b1 pero si en la actividad de b3 (12 veces mayor en varones) y la actividad antilipolítica de a2 (17 veces más baja en varones).

El método de infusión de glucosa marcada con deuterio permite calcular de manera matemática, la producción hepática de glucosa, por lo cual se ha establecido que la resistencia a la insulina depende del músculo, tejido adiposo y del hígado. Flores *et al.*, (2001) refieren que Posadas *et al.* (1999), demostraron que en la población de la Ciudad de México existe una correlación directa entre el grado de obesidad e hiperinsulinemia, y se observó que el número de factores de riesgo para enfermedad coronaria aumenta (figura 1).

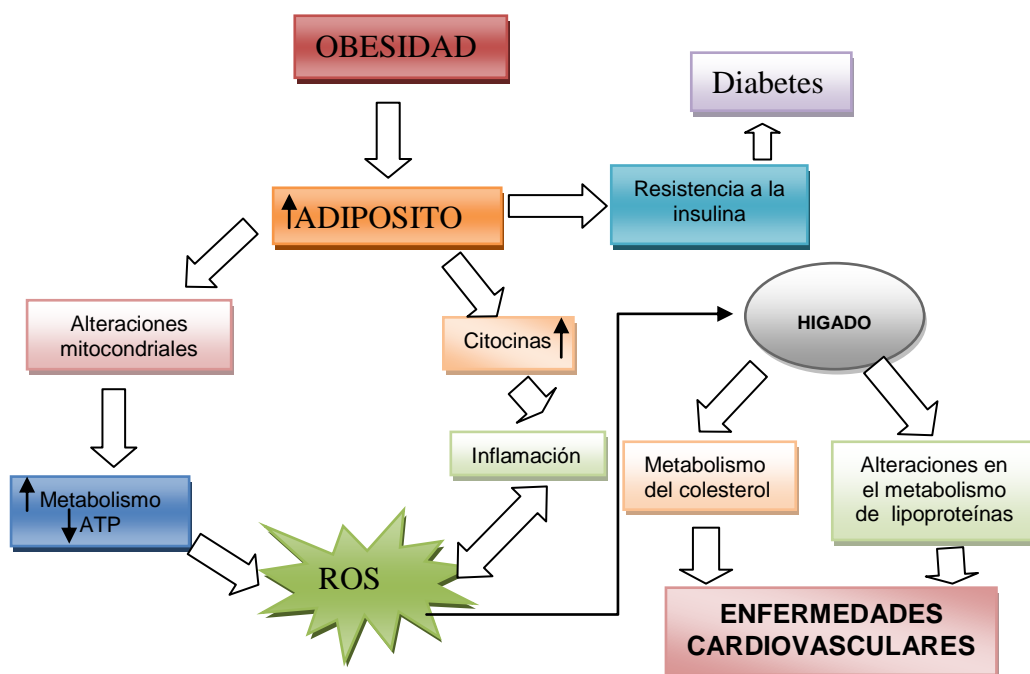


Figura 1. Relación de la obesidad con la resistencia a la insulina, y aumento del estrés oxidativo, que conllevan al daño endotelial. **Fuente:** Rodríguez y Rivas (2008).

2.5.2. Tejido adiposo y obesidad.

López *et al.*, (2001) refieren que el tejido adiposo es un importante órgano endócrino, y a su vez recibe influencia de otros sistemas. A medida que va diferenciándose de las células precursoras, produce una serie de sustancias que participan en la patogénesis de la obesidad y sus complicaciones (figura 1).

El tejido adiposo se puede clasificar en grasa blanca y parda. Se ha descrito que la insulina y T3 son hormonas necesarias para la diferenciación de los adipocitos blancos. Los preadipocitos son capaces de producir lipoproteín lipasa (LPL), IGF-I y transportadores de ácidos grasos (Oria *et al.*, 2002).

El adipocito maduro secreta (figura 2) adipocinas como son: leptina, factores análogos al complemento y TNF α (que interviene en la utilización de la glucosa), β 2, β 3, enzimas como la glicero fosfato deshidrogenasa, glicerol dehidrofosfato deshidrogenasa, y lactato deshidrogenasa (Oria *et al.*, 2002).

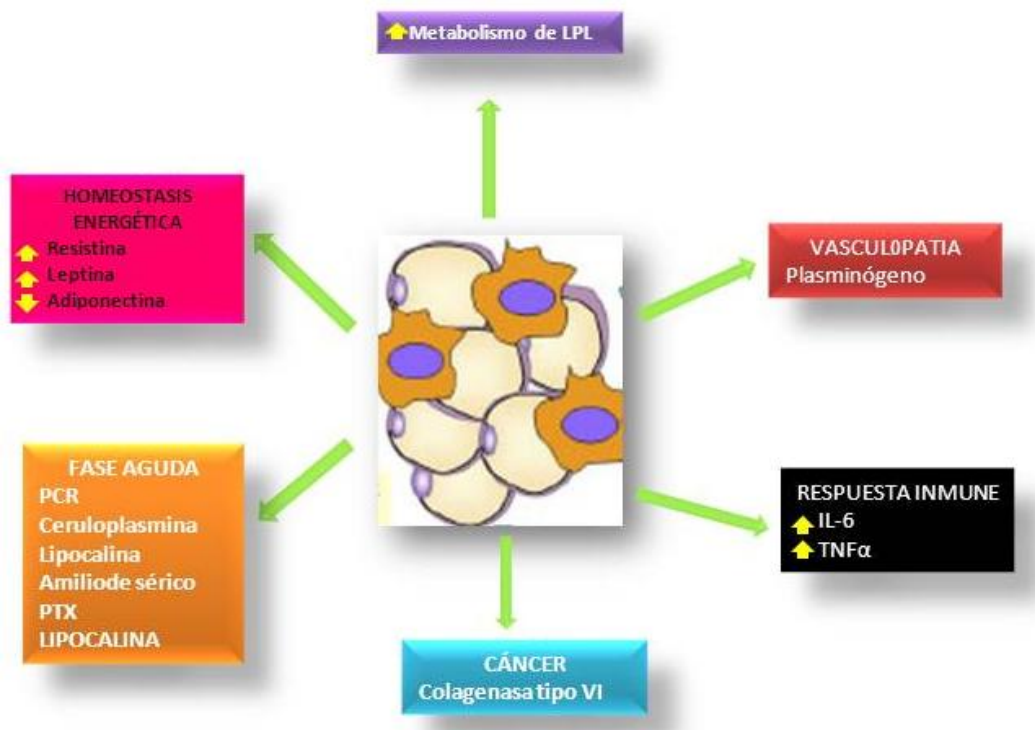


Figura 2. El adipocito como un órgano secretor. Fuente: Lastra & Lastra (2005).

Antoniades *et al.*, (2009) refieren que el TNF α y la interleucina 6 (IL-6) suprimen la

expresión de la adiponectina (figura 3) que tiene un efecto antiaterogénico y antiinflamatorio vascular, y a su vez promueve la liberación de la óxido nítrico sintetasa, lo que está relacionado con los cambios inflamatorios en el tejido vascular (Shargorodsky *et al.*, 2008).

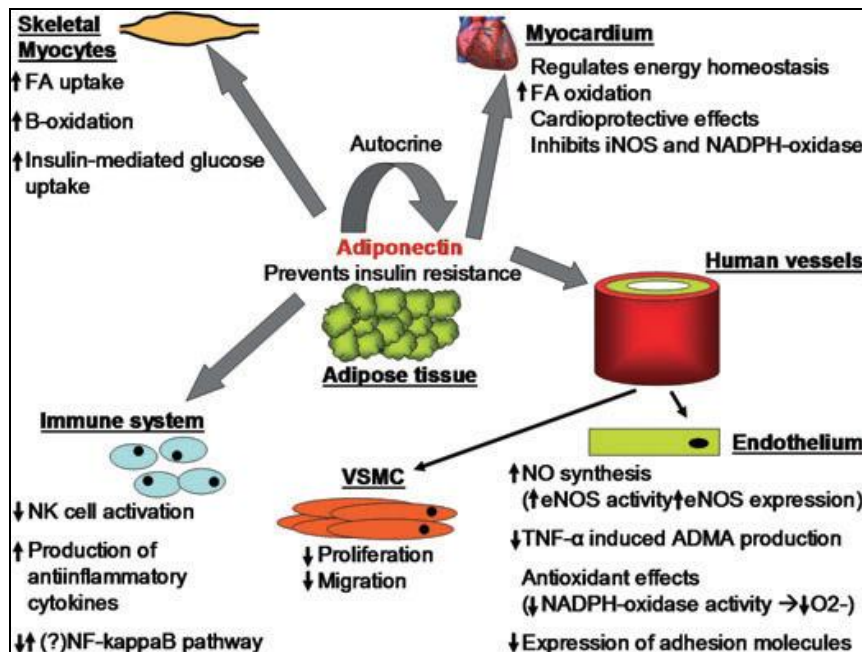


Figura 3. La adiponectina y su tejido blanco. Fuente: Antoniades *et al.*, (2009).

De hecho varios autores consideran a la obesidad como un estado inflamatorio porque unida a alteraciones del sistema inmune lleva a la producción de la enfermedad cardiovascular, pero depende de la cronicidad y la elevación de los marcadores inflamatorios (cuadro 3) lo que conduce a una metainflamación.

Cuadro 3. Estilos de vida relacionados con la inducción de metainflamación con evidencia bioquímica de pro o anti-inflamación.

Pro-inflamatorios	Anti-inflamatorios
Obesidad. Nutrición. <ul style="list-style-type: none"> • Consumo excesivo de energía. • Ácidos grasos saturados. • Grasas trans. 	Pérdida de peso. Nutrición. <ul style="list-style-type: none"> • Frutas/vegetales. • Cacahuates. • Aceite de pescado. • Té verde.

<ul style="list-style-type: none"> • Glicemia postprandial alta. • Fructosas. • Carbohidratos refinados. • Sal en exceso. • Alcohol en exceso. • Comida rápida. <p>Inactividad.</p> <p>Ejercicio excesivo.</p> <p>Tabaquismo.</p> <p>Deprivación de sueño.</p> <p>Estrés, ansiedad, depresión.</p> <p>Baja humedad.</p> <p>Aire contaminado.</p> <p>Síndrome del edificio enfermo.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Hierbas y especias. • Vinagre. • Capsaicina. • Aceite de oliva. • Uvas. • Chocolate negro. • Vino tinto. • Dieta Mediterránea. • Restricción calórica. <p>Actividad física.</p> <p>Dejar de fumar.</p> <p>Cambio del estilo de vida.</p>
--	--

Fuente: Egger & Dixon (2008).

Los inductores de la inflamación (figura 4) son: la hiperglucemia postprandial, exceso de inactividad, dietas con grasas saturadas y grasas trans, alcohol, fructosa y refrescos, menos de 7 horas de sueño, estrés, ansiedad y depresión (Egger & Dixon, 2008).

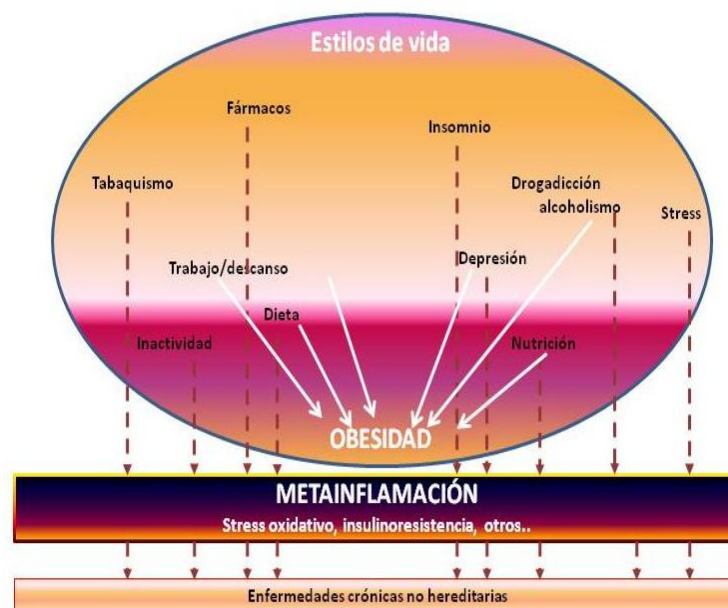


Figura 4. Medio ambiente y estilo de vida “inductores” de metainflamación.

Fuente: Egger & Dixon (2008).

2.5.3. Factor de Necrosis Tumoral α .

El TNF es una citocina pro-inflamatoria, descubierta inicialmente en el suero de ratones luego de la infección con endotoxinas bacterianas. Posteriormente se identificaron dos formas moleculares, denominadas TNF α o cachexina y TNF β o linfotoxina.

El TNF pertenece a la superfamilia de mediadores que llevan su nombre y a la cual pertenecen al menos 15 citocinas, es secretado principalmente por células del sistema inmune, tales como las células B, células epiteliales columnadas colónicas, monocitos, macrófagos, neutrófilos, células NK y linfocitos T, principalmente CD4+, células T naturales hepáticas de CD3+CD56+Y, otras células pueden producirlo como respuesta a un estímulo, tales como astrocitos, microglía, miocitos, queratinocitos, adipocitos y fibroblastos.

La síntesis del TNF α puede ser inducida por virus, parásitos, bacterias, células tumorales, isquemia, trauma e irradiación, así como por citocinas tales como el interferón gamma (IFN- γ), la interleucina IL-1, IL-2, IL-12, el factor estimulante de colonias de granulocitos-macrófagos (GM-CSF), el factor activador de plaquetas (PAF) y el mismo TNF α .

Muchos de los mediadores inducidos por el TNF α actúan a su vez como inhibidores de su expresión, tales como la IL-6, IL-10, la prostaglandina E2 y el cortisol (Anaya, 2003).

Características génicas del TNF α .

El gen que codifica para el TNF se encuentra ubicado en el brazo corto del cromosoma 6 (6p21.31), dentro de la región del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) clase III. El gen del TNF α es altamente polimórfico. Este polimorfismo se encuentra en los microsatélites (STR), en los fragmentos de restricción (RFLP) y en nucleótidos simples (SNP). Se han identificado cinco microsatélites, denominados TNF a, b, c, d, e, cada uno de los cuales presenta diferentes variables; así, TNF α AC/GT, que origina trece alelos diferentes; TNF β

TC/GA con siete alelos diferentes; TNFc TC/GA con 2 alelos diferentes; el TNFd TC/GA con dos alelos diferentes, y el TNFe TC/GA con cuatro alelos (Anaya, 2003).

Estructura proteica del TNF α .

El TNF α maduro se encuentra expuesto en la superficie de la membrana celular, contiene 233 aminoácidos (aa), pesa 26 kDa, es biológicamente activo y participa en la citotoxicidad e inflamación por interacción celular. El TNF α soluble (sTNF α) corresponde a una proteína de 17 kDa, conformada por 157 aa, producida a partir del TNF α de membrana, el cual es procesado por cortes a nivel del residuo 76 por acción de la enzima convertidora del TNF α (TACE), una metaloproteína que está en la membrana celular (Wajant *et al.*, 2003).

Regulación de la síntesis del TNF α .

El gen del TNF α tiene un proceso de regulación denominado “*represión de la traducción*”, que consiste en el control de la cantidad y estabilidad de ARNm antes que éste sea convertido en proteína en los ribosomas. La regulación postranscripcional involucra una secuencia rica en adenosina-uridina (AU) y elementos de control en la región 3' no-traducida (3'UTR). (Wajant *et al.*, 2003).

Esta región 3'UTR es importante para la regulación de la degradación del ARNm a nivel del citoplasma celular. La región 3'UTR está conformada por repeticiones de secuencias AUUUA (AURE por AU-rich Elements), cuya función es promover la fragmentación rápida del ARNm en el citoplasma, para limitar la producción del TNF α , ya que éste se genere únicamente cuando el sistema inmune lo necesite. Este proceso se da por la detección de señales celulares en la región AURE del ARNm (Wajant *et al.*, 2003).

Proteínas de unión al AURE (AURE-BP) en el control postranscripcional del TNF α .

La región AURE es importante en el control de la traducción de TNF α , mediante la

unión de factores trans al ARNm. Entre estas proteínas están el Hel-N1 y el HuR, que se comportan como estabilizadores de los transcritos que contienen AURE. Otros AURE-BP son el AUF1 y el tristetraprolin (TTP), proteínas encargadas de desestabilizar estos transcritos y promover la degradación del ARNm del TNF α . Por otro lado están los TIA-1 y el TIAR, que se comportan como silenciadores transduccionales que regulan selectivamente la expresión del TNF α . El TIA-1 parece estar involucrado en la inhibición del ensamblaje del ARNm del TNF α y promover su desintegración a nivel lisosomal. Tanto el TIA-1 como el TIAR pueden actuar como reguladores de la expresión de diferentes proteínas reguladoras de la liberación del ARNm-TNF- α al citoplasma (Wajant *et al.*, 2003).

Mecanismos efectores del TNF α (Transducción).

La cascada de señales puede iniciarse con la interacción de varios miembros de la familia de receptores del TNF, como son el CD14, CD40, Fc o los RTNF, junto a factores de transcripción, como son el NF-kB, el API, MAPK, la cinasa reguladora de señales extracelulares (ERK), la cinasa jun del extremo N-terminal (JNK) y la p38. También participan proteasas y otros miembros conocidos como “proteínas de dominio mortal”, las cuales se unen a receptores que activan la apoptosis por la vía de la familia de las caspasas.

Estos dominios mortales presentan una interacción proteína-proteína, causando un efecto apoptótico indistinguible del generado por la interacción Fas-Fas ligando (FasL). Por último, se ha involucrado recientemente un grupo de proteínas denominadas “factores asociados al receptor TNF” (TRAFs), las cuales parecen funcionar como activadores de las proteínas cinasas (Camussi *et al.*, 1991).

Receptores para el TNF α .

Existen dos receptores para el TNF α : TNF-RI y TNF-RII. Los dos receptores están presentes en todos los tipos de células, excepto en eritrocitos. La distribución del TNF-RI es mucho más amplia que la del TNF-RII.

La expresión del TNF-RI es generalmente constitutiva en muchos tipos de células, mientras que la expresión del TNF-RII se da en forma inducida, TNF-RII responde principalmente a la forma transmembranal del TNF, lo que le confiere un papel principal en la respuesta inflamatoria local; sin embargo, la función del TNF-RII es considerada como auxiliar en cuanto al control de la respuesta celular, mientras que el TNF-RI presenta una función dominante en la respuesta celular del TNF. Se observa que la unión al TNF-RI es irreversible, mientras que la unión al TNF-RII presenta una asociación muy baja y una cinética bastante rápida. La función principal del TNF-RI es la de interactuar con la forma soluble de 17 kDa del TNF α y regular los procesos proinflamatorios y apoptóticos de esta citocina. El TNF-RII, en cambio, tiene su interacción principal con la forma de membrana del TNF α (26kDa), cumpliendo un papel clave en la respuesta tisular local. Además también participa en la unión del sTNF α , aunque de forma menos significativa, y es el encargado de generar un intercambio de ligando para potenciar la acción del TNF-RI.

La activación del TNF-RI, y la internalización del complejo del ligando/receptor, lleva al reclutamiento de las proteínas del adaptador incluyendo dominio receptor-asociado de muerte de TNF (TRADD) y dominio Fas-asociado de muerte (FADD), llevando en última instancia a la activación de determinantes y de apoptosis río abajo. Además, la interacción de TRADD con los factores receptores que se asocian al TNF (TRAFs) puede iniciar los caminos anti-apoptóticos. TNF-RII presenta un peso molecular de 75-80 kDa, glicoproteína transmembranal que carece del dominio citoplásmico de muerte. Sin embargo, el receptor conserva la capacidad de reclutar TRAF2, llevando a la señalización río abajo del B del N-F, y en algunas células, las vías apoptóticas son mediadas por TNF-RII esto puede implicar interferencia entre los receptores TNF-RI y TNF-RII. Aunque TNF-RI y TNF-RII puedan mediar individualmente funciones del TNF α , algunas actividades fisiológicas requieren al parecer la presencia y la interacción de ambos receptores. Una isoforma de TNF-RII, generado por corte/empalme alternativa o lo que es lo mismo splicing alternativo, da lugar a una molécula intracelular de 50 kDa llamado icp75TNFR (Quantikine, 2009).

Funciones biológicas del TNF α .

Las principales actividades biológicas del TNF α propuestas por Camussi *et al.*, (1991) y Anaya (2003) son:

- ✓ Mediador en la respuesta inflamatoria y respuesta a la lesión e invasión tisular.
- ✓ Producir necrosis hemorrágica de tumores, lesión tisular y shock, gracias a sus propiedades proinflamatorias sobre el endotelio vascular.
- ✓ Inducir apoptosis en algunos tumores y líneas celulares transformadas.
- ✓ Producir caquexia al estimular la lipólisis, inhibir la actividad de la lipoproteína lipasa en los adipocitos y estimular la lipogénesis hepática.
- ✓ A nivel del endotelio vascular, presenta una actividad procoagulante que estimula la expresión de factores tisulares y suprime cofactores importantes para la actividad de la proteína C anticoagulante. Además, activa células endoteliales para que produzcan IL-1; puede inducir la expresión de moléculas HLA-A, B y activa antígenos que participan en la adherencia de leucocitos y plaquetas a la superficie del endotelio. Y causa una serie de manifestaciones de toxicidad, generando coagulación difusa, necrosis de órganos vitales, deshidratación y falla pulmonar.
- ✓ En el sistema nervioso, produce fiebre, anorexia por acción hipotalámica, donde parece funcionar como un neurotransmisor.
- ✓ Sobreregula la expresión de proteínas de fase aguda en los hepatocitos, generando un incremento de estas proteínas en el suero y suprimiendo la síntesis de albúmina; además, estimula la producción de las células de Kupffer.

