

UNIVERSIDAD PEDAGÓGICA NACIONAL



SECRETARÍA ACADÉMICA

COORDINACIÓN DE POSGRADO

DOCTORADO EN EDUCACIÓN

Uso de una herramienta teórico-metodológica para cuestionar aprendizajes curriculares esperados: el caso de la obesidad

Tesis que para obtener el Grado de

DOCTORA EN EDUCACIÓN

Presenta

Griselda Moreno Arcuri

Director de Tesis: **Dr. Ángel Daniel López y Mota**

Ciudad de México, septiembre de 2022

Índice

Introducción	7
Planteamiento del problema de investigación	10
Justificación	17
Pregunta de investigación	19
Preguntas particulares	20
Objetivo de investigación	20
Objetivos particulares	20
Antecedentes del tratamiento de la obesidad en la escuela	21
Ideas de los estudiantes sobre la obesidad.....	21
Tratamiento de la obesidad de acuerdo al programa de estudio SEP, 2017.....	26
Abordaje de los modelos científicos en el aula de ciencias	30
Los modelos en el aula de ciencias	30
Dimensión meta-científica: Visión Semanticista de los modelos científicos	34
Dimensión teórica: perspectiva de los modelos científicos escolares.....	37
Dimensión teórico-metodológica: el concepto de Modelo Científico Escolar de Arribo —MCEA—.....	40
Metodología de la investigación	42
Construcción del Modelo Científico Escolar de Arribo.....	44
Modelo Científico.....	45
Obesidad desde la ciencia.....	46
Carbohidratos.....	51

Triacilgliceroles.....	54
Digestión de carbohidratos.....	56
Digestión de triacilgliceroles.....	57
Absorción de glucosa y fructosa.....	57
Absorción de triacilgliceroles.....	60
Anabolismo de triacilgliceroles a partir de glucosa, fructosa y ácidos grasos.....	62
Glucólisis.....	66
Formación de Acetil-CoA.....	69
Ciclo del ácido cítrico.....	70
Síntesis de ácidos grasos a partir de glucosa y fructosa (<i>lipogénesis de novo</i>).....	72
Síntesis de triacilgliceroles (<i>lipogénesis</i>)	76
Modelo Estudiantil Inicial.....	80
Modelo Curricular	84
Modelo Científico Escolar de Arribo (MCEA).....	88
Validación del MCEA acerca de la obesidad	94
Validación del Modelo Científico Escolar de Arribo por expertos	96
Reflexiones sobre el MCEA	96
Validación del MCEA acerca del fenómeno de obesidad.....	99
Estructura ontológica del MCEA acerca de la obesidad	100
Relaciones causales y funcionales del MCEA acerca del fenómeno de obesidad.....	104
Relación del MCEA acerca del fenómeno de obesidad y el Aprendizaje Esperado propuesto por SEP (2017).....	110

Posibles desafíos cognitivos para los estudiantes en el tratamiento del fenómeno de obesidad con base en el MCEA.....	119
Conclusiones.....	123
Referencias.....	125
Anexos	141
Anexo A	
Tabla 1. Entidades, propiedades, relaciones causales y funcionales del Modelo científico con base en los procesos de digestión de carbohidratos complejos y simples, absorción de glucosa y fructosa, así como anabolismo de triacilgliceroles a partir de glucosa, fructosa en células de hígado y tejido adiposo.....	142
Tabla 2. Entidades, propiedades, relaciones causales y funcionales del Modelo Científico con base en los procesos de digestión, absorción y anabolismo de triacilgliceroles.....	158
Tabla 3. Entidades, propiedades, relaciones causales y funcionales del Modelo Estudiantil Inicial.....	163
Tabla 4. Entidades, propiedades, relaciones causales y funcionales del Modelo Curricular.....	165
Tabla 5. Comparación de las entidades y propiedades en los MEI, MCu y MC acerca de Carbohidratos.....	168
Tabla 6. Comparación de las relaciones causales en los MEI, MCu y MC acerca de carbohidratos.....	186
Tabla 7. Comparación de las relaciones funcionales en los MEI, MCu y MC acerca de carbohidratos.....	197
Tabla 8. Comparación de las entidades y propiedades en los MEI, MCu y MC acerca de triacilgliceroles.....	202
Tabla 9. Comparación de relaciones causales en los MEI, MCu y MC acerca de triacilgliceroles.....	215
Tabla10. Comparación de relaciones funcionales en los MEI, MCu y MC acerca de triacilgliceroles.....	225

Tabla 11. Entidades, propiedades, relaciones causales y funcionales del MCEA acerca del fenómeno de obesidad con base en carbohidratos	232
Tabla 12. Entidades, propiedades, relaciones causales y funcionales del MCEA acerca del fenómeno de obesidad con base en triacilgliceroles.....	240
Anexo B. Instrumento para la validación del MCEA acerca del fenómeno de obesidad...	244
Anexo C. Ejemplo de respuestas al instrumento para la validación del MCEA.....	251

Agradecimientos:

Quiero expresar mi más sincero agradecimiento al Dr. Ángel D. López y Mota por su orientación, apoyo, disponibilidad y paciencia en la realización de este trabajo.

A cada una de mis lectoras: Dra. María del Carmen Urzúa Hernández, Dra. Tathali Urueta Ortiz, Dra. Mary Orrego Cardozo y Dra. Liliana Valladares Riveroll, por sus comentarios, observaciones, cuestionamientos y guía que enriquecieron el trabajo.

A los investigadores en Didáctica de la Ciencia que aceptaron participar en la investigación: Dra. Neus Sanmartí, Dra. Lydia Galagovsky, Dra. Alejandra Franco, Dra. Adrianna Gómez, Dr. Ángel Blanco y Dr. Oscar Eugenio Tamayo por sus valiosos aportes, comentarios y cuestionamientos.

A la Dra. Dulce López y a la Dra. Diana P. Rodríguez por los seminarios y cuestionamientos que apoyaron la realización del presente trabajo.

A mis compañeras y compañeros del doctorado tanto nacionales como internacionales con los que en diferentes momentos compartí seminarios y dudas sobre nuestros trabajos.

Al Mtro. Javier Barrientos Flores y a la Mtra. María Elena Hernández Castellanos por su apoyo y confianza en mí.

A mis amigas y amigos de la Dirección General de Desarrollo Curricular por su apoyo incondicional y su invaluable amistad.

A mi amiga Mercedes y a Genaro por su invaluable amistad y por compartir conmigo sus reflexiones sobre el trabajo de los docentes y la dinámica escolar.

A la Secretaría de Educación Pública por darme la oportunidad de continuar con mi proceso de formación.

Al personal administrativo de la Dirección General de Desarrollo Curricular y de la Coordinación de Posgrado de la Universidad Pedagógica Nacional por su apoyo en diferentes trámites. Y todas las personas que de una u otra forma han colaborado y hecho posible la realización de este trabajo.

Introducción

De acuerdo con el Instituto Nacional de Salud Pública (INSP, 2018) en los últimos 30 años la obesidad y el sobrepeso se han convertido en una epidemia que afecta a uno de cada tres adolescentes y niños, y a siete de cada diez adultos en México. Dada esa situación es urgente atender y prevenir este fenómeno, pues asociadas a la obesidad hay varias enfermedades no transmisibles como la diabetes, la hipertensión y padecimientos cardiovasculares que son las principales causas de morbilidad y mortalidad en la población mexicana. Aunado a ello, la reciente pandemia por Covid-19 puso de manifiesto que el sobrepeso y la obesidad, así como los padecimientos asociados son factores de riesgo para enfermar gravemente por esta infección respiratoria (Camacho, 2022).

La atención a la epidemia de sobrepeso y obesidad requiere de esfuerzos conjuntos de diferentes instituciones con distintos niveles de participación y atención a varios tipos de población. En este sentido la colaboración de la Secretaría de Educación Pública es muy importante, pues al abordar el fenómeno de la obesidad en las aulas favorece que los estudiantes construyan explicaciones desde la ciencia escolar de una situación que es socialmente relevante y de la cual la escuela no es ajena. La idea es que los estudiantes utilicen el conocimiento científico escolar construido en el aula para tomar decisiones que favorezcan un estilo de vida saludable. En este sentido cobra especial interés el análisis de los contenidos de enseñanza, para el caso de México aprendizajes esperados, con base en la investigación en Didáctica de las Ciencias y, poner a prueba tanto su posibilidad de logro, como los desafíos cognitivos que representan para los estudiantes.

Ahora bien, el presente trabajo se constituye como una modesta aportación al campo de investigación en Didáctica de las Ciencias en lo que respecta al análisis del aprendizaje esperado, “ Explica cómo evitar el sobrepeso y la obesidad con base en las características de la dieta correcta y las necesidades energéticas en la adolescencia”, del primer grado de educación secundaria en la asignatura de Ciencias y Tecnología Biología, a través del uso de una herramienta teórico-metodológica conocida como modelo científico escolar de arribo (MCEA).

En el primer capítulo se identifican los elementos que configuran el problema de investigación en función del tratamiento del cuerpo humano y del proceso de nutrición en los libros de texto de la educación primaria y secundaria, así como las ideas espontáneas acerca del fenómeno de obesidad reportadas en la investigación en Didáctica de las Ciencias. Con base en la revisión bibliográfica se identificó que el tratamiento del contenido de enseñanza de nutrición es a partir de conceptos, integrados en un discurso, y una serie de recomendaciones basadas en el plato del bien comer. Una idea que llamo la atención de esta revisión fue que se daba por entendido que los estudiantes de primero de secundaria conocían como se genera la obesidad en el cuerpo humano, por lo que se consideró importante en primer lugar partir del fenómeno de obesidad y generar un modelo científico escolar que pudiera explicar dicho fenómeno. Lo anterior como punto de partida para concretar el contenido de enseñanza desde el punto de vista de las ciencias naturales y no como parte de normas previamente establecidas.

El segundo capítulo se hace una revisión de las ideas espontáneas acerca de la obesidad reportadas en la investigación educativa, así como ciertas entidades que son importantes para la configuración del modelo científico escolar de arriba, por ejemplo, nutrientes o bien acerca de los procesos de digestión y absorción. Aunado a ello se analiza el programa de estudio de Ciencia en Tecnología Biología en lo referente a los elementos que aporta para el tratamiento del aprendizaje esperado, en términos de las entidades y relaciones que conforman el MCEA.

El capítulo tres aborda el marco teórico desde el cual se trabaja la construcción de modelos en la Didáctica de las Ciencias, se resalta qué es un modelo y específicamente que es un modelo científico, las funciones tienen y cuál es la utilidad de contar con estos constructos para concretar los contenidos de enseñanza a trabajar en el aula.

El capítulo cuatro da cuenta cómo se construye el MCEA, con base en primera instancia en la construcción de los modelos científico, curricular y estudiantil inicial. Cabe mencionar que es a partir del modelo científico como se van conformando los otros modelos, en función de las entidades, propiedades de éstas, así como las relaciones causales y

funcionales, ello permite la contrastación de la información en los mismos términos. Una vez obtenido el MCEA, éste es sometido a validación de expertos, a través de un instrumento que solicita su opinión en términos de la estructura y comportamiento del modelo, lo que en suma da lugar a las funciones de explicación y predicción de los modelos científicos. Además, los expertos dan cuenta de las posibles dificultades cognitivas que los estudiantes tendrían que enfrentar para alcanzar el MCEA. Conviene mencionar que en un principio de la investigación se tenía contemplado el diseño, desarrollo y validación de una secuencia didáctica basada en el MCEA, sin embargo, dada la pandemia por Covid-19 no fue posible, por lo que se optó por validación por expertos.

En capítulo cinco está dedicado al análisis de los resultados, en primer lugar, hago una reflexión acerca de la estructura de modelo, destacando el fuerte componente bioquímico que incluye la explicación del fenómeno de obesidad, así como la identificación de las principales sustancias químicas —glucosa, fructosa y ácidos grasos— involucradas. Aunado a ello se destacan los procesos de digestión, absorción y metabolismo, así como las estructuras involucradas en cada proceso. Enseguida se continúa con la validación del MCEA, en el cual la mayoría de los expertos reconocen que las entidades, sus propiedades y las relaciones causales y funcionales que conforman el MCEA permiten una descripción, explicación y predicción del fenómeno, sin embargo, llaman la atención con respecto a la cantidad de entidades, lo abstracto de ellas, así como lo lineal de las relaciones causales. Además, refieren que el MCEA debe establecer relaciones con componentes sociales.

La última parte está dedicada a presentar las conclusiones e implicaciones para la didáctica de las ciencias el uso de herramientas teórico-metodológicas que propicien la concreción de los contenidos de enseñanza en modelos científicos escolares que expliquen fenómenos de interés educativo como la obesidad, cuya explicación inmediata es aportada por las ciencias naturales.

Planteamiento del problema de investigación.

De acuerdo con el Instituto Nacional de Salud Pública (INSP, 2018) en México existe emergencia sanitaria por la epidemia de obesidad y diabetes que padece una parte de la población mexicana. En la Encuesta Nacional de Salud (ENSANUT, 2018) se reportó que el 75.2 % de la población adulta presentaba sobrepeso (39.1 %) y obesidad (36.1%); aumento que se percibe desde 1999 (Rivera, Colchero, Fuentes, González, Aguilar, Hernández y Barquera, 2018).

Con base en la información que se tiene hasta el momento la obesidad en adultos y niños se relaciona con enfermedades como diabetes *mellitus*, hipertensión, dislipidemias, enfermedades cerebrovasculares, artrosis, apnea del sueño, problemas respiratorios, problemas ginecológicos y cáncer, las cuales disminuyen la calidad de vida y longevidad de las personas quienes las padecen (Centers for Disease Control and Prevention [CDCP], 2022; Rivera, et al. 2018).

Una cuestión preocupante es que la población estudiantil, entre 5 y 19 años, también está experimentando un aumento de la prevalencia de sobrepeso y obesidad. En este sentido, datos de la ENSANUT (2018) señalan que en el grupo de edad de 5-11 años, el 74.3% de la población presenta sobrepeso (45.7%) y obesidad (28.6%). Para el rango de edad de 12 a 19 años, el 67.6% de población padece sobrepeso (35.8%) y obesidad (31.8 %). Ello es neurálgico porque hay un incremento paralelo del sobrepeso y la obesidad entre la población de adultos y de niños y adolescentes (Ozbas y Kilic, 2015). Y de acuerdo con la Organización Panamericana de la Salud y la Organización Mundial de la Salud (OPS y OMS, 2015) entre menos edad tengan las personas con sobrepeso se corre un mayor riesgo de que desarrolle obesidad y con ello la posibilidad de generar algún padecimiento asociado con ella.

La situación requiere de esfuerzos conjuntos entre varias instancias, entre ellas la Secretaría de Educación Pública (SEP), y como parte de las funciones y acciones que ésta realiza están los desgloses de los contenidos curriculares en ciencias naturales y, en

particular, los referidos a la nutrición, con los que se busca el fortalecimiento de hábitos y actitudes saludables, así como la prevención de enfermedades (SEP, 2017).

La inclusión de temas relevantes relacionados con la salud humana en los programas de estudio de la educación básica —obesidad y sobrepeso— plantean retos asociados con la manera de configurar el ‘qué enseñar’ y el ‘cómo abordar’ dicho tema en el aula, dos cuestiones centrales de la Didáctica de las Ciencias señaladas por didactas este campo de conocimientos (Izquierdo, 2008 y Wickmann, 2014).

Si bien, el currículum oficial determina el qué enseñar, éste solo establece un primer grado de concreción del contenido, el cual tiene un sentido de orientación para precisar los contenidos a trabajar en el aula (Couso, 2011).

Por ello para abordar el aprendizaje esperado, por la SEP respecto a la obesidad y sobrepeso en jóvenes, donde se señala que “el alumno/a debe “Explica[r] cómo evitar el sobrepeso y la obesidad con base en las características de la dieta *correcta* [nuestro énfasis] y las necesidades energéticas en la adolescencia” (SEP, 2017: 176), de la asignatura de Ciencia y Tecnología. Biología, primer grado de educación secundaria, hay que tener claro qué es lo que dicho aprendizaje implica. Por ello, es necesario tener en cuenta lo siguiente:

- a) El tratamiento del cuerpo humano en educación primaria es presentado de manera fraccionada en los libros de texto de Ciencias Naturales Tercer grado (Cervera, Huesca, Luna, Martínez, Portilla, Rodríguez y Solís, 2019) en sistemas —digestivo, respiratorio y circulatorio— revisados de forma independiente, que atienden a la enumeración de órganos y sus funciones desligadas de algún fenómeno en particular como podría ser el crecimiento o la obesidad (López, 2011). Ello es importante como antecedente, pues los estudiantes del nivel secundario tendrán que explicar cómo evitar la obesidad y el sobrepeso, sin tener antecedente del funcionamiento articulado de los sistemas para explicar el fenómeno de la obesidad.
- b) En lo que respecta al fenómeno de obesidad —abordado en el libro de quinto grado de educación primaria (SEP, 2017)—, se define como un padecimiento causado por una mala alimentación basada en el consumo de alimentos altos en grasa e

industrializados y como resultado de ello se da una acumulación excesiva de grasa en el cuerpo. Al respecto, consideramos que el planteamiento está incompleto, pues de acuerdo con investigaciones recientes (Barquera, 2019; Camacho, 2022) los carbohidratos son otra fuente de obesidad, sobre todo cuando son consumidos en forma de jugos, refrescos, dulces y pastelería en general. Además, se generan interpretaciones inadecuadas acerca de las funciones del tejido adiposo o grasa en el cuerpo. Por ejemplo, que el tejido adiposo es malo para el cuerpo humano, cuando este cumple funciones de protección y regulación hormonal (Camacho, 2022, Suárez-Carmona, Sánchez-Oliver, González-Jurado, 2017; Vega-Robledo y Rico-Rosillo, 2019) —como más adelante se menciona en el apartado de metodología—. Otra cuestión, a considerar, es la vaga definición de obesidad, pues no hay un referente claro sobre lo que se considera ‘acumulación excesiva de grasa’. Aunado a lo anterior, el término de energía está desdibujado en lo referente a la alimentación, la obesidad y el sobrepeso.

Con base en lo antes señalado y, en las nuevas investigaciones con relación al fenómeno de obesidad, se puede apuntar la importancia de los procesos de producción y acumulación de grasa en el cuerpo —lipogénesis—, a partir de nutrientes como los ácidos grasos y los carbohidratos. Así mismo, realizarse el cuestionamiento al marco de balance energético (Camacho, 2022) en el sentido de que solo describe una situación, pero no las causas que la originan. Ante todo esto, considero esencial tratar de entender las causas que originan el fenómeno de obesidad, por lo que se prioriza la revisión de los procesos de lipogénesis sobre la participación de la energía en los procesos metabólicos.

- c) Las ideas espontáneas acerca de los fenómenos de obesidad y sobrepeso son poco referidas en la investigación educativa —solo se encontraron seis artículos (León-Sánchez, Jiménez-Cruz y Gonzalo, 2015; Nuñez 2007; Ozbas y Kilinc, 2015; Pettersson, Danielsson y Rundgren, 2020; Velardo y Drummond, 2019a, b) en las fuentes de información a las que se tuvieron acceso. Entonces, fue necesario recurrir a tópicos como: alimentación (España-Ramos, Cabello-Garrido, y Blanco-López, 2014), nutrición —procesos de digestión, absorción y metabolismo celular— (Giordan,

1987; Rowlands, 2004, Simpson, 1984; Teixeira, 2000) nutrientes –carbohidratos y lípidos– (Banet, 2001; Mintzes, 1984; Nuñez y Banet, 2000) y, energía y nutrimentos (Francis y Hill, 1993; Lucas, 1987; Slaughter y Ting, 2010) para tener una mejor idea sobre el pensamiento estudiantil respecto a la obesidad y el sobrepeso. Lo anterior, pone de manifiesto dos situaciones: 1) hay una fuerte tendencia al tratamiento de los contenidos biológicos desde los conceptos sin relación con los fenómenos que explican y, 2) la investigación en ideas espontáneas de los estudiantes se ha centrado en los conceptos y poco en fenómenos como la obesidad, que actualmente son de interés por su influencia en la salud de los estudiantes.

- d) La enseñanza de la ciencia en el aula generalmente se realiza por medio de “palabras-concepto” —por ejemplo, ‘nutriente’— como si éstas pudieran generar espontáneamente en los estudiantes las ideas científicas de fondo que les permitan interpretar los fenómenos naturales (Izquierdo, 2005). Ello también se relaciona con la forma en cómo es concebido el contenido de enseñanza a tratar. Es decir, conceptos y temas estructurados en la lógica disciplinar, sin mediar una transformación didáctica del contenido a ser enseñado y sin consideración de las ideas espontáneas de los estudiantes y su visualización como fenómenos de interés científico con valor educativo a ser explicados.

Con respecto al último punto, en la investigación en Didáctica de las Ciencias se han realizado algunas propuestas de tratamiento de contenidos científicos con planteamientos teóricos que permiten orientar su transformación hacia contenidos a ser enseñados en la escuela y, con ello, acercarse a la construcción de conocimiento científico desde el ámbito escolar. Algunos de ellos se mencionan brevemente a continuación:

En el Modelo de Reconstrucción Educativa (MRE) de Duit (2006), éste propone la ‘elementarización’ del contenido científico, a partir de examinar e identificar las ideas básicas que lo constituyen, su desarrollo histórico y la naturaleza de la ciencia. Todo ello sirve de insumo para la etapa de construcción de la estructura del contenido orientado a la enseñanza.

De acuerdo con Duit, (2006:750) “la estructura de los contenidos científicos debe ser reconstruida desde la perspectiva educativa”, lo cual significa que el contenido científico por sí mismo no constituye un contenido de enseñanza y que, éste debe ser reconstruido por quienes elaboran el plan de estudios, el docente o el diseñador de la secuencia didáctica, con base en las finalidades educativas que se persiguen para la formación de los ciudadanos en determinada sociedad. Esto concuerda con lo señalado por Izquierdo (2007) y con el principio de ‘transposición didáctica’ de Chevallard (1998), porque evidencia la necesidad de argumentar cómo el conocimiento científico —tomado de la academia— puede ser legítimamente transformado o ‘transpuesto’ para ser útil a los estudiantes. Si bien esto es deseable, considero que puede haber dificultades en la construcción de los saberes científicos por parte de estudiantes, si quienes realizan esta labor no cuentan con referentes claros para visualizar el proceso de construcción de conocimiento acerca del contenido científico a tratar en cada caso.

Otra cuestión a considerar es que el aprendizaje bajo la perspectiva de MRE es referido como un cambio conceptual. Sin embargo, de acuerdo con Méheut y Psillo (2004), Psillos y Kariotoglou, (2016), Savinainen y Viiri (2008) y Wickman (2014), este cambio radical no se da como tal, y, lo que se observa es un aprendizaje conceptual gradual; más que una transformación extrema de las ideas espontáneas en beneficio del contenido conceptual a lograr.

Lo anterior, pone de manifiesto la complejidad de los procesos de construcción de conocimiento científico escolar y la reflexión de que no es suficiente con la intención de que los estudiantes cambien sus ideas espontáneas por los conceptos científicos, sino buscar que desarrollen la comprensión de los fenómenos naturales.

En la perspectiva didáctica de Los Dos Mundos (Buty, Tiberghien y Le Maréchal, 2004) se debe realizar un análisis epistemológico y de desarrollo histórico del contenido científico, el cual es de corte conceptual; es decir, se busca que los alumnos dominen los conceptos que forman parte de las teorías científicas —los contenidos que abordan los autores son de química y física—. Sin embargo, llama positivamente la atención que el abordaje de

tal análisis se realice por medio de un proceso de modelización; en el que se intenta guiar a los alumnos en la distinción entre el mundo teórico de la ciencia y las descripciones directas del mundo material —que incluyen la percepción de objetos y eventos—. De acuerdo con los autores, el estudiante requiere entender el *status* del modelo científico que representa y buscar la explicación de la realidad fenoménica que se le presenta, así como su relevancia y potencialidad. Ello es importante porque, al hacer explícito el modelo o teoría de abordaje, sirve como ayuda para que el alumno lo confronte con sus propias ‘ideas teóricas’ y así pueda discutirlos en el grupo.

Para trabajar una secuencia didáctica bajo la perspectiva de ‘Los Dos mundos’, los investigadores generan una herramienta llamada ‘rejilla’ —cuadro de doble entrada— en la que conjuntan por un lado, el conocimiento que los estudiantes tienen acerca del mundo material y el conocimiento científico al que se quiere llegar, así como el conocimiento que lo antecede —con base en el programa de estudios inmediatamente anterior al programa de estudios que se trabaja en la secuencia—. Y, por otro lado, se explicitan los niveles de modelización —el mundo de la teoría/modelo; relación entre el modelo/ teoría y objetos/eventos; mundo de los objetos y eventos—. El cruce entre programa de estudios y niveles de modelización da a los autores los elementos clave para la organización y tratamiento del contenido de enseñanza.

Sin embargo, en el artículo de Buty, Tiberghien y Le Maréchal (2004) no hay una clara distinción entre estos niveles de modelización, y no se explicita la corriente epistemológica que se está utilizando para entender el significado de modelo y cómo se construye.

Ahora bien, lo que se puede observar en estas perspectivas teórico-metodológicas es que se abordan contenidos de enseñanza conceptuales, los cuales están bien definidos desde la comunidad científica. Así, por ejemplo, está el contenido temático de óptica, lo que Tiberghien (2007) señala como transposición didáctica de tipo I. De acuerdo con Psillos y Kariotoglou (2016) investigadores como Duit (2006), Buty, Tiberghien y Le Maréchal (2004), Leach y Scott (2002) entre otros, realizan un análisis del contenido de enseñanza para

elaborar la transposición didáctica, en la cual consideran los fines educativos. Es decir, las habilidades, los procedimientos y los contenidos precisos a trabajar en la secuencia didáctica, así como la utilidad de los mismos para que los estudiantes puedan comprender el mundo desde el punto de vista de la ciencia.

De acuerdo con Couso (2011) los contenidos además de la enseñanza deben ser relevantes para los estudiantes de esta época, razón por la cual algunos programas de estudio incluyen contenidos de enseñanza que hacen referencia a temas sociocientíficos —temas que abordan contenidos científicos en contextos de problemas sociales, y que aportan elementos para tomar decisiones en los niveles individual y colectivo, (Martínez, 2014)—, como el sobrepeso y la obesidad (SEP, 2017). Abordar estos temas es complejo y representa un reto para el trabajo en el aula.

En consecuencia, el contenido de enseñanza —entiéndase también aprendizaje esperado— es un problema de investigación para la Didáctica de las Ciencias, pues los contenidos sociocientíficos son diferentes de las disciplinas de origen (Couso, 2011). Aunado a ello se pretende que la población estudiantil construya conocimiento científico escolar para aplicarlo a su vida cotidiana y tomar decisiones en el nivel personal con fundamento científico.

Lo anterior, implica que la transposición didáctica del contenido de enseñanza sea un proceso complejo, pues para estructurarlo es necesario realizar diferentes análisis de los contenidos científicos involucrados en el contenido sociocientífico de abordaje, como el caso de la obesidad. De igual forma, es importante retomar de las perspectivas antes mencionadas, el análisis de las ideas espontáneas acerca del fenómeno a trabajar, para identificar las potencialidades y posibles dificultades de los estudiantes en la construcción de la explicación del fenómeno a tratar.

Es conveniente llamar la atención que la caracterización del contenido de enseñanza involucra diferentes análisis que, en conjunto, permiten identificar las ideas centrales que ayudan a concretar el qué enseñar, —y que éste no está dado desde un principio—

considerando no sólo la lógica de la disciplina sino también la relevancia educativa del fenómeno natural a tratar, en este caso la obesidad.

Justificación

A partir de la revisión de los artículos de Couso (2011), Méheut y Psillos (2004), Psillos y Kariotoglou (2016) y Wickmann (2014), los cuales concentran información acerca de la construcción de secuencias didácticas, sus enfoques y los conceptos teóricos de la didáctica de la ciencia en los que se basan, se puede observar que hay diferentes formas de proceder con respecto a la transposición didáctica del contenido a ser enseñado. Si bien, la mayoría de éstas utiliza el análisis epistemológico del contenido y las ideas espontáneas de los estudiantes acerca del mismo, no hay claridad en cuanto a cómo proceder para su articulación. Lo anterior, también puede deberse a la perspectiva desde la cual se aborda la enseñanza en el aula, la cual suele basarse en principios del constructivismo o del socioconstructivismo. Sin embargo, autores como Leach y Scott (2002), Lijnse (2010), Psillos y Kariotoglou (2016) coinciden en que, dada la generalidad de sus principios, no se pueden derivar guías que ayuden a los docentes en los procesos de enseñanza y aprendizaje de contenidos específicos —como lo son los contenidos científicos— por lo que los investigadores necesitan acudir a otras fuentes para encontrar referentes más fructíferos.

Autores como Lijnse (2010), Ruthven, Laborde, Leach y Tiberghien, (2009), y Wickmann (2014) han señalado la necesidad de contar con posturas teórico-metodológicas intermedias entre las grandes teorías del constructivismo y socioconstructivismo y las prácticas de enseñanza, con la intención de hacer operativos los constructos conceptuales en cuanto a la enseñanza y aprendizaje de las ciencias y llevarlos al aula en condiciones cotidianas.

En consecuencia, en esta propuesta de investigación se buscó articular algunos referentes que provienen de la epistemología —en particular la visión semanticista de ciencia (Giere, 1999;)—, de la Didáctica de las Ciencias — conceptos de ciencia escolar (Izquierdo,

2005; Izquierdo y Adúriz-Bravo, 2003; Izquierdo, Sanmartí y Espinet, 1999; Sanmartí, 2009), modelo científico escolar (Adúriz-Bravo, 2013) y actividad científica escolar (Izquierdo, 2007; Izquierdo, Sanmartí y Espinet, 1999; Sanmartí, 2009)—, así como el uso de la herramienta teórico-metodológica Modelo Científico, Escolar de Arribo —MCEA— (López-Mota, 2019; López-Mota y Moreno-Arcuri, 2015) con la intención de generar un ‘posible modelo’ de referencia acerca del fenómeno de obesidad que favorezca en el estudiantado la descripción, explicación y predicción del mismo bajo ciertas condiciones.

Lo anterior, es importante por dos cuestiones. La primera, debido a que en el aprendizaje esperado propuesto por SEP (Programa de Ciencia y Tecnología. Biología, 2017) “Explica cómo evitar el sobrepeso y la obesidad con base en las características de la dieta *correcta* [nuestro énfasis] y las necesidades energéticas en la adolescencia”, se solicita al estudiante dé una explicación para evitar el sobrepeso y la obesidad. Por ello, se consideró desde el primer momento construir un modelo del fenómeno de obesidad —desde una perspectiva biológica sustentada en dicho programa de estudio— para estar en posibilidad de dar alguna explicación acerca de cómo evitar la ganancia de peso y evitar que ésta pueda convertirse en obesidad.

En relación con lo anterior, en la construcción del MCEA acerca del fenómeno de obesidad me percaté de que la explicación involucra conocimientos científicos básicos de dos ciencias —biología y química—, organizados en los procesos de digestión, absorción —procesos que en cierta forma son abordados en la educación primaria y secundaria—, y anabolismo de triacilgliceroles a partir de glucosa, fructosa y ácidos grasos, en el que la intervención de enzimas y hormonas son fundamentales. Por ello, la explicación de cómo evitar la obesidad y el sobrepeso no parece se pueda dar en términos de solo considerar una serie de características que atiendan la dieta correcta —completa, equilibrada, inocua, suficiente, variada y adecuada— y contar calorías —necesidades energéticas en la adolescencia—, sino en función de que el estudiantado comprenda cómo el consumo en exceso de algunos alimentos ricos en carbohidratos y triacilgliceroles, así como la falta de actividad física pueden generar primero sobrepeso y —de continuarse su consumo y la inactividad física— después obesidad.

La segunda, es la posibilidad de aportar conocimiento dirigido al tratamiento de contenidos de enseñanza con perspectiva sociocientífica desde un acercamiento a los fenómenos naturales y la construcción de modelos científicos escolares relativos a ellos. Pues, desde la Didáctica de las Ciencias, la visión de la construcción de modelos científicos escolares puede llevarse al aula mediante un proceso de transposición didáctica (Chevallard, 1998), operada sobre el modelo científico seleccionado para la enseñanza (Adúriz-Bravo, 2013). Ello implica favorecer entre los alumnos la construcción de modelos científicos escolares, —a partir de fenómenos científicos de interés educativo— con la intención de que los estudiantes les proporcionen explicaciones a fenómenos de estudio como la obesidad, en la forma de representaciones tanto mentales como gráficas. Muy probablemente estos modelos no serán iguales a los que construye la ciencia erudita, pero sí tendrán que ser coherentes con los desarrollados por ella (Sanmartí, 2009).

En este sentido, resulta interesante explorar tendencias en la enseñanza de la ciencia que expliciten con claridad los referentes analíticos basados en la construcción de conocimiento científico escolar. Ello, con el propósito de ir construyendo caminos desde la investigación en Didáctica de las Ciencias que permita a los docentes planificar y diseñar su enseñanza con fundamento teórico y visualizar las posibles dificultades de comprensión de los estudiantes en cuanto a la conformación del modelo científico escolar a ser alcanzado —tales como entidades, propiedades y relaciones que se establecen más adelante en el Modelo Científico Escolar de Arribo— en el aula.

Con base en lo anterior, se genera la siguiente pregunta que guía la investigación:

Pregunta de investigación

¿Qué tipo de modelo científico escolar —acorde con el ‘aprendizaje esperado’ establecido por la SEP— debiera propiciarse para dar cuenta del fenómeno de obesidad en el primer grado de educación secundaria?

La pregunta de investigación a su vez se divide en las siguientes preguntas particulares:

- ¿Cuál sería una adecuada representación del modelo de referencia en términos ontológicos, causales y funcionales acerca del fenómeno de obesidad, en correspondencia con el ‘aprendizaje esperado’?
- ¿Cuáles desafíos cognitivos de los estudiantes serían evidenciados a partir del modelo de referencia que se quiere propiciar sobre el fenómeno de obesidad?

Objetivo general

Construir un modelo científico escolar de referencia que idealmente permita explicar —a los alumnos de primero de secundaria— el fenómeno de obesidad en términos —nutricionales— del ‘aprendizaje esperado’ propuesto por la SEP.

Objetivos particulares:

- Identificar las entidades, propiedades, relaciones causales y funcionales básicas que podrían conformar un modelo científico escolar de referencia para explicar el fenómeno de obesidad con base en el aprendizaje esperado postulado por la SEP —nutricional—.
- Dar cuenta de los posibles desafíos cognitivos que los estudiantes de primero de secundaria tendrían que enfrentar en términos del modelo científico escolar de referencia sobre el fenómeno de obesidad.

Antecedentes acerca del fenómeno de obesidad

Ideas de los estudiantes sobre la obesidad

En este apartado se abordan algunos resultados de investigación educativa sobre las ideas espontáneas de los estudiantes acerca del fenómeno de obesidad, así como varios referentes que están directamente involucrados en la explicación del fenómeno. Ejemplo de ello: nutrientes, procesos de digestión y absorción, estructura del sistema digestivo, entre otros. Al respecto, cabe aclarar que el término nutriente hace referencia a las sustancias químicas, que se obtienen de los alimentos y que son indispensables para el crecimiento, desarrollo y mantenimiento de los seres vivos (Campbell y Reece, 2002; Tortora y Grabowski, 2002). De acuerdo con los elementos químicos que los componen y su organización los nutrientes son de diferentes tipos: carbohidratos, lípidos, proteínas, vitaminas y minerales, cada uno con funciones diversas. Se puede decir que el término nutriente es genérico y engloba a todas estas sustancias químicas sin explicitar alguna en particular. En esta investigación abordamos el término de nutriente, como una categoría general y sobre todo en la revisión de la investigación educativa de ideas espontáneas de los estudiantes.

Aunado a lo anterior, también se revisa de forma general el tratamiento del contenido de nutrición y de obesidad en los libros de texto, autorizados por la Secretaría de Educación Pública, para el programa de Ciencias y Tecnología Biología (SEP, 2017). En la revisión se enfatizan los contenidos de enseñanza que son utilizados para precisar lo que se abordará sobre nutrición y obesidad, todo ello con la intención de contar con antecedentes para la construcción de los modelos estudiantil inicial y curricular —que posteriormente se explicitarán—.

Ahora bien, de acuerdo con varios autores (Driver, Guesne y Tiberghien, 1985; Driver, Squires, Rushworth, Wood-Robinson, 2000; Furió, 2006) los niños antes de trabajar contenidos científicos en la escuela desarrollan sus propias ideas acerca de los fenómenos naturales. Estas ideas pueden o no estar en concordancia con el conocimiento científico,

aunque en la mayoría de las ocasiones hay diferencias importantes. Sin embargo, es importante conocerlas para identificar aquellas que puedan ser útiles en la construcción del conocimiento científico escolar o bien identificar las posibles dificultades a enfrentar en la comprensión de aspectos relevantes para lograr un acercamiento al contenido de enseñanza en cuestión (Driver, et al., 2000).

Si bien, en la actualidad hay una extensa literatura en cuanto a ideas espontáneas acerca de conceptos clave de las ciencias naturales —biología, química y física—, cabe mencionar que hay poca referencia a temas como la obesidad y el sobrepeso. Ello en parte por la actualidad de los temas y porque en la mayoría de los currículos de educación media básica en diversos países —en México, por ejemplo— la forma de abordar la enseñanza de la ciencia es con base en el tratamiento de contenidos conceptuales; con la idea de que los estudiantes podrán aplicar los conceptos a su realidad para comprender lo que sucede y actuar en consecuencia, lo cual ha sido cuestionado por la misma investigación en ideas espontáneas (Gómez, 2008).

Con base en la revisión de la investigación educativa acerca de las ideas espontáneas de los estudiantes sobre el fenómeno de obesidad, y algunas cuestiones relacionadas con la nutrición que me podrían ayudar para conformar el Modelo Científico Escolar de Arribo (MCEA), agrupé las ideas espontáneas en dos rubros. El primero es la visión de enfermedad, es decir, reconocer que es un padecimiento que requiere ser tratado médicamente (Nuñez, 2007) y el segundo es con respecto a las explicaciones de los estudiantes sobre la obesidad, en términos de sus ideas espontáneas (Ching y Wai, 2020; Ozbas y Kilinc, 2014; Pettersson, Danielsson y Rundgren, 2020; Sripathi, Moscarella, Yoho, You, Urban-Lurain, Merrill y Haudek, 2019).

En cuanto al primer rubro, Nuñez (2007) señala que —en niños de edades entre 7-11 años— la obesidad no es vista como una enfermedad, ello en función que ésta no produce dolor —el cual podría ser una evidencia de que hay una enfermedad—. En su lugar la obesidad es pensada como una característica del cuerpo de las personas e incluso una característica familiar (Nuñez, 2007; Rees, Caird, Dickson, Vigurs, Thomas, 2014), lo cual

genera que la obesidad sea entendida como una cuestión personal, que puede ser controlada por el individuo siempre y cuando tenga voluntad para hacerlo. Con esta idea, las causas del por qué se origina la obesidad quedan desdibujadas (Ching y Wai, 2020; León-Sánchez, Jiménez-Cruz y Gonzalo-Sobrino, 2015; Stevenson, Barnett, Muldoon y Trew, 2006; Velardo y Drummond, 2019b). Aunado a ello Stevenson, et al. (2006) señalan que los adolescentes se preocupan más por la ganancia de peso en función de la apariencia de su cuerpo, lo cual es una motivación para sus elecciones de alimentos, las que no tienen relación con cuestiones de salud. En consecuencia, la alimentación saludable fue mencionada por los estudiantes en el contexto de control de peso y la refirieron como una solución rápida al problema de obesidad, más que una estrategia de salud a largo plazo (Stevenson, et al. 2006).

En el segundo rubro ubico la investigación educativa que se tiene con respecto a las explicaciones que los estudiantes ofrecen sobre el fenómeno de obesidad, qué sustancias químicas obtenidas de los alimentos intervienen en la obesidad, qué sucede con ellas durante los procesos de digestión y absorción, así como la referencia a los órganos involucrados en ello. La presentación de la información la realizo con base en los procesos identificados a partir del modelo científico elaborado por mí para explicar el fenómeno de referencia. De esta manera, se buscó información en la investigación en Didáctica de las Ciencias acerca de los procesos de: a) digestión de carbohidratos complejos, simples y triacilglicerol; b) absorción de glucosa, fructosa, ácidos grasos, y c) anabolismo de triacilglicerol a partir de glucosa, fructosa y ácidos grasos.

En lo que concierne al proceso de digestión varios investigadores (Banet y Núñez, 1988 y 1996; