ISSN: 2145-6569

VOL. 10
Nº.2
DICIEMBRE
2019

REVISTA DE PSICOLOGÍA GEPU



2145-6569-0-7

GRUPO ESTUDIANTIL Y PROFESIONAL
DE PSICOLOGÍA UNIVALLE - GEPU -
UNIVERSIDAD DEL VALLE
SANTIAGO DE CALI - COLOMBIA

https://revistadepsicologiagepu.es.tl/

GE
PU
Ψ
Grupo Estudiantil
y Profesional de
Psicología Univalle

REVISTA DE PSICOLOGÍA GEPU
Vol. 10 No. 2 – Diciembre de 2019
ISSN 2145-6569

Editor
Andrey Velásquez Fernández
andreyvelasquez@psicologos.com

COMITÉ EDITORIAL

Cindy Carolina Valencia
Corporación Viviendo

Laura Daniela de los Ríos
Universidad Javeriana Cali

Nicole Andrea Pérez
Universidad del Valle

María Alejandra Claros
Universidad del Valle

Dangelly Muñoz
Universidad del Valle

Diego Alejandro López González
Fundación Católica Lumen Gentium

Natalia Ramírez Moncada
UCC Cali

Diana Mildred Rodríguez
Universidad del Valle

Helena Rojas Garzón
Secretaria de Paz Cali

Rosa Elena Bejarano
Universidad del Valle

CONSULTORES NACIONALES

Leonel Valencia Legarda
Universidad San Buenaventura

Jorge Alexander Daza
Universidad Católica de Pereira

Andrés de Bedout Hoyos
Universidad San Buenaventura

Ximena Ortega Delgado
Universidad Mariana

Daniel Hurtado Cano
Universidad Manuela Beltrán

CONSULTORES INTERNACIONALES

Marcela Alejandra Parra
Universidad Autónoma de Barcelona

Blanca Hurtado Caceda
Universidad Alas Peruanas

María Amparo Miranda Salazar
Universidad del Valle de México

Adriana Savio Corvino
Universidad de la República

Hilda Janett Caquias
Escuela de Medicina de Ponce

COORDINADORES DE DISTRIBUCION

Margarita Ojeda
Asociación Paraguaya de Neuropsicología

Mario Rosero Ordoñez
Universidad Mariana

Nora Couso
Área de Medición Educativo Provincia del Chubut de Argentina

Pablo Antonio Vásquez
Corporación para la Intervención Neuropsicopedagogica y la Salud Mental

INDEXACIONES

AUSPICIADORES

Agradecimientos especiales en este número a la diseñadora de portada y separadores interiores: Daniela Moskvin Torres. La **Revista de Psicología GEPU** es publicada por el Grupo Estudiantil y Profesional de Psicología Univalle, 5 piso, Edificio D8, Ciudadela Universitaria Meléndez, Universidad del Valle, Santiago de Cali, Colombia. Los artículos son responsabilidad de sus autores y no reflejan necesariamente la opinión del Grupo Estudiantil y Profesional de Psicología Univalle. Hecho en Colombia - Sudamérica.

IBSN
2145-6569-0-7

Revista de Psicología GEPU Vol. 10 No. 2 by Grupo Estudiantil y Profesional de Psicología Univalle is licensed under a Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 3.0 Unported License. Creado a partir de la obra en http://revistadepsicologiagepu.es.tl/Vol-.--10-No-.--2.htm

UNA REFLEXIÓN DE LA OBESIDAD DESDE LA PSICOLOGÍA

A REFLEXION ABOUT OBESITY FROM PSYCHOLOGY

Mariela González

Pontificia Universidad Católica de Chile

Referencia Recomendada: González, M. (2019) Una reflexión de la obesidad desde la psicología *Revista de Psicología GEPU, 10 (2),* 172-181.

Resumen: La obesidad es considerada un problema médico y social, constituyendo un motivo de preocupación tanto colectivo como individual. Se asocia con distintos problemas de salud física y mental. Ello pone en relieve, la importancia del desarrollo de tratamientos que idealmente incluyan intervenciones multidisciplinarias. No obstante, las recaídas después de éstas, se está volviendo un campo de preocupación desde hace ya un tiempo. Ante esta realidad, es necesario clarificar el rol que tiene la psicoterapia en entender cómo la obesidad se desarrolla y se mantiene en el tiempo.

Palabras claves: Obesidad; problema médico y social; rol de la psicoterapia.

Abstract: Obesity is considered a medical and social problem. It is associated with various health problems. This exposes the importance of developing multidisciplinary treatments. However, weight gain, is becoming an area of concern for quite some time. For this reason, we need to clarify the role of psychotherapy to understand how obesity is developed and maintained over time.

Key words: Obesity; medical and social problem; role of psychotherapy.

Recibido: 6 de Agosto de 2019 / **Aprobado:** 30 de Diciembre de 2019

Mariela González. Doctor en Psicología en Pontificia Universidad Católica de Chile. Correo electrónico: mgonzalez4@uc.cl

Introducción

La obesidad es una enfermedad crónica multifactorial, con una prevalencia que va en aumento en el mundo entero. Se estima que para el 2020 existirán aproximadamente 2.3 billones de adultos con sobrepeso en el mundo y más de 700 millones serán obesos (Melissas, et al., 2008). Este aumento mundial de la obesidad es atribuible a factores genéticos, sociales, culturales, económicos y emocionales, por lo que se hace necesario un cambio en el estilo de vida de las personas que la padecen (OMS, 2010). Evidentemente, esta modificación es el punto débil del tratamiento de la obesidad, al necesitar una implicación responsable tanto del paciente como del equipo terapéutico (Rubio & Moreno, 2004).

Hasta el presente, se ha considerado la ingesta excesiva y los patrones de conducta sedentaria, como principales causantes de la obesidad, descuidándose el estudio, teorización e intervención de otros aspectos biopsicosociales en su patogénesis (Campos, et al., 2003; Friedman & Brownell, 1995; Ríos, Rangel, Álvarez, Castillo, Ramírez, Pantoja, et al., 2008). Estamos, sin embargo, en un momento en el que es necesario aceptar que se está ante una patología, que no implica minimizar o dejar de considerar como determinantes algunos u otros factores, sino más bien, en aceptar que éstos se presentan en combinaciones más o menos complejas y diferentes para cada persona; de tal modo, la explicación y el abordaje de un obeso, nunca será exactamente igual al de otro (Braguinsky, 2007).

Precisamente, ésta será la discusión que desarrollaré en el presente trabajo, buscando la reflexión crítica de cómo surge la obesidad y planteando los requerimientos actuales en los ambientes psicoterapéuticos.

Pregunta preliminar: ¿Cómo llegamos a ser obesos?

Se ha sugerido, que los factores genéticos pueden ser los responsables de hasta el 70% de las variaciones del índice de masa corporal, y que los factores ambientales, son responsables del 30% restante (Friedman & Brownell, 1995). La contribución de factores genéticos y ambientales en la etiología de la obesidad es aún controversial, no obstante, el incremento en la prevalencia de esta patología, paralelo a los cambios en la dieta y actividad física, sugiere que, en presencia de una susceptibilidad genética, el estilo de vida no puede ser el único factor causal de obesidad (Campos et al., 2003).

Sin duda, la obesidad es un problema que, por ende, no puede ser visto como una cuestión aislada, lo que la complejiza al no saberse qué factores específicamente son los que están involucrados, particularmente por los diferentes tipos de obesidad

que pueden existir (Amigo, Fernández & Pérez, 1998), en los que convergen factores muy heterogéneos como obesidad parental, patrones alimenticios, alteraciones metabólicas, presencia de diabetes, estrés, entre otros (Braguinsky, 2007).

Ante esta realidad, creo que es pertinente plantear que si bien desde hace años, el avance y estudio se ha basado en abordar las alteraciones metabólicas (Melissas et al., 2008). El estudio del código genético del obeso, pareciera que se ha dejado a un lado (Campbell, Mill, Uher & Schmidt, 2011). Es esta la razón, de que aunque se ha planteado que los factores genéticos participan de manera importante en el desarrollo de la obesidad, al identificar algunos cuantos genes que pudieran estar involucrados (Tholin, Rasmussen, Tynelius & Karlsson 2005; Willer, Speliotes, Loos, Li, Lindgren, Heid et al., 2009), aún no se sabe qué mecanismos favorecen la expresión o represión de éstos (Brunkwall, Ericson, Hellstrand, Gullberg, Orho-Melander & Sonestedt, 2013).

Se ha apelado que estos mecanismos epigenéticos se empiezan a determinar desde el período gestacional, y una vez explicitados, podrían incluso ser heredados a generaciones subsecuentes (Anderson, Sant & Dolinoy, 2012). También se ha dicho que la expresión genética, podría suceder a lo largo de la vida, sin embargo, hasta ahora no se ha logrado descifrar este funcionamiento (Barker, Hales, Fall, Osmond, 1993).

La evidencia pareciera apuntar hacia el hecho de que es en efecto, diferentes factores ambientales, los que hacen que un gen se exprese o no (Campbell et al., 2011). Obviamente, lo anterior pondría un fin a la continua discrepancia entre la teoría genética y la teoría ambiental del origen de la obesidad. Aun así, una cosa es reconocer lo anterior y otra, muy diferente, es definir cómo llega a darse según cada caso. Con esta idea, estamos ante el primer eje de discusión, que resulta relevante a la hora de adentrarse al mundo del obeso.

Primer eje de discusión: ¿existe la vulnerabilidad genética para ser obesos?

Es común decir que los hijos de madres con algún problema de peso son más propensos a desarrollar obesidad, pero al parecer, esto no es una regla causal que ocurre en todos los casos (Tholin et al., 2005).

El perfeccionamiento de diferentes tecnologías de genotipificación ha permitido estudiar más a fondo el fenómeno de la asociación genética (Willer et al., 2009). La mayor parte de los estudios comunicados, se centran en plantear la existencia de *Genes Candidatos*, estableciendo asociaciones entre un polimorfismo del gen FTO

(Fat Mass and Obesity Gene), codificado en el cromosoma 16 (Frayling, Timpson, Weedon, Zeggini, Freathy, Lindgren, et al., 2007), y del gen TMEM18 ubicado en el cromosoma 2 (Jurvansuu, Zhao, Leung, Boulaire, Yu, 2008). El rol de cada uno de estos polimorfismos no ha sido dilucidado aún, pero se ha identificado que ambos modulan el peso desde la edad infantil a través de la ingesta de energía, asociándose con mayor riesgo de obesidad y alteraciones metabólicas (Brunkwall et al., 2013; McCaffery, Papandonatos, Peter, Huggins, Raynor, Delahanty, et al., 2012; Willer et al., 2009).

Al parecer, para los genetistas, el efecto de las variantes de estos genes en el riesgo de padecer obesidad se expresa tardíamente, como consecuencia, han tratado de plantear un conjunto de estudios para explicar la latencia de este efecto (McCaffery et al., 2012). Ante esto, se ha esbozado que alteraciones en el ambiente uterino, pueden facilitar la expresión o represión de diferentes proteínas e incluso alterar la organogénesis a diferentes niveles (Dolinoy, 2010). La principal propuesta se ha encontrado en la *Teoría del Genotipo Ahorrador* o también conocida como *Hipótesis de Barker*, en la cual se plantea que los individuos en respuesta a un microambiente intrauterino adverso, con un pobre aporte de nutrientes y oxígeno, o su contraparte, a un abastecimiento exagerado de ellos, se adaptan fisiológica y metabólicamente; cambios funcionales que influirán de forma permanente en las condiciones que las personas enfrentará subsiguientemente (Barker et al., 1993).

Tras esta teoría, son varios investigadores los que la han corroborado (Ornoy, 2011; Tamashiro & Moran, 2010). Sin embargo, otros plantean que no ocurre todo el tiempo, señalando que sólo sucede en una ventana o momento crítico, y si ocurre, las consecuencias asociadas al desarrollo de la obesidad son para siempre, pudiendo pasarse de generación a generación (Patel, 2012).

No obstante, en mi parecer, los mecanismos de esta expresión genética no están del todo entendidos. Hasta ahora los estudios señalan que los diferentes factores ambientales, serían los que hacen que un gen se exprese o no (Campbell et al., 2011); y que si bien, los polimorfismos genéticos forman parte de los fundamentos biológicos de la plasticidad, también participarían en la respuesta diferencial ante los estímulos ambientales, llevando a plantear que desde el punto de vista del desarrollo, las personas más sensibles genéticamente, son también más receptivos a los estímulos ambientales (Ellis, Boyce, Belsky, Bakermans & Van Ijzendoor, 2011).

Como consecuencia, pareciera decirse que el mecanismo involucrado en la relación entre genética y el riesgo de ser obeso, es indirecto, requiriendo de factores culturales, donde sobresale el ambiente obesogénico (Sapunar, 2013), pero

también de diferencias personales para su expresión (Boone, Soenens & Luyten, 2014). Por tanto, más que hablar de vulnerabilidad a ser obeso, existiría más bien, una sensibilidad diferenciada ante estímulos ambientales (Jack, Connelly & Morris, 2012), y ahí el rol que tendrían los genes en el desarrollo de la obesidad.

Al proponer una relación recíproca entre genes y ambiente, se llegaría a pensar por un lado, que la susceptibilidad al ambiente, constituye un mecanismo central en la regulación de patrones alternativos en el desarrollo de la obesidad (Ellis, et al., 2011), pero también por otro, a la discusión de si sería posible conceptualizar la obesidad desde una perspectiva psicosomática, siendo ésta la expresión de dificultades de autorregulación afectiva, ante las cuales la alimentación surgiría como una forma de alcanzar un estado de equilibrio emocional, en aquellos individuos más sensibles (Ulloa, Sapunar, Sáez, Aguayo, Calvo, Radojkovic et al., 2012).

Segundo eje de discusión: obesidad como expresión de dificultades de autorregulación afectiva

Escuchar en consulta que para mis pacientes obesos, el acto de comer les resulta agradable, y que su sobreingesta se debe a la búsqueda de un estado de bienestar (Fabricatore, Wadden, Sarwer, Crerand, Kuehnel, Lipschutz, et al., 2006), me lleva a inferir la presencia de experiencias que pudieran dar cuenta de fallas de integración en su contexto intersubjetivo; y obviamente a pensar, que la obesidad la pudiera definir como una *enfermedad psicosomática*, al estar delante de una posible escisión entre mente y cuerpo, que impide que el individuo alcance una identidad experiencial de la psique y la totalidad de su funcionamiento corporal (Winnicott, 1949).

Ante esta disrupción, el obeso comería para reconocer y expresar sus afectos. De tal modo, dichos afectos los experimentaría inicialmente como estados corporales, percibiéndose al cuerpo separado de la mente, y siendo este cuerpo, el único lugar por medio del cual podría manifestar sus emociones y afectos. Demandando con esto, la necesidad de conocer las experiencias que tiene el obeso, desde edades tempranas, en especial al tener en cuenta que los límites que separan la mente y el cuerpo están siempre originados en una situación intersubjetiva, en la que no están aislados (Stolorow & Atwood, 1992).

Desde este postulado teórico, la manera en que el obeso llega a experienciar los afectos en la mente y no solamente en el cuerpo, dependerá entonces de la presencia de un contexto facilitador intersubjetivo, que ayudará a que se integren las experiencias afectivas, permitirá que se desarrolle la tolerancia a los afectos y

por tanto, logrará la articulación verbal de dichos afectos como señales para el self (sí mismo) (Stolorow & Atwood, 1992). Al ser la relación con el otro un aspecto constituyente de cualquier tipo de experiencia de la persona, me permito pensar que el obeso en su infancia, no cuenta con un contexto facilitador intersubjetivo, y que esa es la razón por la que los afectos los continúa experienciando como estados corporales en la adultez.

Estaríamos quizás, ante un contexto parental caracterizado por una distancia emocional y/o por la presencia de un contexto de excesivo control sobre las actividades del obeso desde sus edades tempranas. Características que reflejaría un contexto sin la capacidad de sintonizar con los estados emocionales del obeso desde que era niño, impidiendo que éste reconozca sus estados y por tanto, lograr la regulación emocional sin necesidad de un alimento que calme un afecto, visto primariamente como un estado corporal (Carrasco, Gómez & Staforelli, 2009).

El déficit temprano en esta sintonización es lo que postulo que desarrollaría la obesidad en una persona, trastorno en el cual las emociones y sentimientos, encuentran un estado de equilibrio emocional, ya que la persona no lograría usar dichos afectos como señales de estados internos del sí mismo o del self. (Stolorow & Atwood, 1992, Winnicott, 1964). Por tanto, la realidad de ser obeso estará codeterminada por rasgos del ambiente y por los particulares significados que son asimilados por la persona. Siendo necesario que, en la terapia del obeso, se aborde ese campo interaccional dentro del cual éste surge y en el que se esfuerza por estar en contacto, y articularse a sí mismo.

La propuesta: un modelo multidimensional en el abordaje psicoterapéutico

Los cánones de belleza de hoy en día son muy diferentes a los de épocas anteriores (Matoso, 2001). La persecución de la belleza física por las personas se ha vuelto una prioridad y en algunos casos, una obsesión, llevando al desarrollo de una sociedad obeso-fóbica que estigmatiza al obeso, y que hace que en individuos vulnerables, se promueva un sentimiento de minusvalía frente a la exigencia cada vez más extendida de alcanzar la aceptación social (Ríos, Sánchez, Guerrero, Pérez, Gutiérrez, Rico, et al., 2010).

Frente a esto, percibo que existe una falta de modelos interactivos de atención, que integren series etiopatogénicas, teniendo en cuenta los diferentes tipos de obesidad que pueden existir (Amigo et al., 1998). Como consecuencia, mi idea no es resaltar que una dimensión está más involucrada que otra, sino proponer, ver a la obesidad como un fenómeno complejo, cuya trayectoria está determinada en cada momento del desarrollo, por la contribución de la persona al sistema intersubjetivo, pero sin

olvidar, que es el contexto el que establece cuáles de entre la serie de estas contribuciones, serán llamadas a organizar las experiencias que vive y por ende, a desarrollar o mantener la obesidad.

Por tanto, este modelo buscaría plantear que la organización de la experiencia del obeso está codetermianda por los involucrados, por un lado, los principios existentes en la persona que nutren la sensibilidad diferenciada de la que se habló anteriormente, pero también por un contexto que favorece a uno u otro de ellos, por sobre los demás. Reciprocidad que invita a que en terapia se cree un ambiente emocional, un campo intersubjetivo, en el cual el obeso se sienta seguro y receptivo para explorar la historia emocional que trae y con esto, aumentar su conciencia reflexiva del problema, de manera que se le facilite el establecimiento de principios alternativos que aumenten su repertorio vivencial, moderando la susceptibilidad genética, y logrando cambios más estables y duraderos en su subjetividad.

Referencias

Amigo, I., Fernández, C. & Pérez, M. (1998). *La adhesión a los tratamientos terapéuticos*. Madrid: Ediciones Pirámide.

Anderson, O. S., Sant, K. E., and Dolinoy, D. C. (2012). Nutrition and Epigenetics: An Interplay of Dietary Methyl Donors, One-Carbon Metabolism and DNA Methylation. *The Journal of Nutritional Biochemistry, 23*(8), 853-859. doi: 10.1016/j.jnutbio.2012.03.003

Barker, D. J., Hales, C.N., Fall, C.H. & Osmond C. (1993). Type 2 (non- insulin dependent) diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidaemia (syndrome X): relation to reduced fetal growth*. Diabetologia, 36*, 62-*67.*

Barrera, A., Rodríguez, A., & Molina, M. (2013). Escenario actual de la obesidad en México. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social, 51*(3), 292-299.

Boone, L., Soenens, B. & Luyten, P. (2014). When or why does perfectionism translate into eating disorder pathology? A longitudinal examination of the moderating and mediating role of body dissatisfaction. *J Abnorm Psychol, 123*(2), 412 - 418. doi:10.1037/a0036254

Braguinsky, J. (2007). *Obesidad: saberes y conflictos. Un tratado de obesidad.* Buenos Aires., Argentina: Acindes.

Brunkwall, L., Ericson, U., Hellstrand, S., Gullberg, B., Orho-Melander, M. & Sonestedt. E. (2013). Genetic variation in the fat mass and obesity-associated gene

(FTO) in association with food preferences in healthy adults. *Food & Nutrition, 57*. doi: 10.3402/fnr.v57i0.20028

Campbell, I. C., Mill, J., Uher, R., and Schmidt, U. (2011). Eating Disorders, Gene-Environment Interactions and Epigenetics. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews 35*(3), 784-93. doi: 10.1016/j.neubiorev.2010.09.012

Campos, G., Ryder, E., Diez, M., Rivero, F., Fernández, V., Raleigh, X. & Arocha, C. (2003). Prevalencia de Obesidad e Hiperinsulinemia en una Población Aparentemente Sana de Venezuela y su Relación con las Concentraciones de Lípidos y Lipoproteínas del Suero. *Revista de Investigación Clínica*, *44*(1), 5-2.

Carrasco, D., Gómez, E. & Staforelli, A. (2009). Obesidad y Adolescencia: Exploración de Aspectos Relacionales y Emocionales. *Terapia Psicológica, 27*(1), 143-149.

Dolinoy, D. C. (2010). The Agouti Mouse Model: An Epigenetic Biosensor for Nutritional and Environmental Alterations on the Fetal Epigenome. *Nutrition Reviews, 66*(1), S7-S11. doi: 10.1111/j.1753-4887.2008.00056.x

Ellis, B.J., Boyce, W.T., Belsky, J., Bakermans-Kranenburg M.J. & van Ijzendoorn, M.H. (2011). Differential susceptibility to the environment: an evolutionary-neurodevelopmental theory. Development and Psychopathology, 23(1), 7-28.doi: 10.1017/S0954579410000611

Fabricatore, A., Wadden, T., Sarwer, D., Crerand, C., Kuehnel, R., Lipschutz, P. et al. (2006).Self-reported Eating Behaviors of Extremely Obese Persons Seeking Bariatric Surgery: A Factor Analytic Approach. *Obesity, 14,* 83S-89S. doi: 10.1038/oby.2006.287

Frayling, T. M., Timpson, N.J., Weedon, M.N., Zeggini, E., Freathy, R.M., Lindgren, C.M. et al., (2007). A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. *Science, 316*(5826), 889-894. doi: 10.1126/science.1141634

Friedman, M. & Brownell, K. (1995). Psychological correlates of obesity: moving to the next research generation. *Psychological Bulletin, 117*(1), 3-20. doi: 10.1037//0033-2909.117.1.3

Kleifinger, S., Robles, J., Vásquez, J. H., Murillo, A., Silva J., Esparza, R. & Etchegaray, A. (2009). Manga gástrica, manejo moderno del sobrepeso y la obesidad. *Asociación Mexicana de Cirugía Endoscópica, 10*(1), 23-26.

Jack, A., Connelly, J.J. & Morris, J.P. (2012). DNA methylation of the oxytocin receptor gene predicts neural response to ambiguous social stimuli. *Frontiers in Human Neuroscience 6*. doi: 10.3389/ fnhum.2012.00280

Jurvansuu, J., Zhao, Y., Leung, D.S., Boulaire, J. & Yu, Y.H. (2008). Transmembrane protein 18 enhances the tropism of neural stem cells for glioma cells. *Cancer Research, 68*(12), 4614–4622. doi: 10.1158/0008-5472.CAN-07-5291

Matoso, E. (2001). *El cuerpo, territorio de la imagen*. Buenos Aires: Letra viva

McCaffery, J. M., Papandonatos, G. D., Peter, I., Huggins, G. S., Raynor, H. A.,

Delahanty, L. M. et al. (2012). Obesity susceptibility loci and dietary intake in the Look AHEAD Trial. *American Journal of Clinical Nutrition*, *95*(6),147, doi: 10.3945/ajcn.111.026955

Melissas, J., Daskalakis, M., Koukouraki, S., Askoxylakis, I., Metaxari, M. & Dimitriadis, E. (2008). Gastrectomy- A “food limiting” operation. *Obes Surg, 18*, 1251-1256. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso. 2010. [Citado:14 de Mayo de 2010]. Disponible en: http://www.who. int/mediacentre/factsheets/fs311/es/i ndex.html.

Ornoy, A. (2011). Prenatal Origin of Obesity and Their Complications: Gestational Diabetes, Maternal Overweight and the Paradoxical Effects of Fetal Growth Restriction and Macrosomia. Reproductive Toxicology, 32(2) 205-212. doi: 10.1016/j.reprotox.2011.05.002

Patel, N.H. (2012). Evolutionary crossroads in developmental biology. *Development 139*(15), 2637–2638. doi: 10.1242/dev.085464

Rios, B., Rangel, G., Alvarez, R., Castillo, F., Ramirez, G., Pantoja, J. et al. (2008). Ansiedad, depresión y calidad de vida en el paciente obeso. *Acta Med Gpo Ang, 6*, 147-53.

Rios, B., Sánchez, M., Guerrero, M., Pérez, D., Gutiérrez, S., Rico, M. et al. (2010). El rol del psicólogo en la cirugía bariátrica. *Cirujano General, 32*(2), 114-120.

Rubio, M. & Moreno, C. (2004). Tratamiento médico de la obesidad mórbida: alternativas actuales, límites y perspectivas. *Cirugía Española*, *75*(5), 219-224.

Sánchez, M., Espinós, J., Turró, J., Da Costa, M., & Mañer, M. (2005). Tratamiento y seguimiento nutricional en pacientes con balón intragástrico. *Revista Española. Nutrición Comunitaria*, *11*(3), 152-155.

Sapunar, J. (2013). *Genética de la obesidad común rol de las variantes comunes de FTO. Seminario Obesidad a través del ciclo vital.* Universidad del Desarrollo. Santiago. Chile. Noviembre.

Stice, E., Heather, S., & Mart, N. (2006). A Meta-analytic review of obesity prevention programs for children and adolescents: The skinny on interventions that work. *Psychological Bulletin, 132*(5), 667-691. doi: 10.1037/0033-2909.132.5.667

Stolorow, R. & Atwood, G. (1992). *Los contextos del Ser. Las bases intersubjetivas de la vida psíquica.* Barcelona: Herder.

Tamashiro, K. L., and Moran, T. H. (2010). Perinatal Environment and Its Influences on Metabolic Programming of Offspring. *Physiology & Behavior, 100*(5), 560-566. doi: 10.1016/j.physbeh.2 010.04.008

Tholin, S., Rasmussen, F., Tynelius, P. & Karlsson, J. (2005). Genetic and environmental influences on eating behavior: the Swedish Young Male Twins Study. *Am J Clin Nutr, 81*(3),564–569

Ulloa, G., Sapunar, J., Sáez, K., Aguayo, C., Calvo, C., Radojkovic, C. et al. (2012). Asociación entre polimorfismos del gen de adiponectina y estado nutricional en escolares de la comuna de Hualpén. *Rev Med Chile, 140*, 1245-1252.

Willer, C.J., Speliotes, E.K., Loos, R.J., Li, S., Lindgren, C.M., Heid, I.M., et al. (2009). Six new loci associated with body mass index highlight a neuronal influence on body weight regulation. *Nature Genetics, 41* (1), 25-34. doi: 10.1038/ng.287

Winnicott, D. W. (1949). *Escritos de pediatría y psicoanálisis*. Barcelona: Ediciones Paidós.

Winnicott, D. W. (1964). *Exploraciones Psicoanalíticas.* Buenos Aires: Editorial Paidós.