- ✓ Así el TNF α puede inducir la producción de IL-2, IL4, IL-6, IL-10, IL-1, IL-18, IFN- γ , factor de crecimiento y transformación beta (TGF- β), factor inhibidor de la migración (MIF), entre otros. También puede estimular la producción de hormonas como el cortisol, la epinefrina, el glucagón, la insulina y la norepinefrina.

- ✓ Procesos de muerte celular programada o apoptosis.

- ✓ El TNF α actúa como un estimulador directo de la síntesis de lípidos circulantes, favorece la lipogénesis y aumenta la trigliceridemia, además apresura el transporte de aa en los hepatocitos, acelerando la pérdida de nitrógeno, lo cual puede generar enfermedad. Por lo cual es una adipocina importante en la génesis de la obesidad.

Sus valores séricos normales se encuentran en 0.82 ± 0.25 pg/ml aunque se consideran normales cifras por debajo de 15.6 pg/ml (Dandona *et al.*, 1997).

2.6. Clasificación.

Hay diversas formas de clasificar a la obesidad. Los métodos más comunes se basan en la cantidad de grasa corporal, la distribución de grasa corporal, o la celularidad.

De acuerdo a la cantidad de grasa corporal. El método más comúnmente utilizado para clasificar la obesidad es el índice de masa corporal (*IMC*) que fue definido por el belga Quetelet en 1869. Es la relación que existe entre el peso en kilogramos y la talla elevada al cuadrado en metros (*Oria et al.*, 2002), y tiene una relación de 0.60 a 0.82 con el porcentaje de grasa corporal (*Fontaine et al.*, 2003 y *Romero-Corral et al.*, 2008).

Según la OMS, se puede clasificar a los pacientes de acuerdo a su IMC en cuatro grupos: bajo peso, normal, sobrepeso y obesidad I a III (cuadro 4).

Cuadro 4. Clasificación de la obesidad de la OMS.

Bajo peso:	<18.5 kg/m ²
Rango normal:	18.5 – 24.9 kg/m ²
Sobrepeso:	25.0 – 29 kg/m ²
Obesidad I:	30.0 – 34.9 kg/m ²
Obesidad II:	35.0 – 39.9 kg/m ²
Obesidad III:	= 40.0 kg/m ²

Fuente: Flores *et al.*, (2001). Clasifica a la obesidad en diferentes niveles de acuerdo al IMC.

Según la Norma Oficial Mexicana-174-1998 un IMC >25 kg/m² corresponde a sobrepeso en la población adulta general, mientras que en la población adulta de talla baja se debe considerar un IMC entre 23 y 25 kg/m². Por otra parte un IMC superior a 27 kg/m² en la población general o superior a 25 kg/m² en la población de talla baja indica obesidad.

De acuerdo a la distribución de la grasa corporal. Se distinguen dos grandes tipos de obesidad:

- a. *Obesidad abdominovisceral o visceroportala o tipo androide.* Se observa un predominio del tejido adiposo en la mitad superior del cuerpo es decir se presenta en cuello, hombros y sector superior del abdomen. Este tipo de obesidad, tanto en el varón como en la mujer, se asocia claramente con un aumento del riesgo de desarrollar diabetes tipo 2, aterosclerosis, hiperuricemia e hiperlipidemia, consecuencia directa del estado de insulinoresistencia. Ello se explica porque la grasa intraabdominal posee características metabólicas diferentes de otros depósitos adiposos: tiene una alta sensibilidad a la movilización de ácidos grasos libres, lo cual redundaría en un aumento de la síntesis de VLDL, LDL, glucosa e insulina (Florángel *et al.*, 2008).
- b. *Obesidad fémoro glútea o ginecoide.* Se caracteriza por presentar adiposidad en glúteos, caderas, muslos y mitad inferior del cuerpo. El tejido adiposo fémoro glúteo tiene muchos receptores α^2 adrenérgicos, por lo

tanto presenta una actividad lipoproteínlipasa elevada. Esto es mayor lipogénesis y menor actividad lipolítica. La circunferencia de la cadera se correlaciona negativamente con los diferentes factores de riesgo cardiovascular (Caballero, 2006).

Clasificación de acuerdo a la celularidad. Distingue dos tipos de obesidad:

1. *Hipertrófica*. Se observa en el adulto, consiste en un aumento de tamaño del adipocito. Se asocia a complicaciones metabólicas y cardiovasculares dado que presenta una distribución abdominovisceral.
2. *Hiperplásica*. Es la que observamos en la infancia. Se caracteriza por un aumento del número total de adipocitos y por lo general presenta un patrón de distribución ginecoide (Caballero, 2006).

2.7. Cuadro clínico.

Ferri (2006), menciona que la obesidad es obvia en la exploración física. La medición de la estatura en metros y el peso en kilogramos determina el IMC. Se manifiesta un aumento del perímetro de cintura superior a 101.6 cm en hombres y 88.9 cm en mujeres. La obesidad está relacionada con la hipertensión. Pueden existir síntomas de diabetes como poliuria, polidipsia, retinopatía, así como dolor e inflamación articular asociados con artrosis. Finalmente, puede existir disnea.

2.8. Complicaciones.

Las complicaciones de la obesidad están dadas por las asociaciones clínicas que presenta la obesidad entre lo que destaca:

Hiperinsulinemia, resistencia a la insulina y diabetes. La secreción pancreática y las concentraciones plasmáticas de insulina aumentadas en la obesidad, generan una insulinoresistencia con una disminución del número de receptores de insulina como un probable defecto posreceptor. La prevalencia de diabetes tipo 2 es tres veces superior en los individuos obesos (Nammi *et al.*, 2004).

Hipertensión arterial. La insulinoresistencia y el hiperinsulinismo pueden ser los responsables del aumento de la reabsorción tubular de sodio en la obesidad.

Enfermedades cardiovasculares (CVD). La obesidad puede producir un aumento del volumen sanguíneo, el volumen diastólico del ventrículo izquierdo y del gasto cardiaco, también se puede presentar un cúmulo de células espumosas que se aglomeran e invaden preferentemente el ventrículo derecho, el nodo sinusal, el nodo del atrio ventricular y desencadenan las CVD (figura 5). (Nammi *et al.*, 2004).

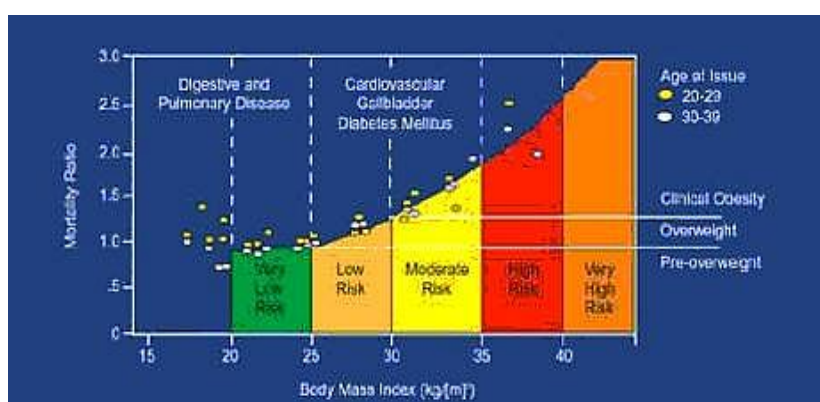


Figura 5. Correlación entre el aumento de IMC y el riesgo de muerte.
Fuente: (Nammi *et al.*, 2004).

Según Poirier *et al.*, (2006) el mecanismo por el cual se desencadena el síndrome coronario agudo es por medio de la IL-6 que modula la producción de proteína C reactiva por el hígado.

Lípidos plasmáticos. El aumento de las concentraciones circulantes de triglicéridos en la obesidad, se asocia con la disminución plasmática de HDL y aumento de LDL. La hipertrigliceridemia se debe a la secreción hepática elevada de VLDL probablemente secundaria al hiperinsulinismo (Nammi *et al.*, 2004).

Insuficiencia venosa. A mayor obesidad, mayor riesgo de presentar várices, estasis venosa en extremidades inferiores, edemas y cambios tróficos en la piel y enfermedad tromboembólica (Nammi *et al.*, 2004).

Problemas respiratorios. La obesidad mórbida se puede asociar a hipoventilación

alveolar grave, debido a la reducción del volumen pulmonar asociada a hipoxia y largos periodos de somnolencia que se le denomina síndrome de Pickwick (Nammi *et al.*, 2004).

Cáncer. La obesidad se asocia con mayor riesgo a padecer cáncer de endometrio, mama, esófago, ovario, riñón, vesícula y vías biliares en mujeres obesas, y cáncer de colon y próstata en hombres. Pero el sobrepeso está asociado con el decremento de la mortalidad en no cáncer y enfermedad no cardiovascular según el estudio realizado por Flegal *et al.*, (2007).

Colelitiasis y esteatosis hepática. El aumento del depósito de triglicéridos ocasiona un aumento de la producción de colesterol. El aumento en la síntesis de colesterol se acompaña de un aumento en su excreción biliar y saturación de la bilis. Particularmente las mujeres tienen un aumento de 2.7 veces en la prevalencia de litiasis vesicular (Nammi *et al.*, 2004).

Hiperuricemia y gota. El aclaramiento del ácido úrico se encuentra disminuido y la producción aumentada. En otros estudios se asoció la diabetes y la enfermedad renal en el incremento de la mortalidad e invalidez (Alley & Chang 2007, Must *et al.*, 1999; Flegal *et al.*, 2007 y Murphy *et al.*, 2006).

Artritis. Nammi *et al.*, (2004) refieren la asociación de la obesidad con osteoartritis de cadera y rodilla. En mujeres obesas y embarazadas aumenta el riesgo de complicaciones obstétricas.

Problemas psicológicos. Lo más frecuente es la ansiedad y la depresión, (Fuemmeler *et al.*, 2009) que han sido relacionadas con un polimorfismo en el transportador de la serotonina (SLC6A4) y la mono amino oxidasa A (MAOA) este polimorfismo está localizado en el cromosoma X y la relación del IMC con la baja actividad del genotipo (3/3) u-VNTR. Se ha visto ideación suicida en mujeres y desorden depresivo mayor.

2.9. Diagnóstico.

2.9.1. Porcentaje de sobrepeso y peso corporal.

Se emplea el peso actual del paciente y se divide entre el peso ideal (es la estatura al cuadrado en metros por 21.5 en mujeres y 23 en hombres) y se multiplica por 100.

2.9.2. IMC.

Como se mencionó anteriormente, el IMC es la relación que existe entre el peso en kg y la talla elevada al cuadrado en metros, y tiene una relación de 0.60 a 0.82 con el porcentaje de grasa corporal (Fontaine *et al.*, 2008).

Según la Norma Oficial Mexicana-174-1998 un IMC $>25 \text{ kg/m}^2$ corresponde a sobrepeso en la población adulta general, mientras que en la población adulta de talla baja se debe considerar un IMC entre 23 y 25 kg/m^2 . Por otra parte un IMC superior a 27 kg/m^2 en la población general o superior a 25 kg/m^2 en la población de talla baja indica obesidad.

2.9.3. Pliegues cutáneos.

La medición de los pliegues en la región bicipital, tricipital, subescapular y suprailíaca permite medir y cuantificar la grasa del tejido subcutáneo.

Medición del pliegue tricipital. Es la medición del grosor del pliegue de la piel sobre la cara posterior del brazo a nivel del tríceps. Hay que identificar la saliente ósea del acromion y el olecranon a lo largo de la cara lateral del brazo no dominante con el codo flexionado a 90° . El valor normal en hombres es de 31 cm y en mujeres es de 28 cm (Sillero, 2005).

2.9.4. Medición del índice cintura/cadera (ICC).

Es el cociente entre el perímetro de la cintura y el de la cadera expresados en cm

define la distribución de la obesidad. Índices mayores a 0.90 en las mujeres y mayores a 1 en los varones se correlacionan con mayor riesgo cardiovascular.

2.9.5. Impedanciometría bioeléctrica.

Es una técnica no invasiva que permite determinar la composición corporal total. Se cuantifican los compartimentos de agua corporal total, masa magra y masa grasa (Oria *et al.*, 2002). Los valores normales de agua corporal se encuentran por arriba del 55% y los valores normales para el porcentaje de grasa se describen en el cuadro 5.

Cuadro 5. Valores normales del porcentaje de grasa corporal en mujeres.

MUJER	EXCELENTE	BIEN	NORMAL	SOBREPESO	OBESIDAD
EDAD	Datos en %				
≤19 años	17.0	17.1-22.0	22.1-27.0	27.1-32.0	>32.1
20-29 años	18.0	18.1-23.0	23.1-28.0	28.1-33.0	>33.1
30-39 años	19.0	19.1-24.0	24.1-29.0	29.1-34.0	>34.1
40-49 años	20.0	20.1-25.0	25.1-30.0	30.1-35.0	>35.1
≥50 años	21.0	21.1-26.0	26.1-31.0	31.1-36.0	>36.1

Fuente: Manual de uso de la báscula digital Microlife

2.10. Tratamiento.

El tratamiento de la obesidad se puede considerar satisfactorio si se logra una reducción de 5-10% del peso inicial en un periodo de 6-12 meses, muy satisfactorio si continúa la disminución de peso y sobre todo si esta disminución persiste en el tiempo. Se ha estimado que el riesgo de progresión hacia la diabetes mellitus puede disminuir en 58% con la pérdida de 5.6 kg en un estudio con cuatro años de seguimiento (Eckel, 2008).

El objetivo del tratamiento consiste en disminuir los riesgos asociados a la obesidad. Para ello se debe considerar el grado de obesidad, el sexo, la edad, la distribución de la grasa y los trastornos asociados que presenta el individuo obeso. Estos factores condicionarán la agresividad y los objetivos del tratamiento.


Una pérdida de peso acelerada aumenta el riesgo de exagerar la pérdida de masa magra del individuo.

El “rebote de peso” se ha observado en cerca del 90%, este fenómeno se debe en parte a una falla en la modificación del estilo de vida pero también es debido al cambio hormonal ocasionado por la pérdida de masa grasa y por consiguiente disminución de los niveles de leptina y aumento de grelina, lo cual repercute en la disminución de las hormonas tiroideas, disminución de la actividad simpática, aumento de la actividad parasimpática y disminución del gasto calórico.

2.10.1. Tratamiento no farmacológico.

El tratamiento no farmacológico representa la primera línea de tratamiento. Incluye dietas restringidas en calorías, aumento de la actividad física y cambios de comportamiento.

Dieta. La prescripción de una dieta de reducción calórica está basada en el resultado de la fórmula de Harris Benedict con un descenso de 500 a 1000 kcal/día de lo que consume el paciente, multiplicado por un factor de actividad que es 1.5 (figura 6).



Mujeres: $655.1 + 9.65 (\text{peso en kg}) + 1.8 (\text{talla en cm}) - 4.68 (\text{edad en años})$
Hombres: $66.47 + 13.75 (\text{peso en kg}) + 5.0 (\text{talla en cm}) - 6.47 (\text{edad en años})$

Figura 6. Fórmula Harris Benedict.

La ingesta será de 50–60% de carbohidratos complejos, 25-30% de grasas y 15-20% de proteínas, con una pérdida ponderal esperada entre 225 a 500 g por semana dependiendo del nivel de actividad (Nammi *et al.*, 2004).

Tipos de dietas:

1. Dieta baja en calorías: provee 1000-1500 kcal/día, teniendo una pérdida de

peso del 8% en 6 meses.

2. Dieta muy baja en calorías: provee 300-800 kcal/día, es para pacientes severamente obesos, con estricta supervisión médica, teniendo una pérdida de peso del 13% en 6 meses.
3. Dietas con restricción de carbohidratos.
4. Dietas cetogénicas, que están asociadas a daño renal (Clifton, 2008).

Ejercicio. La grasa visceral disminuye en 10% por cada 1% de pérdida de peso corporal. El ejercicio efectivo mínimo se logra con actividad física al menos cuatro días a la semana durante 30 minutos diarios (Nammi *et al.*, 2004).

Terapia del comportamiento. Consiste en una modificación del comportamiento programado para evitar comer mientras se ve la televisión, comer rápido, comer sin hambre, entre otros tipos de ejemplos (Nammi *et al.*, 2004).

Mantenimiento del peso. Se recomienda comer poca grasa de variedad limitada, desayunar todos los días, realizar actividad física de una hora diaria, ver la televisión por corto tiempo, no alterar la dieta los fines de semana (Clifton, 2008).

2.10.2. Tratamiento farmacológico.

El tratamiento farmacológico debe utilizarse como apoyo del tratamiento dietético y del ejercicio, pero no debe utilizarse nunca como único tratamiento. Requiere una estricta indicación y supervisión médica. Su prescripción puede considerarse en obesos con IMC superior o igual a 30 kg/m² en los que haya fallado la dieta, el ejercicio y los cambios conductuales, o en aquellos con un IMC superior o igual a 27 kg/m² o más si se asocian factores importantes de morbilidad como diabetes, hipertensión, dislipidemias etc., a pesar de otros tratamientos (Caballero, 2006).

El tratamiento farmacológico está dirigido a tres áreas específicas:

1. Fármacos que modulen la conducta alimentaria ya sea inhibiendo o antagonizando a péptidos orexígenos o estimulando a péptidos anorexigénicos.

2. Bloqueo de la absorción de nutrientes a través de la inhibición de enzimas digestivas específicas.
3. Fármacos con efecto termogénico que generen un mayor gasto energético (Caballero, 2006).

Clasificación de los fármacos para el tratamiento de la obesidad.

Anorexígenos.

1. Adrenérgicos: anfetamina, metanfetamina dietilpropión, fentermina, mazindol, fenilpropanolamina, fenproporex, clobenzorex.
2. Serotoninérgicos:
 - *Agonistas serotoninérgicos*: fenfluramina, desfenfluramina.
 - *Inhibidores recaptación serotonina*: fluoxetina, sertralina, paroxetina.

Inhibidores de la absorción de lípidos.

- Orlistat.

Termogénicos (adrenérgicos).

- Efedrina, cafeína.

Productos dietéticos.

- Té verde, chitosan, olestra, fibra.

En investigación.

- Análogo de la leptina (Nammi *et al.*, 2004).
- Agonistas β^3 adrenérgicos.
- Dopaminérgicos: bromocriptina.
- Inhibidores del neuropéptido Y.
- Agonistas de la colecistoquinina (Caballero, 2006).

El fármaco más utilizado en la actualidad es el *orlistat (tetrahidrolipostatina)*. Es un inhibidor de la lipasa gastrointestinal que bloquea el 30% de la absorción de las

grasas ingeridas. La posología es 120 mg tres veces al día, junto con el primer bocado de alimento. Los efectos secundarios son: esteatorrea, heces suaves, mayor número de evacuaciones al día, menor absorción de vitaminas liposolubles (A, D, E, K). (Padwal *et al.*, 2008).

2.10.3. Tratamiento quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico se sugiere en pacientes obesos con un IMC >40 kg/m² con datos de co-morbilidades.

La técnica del *by pass* gástrico en Y de Roux, ha mostrado una disminución entre 48-58% del exceso de peso en lapsos de 5 a 14 años. Pero se ha acompañado de deficiencias de hierro, calcio, tiamina, vitamina A, C, y B12. (Farreras y Rozman, 2000).

Farreras y Rozman (2000) refieren que la gastroplastía en banda vertical es la cirugía más frecuente; proporciona una pérdida de 64% del peso corporal a los 2 años, y de 58% a los 5 años.

Los efectos secundarios de estas intervenciones son vómitos, trastornos hidroelectrolíticos, con menor frecuencia dehiscencia de herida quirúrgica, dilatación y obstrucción gástrica.

Lastra & Lastra (2003) refieren otros métodos como la aplicación de un tubo inflable alrededor del estómago y el balón intragástrico. Y también está en desarrollo un marcapasos que se inserta en el estómago y puede manipularse desde el exterior para inducir sensación de saciedad.

2.11. Pronóstico.

El pronóstico de la obesidad es bastante incierto. Debe mantenerse una dieta adecuada alrededor de ocho años para que el metabolismo basal del paciente se estabilice y no se recupere el peso perdido (Clifton, 2008).

Los obesos tienen una menor longevidad, existiendo una relación directa entre el grado de obesidad y la mortalidad.

2.12. Prevención.

Dependiendo de la severidad de la obesidad los métodos preventivos se clasifican en niveles:

1. Primaria: Disminuir el número de casos nuevos, mediante controles de laboratorio para determinar los niveles de colesterol y así reducir el riesgo de enfermedad coronaria. Estimular la pérdida de peso.
 - a. Educación en nutrición. Políticas de nutrición, regulación de las estrategias de venta de comida.
 - b. Instrucción en ejercicio aeróbico.
 - c. Modificar técnicas de comportamiento.
 - d. Recomendaciones dietarias específicas.
2. Secundaria. Disminuir los rangos de obesidad y mantener estables los casos de la comunidad.
3. Terciaria. Estabilizar o reducir, la inactividad asociada con la obesidad (Nammi *et al.*, 2008).

3. OBESIDAD DE ACUERDO A LA MEDICINA TRADICIONAL CHINA (FEI PANG).

3.1. Definición.

Según refiere el Dr. Zheng Jin, la obesidad consiste en sintomatología de exceso y fondo de deficiencia. La deficiencia es principalmente del *Qi* de Bazo y Riñón, además de acúmulo de *Tan* y grasas, acompañada de acumulación de humedad, éstasis de sangre y bloqueo del *Qi*.

3.2. Etiología.

- ✓ *Dieta.* Está dada por el consumo excesivo de alimentos fríos y crudos o calientes, grasos, picantes o fritos. Comer a horas irregulares o comer demasiado. Comer muy poco o seguir una dieta deficiente de proteínas.
- ✓ *Adicciones.* Como por ejemplo el tabaquismo.
- ✓ *Emociones.* Es una de las causas más importantes de este padecimiento, debido a que las emociones de manera repetitiva y por largos periodos (más común la ira) dañan la función *Shuxie* del Hígado, generando un estancamiento y que más tarde ocasionará una lesión a la función de distribución y transformación de los alimentos del Bazo conduciendo al organismo a una deficiencia de *Qi* de Bazo de manera inicial.
- ✓ *Esfuerzos mentales.* Trabajo excesivo.
- ✓ *Factores patógenos exógenos.* La exposición prolongada a la humedad y/o al frío.
- ✓ *Las enfermedades crónicas.* Todas las enfermedades crónicas.

3.3. Fisiopatogenia.

Los malos hábitos alimenticios de manera crónica dañan el *Qi* de Bazo y hace que sus funciones de distribución de los alimentos se dañen dando como resultado la formación de humedad, que de manera crónica puede formar la flema. De la misma manera un factor patógeno exógeno como la humedad de manera crónica vuelve deficiente al Bazo y éste genera humedad.

La flema (obesidad) se continúa desarrollando y acumulando debido a la vida sedentaria y la dieta inadecuada, pudiendo entonces agravar o acelerar el proceso patológico que conduce a síndrome metabólico, diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular.

Con la deficiencia de *Qi* de Bazo y la acumulación de flema, el estancamiento de *Qi* incrementará gradualmente y creará mayor acumulación de flema.

Específicamente la flema central o abdominal (obesidad central) predominará y

esto también podría ser correlacionado con el agravamiento de la resistencia a la insulina.

Esta situación podría ser agravada debido a la perturbación emocional y al estrés, conduciendo a mayor estancamiento de *Qi* y creando un círculo vicioso que promueve mayor disfunción del Bazo (Lozano, 2009).

Las emociones de manera crónica dañan la función *Shuxie* del Hígado, el cual produce un estancamiento de *Qi* que sobredomina la función del Bazo-Estómago que altera el proceso de recepción y descenso de los alimentos, disminuyendo la energía del Estómago (González, 2010).

3.4. Diferenciación sindromática.

Se realiza la diferenciación sindromática de acuerdo a lo recopilado en la historia clínica. En la clínica lo diferencia el síndrome de exceso o de deficiencia. El acumulo de *Tan* y humedad, y la deficiencia de *Qi* son los más frecuentes. Lo que se relaciona con la teoría de que los “obesos suelen tener *Tan* y humedad y deficiencia de *Qi*”.

El acumulo de *Tan* y humedad nos da las siguientes manifestaciones: obesidad física, apetito excesivo, preferencia por comida dulce y grasosa, opresión torácica y gástrica, cansancio, aversión al calor, lengua hipertrófica con saburra gruesa en la porción central de la lengua, pulso cordalis y resbaladizo.

Por otro lado, también se refiere que la obesidad es una manifestación propia de una alteración del *Qi* y de la sangre con un desorden del *Qi* defensivo, la deficiencia del *Qi* primario en el *jiao* medio también puede contribuir a desarrollar esta patología. Los cambios patológicos también están fundamentalmente relacionados a una disfunción del Bazo-Estómago.

De acuerdo a la diferenciación sindromática Lacey *et al.*, (2003) menciona que la obesidad puede ser clasificada en cuatro síndromes:

- Deficiencia de *Qi* de Bazo.
- Calor - flema en Estómago.
- Deficiencia de *yang* de Bazo.
- Deficiencia de *yang* de Riñón.

3.4.1. Deficiencia de *Qi* de Bazo.

Etiología: Maciocia (1998) refiere que la dieta y los malos hábitos dietéticos, el esfuerzo mental, la humedad, las enfermedades crónicas son el origen de la deficiencia de *Qi* de Bazo.

- Dieta y malos hábitos dietéticos.* El consumo excesivo de alimentos fríos y crudos, al igual que comer a horas irregulares o comer demasiado, muy poco o seguir una dieta deficiente de proteínas puede impedir la función de transformación y transporte del Bazo ocasionándole una insuficiencia.
- Esfuerzos mentales.* La insuficiencia de *Qi* puede provenir de un exceso prolongado de pensamiento o de trabajo mental, volver al trabajo después de una comida rápida, tratar negocios durante la comida por señalar algunos ejemplos.
- El clima.* La exposición prolongada a la humedad puede debilitar al Bazo y producir la obesidad.
- Las enfermedades crónicas.* Todas las enfermedades crónicas tienden a debilitar al Bazo, ocasionándole deficiencia y puede conducir a la formación de flema.

Patología: La deficiencia de *Qi* de Bazo es el desequilibrio más común, teniendo en cuenta nuestros hábitos dietéticos irregulares y el trabajo excesivo, lo que contribuye a la enfermedad.

Manifestaciones clínicas.

Falta de apetito: El Qi de Estómago se encarga de producir la sensación de hambre y/o apetito, cuando se lesiona la energía del Bazo, esto se complica también con lesión de Qi de Estómago.

Distensión abdominal postprandial: Debido al deterioro de las funciones de transformación y distribución del Bazo no se podrá realizar el procesamiento de alimentos, se estancarán dando distensión, la falta de nutrición al músculo hace que pierda tono y se tornen flácidos y exista debilidad.

Sensación de pesadez en la cintura, debilidad de las extremidades: El Bazo transporta la energía alimenticia a todo el cuerpo, de ahí que se experimente cansancio y lasitud, el cual es más marcado en las extremidades por que el Bazo es el maestro de las extremidades y ahí es donde se concentra la mayor cantidad de músculo en el cuerpo.

Evacuaciones pastosas o diarreicas: Se presenta debido a que se deterioran las funciones de transformación y distribución del Bazo, se produce humedad y falta de astringencia, que se traduce en la clínica como evacuaciones disminuidas en consistencia (Maciocia, 1998).

Si la deficiencia ya originó humedad además se presenta lo siguiente:

Náusea: Porque la humedad produce obstrucción en el epigastrio lo que imposibilita que la energía del Estómago pueda descender.

Sensación de opresión en tórax y en epigastrio: Si el Qi del Bazo está deficiente por un periodo largo de tiempo, la imposibilidad para transformar los líquidos dará lugar a humedad, lo cual obstruye el tórax y el epigastrio, resultando una sensación de opresión.

Pesadez generalizada: La humedad es pesada y es difícil deshacerse de ella, se acumula en músculos causando sensación de pesadez (que puede ser de la cabeza o las extremidades).

Pulso hundido, débil, lento resbaladizo: Lo agotado refleja deficiencia de Qi. Se enlentece por falta del impulso que da la energía.

Lengua pálida, obesa y con impresiones dentarias: Una deficiencia crónica de Qi de Bazo, se manifiesta frecuentemente con tumefacción en los bordes laterales de la lengua, debido a que el Qihua por parte del Bazo, no se realiza adecuadamente y esto coincide con estancamiento de líquido, lo que en la lengua se aprecia como edema (Maciocia, 1998).

Principio de tratamiento: Tonificar el Qi de Bazo, nutrir la energía (Maciocia, 1998).

Puntos: Zhongwan (RM12), Zusanli (E36), Taibai (B3), Sanjinyiao (B6), Pishu (V20), Weishu (V21) (Maciocia, 1998).

3.4.2. Calor - flema en Estómago.

Etiología.

- Exceso de comer alimentos calientes, grasos, picantes o fritos y fumar lo que provoca la acumulación de calor en el Estómago de manera crónica.
- Hígado que sobredomina Bazo y genera calor.
- Exceso de calor patógeno en el interior que consume líquidos corporales.

Patología: El calor que hay en el Estómago consume los líquidos corporales y causa el ascenso de Qi, por ello aparece dolor ardiente en la región epigástrica, el olor fétido en la boca, la ulceración gingival se debe al fuego del Estómago y estreñimiento.

El calor hace extravasar la sangre fuera de los vasos en el canal de Estómago, de

ahí el sangrado de encías.

La flema obstruye el Estómago aún más, de ahí la sensación de plenitud en el epigastrio y la disminución de la sensación de sed.

La flema puede perturbar la mente y provocar insomnio o síntomas mentales graves como estados maniaco-depresivos. Esto se traduce a nivel de la lengua como una gran fisura central con saburra amarilla y espículas dentro de ella. Emociones que dañen la función Shuxie del hígado y que éste sobredomina a Bazo–Estómago (Maciocia, 1998).

Manifestaciones clínicas.

Jun y Jing (1997), refieren que en este síndrome se pueden presentar síntomas como:

Obesidad.

Sensación de ardor y dolor intenso en epigastrio: El calor en extremo se puede transformar en fuego, el que inflama y estanca la energía, consume el *yin* agravando las manifestaciones *yang*.

Sangrado tubo digestivo: El fuego puede romper vasos, en este caso la mucosa intestinal o gástrica y provoca el sangrado.

Sed intensa con deseo de beber líquidos fríos: Porque el cuerpo para enfriar y/o apagar el fuego incrementa el deseo de beber líquidos fríos y en grandes cantidades.

Apetito voraz y persistente: Debido a que el calor de exceso o deficiencia siempre tiende a aumentar el hambre hasta hacerla del tipo canina porque el proceso digestivo esta acelerado por el exceso de *yang*.

Inflamación, dolor y sangrado de encías: Porque la boca es ventana del elemento tierra, el calor la inflama y destruye rompiendo los vasos.

Regurgitación ácida: Producida por la inversión de la dinámica de la energía debido a que existe mucho *yang* el cual asciende con los líquidos yang que se encuentran en el Estómago.

Constipación intestinal crónica: Debido a la lesión a líquidos *yin* lo cual reseca las mucosas y no acompañan a los sólidos por el consumo excesivo a nivel del calentador medio.

Náuseas y vómito postprandial: La náusea es causada por la obstrucción de la flema en el epigastrio que imposibilita a la energía del Estómago para descender.

Halitosis: Expresa el calor y fuego que tiene el Estómago el cual evapora y asciende.

Opresión epigástrica persistente: Porque la imposibilidad para transformar los líquidos dará lugar a humedad-flema, lo cual obstruye el tórax y el epigastrio, resultando una sensación de opresión.

Trastornos mentales: Debido a la flema y fuego que ascienden y se transmiten al Corazón.

Insomnio: El calor existente logra transmitirse al almacén de la sangre, origina que esta se caliente, lo que provoca que el *Shen* se intranquilece por ser su palacio, y así provocar insomnio.

Lengua roja con saburra amarilla y seca, pegajosa: Es debido a la intensa lesión de *yin* por el calor y a la severa deshidratación que sufre la humedad, lo que provoca flema.

Pulso repleto, acelerado y resbaladizo: Se debe a que el fuego calienta la sangre y la impulsa más rápido, con más fuerza y la acelera, además consume los líquidos y los condensa originando flema y humedad (Maciocia, 1998).

Principio de tratamiento: El principio es aclarar el calor del Estómago, estimular la

función de descenso del Estómago, transformar la flema y eliminar la humedad (Maciocia, 1998).

Puntos: *Liangmen* (E21), *Shangwan* (RM13), *Neiting* (E44), *Lidui* (E45), *Sanjinyiao* (B6), *Zhongwan* (RM12), *Neiguan* (PC6) (Maciocia, 1998).

3.4.3. Deficiencia de yang de Bazo.

Etiología: La misma que en deficiencia de *Qi* de Bazo, siendo la única diferencia que está más probablemente causado por la exposición a un medio ambiente frío y húmedo.

Patología: Este síndrome es igual a la deficiencia de *Qi* solo agregando síntomas de frío (Maciocia, 1998).

Manifestaciones clínicas.

Falta de apetito: Cuando hay frío de exceso o de deficiencia en el elemento tierra, el Estómago que se encarga de promover el apetito, no hay transformación ni distribución y se acumula el alimento.

Distensión abdominal postprandial: Si el *yang* del Bazo está deficiente por un periodo largo de tiempo, se estanca el alimento, no fluye originando distensión, además de la falta de nutrición a los músculos hace que pierdan tono.

Cansancio crónico: El Bazo transporta el *Qi* alimenticio a todo el cuerpo, cuando existe frío por deficiencia, el *Qi* no se moviliza ni nutre a su tejido, de ahí que se experimente cansancio y lasitud.

Debilidad de las cuatro extremidades: El Bazo es responsable de transportar la energía de los alimentos hacia las cuatro extremidades, cuando el *yang* del Bazo está deficiente, las extremidades se privarán de su nutrición y se sentirán débiles.

Evacuaciones diarreicas en forma crónica: La función *Qihua* del Bazo, requiere una suficiencia de la energía *yang qi*, cuándo esto no es así, la astringencia no es adecuada y se presenta humedad la cual se evidencia en características de evacuaciones.

Edema: Por el deterioro de las funciones de transformación y distribución de los líquidos por el Bazo, lo cual permite se retengan.

Escalofríos, extremidades frías, con aversión al frío: El Bazo al ser el maestro de las cuatro extremidades tiene la función de participar en la eutermia de las cuatro extremidades y del todo el cuerpo, cuando esto falla se presenta el escalofrío o frío.

Pulso débil, tardío, hundido: Porque el frío por deficiencia produce enlentecimiento y se profundiza.

Lengua muy pálida, lubricada y obesa, con marcas dentarias: La lengua es pálida por la deficiencia de *yang* y húmeda debido al deterioro en la función del Bazo de transporte de los líquidos, que conduce a la acumulación de los mismos (Maciocia, 1998).

Principio de tratamiento: calentar y tonificar el Bazo y el *yang*.

Puntos: Mismos que para deficiencia de *Qi* de Bazo, más *Yinglingquan* (B9), *Shuifen* (RM9), *Shuidao* (E28), *Sanjiaoshu* (V22) (Maciocia, 1998).

3.4.4. Insuficiencia de yang de Riñón.

Etiología: Enfermedades crónicas, actividad sexual excesiva, exposición prolongada al frío, edad avanzada, deficiencia de *yang* de Bazo, humedad crónica.

Patología. El *yang* de Riñón es incapaz de transformar los líquidos que se acumulan bajo la piel y producen edemas (Maciocia, 1998).

Manifestaciones clínicas.

Lumbago con sensación de frío interno, espalda fría, palidez, rodillas frías, aversión al frío: Debido a que la falta de *yang* hace que se manifieste el *yin* principalmente en zonas relacionadas con el Riñón.

Adolorimiento y debilidad de piernas y rodillas: Condicionado por la falta de calor vital que origina un enlentecimiento en la circulación y a su vez falta de nutrición adecuada.

Impotencia, eyaculación precoz, infertilidad, frigidez: Debido a que la deficiencia de *yang* no estimula las funciones renales siendo la vida sexual una de las más importantes.

Fatiga general, apatía, falta de voluntad: Porque las manifestaciones de frío por la deficiencia de *yang* no permiten que el organismo en su totalidad tenga un funcionamiento eficiente.

Orina clara abundante: Debido a que el frío ficticio origina una vasoconstricción y se elimina más líquido, además que ante la falta de *yang* se hace deficiente la función *Qihua* de la vejiga.

Orina escasa clara: Puede presentarse cuando la deficiencia de *yang* no controla al *yin* y se desborda y produce edema.

Hiporexia, heces pastosas: Porque que la deficiencia de *yang* de Riñón puede repercutir en el Bazo enfriándolo.

Lengua pálida húmeda: Ya que existe un predominio de *yin* frío por falta de calor vital.

Saburra escasa blanca: Debido a la deficiencia que es crónica y evita se forme saburra (Maciocia, 1998).

Principio de tratamiento: Tonificar y calentar el Riñón, tonificar y calentar el yang del Bazo (Maciocia, 1998).

Puntos: Mingmen (DM 4), Shenshu (V23), Sanjiaoshu (V22), Pishu (V20), Shuifen (RM9), Yinlingquan (B9), Sanyinjiao (B6), Fuliu (R7) (Maciocia, 1998).

3.5. Tratamiento.

Estos puntos son los más utilizados en el tratamiento de la obesidad debido a sus funciones e indicaciones, ya que estimulan la liberación de citocinas que juegan un papel importante en el proceso digestivo.

3.5.1. Zhongwan (RM12).

Ordóñez (2008) refiere que está localizado a 4 cun por arriba de la cicatriz umbilical sobre la línea media.

Función. Fortalece al Bazo y elimina la humedad del canal de Bazo. Regula el calentador medio, desciende la energía invertida.

Indicaciones. Vómito, disentería, inflamación abdominal y dolor de estómago, síndrome ácido péptico, regurgitación.

Punción. Perpendicular de 1 a 1.5 cun.

Observaciones. Es el punto *Mu* del Estómago y punto de influencia de las vísceras, punto *Mu* del Jiao Medio (figura 7).

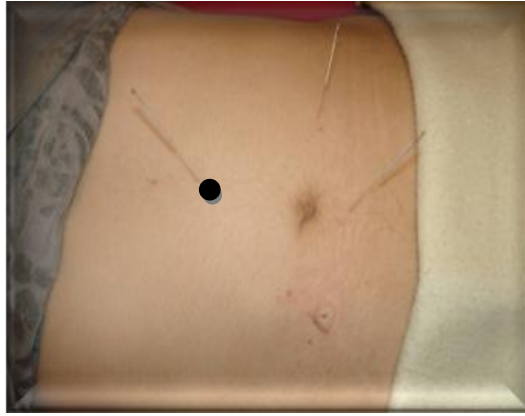


Figura 7. Localización de *Zhongwan* (RM12). **Fuente:** Archivos del autor.

3.5.2. *Qihai* (RM6).

Ordóñez (2008) refiere que se localiza 1.5 cun por debajo de la cicatriz umbilical sobre la línea media.

Función. Hace ascender el yang, tonifica la energía, nutre el Riñón y tonifica la sustancia vital del Riñón (*yuan*), fortalece a los espermatozoides.

Indicaciones: Dolor abdominal por frío, edema, distensión abdominal, diarrea, impotencia, espermatorrea, enuresis, retención urinaria, estreñimiento prolapso rectal, dismenorrea, prolapso uterino, leucorrea, falta de fuerza en las extremidades, depresión, fatiga física y mental extrema.

Punción. Perpendicular de 1 a 1.5 cun, moxa 20 min (figura 8).

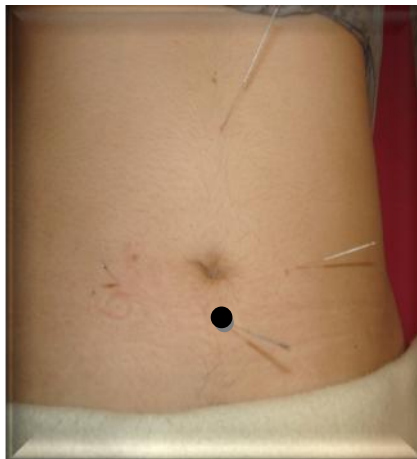


Figura 8. Localización de *Qihai* (RM6). **Fuente:** Archivos del autor.

3.5.3. *Tianshu* (E25).

Ordóñez (2008) refiere su localización a la altura del ombligo, a 2 cun lateral del canal Ren Mai.

Función. Regula el calentador central, fortalece el Bazo y el Estómago, regula los canales y la energía, desciende los alimentos del Estómago.

Indicaciones. Dolor abdominal, edema y menstruación irregular, diarrea, disentería, constipación, borborigmos, distensión abdominal.

Punción. Perpendicular 0.7 a 1.2 cun. La moxibustión está indicada.

Observaciones. Punto *Mu* de Intestino Grueso (figura 9).

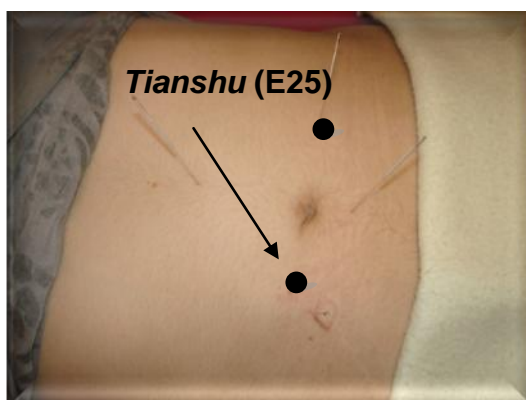


Figura 9. Localización de *Tianshu* (E25). **Fuente:** Archivos del autor.

3.5.4. *Zusanli* (E36).

Ordóñez (2008) refiere que se localiza a 3 cun por debajo de *Dubi* (E35), cuando está flexionado el pie. Estando acostado el paciente se toma como referencia la prominencia tibial anterior, un dedo por abajo y otro lateral.

Función. Tonifica la energía de Bazo y Estómago, regula la función intestinal y dispersa la oclusión de alimentos y energía, regula la sangre y la energía, drena canales y colaterales. Fortalece la energía, encapsula la energía *yuan*, dispersa la energía patógena, previene enfermedades de tipo viral, evita el envejecimiento

premature, actúa en enfermedades de los tres jiaos.

Indicaciones. Dolor de estómago, vómito, distensión abdominal, desnutrición, diabetes, indigestión, borborigmos, diarrea, constipación, disentería, mareo, dolor de la articulación de la rodilla y pierna. Gastritis aguda o crónica, mala digestión, anorexia, pérdida de peso, enfermedades de la boca, flatulencia, fatiga, dolor en miembros.

Punción. Perpendicular de 0.5 a 1.3 cun. Se puede moxar.

Observaciones. Punto mar inferior de Estómago, punto mar, tierra. Punto general para tratamientos digestivos (figura 10).



Figura 10. Localización de *Zusanli (E36)*. **Fuente:** Archivos del autor.

3.5.5. Sanyinjiao (B6).

Ordóñez (2008) refiere que se localiza a 3 cun por arriba del maléolo interno en el borde posterior de la tibia, en la línea que une al maléolo interno con el punto Yinlingquan (B9).

Función. Es el gran tonificante de *Yin*. Favorece y protege al Bazo y Estómago, ayuda a la digestión y comunica el paso del canal, armoniza energía y sangre, maneja sangre y líquidos.

Indicaciones. Borborigmos, distensión abdominal, heces diarreicas con alimentos sin digerir, menstruación irregular, hematuria, leucorrea, prolapso uterino, amenorrea, esterilidad, impotencia, edema, sed, hace descender el producto, periodo expulsivo difícil, hipogalactia, dismenorrea.

Punción. Perpendicular de 0.5 a 1 cun. Se puede moxar (figura 11).



Figura 11. Localización de *Sanyinjiao* (B6). Fuente: Archivos del autor.

3.5.6. Tratamiento con electroacupuntura.

En 1745 Hauskbee elaboró la esfera electrostática y el condensador de Von Kliest, que sirvieron de base para que en 1756 el Dr. Lovett publicara su primer libro en el cual hacía referencia al uso de la electricidad como método terapéutico (Téllez, 2007).

En 1970 Galván descubrió que la estimulación eléctrica, provocaba la contracción muscular de la pata de una rana muerta. Para 1915 Davis publicaba el tratamiento de la ciática con electroestimulación (Hernández, 2008).

El primero en utilizar la electroacupuntura en sus pacientes fue el Dr. Louis Berilos en 1910. La electroacupuntura se empezó a utilizar ya en la década de los 40's. Para 1950 ya tenía un uso formal, la utilización del electroestimulador facilitó su aceptación por el gobierno chino (Tellez, 2007).

En 1970 el Dr. Don M. Long fundó el método de la electroestimulación transcutánea. Ya en 1995 se publica en China la "electroterapia con agujas de

oro” y se propone la aplicación de acuerdo a la distribución de los canales de acupuntura.

Téllez (2007) refiere que el uso de la electricidad como método curativo tiene sus orígenes con los egipcios que la empleaban desde el año 46 a.C., el médico Escribonius Largus uso el fluido eléctrico del pez torpeado para el tratamiento de problemas reumáticos.

Definición. Es un método terapéutico caracterizado por la aplicación de diferentes tipos de corriente eléctrica desde un aparato de electroacupuntura a las agujas de acupuntura directamente sobre la piel (Zhaofa, 1994).

Esta técnica ha permitido observar los diferentes efectos fisiológicos con la liberación de opioides según Jisheng al utilizar frecuencias bajas (2-4 Hz) libera betaendorfinas, a frecuencias medias (15-20 Hz) beta-encefalinas, las altas frecuencias (100 Hz) libera dinorfinas y las muy altas frecuencias (200Hz), dopamina, noradrenalina, serotonina (Gómez, 2005).

Por lo tanto se promueve el efecto analgésico de manera importante (Zhao, 2002), también se ha notado que con la modalidad denso dispersa, se obtiene acción sobre el síndrome de abstinencia de opiáceos, actuando como ansiolítico y sobre síntomas depresivos, trastornos de la alimentación e insomnio, por lo que es factible su uso en esas patologías.

Ventajas del uso de la electroacupuntura.

- 1) Produce mejores efectos terapéuticos en algunas enfermedades refractarias a otros tratamientos, incluida la acupuntura.
- 2) Reduce la manipulación manual.
- 3) La estandarización del tratamiento.
- 4) Menor dolor en comparación con la estimulación manual.
- 5) Ahorra trabajo y tiempo.
- 6) Bajo costo (Téllez, 2007).

Técnica de aplicación. Asepsia de la zona, colocación de la aguja de acupuntura en el acupunto y posteriormente se coloca el electrodo del electroestimulador en el mango de la aguja y se pasa la corriente, previa selección de la longitud de onda y el programa a utilizar. La duración por sesión es de 20 a 30 min para evitar daño tisular (Téllez, 2007).

Contraindicaciones de la electroacupuntura.

1. Absolutas: En pacientes con marcapasos.
2. Relativas: En pacientes con dermatitis en la zona de aplicación.

Complicaciones de la electroacupuntura.

1. Dermatitis.

3.6. Antecedentes.

García-Cardona (2010) estudió el “efecto de la acupuntura en la expresión del RNAm de leptina en tejido adiposo de pacientes obesos”. Seleccionó a 30 pacientes (hombres y mujeres) con diagnóstico de obesidad, y los dividió de manera aleatoria en tres grupos: un grupo problema que recibió acupuntura corporal con agujas de 3 cun, y dos grupos controles, uno que fue tratado con tachuelas subdérmicas de 10 mm y otro con no puntos. El tratamiento fue aplicado en *Zhongwan* (RM12), *Qihai* (RM6), *Tianshu* (E25), *Zusanli* (E36) y *Sanyinjiao* (B6) una sesión por semana durante 10 semanas. Además a todos los pacientes se les dio una dieta de 1500 calorías. Se valoró el IMC durante todo el tratamiento. En los resultados se observó una disminución del IMC en el grupo problema y en el grupo tachuelas ($p < 0.05$), pero no así en el grupo de no puntos donde el IMC casi no se modificó. Por otra parte se tomó biopsia excisional de tejido adiposo antes y después del tratamiento para extraer el RNA y amplificar un fragmento del transcrito del gen de leptina por RT-PCR. Los ensayos de RT-PCR mostraron que no hay cambios en la expresión del gen de leptina en respuesta en tratamiento.

Wang et al., (2008) estudiaron los efectos de la electroacupuntura en *Zusanli* (E36) y *Sanyinjiao* (B6) aplicado a 2 Hz y 100 Hz durante 30 min, 3 veces por semana durante 3 semanas en un modelo de ratas obesas. Los resultados mostraron una reducción del peso significativamente más importante ($p < 0.001$) en las ratas con electroestimulación a 2 Hz que en las manejadas a 100 Hz. Además las ratas presentaron una disminución en la ingesta de alimento por lo menos 24 h después del tratamiento con la EA. También se observó una reducción en los niveles de colesterol y triglicéridos plasmáticos. Los autores atribuyen estos cambios al hecho de que la EA aumenta la expresión del péptido anorexigénico α MSH y disminuye la expresión del péptido orexigénico NPY en el núcleo arcuato del hipotálamo.

Yang et al., (2007) estudiaron los efectos de la EA, en 5 grupos de ratas, con diferentes dietas: dieta alta en grasa (HD), dieta alta en grasa más acupuntura (HA), alimentación normal (ND), alimentación normal más acupuntura (NA), y grupo control, a los grupos con EA se les insertó una aguja de acupuntura de 0.30 mm x 13 mm a 5 mm del cóndilo peroneo en el flanco de la rodilla. A una profundidad de 4 y 2 mm, se le colocaron los electrodos y la EA en onda continua a 5 Hz durante 20 minutos una vez al día durante 15 días.

El primer día el ratón ayunó por la noche, el segundo día por la mañana se les extrajo 8 ml de sangre de la aorta, se congeló a -20 °C. A la semana se les realizó una incisión a 10 mm del ombligo donde se les inyectó pentobarbital (40 mg/kg) y se les extirpó un riñón y el epidídimo y se registró la calidad de la grasa visceral. Después de 15 días de tratamiento los animales se pesaron y se les midieron los niveles de triglicéridos, colesterol, ácidos grasos libres, glucosa plasmática, insulina y TNF α . Los resultados mostraron que la toma de comida, el peso corporal y el peso visceral de las ratas con obesidad nutricional fueron disminuidos en el grupo de HA y el grupo del NA ($p < 0.05$). Los niveles séricos de colesterol total, de índice de ácidos grasos libres y de resistencia a la insulina en el grupo del NA eran más bajos que en el grupo de HD ($p < 0.01$). Y disminuyeron de manera significativa los niveles séricos de TNF α y la resistencia a la insulina en ratas obesas en el grupo NA ($p < 0.05$).

Chung-Hua et al., (2005) realizaron un estudio en el hospital de Taipei, Taiwán para comparar el efecto de la EA y ejercicio en la reducción de peso (BW) y la circunferencia de la cintura (WC). Las mujeres obesas se dividieron en 3 grupos: el grupo A con electroacupuntura, el B con ejercicio, y el C como grupo control. El tratamiento EA se realizó 2 veces por semana durante 6 semanas, a 42 Hz con onda denso dispersa en los puntos *Qihai* (RM6), *Shuifen* (RM9), *Shuidao* (E38), *Siman* (R14), *Zusanli* (E36), *Fenglong* (E40) y *Sanyinjiao* (B6) todos de manera bilateral por 40 min. Los resultados mostraron una disminución significativa del BW ($p<0.0009$), BMI ($p<0.008$) y WC ($p<0.013$) en el grupo A, mientras que no hubo cambios significativos en los grupos B y C.

4. JUSTIFICACIÓN.

Santiago Echavarría (2008) director de prestaciones médicas de Instituto Mexicano del Seguro Social dijo: “Para el IMSS las enfermedades asociadas a la obesidad matan a 78 mexicanos cada día, y atender en hospitales el costo de estas afecciones le cuesta al país 19 mil 710 millones de pesos anuales”.

Debido a que México ya se encuentra en el segundo lugar mundial en cuanto a las cifras de obesidad en su población adulta, el presente estudio se vuelve una necesidad para intentar evaluar otra terapéutica que ofrezca la oportunidad de corregir este desorden, reduciendo así los padecimientos asociados que afectan la morbimortalidad de los mexicanos de los gastos del sector salud.

Por otra parte se pretende valorar el efecto del tratamiento acupuntural sobre los niveles séricos de TNF α debido a que esta adipocina induce lipólisis, activa isoformas inflamatorias y actúa regulando las vías metabólicas de otras adipocinas.

5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Tendrá el tratamiento acupuntural para bajar de peso un efecto sobre los niveles séricos de TNF α en pacientes obesos?

6. HIPÓTESIS.

6.1. Hipótesis.

La aplicación de la electroacupuntura en la fórmula de puntos *Zhongwan* (RM12), *Qihai* (RM6), *Tianshu* (E25), *Zusanli* (E36) y *Sanyinjiao* (B6) disminuye el peso corporal y los niveles séricos de TNF α en pacientes obesos.

6.2. Hipótesis nula.

La aplicación de la electroacupuntura en la fórmula de puntos *Zhongwan* (RM12), *Qihai* (RM6), *Tianshu* (E25), *Zusanli* (E36) y *Sanyinjiao* (B6) no disminuye el peso corporal y los niveles séricos de TNF α en pacientes obesos.

7. OBJETIVOS.

7.1. Objetivo general.

Evaluar si el tratamiento electroacupuntural para bajar de peso tiene un efecto sobre el peso corporal y los niveles séricos de TNF α en pacientes obesos, mediante inmunodetección por técnica de ELISA.

7.2. Objetivos específicos.

Evaluar si el tratamiento electroacupuntural para bajar de peso tiene un efecto sobre:

1. Los datos de somatometría (busto, bíceps, cintura, cadera alta, cadera baja, muslo y ambas piernas, peso, talla, porcentaje de agua y porcentaje de grasa corporal).
2. Los parámetros de laboratorio (biometría hemática y química sanguínea).
3. Los niveles séricos en de TNF α en pacientes obesos.

8. MATERIALES Y MÉTODOS.

8.1. Tipo de estudio.

Ensayo clínico controlado, prospectivo, longitudinal, a un ciego, analítico, cuantitativo y multicéntrico.

8.2. Escalas de medición.

- Cuantitativa.
- De razón.

8.3. Prueba estadística.

- T pareada, para el análisis de los valores de TNF α y parámetros de laboratorio (biometría hemática y química sanguínea).
- ANOVA se empleó para el análisis de los resultados de somatometría.

8.4. Unidad de estudio.

El estudio se realizó en la clínica de acupuntura de la Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía (ENMyH) del Instituto Politécnico Nacional y en el consultorio particular ubicado en Tecacalo mz 2 lt 7 col. Adolfo Ruíz Cortines Del. Coyoacán C.P. 04630 México, D.F.

8.5. Universo de estudio.

Pacientes que acudieron a consulta externa a la clínica de acupuntura de la ENMyH y al consultorio particular ubicado en Tecacalo mz 2 lt 7 col. Adolfo Ruíz Cortines Del. Coyoacán C.P. 04630 México, D.F., en el periodo comprendido de mayo a noviembre de 2010 con un IMC mayor a 27 kg/m² y que cumplieron con los criterios de inclusión. El tamaño de la muestra fue de 16 pacientes por grupo.

8.6. Criterios.

8.6.1. Inclusión.

1. Mujeres.
2. De 18 a 60 años de edad.
3. IMC \geq a 27 kg/m².
4. Pacientes que firmaron la carta de consentimiento informado (anexo 2).

8.6.2. Exclusión.

1. Mujeres embarazadas.
2. Pacientes con cirugías recientes o dentro de los 6 meses previos al inicio del protocolo.
3. Sujetos en los que estuviera documentada una causa neuroendócrina de obesidad.
4. Enfermedades graves.
5. Uso de glucocorticoides en los últimos quince días o antidepresivos tricíclicos, ciproheptadina, fenotiacinas, estrógenos solos o combinados con progestágenos, hormona de crecimiento, drogas anorexigénicas (insulina) o para control de peso, antiinflamatorios, analgésicos, hipoglucemiantes orales antipiréticos, homeopáticos, herbolaria y/o naturistas.
6. Pacientes que utilizaran marcapasos.
7. Tratamiento acupuntural quince días previos al inicio del tratamiento.

8.6.3. Eliminación.

1. Inasistencia a dos sesiones.
2. Pacientes que decidieran retirarse de manera voluntaria del tratamiento.
3. Dermatitis en el sitio de aplicación.
4. Diagnóstico de embarazo durante el tiempo de tratamiento.
5. Enfermedades agudas que requirieran el uso de algún medicamento que altere o interfiera con la terapia.

6. Enfermedades que requirieran intervención de urgencia.

8.7. Variables.

8.7.1. Variable independiente.

Electroestimulación en los puntos: *Zhongwan* (RM12), *Qihai* (RM6) y *Tianshu* (E25), y acupuntura en *Zusanli* (E36) y *Sanyinjiao* (B6).

8.7.1.1. Operacionalización de la variable.

- Electroestimulador modelo KDW-808 I.
- Agujas para acupuntura desechables de acero inoxidable de 0.3 x 2 pulgadas de la marca Natural.
- Agujas para acupuntura desechables de acero inoxidable de 0.3 x 6 pulgadas de la marca Natural.

8.7.2. Variable dependiente.

- Valor de los parámetros de somatometría.
- Valor de los parámetros de biometría hemática y química sanguínea.
- Los niveles séricos de TNF α .

8.7.2.1. Operacionalización de la variable.

- Cinta métrica.
- Laboratorio médico Bosques.
- Procedimiento de ELISA.
- Espectrofotómetro.

8.8. Recursos.

Humanos.

1. Pacientes estudiados.
2. Estudiante de la especialidad.
3. Directoras de tesis.

Infraestructura.

1. Laboratorio no. 2 de biomedicina molecular de la ENMyH.
2. Clínica de acupuntura de la ENMyH.
3. Consultorio particular.

Financieros.

1. Otorgados por CONACyT.
2. Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía.
3. Estudiante de la especialidad.

Materiales.

1. Agujas para acupuntura desechables de acero inoxidable de 0.3 x 2 pulgadas de la marca Natural.
2. Agujas para acupuntura desechables de acero inoxidable de 0.3 x 6 pulgadas de la marca Natural.
3. Agujas hipodérmicas vacutainer.
4. Alcohol etílico desnaturalizado al 96%.
5. Artículos de papelería.
6. Báscula con estadímetro.
7. Báscula digital Microlife WS 100.
8. Bitácora.
9. Centrífuga Eppendorf modelo 5702R.
10. Cinta métrica.
11. Computadora.
12. Congelador a -20 °C.
13. Consultorio médico.
14. Cronómetro.

15. Dispensador múltiple.
16. Electroestimulador modelo KDW-808 I.
17. Esfigmomanómetro.
18. Estetoscopio.
19. Formatos de consentimiento informado.
20. Formatos de historia clínica.
21. Impresora.
22. Kit ELISA para determinación de anticuerpos anti-TNF α Quantikine TNF α humano /TNFSF1A Inmunoensayo número de catálogo DTA00C.
23. Lector de microplacas capaz de medir absorbancia en 450 nanómetros.
24. Ligadura.
25. Material de laboratorio.
26. Material de papelería.
27. Mesa de acupuntura.
28. Micropore.
29. Programa estadístico GraphPad Prism 5.
30. Termómetro.
31. Tijeras.
32. Torundas de algodón.
33. Tubos Eppendorf.
34. Tubos vacutainer con EDTA y sin anticoagulante.

8.9. Metodología.

1. Se reclutó a 35 pacientes que acudieron a la clínica de la ENMyH del IPN y en el consultorio particular ubicado en Tecacalo mz. 2 lt. 7, col. Adolfo Ruíz Cortines, Del. Coyoacán C.P. 04630 México, D.F.
2. Se realizó la historia clínica de cada una de las pacientes (anexo 1).
3. Se invitó a participar en el protocolo a las pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión informándolas sobre los beneficios y riesgos del proyecto.

4. Se solicitó la firma de la carta de consentimiento informado las pacientes que cumplieron exitosamente con los criterios de inclusión (anexo 2).
5. Se solicitaron exámenes de laboratorio (biometría hemática y química sanguínea) que se realizaron en el laboratorio médico Bosques ubicado en Av. Félix Cuevas no. 919.
6. En la primera consulta se realizó una toma sanguínea en ayuno en un tubo de vacutainer rojo, mediante los siguientes pasos:
 - a. Se colocó una ligadura en el brazo donde se tomó la muestra.
 - b. Se seleccionó la vena a puncionar tocando la piel antes de la desinfección.
 - c. Se realizó asepsia de la piel con torunda alcoholada sobre el sitio de la venopunción en un área de unos 5 cm, frotando rigurosamente.
 - d. Se realizó venopunción y extracción de 5 ml de sangre.
7. Se dejó coagular por 30 min, posteriormente se centrifugó durante 15 min a 3600 RPM a 4°C, se separó el suero y almacenó a -20 °C para posterior determinación de los niveles iniciales de TNF α en suero por ELISA.
8. De manera aleatoria se formaron 2 grupos de pacientes: el grupo acupuntura que fue el grupo experimental y el grupo control.
9. Se les informó a ambos grupos de los beneficios que proporciona el cambio de hábitos, se les dieron dos dietas de 1500 kcal (anexo 3).
10. Se tomaron los siguientes signos vitales antes de cada sesión: tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura, peso, talla, medición de cintura, cadera, bíceps no dominante, cadera alta, cadera baja, busto, muslo, IMC y por impedanciometría bioeléctrica se midió el porcentaje de masa grasa y agua, se anotaron en una bitácora (anexo 4).

11. En el grupo acupuntura se colocó al paciente en decúbito dorsal, se le realizó asepsia en los acupuntos con torundas alcoholada y se aplicó acupuntura hasta encontrar *De Qi* después de atravesar peritoneo en:

- *Zhongwan* (RM12). Con aguja de 6 pulgadas con técnica de punción para aguja larga bimanual, punción perpendicular a 90°.
- *Tianshu* (E25). Con aguja de 6 pulgadas con técnica de punción para aguja larga bimanual, perpendicular a 90°.
- *Qihai* (RM6). Con aguja de 6 pulgadas con técnica de punción para aguja larga bimanual, punción perpendicular a 90°.
- *Zusanli* (E36) derecho. Con aguja de 2 pulgadas en un ángulo de 45° dirigida hacia abajo.
- *Sanyinjiao* (B6) derecho. Con aguja de 2 pulgadas, en un ángulo de 45° dirigida hacia arriba.
- Una vez colocadas las agujas se colocaron los caimanes del electroestimulador en el siguiente orden: *Tianshu* (E25) derecho caimán verde (polo negativo) y *Zhongwan* (RM12) caimán rojo (polo positivo); *Tianshu* (E25) izquierdo caimán verde (polo negativo) y *Qihai* (RM6) caimán rojo (polo positivo), (figura 12).

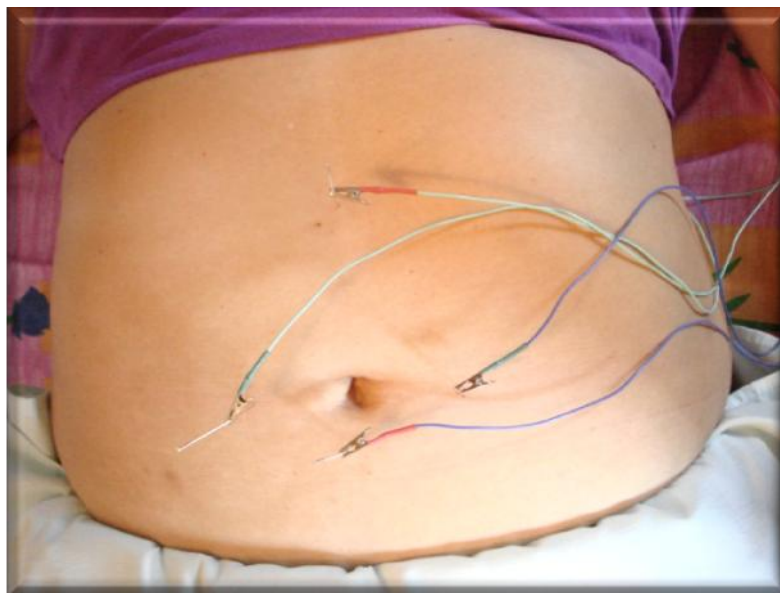


Figura 12. Fórmula de puntos de acupuntura utilizada en el protocolo. Paciente No. 18 en su quinta sesión de tratamiento. **Fuente:** Archivos del autor.

- Se encendió el electroestimulador en onda denso dispersa (15-100 Hz) y la intensidad de la estimulación fue a tolerancia del paciente durante 20 minutos. Al concluir el tiempo establecido, se apagó el electroestimulador, se retiraron los caimanes y agujas en orden inverso al de aplicación, se corroboró hemostasia y se concluyó la sesión.
12. En el grupo control se les colocaron parches inertes de micropore en los mismos puntos durante 20 minutos y se retiraron.
 13. Se citó a las pacientes 3 veces por semana hasta llegar a 10 sesiones.
 14. Al concluir el protocolo, se solicitaron nuevamente exámenes de laboratorio para poder evidenciar algún cambio en respuesta al tratamiento.
 15. Al término de las 10 sesiones se volvió a tomar una muestra sanguínea en ayuno a todos los sujetos de investigación para obtener el suero (ver punto 6) y definir los niveles de TNF α después del tratamiento.
 16. Se procesaron las muestras séricas para determinar la concentración de TNF α en suero por la técnica de ELISA.

8.10. Determinación de los niveles de TNF α .

El kit que se utilizó fue Quantikine TNF α humano /TNFSF1A Inmunoensayo número de catálogo DTA00C. Este kit permite la determinación cuantitativa de TNF α humano en cultivo de células, suero y plasma, mediante la técnica de ELISA.

Principio del análisis: Este análisis emplea la técnica cuantitativa directa de inmunoensayo enzimático específico del anticuerpo monoclonal para el TNF α .

Procedimiento. Llevar todos los reactivos y muestras a temperatura ambiente antes de usar. Se recomienda que todas las muestras, estándares, y controles estén probados dos veces.

- 1) Preparar todos los reactivos y estándares de trabajo.
- 2) Quitar exceso de tiras del marco de la placa y regresarlas a la bolsa contenedora con la hoja del paquete desecante, cerrar.
- 3) Todas las muestras se hacen por duplicado.
- 4) Agregar 50 µl del diluyente RD1F a cada uno de los pozos. Mezclar.
- 5) Agregar 200 µl del estándar, control o de la muestra por pozo. Cubrir con la tira adhesiva proporcionada. Incubar por 2 horas a temperatura ambiente.
- 6) Aspirar y lavar bien cada uno de los pozos cuatro veces con el buffer. Lavar llenando cada pozo (400 µl) usando una pipeta múltiple. Retirar por completo el líquido en cada pozo es importante. Después de la última lavada, quite cualquier sobrante por aspiración o decantación en los pozos. Voltee la placa y límpiela con toallas de papel limpias.
- 7) Agregar 200 µl de TNF α conjugado a cada pozo. Cubrir con una nueva tira adhesiva. Para las muestras séricas incube por 2 horas a temperatura ambiente.
- 8) Repetir la aspiración/lavado como en el paso 6.
- 9) Agregar 200 µl de la solución substrato a cada pozo. Incubar por 20 minutos a temperatura ambiente. Proteger contra la luz.
- 10) Agregar 50 µl de solución de frenado (stop solución) a cada uno de los pozos. El color en los pozos debe cambiar de azul al amarillo. Si el color en los pozos es verde o si el cambio del color no aparece uniformemente, agite suavemente la placa para asegurar la mezcla.
- 11) Determinar la densidad óptica (DO) de cada pozo a los 30 minutos, usando un lector del microplaca a 450 nanómetros con una corrección de 540 a 570 nm.
- 12) Para calcular los resultados se elabora un curva estándar o de calibración en Excel con un gráfico de dispersión utilizando los promedios de las DO de cada control (recordando que todas las muestras se realizan por duplicado), se marca la línea de tendencia, se agrega el valor de R^2 y la ecuación en el gráfico. Si el valor de $R^2 \geq 0.95$ indica que la prueba es confiable. En la ecuación se despeja el valor de X (que corresponde a los pg/ml de TNF α), y donde y representa los promedios de las DO de las muestras se procede a realizar el cálculo muestra por muestra para obtener la concentración en pg/ml de TNF α (Quantikine, 2009).

13) La concentración mínima detectable de TNF α por este kit es de 1.6 pg/ml.

9. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.

I. Caracterización de la población.

Se captaron 35 pacientes del sexo femenino que cumplieron con los criterios de inclusión. Del total de la muestra 10 pacientes desertaron que corresponde a 28.57% de la muestra. Las pacientes que no terminaron estuvieron distribuidas de la siguiente manera: dos pacientes del grupo acupuntura y ocho pacientes del grupo control.

Las 25 pacientes que terminaron el protocolo, se encuentran distribuidas de la siguiente manera: el primer grupo o experimental (acupuntura) estuvo compuesto de 16 pacientes que representan 64% del total de las pacientes. El grupo control constituyó 36%, es decir, nueve pacientes como se puede observar en la figura 13.

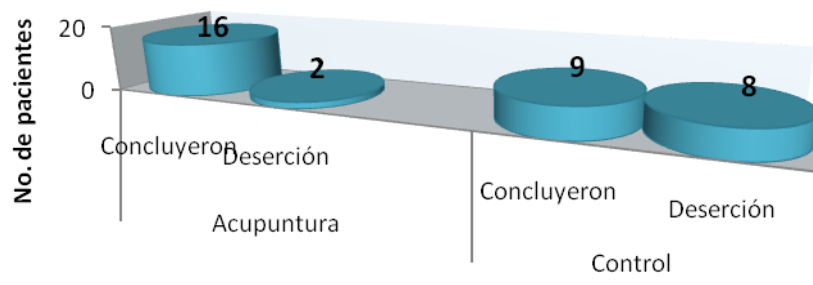


Figura 13. Comparación de asistencia de pacientes en el grupo acupuntura y en el grupo control.

a. Edad.

El grupo de edad predominante entre las pacientes en ambos grupos fue de 45 a 55 años equivalente a 9 pacientes que representan 36% del total de la muestra, siguiendo en frecuencia 7 pacientes en el grupo de 26 a 35 años que representan 28%, después en el grupo de 36 a 45 años, 6 pacientes que equivalen a 24% y en último lugar el grupo de 56 a 65 años equivalente a 12% con 3 pacientes. La edad mínima de las pacientes fue de 26 años y la máxima de 56 años (figura 14). Los

resultados del rango de edad predominante en el estudio concuerdan con las estadísticas dadas por ENURBAL 2002, donde refiere que a partir de los 30 años la prevalencia de obesidad se incrementa hasta afectar a 39% de las mujeres después de los 50 años.

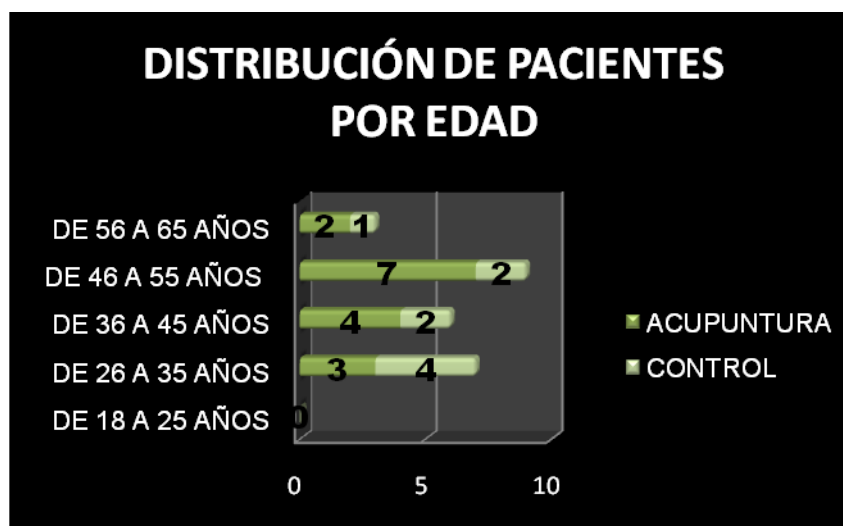


Figura 14. Distribución de pacientes de acuerdo a edad en el grupo acupuntura y en el grupo control.

El rango de edad predominante entre las pacientes en el grupo acupuntura fue de 46 a 55 años y para el grupo control fue de 26 a 35 años. Por lo que la mayoría de las pacientes del grupo control se encuentran en un grupo etario menor en comparación con las pacientes del grupo acupuntura.

El promedio de edad para el grupo acupuntura es de 43.25 años y para el grupo control de 39.66 años con esto podemos observar que el grupo acupuntura tiene mujeres con más edad en comparación con el control sin embargo ambos grupos fueron formados aleatoriamente.

b. Clasificación por diferenciación sindromática.

Las pacientes captadas fueron clasificadas por diferenciación sindromática dando los siguientes resultados: El síndrome que más predominó fue el **síndrome de deficiencia de Qi de Bazo que genera humedad** con un 84% seguido por el

síndrome calor-flema en Estómago (12%) y en menor frecuencia el **síndrome de deficiencia de yang de Riñón** con 4% (figura 15).

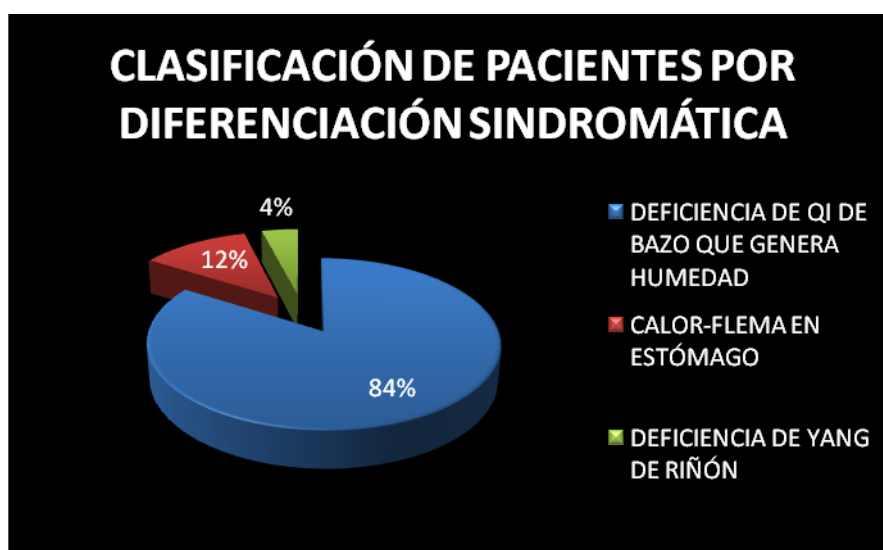


Figura 15. Clasificación de los pacientes de acuerdo a su diferenciación sindromática.

El grupo acupuntura presentó mayor diversidad en cuanto a la clasificación por síndromes ya que tuvo pacientes representantes de cada uno de los tres síndromes, mientras que el grupo control contó con pacientes con diagnóstico de deficiencia de Qi de Bazo que genera humedad y calor-flema en Estómago.

c. Parámetros somatométricos.

En el total de pacientes los resultados de la media en los parámetros tomados al inicio del tratamiento indican que el IMC para el grupo de acupuntura fue de 33.14 kg/m² y de 30.39 kg/m² para el grupo control. En cuanto al índice cintura-cadera (ICC) para el grupo acupuntura se encontró un valor de 0.95 cm y de 0.86 cm para el grupo control en donde podemos observar que en el grupo acupuntura es mayor dicho índice que representa una población más obesa que el grupo control.

El porcentaje de agua fue de 42.6% en el grupo acupuntura y de 45.5% para el grupo control. Para el porcentaje de grasa corporal fue de 41.28% en el grupo acupuntura y 37.2% para el grupo control (cuadro 6) con estos resultados

podemos ver que el grupo acupuntura presentó más adiposidad en comparación con el grupo control y menos agua corporal ya que estos parámetros son inversamente proporcionales. Cabe mencionar que se midieron diferentes características etiológicas sin embargo para este trabajo las más significativas fueron las antes mencionadas.

Con esto podemos concluir que en el grupo acupuntura las pacientes presentaban mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y de padecer enfermedades crónico degenerativas en comparación con el grupo control seguramente debido a que el promedio de edad en el grupo acupuntura fue mayor.

Cuadro 6. Comparación de las características etiológicas promedio en el grupo acupuntura y en el grupo control al inicio del estudio.

SOMATOMETRÍA	POBLACIÓN GENERAL	GRUPO ACUPUNTURA	GRUPO CONTROL
EDAD (años)	41.45	43.25	39.66
IMC (kg/m²)	31.77	33.14	30.39
ICC (cm)	0.85	0.95	0.86
AGUA (%)	44.05	42.6	45.5
GRASA CORPORAL (%)	39.26	41.28	37.2
BUSTO (cm)	105.7	108.68	102.72
BRAZO (cm)	32.75	33.5	32
CINTURA (cm)	93.48	100.37	92.22
CADERA ALTA (cm)	109.34	112.18	106.5
CADERA BAJA (cm)	111.63	114.15	109.1
MUSLO (cm)	56.73	56.25	57.2
AMBAS PIERNAS (cm)	90.31	88.96	91.6

d. Parámetros de laboratorio.

A todas las pacientes se les tomó biometría hemática y química sanguínea con la finalidad de conocer el estado general de las mismas.

Los resultados de laboratorio tomados al inicio del tratamiento nos indican que las pacientes se encuentran dentro de la normalidad y un estado de salud bueno aunque con ligeros cambios entre ambos grupos como por ejemplo en la fórmula blanca el grupo acupuntura presenta una media de leucocitos mayor y el porcentaje de monocitos menor en comparación con el grupo control, esto es importante ya que los monocitos tienen estrecha relación con el TNF α ya que este último funciona como quimiotáctico (cuadro 7).

En cuanto a la fórmula roja en el grupo acupuntura la hemoglobina, hematocrito y plaquetas se encuentran ligeramente más elevados que el grupo control, pero ambos dentro de los parámetros normales que de alguna manera pudiera representar el estado de nutrición de las pacientes. Para la química sanguínea tenemos que, salvo el parámetro ácido úrico, las pacientes del grupo acupuntura tienen todas las cifras de los parámetros más elevadas, en comparación que el grupo control, pudiendo ser esto porque el grupo acupuntura está conformado por mujeres con mayor IMC y mayor edad lo que conlleva a un metabolismo menos eficiente y que este agravado probablemente por la resistencia a la insulina.

Cuadro 7. Comparación de los parámetros de laboratorio en el grupo acupuntura y en el grupo control al inicio del tratamiento.

PARACLÍNICOS	POBLACIÓN GENERAL	GRUPO ACUPUNTURA	GRUPO CONTROL
FORMULA BLANCA			
LEUCOCITOS (miles/μl)	6.2	6.96	5.44
NEUTRÓFILOS (%)	52.94	56	49.88
LINFOCITOS (%)	55.13	34.11	76.15
MONOCITOS (%)	15.89	9.3	22.4
EOSINÓFILOS (%)	2.19	2.31	2.17
BASÓFILOS (%)	0.74	0.7	0.78
NEUTRÓFILOS (miles /μl)	2.97	3.18	2.76

LINFOCITOS (miles /μl)	2.48	2.82	2.15
MONOCITOS (miles /μl)	0.72	1.11	0.32
EOSINÓFILOS (miles /μl)	0.17	0.22	0.12
FORMULA ROJA			
ERITROCITOS (millones/μl)	4.94	5.01	4.78
HB (g/dl)	14.29	14.54	14.05
HTO (%)	41.91	41.69	42.14
VCM (fl)	83.77	87.82	79.72
HCM (pg)	28.98	29.02	28.95
CMHB (g/dl)	31.02	33.07	28.97
PLAQUETAS (miles/μl)	290.12	295.67	284.57
QUÍMICA SANGUÍNEA			
GLUCOSA (mg/dl)	95.75	99.93	91.57
UREA (mg/dl)	23.16	24.46	21.85
CREATININA (mg/dl)	0.82	0.83	0.81
AC. ÚRICO (mg/dl)	11.37	4.9	17.85
COLESTEROL (mg/dl)	194.4	204.68	184.11
TRIGLICÉRIDOS (mg/dl)	151.62	166.25	137
COL HDL (mg/dl)	43.99	45.43	42.55
COL. LDL (mg/dl)	125.01	125.74	124.28
IND ATEROGENICO	7.72	7.2	8.25

II. Análisis del cambio como respuesta al tratamiento.

a. Parámetros somatométricos.

En el cuadro 8 se resumen las medias de los resultados de la somatometría obtenidos en el grupo acupuntura y control al inicio y al final del tratamiento. Se pueden observar cambios en ambos grupos pero más importantes en el grupo

acupuntura, excepto en la media del IMC: ya que el IMC pasó de 33.14 kg/m² a 32.63 kg/m² es decir una reducción de 0.51 kg/m² en el grupo acupuntura y en el grupo control la media de IMC al inicio fue de 30.39 kg/m² y al término de 29.53 kg/m² con una reducción de 0.86 kg/m². El hecho de que ambos grupos hayan presentado reducción en el peso puede deberse en parte a la dieta de 1500 kcal que se les proporcionó. Estos datos indican una reducción del IMC de -1.53% en el grupo acupuntura y de -2.82% en el grupo control, sin embargo no hay una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos en comparación con el trabajo realizado por García-Cardona (2010), en donde utilizando los mismos puntos, se observó una reducción significativa del IMC ($p < 0.05$). Probablemente se deba al tiempo de tratamiento, ya que ella lo aplicó durante 10 semanas y nosotros solo durante 3 semanas y no al número de sesiones ya que en ambos fueron 10 (figura 16). Chung-Hua *et al.*, (2005) también obtuvo una reducción significativa del IMC ($p < 0.05$) utilizando una fórmula de puntos en donde coinciden dos de los utilizados en este proyecto, pero de manera bilateral y con EA durante 40 min, dos veces por semana durante 6 semanas (fig. 17).

Cuadro 8. Comparación de las características etiológicas promedio en el grupo acupuntura y en el grupo control al inicio y al final del estudio.

SOMATOMETRÍA	GRUPO ACUPUNTURA		% DE CAMBIO	GRUPO CONTROL		% DE CAMBIO
	INICIAL	FINAL		INICIAL	FINAL	
IMC (kg/m²)	33.14	32.63	-1.53	30.39	29.53	-2.82
ICC (cm)	0.84	0.89	5.95	0.85	0.87	2.35
AGUA (%)	42.6	44.05	3.4	45.5	45.66	0.35
GRASA CORPORAL (%)	41.28	39.4	-4.55	37.2	37.4	0.53
BUSTO (cm)	108.68	105.15	-3.24	102.72	101.61	-1.08
BRAZO (cm)	33.5	32.59	-2.71	32	32.33	1.03
CINTURA (cm)	100.37	97.93	-2.43	92.22	92.33	0.11
CADERA ALTA (cm)	112.18	109.68	-2.22	106.5	106	-0.46
CADERA BAJA (cm)	114.15	112.31	-1.61	109.1	108.22	-0.8
MUSLO (cm)	56.25	56.65	0.71	57.2	56	-2.09
AMBAS PIERNAS (cm)	88.96	89.68	0.8	91.6	89.27	-2.54

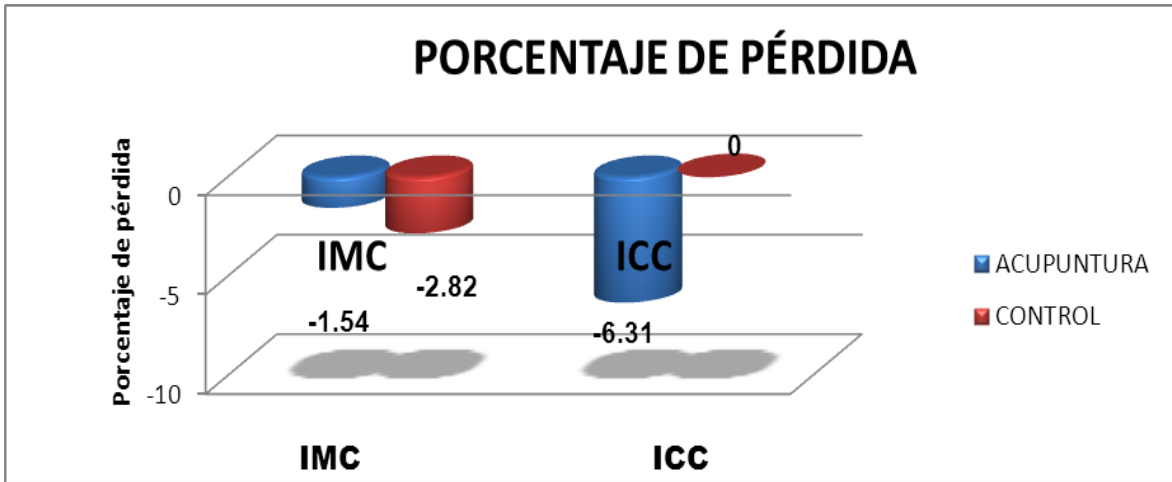


Figura 16. Comparación del porcentaje de pérdida de IMC e ICC en el grupo acupuntura y en el grupo control.

En cuanto a la media de ICC, el grupo acupuntura mostró un porcentaje de pérdida de -6.31% y de 0% para el grupo control. Para el resto de los resultados de los parámetros somatométricos, el grupo acupuntura presentó una disminución en busto, brazo, cadera alta y cadera baja, pero hubo aumento en muslo y ambas piernas. En comparación el grupo control presentó disminución del porcentaje en busto, cadera alta, cadera baja, muslo y ambas piernas e incremento en brazo y cintura (figura 17). Estos datos sugieren que el tratamiento con electroacupuntura tuvo efecto sobre estos parámetros somatométricos relacionados con la obesidad.

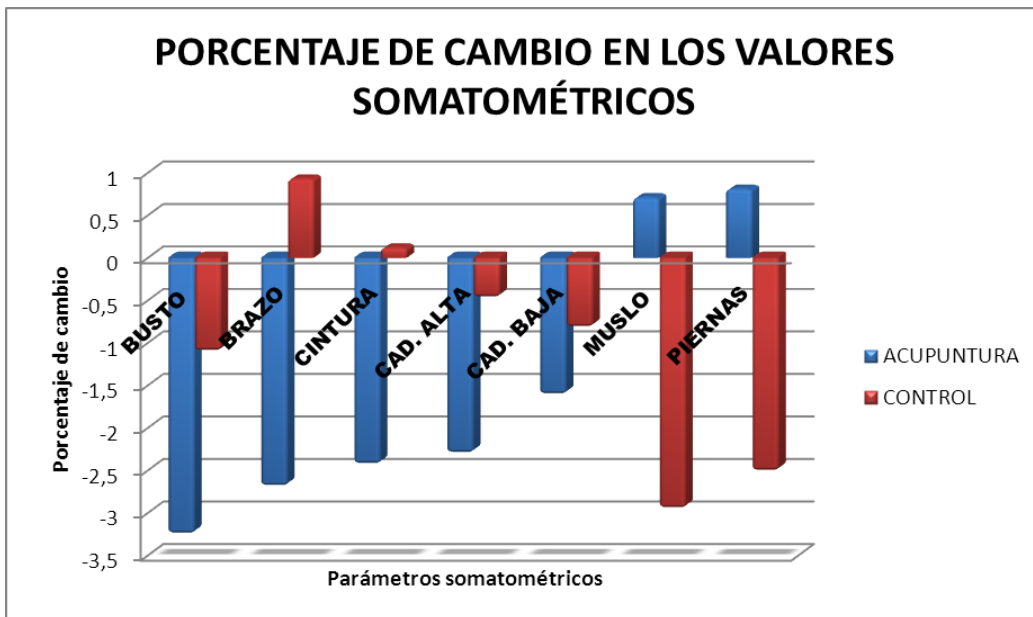


Figura 17. Comparación de los cambios en el porcentaje de las mediciones somatométricas en el grupo acupuntura y control.

El promedio del porcentaje de grasa corporal en el grupo de acupuntura al inicio fue de 41.28% y al termino en 39.4% y para el grupo control al inicio fue de 37.2% y al termino de 37.4%, con lo que concluimos que encontramos una disminución de -4.55% en el grupo acupuntura y un aumento de 0.54% en el grupo control. Sin embargo Carrasco y cols., (2006) refieren que para las mujeres un nivel aceptable de adiposidad se observa con valores de IMC mucho más bajos (<26 kg/m²). Y los valores normales del porcentaje de grasa corporal dados por el proveedor Microlife dependen de la edad y sexo del paciente y se describieron en el cuadro 5.

Se observó un cambio en el promedio del porcentaje del agua corporal para el grupo acupuntura, al inicio se tenía 42.6% y al final 44.05% de agua corporal, lo que corresponde a un aumentó de 3.4% para el grupo acupuntura. Para el grupo control, se tenía al inicio un promedio de 45.5% y al final 45.66% lo que representa un aumento de 0.22% (figura 18). Microlife refiere que un 57% ± 10% de agua corporal es óptimo.

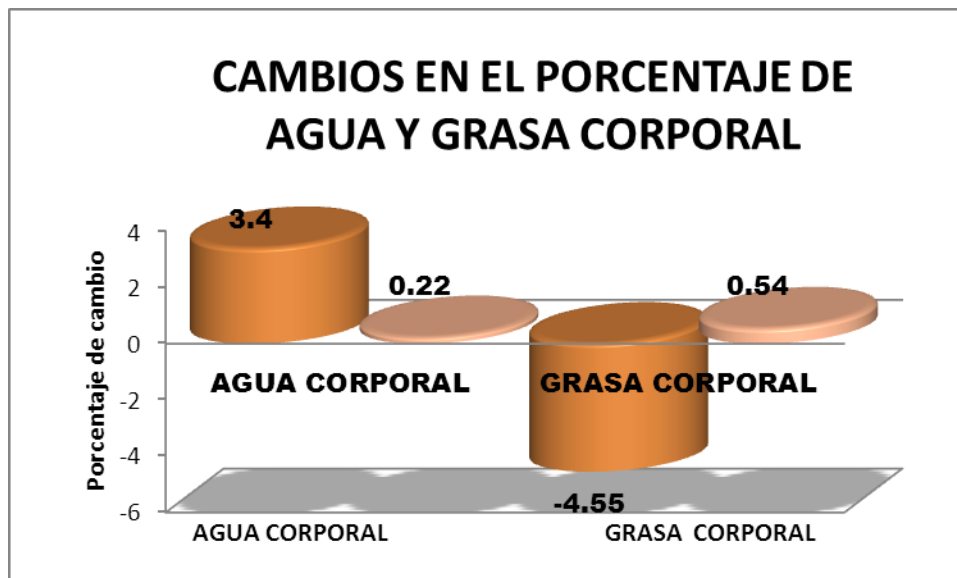


Figura 18. Comparación del cambio en el porcentaje de grasa corporal y agua en el grupo acupuntura y en el grupo control.

b. Parámetros de laboratorio.

Al analizar el promedio de los valores de cada grupo (cuadro 9) se observó que la mayoría de los parámetros no presentan cambios importantes en ambos grupos. En cuanto a la formula blanca, se observó en el grupo acupuntura un incremento de 2.93% de linfocitos, mientras que hay una disminución de 46.1% en el grupo control. Los monocitos disminuyeron en ambos grupos, -33.44% en el grupo acupuntura y -25.5% en el grupo control. Por último los basófilos presentaron un incremento de 38.57% en el grupo acupuntura y de 28.2% en el grupo control (figura 19).

Lo anterior no concuerda con lo dicho por Yamaguchi *et al.*, (2007) en donde reportaron que los niveles de linfocitos disminuyeron en los pacientes con linfocitosis, acompañado de un aumento en el recuento de granulocitos. Así mismo Abo & Kumagai (1978) refieren que los granulocitos aumentan como consecuencia de la excitación del sistema nervioso simpático, al igual que los linfocitos por la excitación del sistema nervioso parasimpático. En este sentido, los sujetos dominados por los componentes del sistema nervioso simpático podrían liberar el estrés, mientras que los sujetos dominados por el sistema nervioso parasimpático estaban estresados por la acupuntura. Esto es seguramente debido a que estos autores aplicaron el tratamiento en sujetos sanos de ambos sexos por solo una sesión y los observaron durante 8 días, sin embargo nuestro estudio se realizó solo en mujeres lo que pudiera modificar los linfocitos por el proceso inflamatorio que generan los cambios menstruales.

Cuadro 9. Comparación de los parámetros de laboratorio en el grupo acupuntura y en el grupo control al inicio y al final del tratamiento.

PARACLÍNICOS	GRUPO ACUPUNTURA Promedio		% DE CAMBIO	GRUPO CONTROL Promedio		% DE CAMBIO
	Inicio	Final		Inicio	Final	
FORMULA BLANCA						
LEUCOCITOS (miles/μl)	6.96	6.81	-2.15	5.44	5.37	-1.29
NEUTRÓFILOS (%)	56	54.83	-2.09	49.88	89.15	78.72
LINFOCITOS (%)	34.11	35.11	2.93	76.15	41.02	-46.1

MONOCITOS (%)	9.39	6.19	-33.44	22.4	16.68	-25.5
EOSINÓFILOS (%)	2.31	2.4	3.89	2.27	3.34	53.91
BASÓFILOS (%)	0.7	0.9	38.57	0.78	1	28.20
NEUTRÓFILOS (miles/μl)	3.18	3.43	7.86	2.76	2.61	-5.43
LINFOCITOS (miles/μl)	2.82	2.63	-6.73	2.15	2.13	-0.93
MONOCITOS (miles/μl)	1.11	0.71	-36.03	0.32	0.54	68.75
EOSINÓFILOS (miles/μl)	0.22	0.18	-18.18	0.12	0.18	50

FORMULA ROJA

ERITROCITOS (millones/μl)	5.01	5.03	0.4	4.87	4.96	3.76
HB (g/dl)	14.54	14.55	0.07	14.05	14.18	0.93
HTO (%)	41.69	44.06	5.68	42.14	43	2.04
VCM (fl)	87.82	87.44	-0.43	79.72	86.7	8.75
HCM (pg)	29.02	28.88	-0.48	28.95	28.58	-1.27
CMHB (g/dl)	33.07	30.98	-6.31	28.97	33	13.91
PLAQUETAS (miles/μl)	295.67	297.2	0.52	284.57	263.75	-7.32

QUÍMICA SANGUÍNEA

GLUCOSA (mg/dl)	99.93	100.93	1	91.57	88.71	-3.12
UREA (mg/dl)	24.46	26.86	9.81	21.85	26.28	20.3
CREATININA (mg/dl)	0.83	0.88	6.02	0.81	0.85	4.94
AC. ÚRICO (mg/dl)	4.9	5.24	6.94	17.85	4.74	-73.4
COLESTEROL (mg/dl)	204.68	196.62	-3.94	184.11	196.28	6.6
TRIGLICÉRIDOS (mg/dl)	166.25	142.5	-14.28	137	147.143	7.4
COL HDL (mg/dl)	45.43	44.31	-2.47	42.55	48.14	12.14
COL. LDL (mg/dl)	125.75	119.08	-5.3	124.28	118.57	-4.6
IND ATEROGENICO	7.2	4.45	-38.2	8.25	4.05	-51

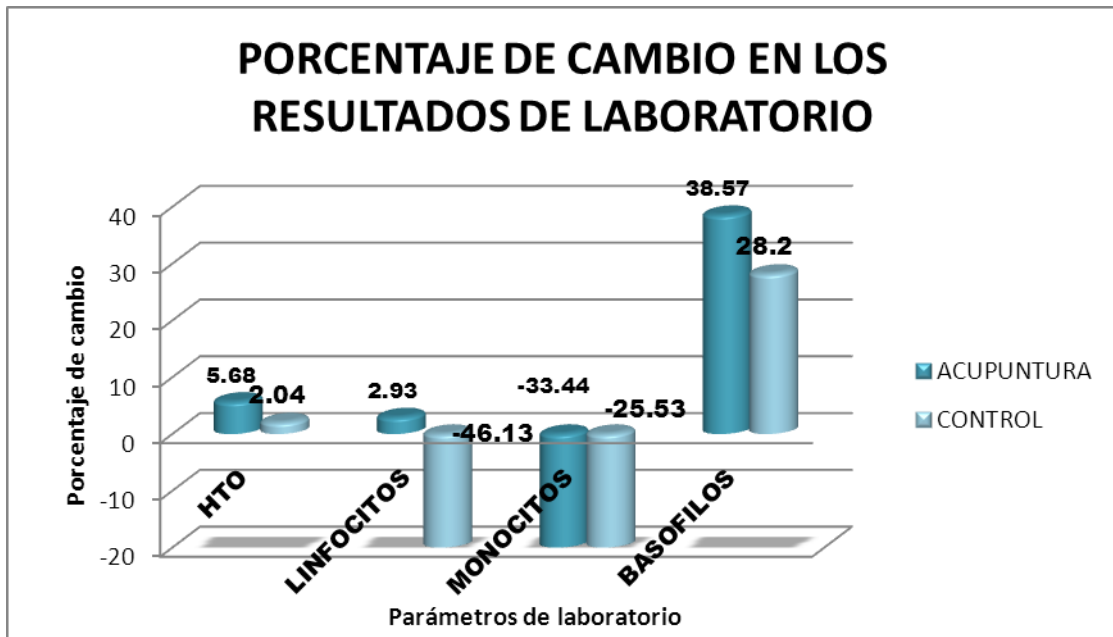


Figura 19. Comparación del porcentaje de cambio en los resultados de los análisis de laboratorio en el grupo acupuntura y en el grupo control.

El análisis estadístico con la prueba T pareada del programa GraphPad Prism 5 evidenció una disminución del porcentaje de monocitos significativo en el grupo acupuntura ($p < 0.005$) y no así en el grupo control (figura 20). Como se sabe la concentración elevada del $TNF\alpha$ actúa como quimiotáctico para los monocitos y eleva sus concentraciones, podemos suponer que la disminución de monocitos refleja la disminución del $TNF\alpha$ sérico (Camussi *et al.*, 1991).

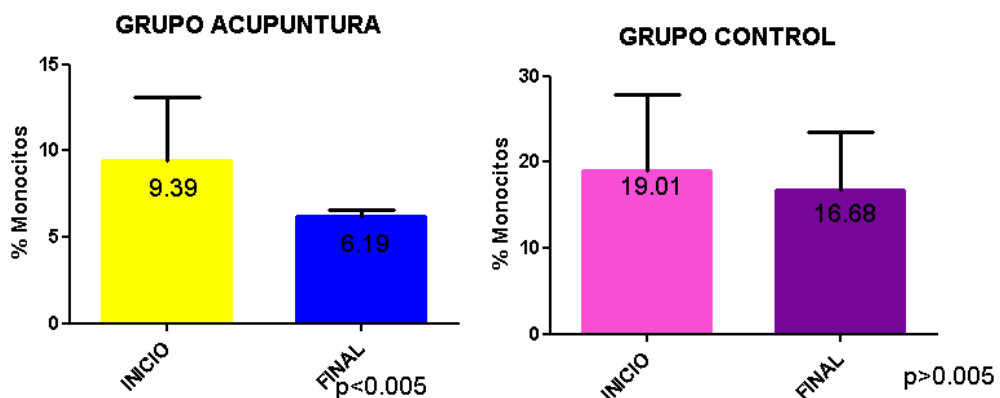


Figura 20. Análisis estadístico del porcentaje de monocitos en el grupo acupuntura y el grupo control.

El análisis de la mayoría de los parámetros de la fórmula la roja no evidenció

cambios en ambos grupos, en respuesta al tratamiento. Sin embargo, se observó que el porcentaje de hematocrito pasó de 41.69 a 44.06 en el grupo acupuntura mientras que solo subió de 42.14 a 43% en el grupo control. Estos datos corresponden a un aumento de 5.68% en el grupo acupuntura, contra 2.04% en el grupo control. El análisis estadístico con la prueba T pareada del programa GraphPad Prism 5 evidenció que el aumento del porcentaje de hematocrito es significativo en el grupo acupuntura ($p < 0.005$) y no así en el grupo control (figura 19). Los que es posible que se deba a la dieta más que al tratamiento acupuntural. Sin embargo los resultados obtenidos por Lu (2003) fueron de un aumento de 22.8% del porcentaje del hematocrito en seis semanas de tratamiento utilizando un tratamiento con puntos *Shu* (figura 21).

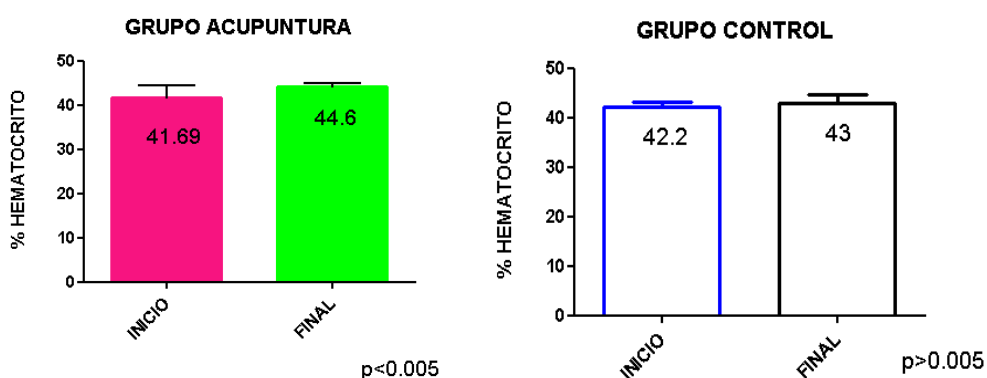


Figura 21. Análisis estadístico del porcentaje de hematocrito en el grupo acupuntura y el grupo control.

El recuento plaquetario en el grupo acupuntura se incrementó 0.52% y en el grupo control disminuyó -7.32% (figura 22) aunque los resultados no son significativos, probablemente por el corto tiempo de tratamiento, comparándolo con el estudio que realizó Lu (2003) en el que refiere que la acupuntura aumenta la cuenta plaquetaria pero durante un periodo más largo de tratamiento.

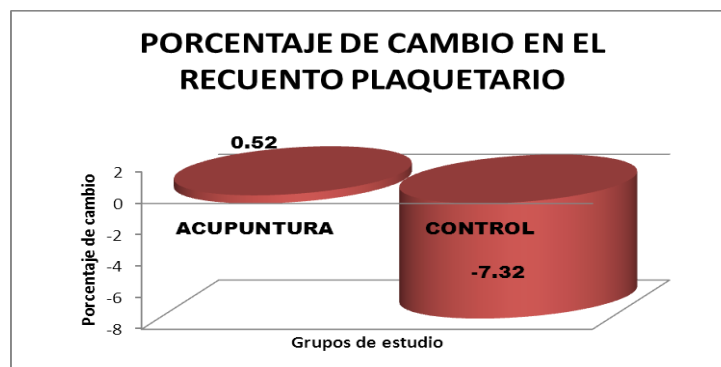


Figura 22. Comparación del porcentaje de cambio en el recuento plaquetario en el grupo acupuntura y en el grupo control.

En la química sanguínea se observó un incremento de 1% de la glucosa en el grupo acupuntura y una disminución de -3.12% en el grupo control. La urea aumentó 9.81% en el grupo acupuntura y 20.3% en el grupo control. El colesterol disminuyó 3.94% en el grupo acupuntura y aumentó 6.6% en el grupo control. La concentración de triglicéridos disminuyó 14.28% en el grupo acupuntura y aumentó 7.4% en el grupo control. El colesterol HDL disminuyó -2.47% en el grupo acupuntura e incrementó 12.14% en el grupo control y por último el colesterol LDL disminuyó en ambos grupos: -5.3% en el grupo acupuntura y -4.6% en el grupo control (figura 23). Con lo anterior podemos decir que la acupuntura permite la disminución de los niveles séricos de lípidos como lo refiere Wang *et al.*, (2008) excepto tal vez en el caso del LDL.

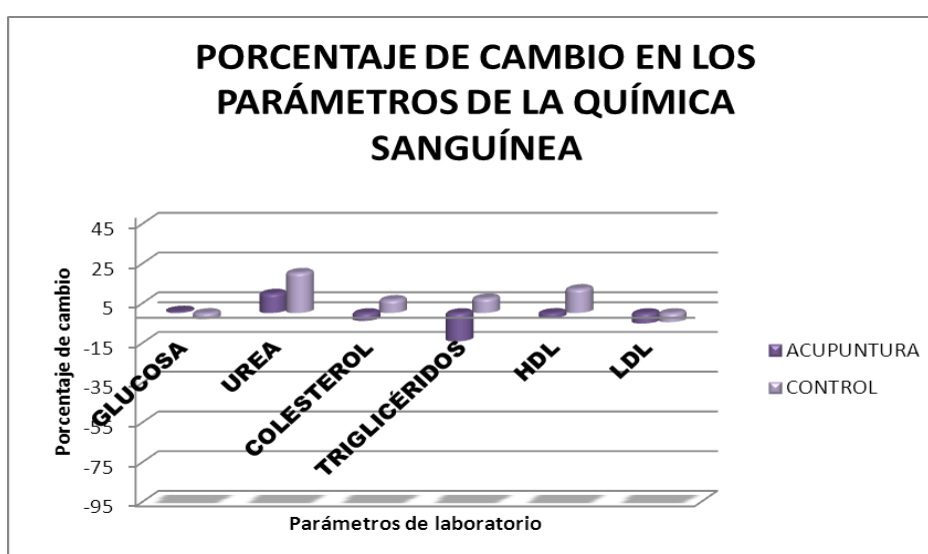


Figura 23. Comparación del porcentaje de cambio en los parámetros de la química sanguínea en el grupo acupuntura y el grupo control.

c. Análisis de los niveles de TNF α .

El kit de ELISA Quantikine TNF α humano /TNFSF1A Inmunoensayo número de catálogo DTA00C, que se proponía utilizar en este trabajo permite determinar los niveles de TNF α superior de 1.6 pg/ml. Además su utilización ha sido reportada (Bastard *et al.*, 2000). Por lo que se procedió a analizar el suero de 25 pacientes, 16 del grupo acupuntura y 9 del grupo control. Sin embargo, al determinar las densidades ópticas de nuestras muestras observamos de la mayoría están muy cercanas a la obtenida en el control (0 pg/ml) que es de 0.0715 (fig. 24). Esto nos sugiere que el kit utilizado no presentó la ultrasensibilidad necesaria para determinar los niveles reales de TNF α en el suero de nuestras pacientes (cuadro 10). Sin embargo los valores séricos normales del TNF α son de 0.82 ± 0.25 a 15.6 pg/ml por lo que se pensó que el kit iba a ser útil para nuestro trabajo.

Por otra parte, Dandona *et al.*, (1998) menciona que el kit Quantikine HS es más sensible ya permite la cuantificación a partir de 0.3 pg/ml de TNF α . Se planea usar este kit para posteriores estudios.

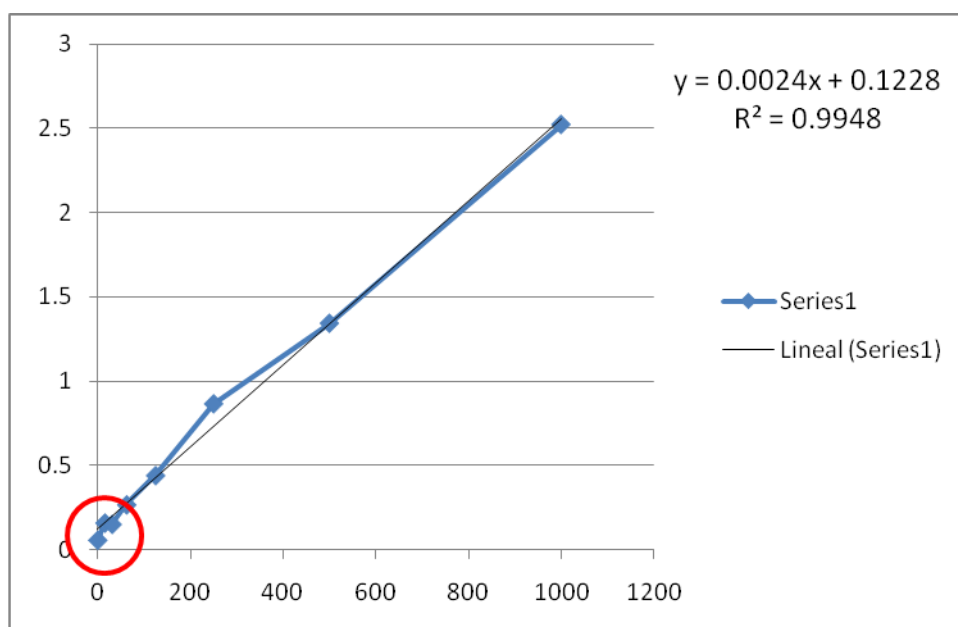


Figura 24. Curva estándar de ensayo de ELISA.

Cuadro 10. Comparación de las densidades ópticas de la prueba de ELISA para TNF α tanto para los controles, como para el grupo acupuntura y el grupo control.

DENSIDADES ÓPTICAS DE LA PRUEBA DE ELISA PARA TNFα							
CONTROLES		GRUPO ACUPUNTURA			GRUPO CONTROL		
	DO	No. EXP	DO INICIO	DO FINAL	No. EXP	DO INICIO	DO FINAL
0 pg/ml	0.0715	1	0.0395	0.074	3	0.077	0.0735
15.6 pg/ml	0.1605	2	0.07	0.0885	11	0.0815	0.08
31.2 pg/ml	0.1525	4	0.0865	0.085	19	0.31	0.045
62.5 pg/ml	0.268	5	0.078	0.091	21	0.63	0.065
125 pg/ml	0.4415	6	0.0855	0.113	23	0.0545	0.55
250 pg/ml	0.867	7	0.0715	0.0795	25	0.044	0.048
500 pg/ml	1.3445	8	0.0835	0.0895	26	0.0675	0.07
1000 pg/ml	2.5225	9	0.083	0.079	29	0.0575	0.069
		10	0.0925	0.102	30	0.059	0.0765
		12	0.0905	0.0895	PROM	0.15344444	0.11966667
		13	0.108	0.0895			
		14	0.091	0.0955			
		15	0.0825	0.088			
		17	0.091	0.1065			
		18	0.49	0.52			
		24	0.049	0.0545			
		PROM	0.10575	0.1153125			

10. CONCLUSIONES.

1. La estimulación de puntos de acupuntura corporal con aguja larga de 6 pulgadas no mostro cambios significativos en los parámetros somatométricos en los sujetos de estudio.
2. La estimulación de los puntos de acupuntura corporal con aguja larga de 6 pulgadas mostró un aumento significativo en el porcentaje del hematocrito ($p < 0.005$). También se observó una disminución significativa del porcentaje de monocitos ($p < 0.005$) en este mismo grupo.

3. El kit Quantikine TNF α humano /TNFSF1A Inmunoensayo número de catálogo DTA00C no nos permitió determinar los niveles de TNF α debido a su baja sensibilidad, por lo que se propone adquirir el kit Quantikine HS.

11. SUGERENCIAS PARA UN TRABAJO FUTURO.

- I. Realizar el estudio en mujeres con edades entre los 18 y 40 años, para eliminar las variaciones hormonales.
- II. Formar grupos más grandes, y clasificar a las pacientes de manera dirigida en los grupos, para igualarlos.
- III. Iniciar el tratamiento una semana antes de la menstruación para evitar la variación por la retención de líquidos que esta condiciona.
- IV. Que las sesiones de tratamiento sean dos veces por semana por lo menos durante doce semanas.
- V. Modificar la fórmula de puntos para el tratamiento iniciando con moxibustión antes de cada sesión en *Shenshu* (V23) y *Pishu* (V20), seguido de acupuntura en *Zhongwan* (RM12), *Qihai* (RM6) y *Tianshu* (E25) con aguja larga, *Zusanli* (E36) y *Sanyinjiao* (B6) con aguja corta, todos los puntos con electroestimulación en baja frecuencia durante 20 minutos.
- VI. Realizar el análisis de ELISA con un kit más sensible como el Quantikine HS TNF α humano.
- VII. Asegurarse que la toma de sangre para el análisis de los parámetros de laboratorio y los niveles de TNF α se realice 60 minutos después de haber terminado la última sesión.

12. LISTA DE REFERENCIAS.

- Allison, D. B., Fontaine, K. R., Manson, J. E., Stevens, J. & VanItallie, T. B. *JAMA*, 282 (16), 1530-1538. Recuperado el 25 de mayo de 2009, de: <http://jama.ama-assn.org/cgi/reprint/282/16/1581.pdf>
- Anaya, J. (2003). Descripción Molecular del TNF α . *Reumatología*;19(2):112-120. Recuperado el 31 de mayo de 2010, de: www.sochire.cl/filemanager/download/517/
- Antoniades, C., Antonopoulos, A. S., Tousoulis, D. & Stefanadis, C. (2009). Adiponectin: from obesity to cardiovascular disease. *Obesity Reviews. Journal Compilation*, 10, 269-279. Recuperado el 25 de mayo de 2009, de: <http://www3.interscience.wiley.com/journal/122242129/abstract?CRETRY=1&SRETRY=0>
- Bastard, J., Jardel, C., Bruckert, E., Blondy, P., Capeau, J., Laville, M., Vidal, H., & Hainque, B. (2000). Elevated levels of interleukin 6 are reduced in serum and subcutaneous adipose tissue of obese women after weight loss. *The Journal of clinical endocrinology & metabolism*; 85(9):3333-3428. Recuperado el 05 de abril de 2011, de: <http://jcem.endojournals.org/content/85/9/3338.full?ijkey=c94031a625120a7e59ea52e88137260e974cee3a%255D%253Ca%2520href%2520=>
- Bessesen, D. H. (2008, June). Update on Obesity. *J Clinical Endocrinology Metabolic*, 93(6), 2027-2034. Recuperado el 25 de mayo de 2009, de: <http://jcem.endojournals.org/cgi/content/full/93/6/2027>
- Caballero, R. J. (2006). Tratamiento farmacológico de la obesidad. *Revista Paceaña Medicina familiar* 2006; 3(3): 26-32. Recuperado el 25 de mayo de 2010, de: http://www.mflapaz.com/Revista_3_PDF/8%20TRATAMIENTO%-20OBESI-DAD.pdf
- Camussi, G., Albano, E., Tetta, C. & Bussolino, F. (1991). The molecular action of tumor necrosis factor- α . *Eur. J. Biochem*, 201,3-14.
- Carrasco, F., Reyes, S., Rimler, O., & Rios, F. (2006). Exactitud del índice de masa corporal en la predicción de la adiposidad medida por impedanciometría bioeléctrica. *Facultad de Medicina, Santiago de Chile*. Recuperado el 01 de junio de 2011, de: http://captura.uchile.cl/jspui/bitstream/2250/6201/1/carrasco_fernando.pdf

- Chung-Hua, H., Kung-Chang, H., Chung-Liang, C., Hen-Hong, C. & Pesus, C. (2005). Electroacupuncture in obese women: A randomized, controlled pilot study. *Journal of Women's Health*, 14(5), 434-440. Recuperado el 25 de mayo de 2009, de: <http://sm.ym.edu.tw/teacher/cv/CURRICULUM%20%20VITAE%E4%B8%AD%E6%96%87%E7%89%88-epi.pdf>
- Clifton, P. M. (2008, December). Dietary treatment for obesity. *Nature Clinical Practice. Gastroenterology & Hepatology*, 5 (12), 672-681. Recuperado el 25 de mayo de 2009, de: http://www.nature.com/nrgastro/archive/categ_-rv_122008.html
- Dandona, P., Weinstock, R., Thusu, K., Rahman, E., Aljada, A., & Wadden, T. (1997). Tumor necrosis factor- α in sera of obese patients: fall with weight loss. *The Journal of clinical endocrinology & metabolism*; 83(8):2907-2910.
- Dauphinot, V., Wolff, H., Naudin, F., Guéguen, R., Sermet, C., Gaspoz, J-M. & Kossovsky, M. P. (2009, August 22). New obesity body mass index threshold for self-reported data. *J. Epidemiol Community Health*, 63, 128-132. Recuperado el 25 de mayo de 2009, de: <http://pt.wkhealth.com/pt/re/jech/-abstract.00004773-20090200000008.htm;jsessionid=KJhLMHswJZQzjyqDv-HvFL8hW1Mm251-JKdtjnTTZKF2TZ18pg83D1!847254088!181195628!809-1!1>
- Echevarría Z. S. (2008, Julio) Costos por obesidad en México. Recuperado el 3 de Noviembre de 2009, de: <http://www.bariatría-obesidad.blogspot.com>
- Eckel, R. H. (2008, May 1). Nonsurgical management of obesity in adults. *The New England Journal of Medicine*, 358(18), 1941-1950. Recuperado el 25 de mayo de 2009, de: <http://content.nejm.org/cgi/content/extract/358/18/1941>
- Egger, G. & Dixon, J. (2008). Should obesity be the main game? Or do we need and environmental makeover to combat the inflammatory and chronic disease epidemics? *Obesity Review. Journal Compilation*, 10, 237-249. Recuperado el 25 de mayo de 2009, de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19055538>
- Enurbal (2002), *Encuesta de Salud*. México D.F. Recuperado el 25 de mayo de 2009, de: <http://www.slan.org.mx/enurbal.asp>
- Farreras & Rozman, (2000). *Medicina Interna*. Harcourt, Madrid, 14 (2), 2040-2247.

- Ferri, F., (2006). *Consultor Clínico de Medicina Interna, Claves diagnósticas y tratamiento*, editorial OCEANO, Barcelona, España, PP1437, P 617-18.
- Flegal, K. M., Graubard, B. I., Williamson, D. F. & Gail M. II. (2007, November 7). Cause-specific excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *American Medical Association*, 298 (17), 2028-2037. Recuperado el 25 de mayo de 2009, de: <http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/298/17/2028?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=&fulltext=cause+of+death&searchid=1&FIRSTIND EX=0&resourcetype=HWCIT>
- Florángel, U., Carvajal, M., Bravo, G., Alonso, R., Vázquez, L., (2008, Agosto 03) Endocrinología y Nutrición. Extracto de Resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Recuperado el 26 de mayo de 2010, de:<http://itzamna.bnct.ipn.mx:8080/dspace/bitstream/123456789/6340/1/EFEC-ACUPEXPRES.pdf>
- Flores, F., Cabeza, A. & Calarco, E. (2001). *Endocrinología*, México, Méndez, 4, (20), 519-543.
- Fontaine, K. R., Redden, D. T., Wang, C., Westfall, A. O. & Allison, D. B. (2003, January 8). Years of life lost due to obesity. *JAMA*, 289 (2), 187-193. Recuperado el 25 de mayo de 2009, de: <http://jama.ama-assn.org/cgi/content-/full/289/2/229>
- Fuemmeler, B. F., McClernon, F. J., Garret, M. E., Agurs-Collins, T., Kollins, S. H. & Ashley-Koch, A. E. (2009, April 1). Interaction between genotype and depressive symptoms of obesity. *Behav Genet, Springer*, 39, 296-305. Recuperado el 25 de mayo de 2009, de: <http://www.springerlink.com/content/p486582815822252/>
- García, C. C. (2010). *Efecto de la acupuntura en la expresión del RNAm de leptina en tejido adiposo de pacientes obesos*”. Tesis de Especialidad en Acupuntura Humana no publicada. Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía, Instituto Politécnico Nacional.
- Gómez, E. M. L. (2005). *Modificación de la ansiedad y el cortisol salival utilizando electroacupuntura de baja frecuencia en los puntos Hegu (IG4) y Taichong (H3)*. Tesis de Especialidad en Acupuntura Humana no publicada. Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía, Instituto Politécnico Nacional.

- González, G. R. (2010, Mayo). Algunas implicaciones fisiológicas, patológicas y terapéuticas de la relación Ke (dominancia) entre los cinco órganos. hígado-bazo (estómago). Trabajo presentado en el Seminario de Educación Médica Continua, Mayo, México D. F.
- Hernández, A. D. L. (2008). *Efecto de la electroacupuntura aplicada a los puntos Yintang (EXTRA) y Baihui (DM 20) en la depresión evaluada con el test de Hamilton*. Tesis de Especialidad en Acupuntura Humana no publicada. Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía. Instituto Politécnico Nacional.
- Hernández, I. (2002) *Efecto del TNF alfa sobre la síntesis de colágeno y la expresión genética del procolágeno alfa1 (I) en lipocitos en cultivo*. Tesis Doctoral. Universidad Complutense de Madrid. Recuperada el 25 de marzo de 2010, de:
<http://eprints.ucm.es/tesis/19911996/D/1/AD1015401.pdf>
- Hernández-Jiménez, S. (2004). Fisiopatología de la obesidad. *Gaceta Médica Mexicana*, 140 (2), S27-S32.
- Jun, Z. y Jing, Z. (1997). Fundamentos de acupuntura y moxibustión de China. *Ediciones en lenguas extranjeras Beijing*, (2), 64-69.
- Lacey, J. M., Tershakovec, A. M. & Foster, G. D. (2003). Acupuncture for the treatment of obesity: a review of the evidence, International. *Journal of Obesity*, 27, 419-427. Recuperado el 25 de mayo de 2009, de:
<http://www.nature.com/ijo/journal/v27/n4/full/0802254a.html>
- Lastra, L. G. & Lastra, G. G. (2005, Octubre 7). Obesidad: epidemia del nuevo milenio. *Revista de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia*, 53(3), 186-195. Recuperado el 25 de mayo de 2009, de www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120
- Lee, M., Kim, J., Lim, H., & Shin, B. (2006, March 23) Effects of abdominal electroacupuncture on parameters related to obesity in obese women: A pilot study. *Science Direct. Search* 12:2, 97-100. Recuperado el 25 de mayo de 2010, de:
http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B7MFN4JJ86XM1&_user=5675020&_coverDate=05/31/2006&_rdoc=1&_fmt=high&_orig=search&_sort=d&_docanchor=&view=c&_searchStrId=1356738949&_rerunOrigin=google&_acct=C

000059048&_version=1&_urlVersion=0&_userid=5675020&md5=37e08e4b77644e027f89676e63de33e3

Lozano, F. (2009). Síndrome metabólico. Apuntes del diplomado de Medicina Integrativa, Agosto, México D.F.

Lu, T. (2003). Treatment Of Aplastic Anemia With Acupuncture. *Medical acupuncture a journal for physicians by physicians*, 15 (1). Recuperado el 01 de junio de 2011, de: http://www.medicalacupuncture.org/aama_marf/journal/vol15_1/vol_15_num_1_case_2.html

Maciocia, G. (2007). Los Fundamentos de la Medicina China, 250-252,263-264, 279-280.

Mira, J. P., Cariou, A., Grall, F., Delclaux, C., Losser, R., Heshmati, F., Cleval, C., Monchi, M., Teboul, J. L., Riché, F., Leleu, C., Arbibe, L., Mignon, A., Delpech, M. & Dhainaut, J. F. (1999, August 11). Association of TNF2 a TNF-a promoter polymorphism, with septic shock susceptibility and mortality. *JAMA*, 282(6), 561-568. Recuperado el 25 de mayo de 2009, de: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6T31-1&_ur

Murphy, N. F., Macintyre, K., Stewart, S., Hart, C. L., Hole, D. & Mc Murray, J. J. V. (2006, September 23). Long term cardiovascular consequences of obesity: 20-years follow-up more than 15 000 middle-age men and women (The Renfrew-Pailey study). *European Heart Journal*, 27, 96-106. Recuperado el 25 de mayo de 2009, de: <http://content.nejm.org/cgi/content/brief/347/5/305>

Must, A., Spadano, J., Coakley. E. II., Field, A. E., Colditz, G. & Dietz, W.II. (1999, October 27). The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA*, 282 (16), 1523-1529. Recuperado el 25 de mayo de 2009,de:<http://jama.ama-assn.org/cgi/content/abstract/282/16/1523?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=&fulltext=The+disease+burden+associated+with+overweight+and+obesity&searchid=1&FIRSTINDEX=0&resourcetype=HWCIT>

Nammi, S., Koka, S., Chinnala, K.M. & Boini, K.M. (2004, April 14). Obesity: an overview on its current perspectives and treatment options. Review. *Nutrition Journal*, 3 (3). Recuperado el 25 de mayo de 2009, de: <http://www.nutritionj.com/content/3-1/3/abstract>

Norma Oficial Mexicana 174 (2002, Abril 12). NOM-174-SSA-1998. *Diario Oficial de la Federación*, 27-34.

Ordóñez, L. C. (2008). Localización, función e indicaciones de los puntos de acupuntura. *México*, 27, 32, 40, 144, 147.

Oria, E., Lafita, J., Petrina, E. & Argüelles, I. (2002). Body composition and obesity. *ANALES Sistema Sanitario Navarra*, 25(1), 91-102. Recuperado el 25 de mayo de 2009, de: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol25/sup1/suple9.html>

Padwal, R., Li, S. K. & Lau, D. C. W. (2008). Tratamiento farmacológico a largo plazo para la obesidad y el sobrepeso (Revisión Cochrane traducida). *La Biblioteca Cochrane Plus*. Oxford Update, 3. Recuperado el 25 de mayo de 2009, de: <http://www.updatesoftware.com/BCP/BCPGetDocument.asp?DocumentID=CD004094>

Pérez, N. E., Morales, E. M. L. y Grajales, A. I. (2007, Mayo 2). Panorama epidemiológico de la obesidad en México. *Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica*, 14 (2), 62-64. Recuperado el 25 de mayo de 2009, de: <http://www.index-f.com/rmec/num-rev.php?num=2006%20may-ago>

Poirier, P., Giles, T. D., Bray, G. A., Hong, Y., Stern, J. S., Pi-Sunyer, F. X. & Eckel, R. H. (2006). Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. *AHA Scientific Statement*, 113, 989-918. Recuperado el 25 de mayo de 2009, de: <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/abstract/113/6/898>

Quantikine. R&D Systems. Técnica de ELISA. Recuperado el 26 de octubre de 2009, de: http://www.rndsystems.com/product_results.aspx?k=DTA00C

Rodríguez, M. E. y Rivas, A. S. (2008). Obesidad, inflamación y estrés oxidativo. *INNSZ*. Recuperado el 10 de octubre de 2009, de: <http://www.searteriosclerosis09.com/doc/programa.pdf>

Romero-Corral, A., Somers, V. K., Sierra-Jhonson, J., Thomas, R. J., Collazo-Clavell, M. L., Korinek, J., Allison, T. G., Batsis, J. A., Sert-Kuniyoshi, F. H. & López-Jiménez, F. (2008, February 19). Accuracy of body mass index in diagnosing obesity in the adult general population. *International Journal of Obesity*, 32, 925-966. Recuperado el 25 de

mayo de 2009, de: <http://www.f1000medicine.com/guardpages/evaluation/11-15606//article/article.asp%253Fid%253D1115606%2526view%253D%2526style%253D>

Shargorodsky, M., Boaz, M., Goldberg, Y., Matas, Z., Gavish, D., Fux, A. & Wolfson, N. (2009, February 24). Adiponecin and vascular properties in obese patients: is a novel biomarker of early atherosclerosis? *International Journal of Obesity*, 32, 553-558. Recuperado el 25 de mayo de 2009, de: <http://www.nature.com/ijo/journal/v33/n5/full/ijo200937a.html>

Shepherd, P. R. & Kahn, B. B. (1999, July 22). Glucose transporters and insulin action. *The New England Journal of Medicine*, 341(4), 249-257. Recuperado el 25 de mayo de 2009, de: <http://content.nejm.org/cgi/content/short/341/4/248>

Sillero, Q. (2005). Las medidas antropométricas. Facultad de ciencias de la actividad física y el deporte (I.N.E.F.). Universidad Politécnica de Madrid. Recuperado el 20 de mayo de 2010, de: <http://ocw.upm.es/educacion-fisica-ydeportiva/kinantropometria/contenidos/temas/Te-ma%202.pdf>

Téllez, O. D. (2007). *Efecto analgésico de la electroacupuntura aplicada en los puntos: Qihaihu (V24), Zhonglushu (V29), y Chengfu (V36), en pacientes con cialgia aguda*. Tesis de Especialidad en Acupuntura Humana no publicada. Escuela Nacional de Medicina y homeopatía. Instituto Politécnico Nacional.

Yang, H., Li, Y., Cheng, L. & He, J. (2007, September 15). Effect of electroacupuncture and diet adjusting on insulin resistance in rats with nutrition obesity. *Journal of Chinese Integrative Medicine*, 5 (5), 546-549. Recuperado el 25 de mayo de 2009, de: <http://www.jcimjournal.com/en/FullText2.aspx?articleID=jcim20090508>

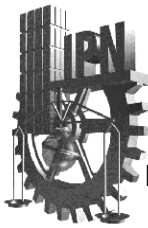
Wajant, H., Pfizenmaler, K. & Schuaurich (2003). Tumor necrosis factor signaling. *Cell Death and Differentiation*, (10), 45-65.

Wang, F., Tian, D. & Han, J. (2008, August 4). Electroacupuncture in the treatment of obesity. *Neuroscience Research Institute, Peking University*, 33, 2023-2027. Recuperado el 25 de mayo de 2009, de: <http://www.springerlink.com/content/f54050114529p501/>

Yamaguchi, N., Takahashi, T., Sakuma, M., Sugita, T., Uchikawa, K., Sakaiharu, S., Kanda, T., Arai, M. & Kawakita, K. (2007, February 7). Acupuncture regulates leukocyte subpopulations in human peripheral blood. *eCAM*;4(4)447–453. Recuperado el 25 de febrero de 2011, de http://biblioteca.universia.net/html_bura/ficha/params/titulo/acupuncture-regulates-leukocyte-subpopulations-in-human-peripheral-blood/id/31-475455.html

Zhaofa, Z., Ding, Z. (1994). Fundament and clinical practice of electroacupuncture. *Beijing Science & Technology Press*, (1), 15.

Zhao, Z. Q. (2002). Neural mechanism underlying acupuncture analgesia. *Molecular Pain*, Progress in neurobiology, 9 (29), 397-410. Recuperado el 25 de mayo de 2009, de: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&udi=B6T0R4SNWW6Y2&_user=10&_rdoc=1&_fmt=&_orig=search&ort=d&_docanchor=&view=c&_searchStid=943858172&_rerunOrigin=google&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=32723-8e762822111b29e4ddca22e7c30



13. ANEXOS.

Anexo No. 1

**INSTITUTO POLITECNICO NACIONAL
ESCUELA NACIONAL DE MEDICINA Y HOMEOPATIA**



CLINICA DE ACUPUNTURA HUMANA HISTORIA CLÍNICA

Fecha _____ Expediente _____

FICHA DE IDENTIFICACIÓN.

Nombre _____ Edad _____ Sexo _____ Ocupación _____
Estado civil _____ Escolaridad _____ Domicilio _____
Email _____ Teléfono _____ Religión _____

SOMATOMETRIA.

PESO _____ ESTATURA _____ CINTURA _____ CADERA _____
IMC _____ TA _____ PULSO _____ TEMPERATURA _____ FRECUENCIA
CARDIACA _____ FRECUENCIA RESPIRATORIA _____ DESTROSTIX _____

PADECIMIENTO ACTUAL.

ANTECEDENTE _____

INICIO _____

EVOLUCION _____

ESTADO ACTUAL _____

ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES.

	VIVO	FINADO	CAUSA DE LA MUERTE, ENFERMEDADES
Abuelo paterno	_____	_____	_____
Abuela paterna	_____	_____	_____
Abuelo materno	_____	_____	_____
Abuela materna	_____	_____	_____
Madre	_____	_____	_____
Padre	_____	_____	_____
Hermanas	_____	_____	_____
Hermanos	_____	_____	_____
Hijos	_____	_____	_____
Otros	_____	_____	_____
Enfermedad prevaleciente en la familia _____			

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS.

HABITACIÓN.

Su casa es: Propia___ Rentada___ Cuenta con: Luz___ Agua___ Drenaje___ Baño___
¿Cuántas personas la habitan?___ ¿Cuántas recamaras?___ ¿Qué animales hay en su casa?_____.

ALIMENTACIÓN.

Su alimentación es buena en cantidad Si___ No___ En calidad Si___ No___
Cuántos días a la semana come lo siguiente: Carne___ Pescado___ Pollo___
Verduras___ Harinas___ Grasas___ Fruta___ Cuántas comidas hace al día___.
Horario de alimentación: Desayuno___ Comida___ Cena___ Otros___.
Su apetito es Nulo___ Disminuido___ Normal___ Excesivo___
Indique cuál de estos sabores le gusta o le desagradan Dulce___ Salado___ Amargo___
Picante___ Acido___ Prefiere los alimentos fríos___ Calientes___.

ASEO PERSONAL.

Su baño corporal es diario Si___ No___ Su aseo bucal es diario Si___ No___ ¿Cuántas veces al día?_____.

HÁBITOS PERSONALES.

Su entretenimiento es_____, Hace deporte Si___ No___ ¿Cuál?_____,
¿Cuántas horas duerme y a qué hora?_____ ¿Cuántas horas descansa y a qué hora?_____
¿Cuántas horas trabaja y en que horario?_____ ¿Qué actividad realiza?_____
Marque cual de las siguiente consume: Tabaco___ Café___ Alcohol_____, Indique desde cuando_____
La cantidad_____ y la frecuencia_____ Otras drogas_____.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS.

Anote si ha padecido las siguientes enfermedades:

En la infancia:	Si	No		Si	No
Paperas (parotiditis)	()	()	Tos ferina	()	()
Sarampión	()	()	Parásitos	()	()
Polio	()	()	Reflujo gástrico	()	()
Difteria	()	()	Intolerancia a lactosa	()	()
Varicela	()	()			

Otras enfermedades a lo largo de su vida como:

	Si	No		Si	No
Alergias	()	()	Artritis	()	()
Asma	()	()	Obesidad	()	()
Uso de drogas	()	()	Hepatitis	()	()
Depresión	()	()	Infecciones venéreas	()	()
Bocio	()	()	Herpes	()	()
Neumonía	()	()	Problemas dentales	()	()
Hipertensión arterial	()	()	Diabetes	()	()
Infecciones crónicas	()	()	Otras	()	()

Lo han hospitalizado Si___ No___ ¿Por qué?_____.

Lo han operado Si___ No___ ¿Por qué?_____.

Le han puesto sangre Si___ No___ ¿Por qué?_____.

Toma algún tipo de medicamento Si___ No___, Para que_____.

¿Ha tomado medicamentos para bajar de peso? Si___ No___ ¿Cuál?_____.

¿Ha llevado algún otro tipo de tratamiento para bajar de peso? Si___ No___ ¿Cuál?_____.

¿Es alérgico a algún tipo de medicamento o substancia o alimento? Si___ No___ ¿a cuál?_____.

¿Su ritmo de actividad es? Muy activo _____ Activo _____ Nada activo _____.
Usa prótesis Si _____ No _____ ¿Cuál y en dónde? _____.

ANTECEDENTES GINECOBSTETRICOS.

Menarca _____ Gesta _____ Para _____ Abortos _____ Cesáreas _____ IVSA _____.
FUP _____ FUM _____ ¿Cuánto dura su regla? _____ días. Cada cuanto regla _____ ¿es regular? Si _____ No _____ Ritmo _____ ¿Qué método anticonceptivo emplea? _____ Menopausia _____ años. Resultado y fecha de citología cervicovaginal _____.

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS.

SINTOMAS GENERALES.

Aumento de peso _____ Disminución de Peso _____ sed aumentada _____ Disminuida _____
Debilidad _____ Cansancio _____ Fiebre _____ Escalofrío _____ Sudor aumentado _____
Disminuido _____ normal _____ En que horario suda mañana _____ tarde _____
noche _____ Friolento _____ Caluroso _____ interno _____ externo _____ Intolerancia al
frio _____ Intolerancia al calor _____.

ORGANOS DE LOS SENTIDOS.

OJOS: Alteraciones en la visión _____ Usa lentes _____ Lagrimeo _____ Sequedad _____ Dolor de
ojos _____ Fotofobia _____ Visión borrosa _____ Nictalopía _____ Otros _____
OIDOS: Disminución en la audición _____ Zumbidos _____ Dolor de oído _____ Secreción de
oído _____ Vértigo _____ Otros _____
NARIZ: Alteración en olfato _____ Obstrucción nasal _____ Sequedad _____ Secreción nasal _____
Características _____ Epistaxis _____ Anosmia _____ Hiposmia _____ Coriza _____
Senos paranasales _____ Otros _____
GUSTO: alteraciones del gusto _____ Agusia _____ Disgusia _____ Sabor _____
Salado _____ Dulce _____ Amargo _____ Acido _____ Picante _____.

APARATO CARDIO-RESPIRATORIO.

Tos _____ Disnea _____ Expectoración _____ Dolor en pecho _____ Opresión torácica _____
Palpitaciones _____ Cianosis _____ Desmayos _____ Emplea varias almohadas para dormir _____
Cuantas _____ Arritmia _____
Dolor de garganta _____ Ardor _____ Disfonía _____ Afonía _____ Voz débil _____ Sequedad
de garganta _____ Flema _____ Características _____.

APARATO CIRCULATORIO.

Claudicación al caminar _____ Ulceras varicosas _____ Varices _____ Edema _____ Alteración en la
temperatura de las extremidades _____ Cambio de coloración de extremidades _____
Disestesias _____.

APARATO DIGESTIVO.

Alteraciones en la boca _____ Halitosis _____ Dolor al deglutir _____ Reflujo _____
Regurgitación _____ Hipo _____ Anorexia _____ Nausea _____ Vomito _____ Agruras _____
Distensión abdominal _____ Meteorismo _____ Borborigmo _____ Dolor abdominal _____
Tipo _____ Estreñimiento _____ Diarrea _____ Parásitos _____ Indigestión _____ Flatulencia _____
Intolerancia a alimentos _____ Dolor rectal _____ Prurito anal _____ No. De evacuaciones al día y
horario _____ Alteraciones en la defecación _____ Dolor al defecar _____ Alteraciones en
el excremento _____ Cólico vesicular _____ Acolia _____ Intolerancia a
colecistoquineticos _____.

APARATO UROGENITAL.

Dolor lumbar _____ ardor o dolor al orinar _____ Urgencia _____ Sangre _____ Incontinencia _____
Retención _____ Disminución del calibre y fuerza del chorro _____ Cálculos _____ Prurito en

genitales___ Dolor de genitales___ Secreción uretral _____ alteraciones en la libido_____
alteraciones en la erección___ alteraciones en la eyaculación_____.

GINECOLOGICO.

Secreción vaginal ___ Secreción mamaria___ Dolor mamario___ Tumor mamario___
Dolor en la menstruación ___ Menstruación abundante ___ Escasa___ Sangrado entre las
menstruaciones___ Amenorrea___ Bochornos ___ Menopausia___ Relaciones sexuales
dolorosas___ Alteraciones en la libido____ Falta de orgasmos_____.

SISTEMA MUSCULO ESQUELETICO.

Dolor muscular___ Calambres___ Rigidez muscular___ Debilidad muscular___ Dolor
articular___ rigidez articular___ Inflamación articular___ Limitación de
movimientos___ Dolor óseo_____.

PIEL Y ANEXOS.

Comezón___ Cambios se coloración___ palidez ___ color verduzco ___ rojo ___
amarillo___ blanco___ cianosis ___ lesiones en piel___ Erupciones___ Alteraciones en el
pelo___ Caída de pelo___ Seborrea___ Alteraciones en las uñas___
Tumoraciones_____.

SISTEMA HEMATOPOYÉTICO.

Palidez___ Hemorragias___ Equimosis___ Petequias___ Crecimiento de ganglios_____.

SISTEMA ENDOCRINO.

Obesidad___ Perdida de pelo___ abundancia de bello___ Letargia___
Galactorrea___ Otros_____.

SISTEMA NEUROLOGICO.

Dolor de cabeza___ Visión doble___ Alteraciones de la sensibilidad___ Parálisis___
Alteraciones de la conciencia___ Ausencias___ Convulsiones___ Temblores___ Alteraciones
de la marcha___ Alteraciones del equilibrio___ Alteraciones de la atención y de la
memoria___ alteraciones del lenguaje y escritura___ alteraciones del sueño___ Mareo___
Vértigo ___ Alteraciones de la sensibilidad___ Alteraciones de la motricidad_____.

EMOCIONES (psiquiátrico).

Ira___ Miedo___ Ansiedad___ Alegría___ Manía ___ Tristeza___
Depresión___ Indecisión___ Pensamiento obsesivo___ Culpabilidad___ Trastornos de
la personalidad___ Variaciones de conducta___ Apatía___ Alteraciones en pensamiento
intelecto___ Alteraciones de comprensión ___ Atención ___ Aprendizaje ___
memoria___ Voluntad de vivir___ Soliloquios___ Estrés___ Ansiedad_____.

INTERROGATORIO SOBRE YIN YANG.

Sensación de frio___ calor___ externo___ interno_____.
Sudor ausente___ presente___ noche___ día _____.
Ingiere más líquidos de lo normal___ menos líquidos de lo normal_____.
Prefiere alimento caliente___ alimento frio_____.
Prefiere clima frio___ clima caliente_____.
Prefiere ropa ligera___ arropado_____.

HABITUS EXTERIOR.

Vitalidad (espíritu)_____	Actitud_____
Presente _____	Postura _____
Ausente ___ falso___	Constitución_____
Facies _____	Marcha _____
Edad aparente _____	Orientación en tiempo persona y lugar_____.
Integridad corporal_____	

EXPLORACIÓN FÍSICA.

CABEZA _____

CUELLO _____

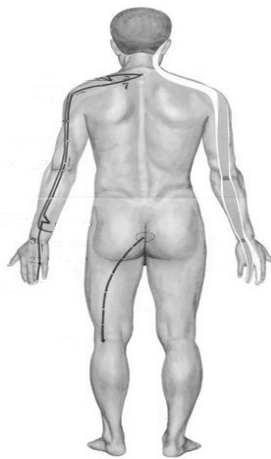
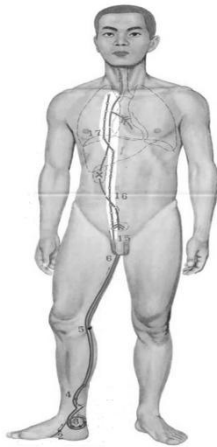
TORAX _____

ABDOMEN _____

GENITALES _____

EXTREMIDAD SUPERIOR _____

EXTREMIDAD INFERIOR _____



Frecuencia _____
Ritmo _____
Profundidad _____
Tipo _____

PULSO.

Intensidad _____
Amplitud _____
Localización _____
Forma _____

DERECHO

IZQUIERDO

Superficial
Medio
Profundo

LENGUA.

Cuerpo _____
Color _____
Forma _____

Hidratación _____
Movimientos anormales _____
Grietas _____

Saburra _____
Color _____
Grosor _____
Consistencia _____
Localización _____

RESUMEN DE DATOS POSITIVOS.

RESULTADOS LABORATORIO Y GABINETE PREVIOS Y ACTUALES.

TERAPEUTICA EMPLEADA Y RESULTADOS OBTENIDOS.

DIAGNOSTICO OCCIDENTAL.

DIAGNOSTICO POR 8 PRINCIPIOS.

DIAGNOSTICO ORIENTAL.

PRINCIPIO DE TRATAMIENTO.

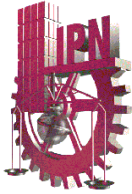
TRATAMIENTO.

PRONOSTICO.

NOMBRE Y FIRMA DEL MEDICO.

Anexo No. 2

Carta de consentimiento informado para uso exclusivo del protocolo de investigación “EFECTO DE LA ELECTROACUPUNTURA SOBRE LOS NIVELES SERICOS DE TNF α DE PACIENTES OBESOS”



Clínica de Acupuntura Humana
CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACIÓN
(Autorización para recibir procedimiento médico acupuntural)



1. La que suscribe (nombre del paciente) _____ de _____ años de edad, con domicilio (calle, número, colonia, C.P., ciudad) _____, por este medio, de mi libre y espontánea libertad y sin presión de ningún tipo, ACEPTO participar en el protocolo de investigación clínica “EFECTO DE LA ELECTROACUPUNTURA SOBRE LOS NIVELES SERICOS DE TNF α DE PACIENTES OBESOS” el cual consistirá en 10 sesiones, tres veces por semana de electroacupuntura con agujas largas o parches acupunturales y toma de muestras sanguíneas en 2 ocasiones, se realizará en la Clínica de Acupuntura de la Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía del Instituto Politécnico Nacional.
2. Cuyo objetivo es medir el efecto de la acupuntura con estimulación eléctrica en los puntos *Zhongwan (RM12)*, *Qihai (RM6)*, *Tianshu (E25)*, *Sanyinjiao (B6)*, *Zusanli (E36)* sobre los niveles séricos de Leptina, Adiponectina, Resistina y TNF α en pacientes obesos.
3. Atención a Cargo de las Dras.: Med. Esp. Flavia Becerril Chávez, D. en C. Laurence Annie Marchat Marchau y Berenice Ortiz Mastache, debido a que padezco (Diagnósticos occidentales y diferenciación sindromática en acupuntura): _____
4. Y eh ACEPTADO el procedimiento denominado electroacupuntura o parches acupunturales. Entendiendo que tiene por objeto beneficiar en: **mejorar mi estado actual de salud y manera indirecta proporcionaré información que ayude a entender la causa de la obesidad y el efecto de la electroacupuntura, cuya información se mantendrá en estricta confidencialidad.**
5. De la misma manera, se me ha informado que el procedimiento implica riesgos como: **dolor leve en el sitio de punción, malestar durante el tratamiento, escaso sangrado, moretones, abrasiones.** Y que estos pueden requerir de otros tratamientos para mi restablecimiento.
6. Mis médicas tratantes me han resuelto satisfactoriamente las preguntas que me han surgido respecto a la investigación, además de informarme ampliamente sobre la investigación. Doy permiso para que se almacene y utilice mi muestra sanguínea, para los fines ya mencionados.
7. Las médicas tratantes antes mencionadas se comprometen a darme información actualizada durante el estudio. Y a no incurrir en gastos no programados siendo el costo por sesión de \$53.00.

8. Este consentimiento puede ser revocado antes de iniciado el procedimiento y que puedo abandonar el protocolo en el momento que así lo decida.
9. De la misma manera me comprometo a seguir las indicaciones que me den las médicas tratantes para que el estudio no sea interrumpido o alterado y comentaré cualquier situación que pueda afectar dicho estudio.
10. En consecuencia entiendo perfectamente lo que significa intervenir en la presente investigación y estoy de acuerdo en colaborar como sujeto de estudio en la misma.
11. En caso de dudas, preguntas o aclaraciones puede llamar a los teléfonos 044 55 54 78 49 02 ó 57 29 60 00 extensión 55557.

ATENTAMENTE

Nombre: _____

Firma: _____

TESTIGOS:

Nombre: _____

Nombre: _____

Firma: _____

Firma: _____

Dirección: _____

Dirección: _____

México D.F. a ____ de _____ de 2010.

Anexo No. 3

Dieta de 1500 kcal

PLAN ALIMENTARIO DE 1500 CAL			
	DESAYUNO	COMIDA	CENA
Lunes	Sándwich. Pan integral 2 rebanadas tostadas Frijoles refritos ½ taza Una cucharadita de mayonesa Jitomate, lechuga, cebolla Licuado de guayaba: 3 pzas 1 vaso de leche descremada 240 ml 1 taza de fresas	Un plato mediano de arroz guisado Filete de pescado a la veracruzana 135 g Zanahorias ralladas 2 tortillas Granadas chinas 2 piezas Agua de sabor sin endulzar	2 hot cakes Mermelada light 2 cucharitas Media taza de jícamas Media pieza de mango
Martes	Leche descremada 240 ml Cereal industrializado (Special K, Corn o Bran flakes) Papaya picada 1 taza 10 g de piñones Media taza de frijoles de la olla	Sopa de verduras 1 ½ taza Pechuga de pollo: 120 g rellena de espinacas Media taza de arroz 3 tortillas Una naranja en gajos	Té o café soluble sin endulzar Arroz blanco media taza Con granos de elotes cocidos media taza Una taza de papaya Betabel cocido ¼ taza
Miércoles	Molletes: bolillo 1 pieza sin migajón Frijoles de la olla ½ taza Yogurt natural ¾ de taza Una taza de uvas verdes sin semilla Con 1/3 de aguacate	Sopa de poro y papa una taza Aceite para cocinar Atún en agua ¾ de lata con verduras cocidas Galletas habaneras 15 piezas Media manzana Agua de sabor sin azúcar	Té o café instantáneo sin endulzar Dos rebanadas de pan integral tostado Acompañado de una cdtita. Cafetera de margarina Chayotes cocidos una taza Tres piezas de ciruela roja
Jueves	Leche descremada 240 ml Sándwich: pan integral 2 rebanadas Frijoles refritos ½ taza ½ vaso de jugo de toronja Aceite para cocinar 1 taza de papaya Crema ligera una cucharadita	Plato mediano de arroz guisado Pollo (pierna o muslo) en barbacoa o en salsa verde con calabacitas y nopales cocidos 2 tazas 2 tortillas Aceite Una taza de sandía	Té o café soluble sin endulzar Una quesadilla de papa cocida: 1 pieza de tortilla de maíz Papa cocida una pieza Con espinacas cocidas ½ taza Con 2 cucharadas de guacamole Una taza de melón picado
Viernes	Leche descremada 240 ml Cereal industrializado (Special K, Corn o Bran flakes) 3 piezas de kiwi 10 g de piñones	Sopa de pasta con espinacas cocidas una taza Bistec a la mexicana 120 g Aceite 5 disparos 2 tortillas Dos piezas de tunas	Té o café soluble sin endulzar Una quesadilla de champiñones: 1 pieza de tortilla de maíz Champiñones cocidos ¾ taza Con 2 cucharadas de guacamole ½ mango
Sábado	Yogurt natural ¾ de taza Masa de maíz 100 g para hacer sopes sin freír. Salsa y verdura al gusto Frijol negro cocido 1 cdtita de crema Una pieza de plátano	Sopa de verduras 1 ½ taza Cecina de res 90 g 3 tortillas Dos cucharadas de crema Media pieza de pera Palomitas light naturales	Té o café soluble sin endulzar Dos quesadilla de picadillo media taza: 2 piezas de tortilla de maíz Con 2 cucharadas de guacamole Una taza de melón picado

Domingo	Leche descremada 240 ml con medio plátano licuado	Medio plato de arroz guisado	Te o café sin azúcar
	Dos piezas de enfrijoladas con tortilla de maíz	Filete de pescado a la plancha 135 g	Sándwich de pan integral 2 rebanadas tostadas
	Una cucharadita de crema o queso panela	Lechuga 3 tazas con 1 jitomate rebanado.	De germinado 1/3de taza
	Un vaso de jugo de naranja de 240 ml	Aderezo tipo cesar 1 cdita	Con aguacate 1/3 de pieza
		2 tortillas	¼ de taza de piña picada
	18 piezas de uvas verdes		

Anexo No. 4

Bitácora de atención a los pacientes

SESION	F E C H A	P A C I E N T E	E D A D	T O M A	P E S O	T A L L A	% A G U A	% G R A S A	I M C	T A	F C	F R	T E M P	C I R C	C . B I C E P S	C . C I N T U R A	C . C A D E R A	C . C A D E R A	M U S L O	A M B O S	T O M A	D X	G R U P O	L A B O R A T O R I O S	O B S E R V A C I O N E S
			B A S A L																						
1 sesión																									
2 sesión																									
3 sesión																									
4 sesión																									
5 sesión																									
6 sesión																									
7 sesión																									
8 sesión																									
9 sesión																									
10 sesión																									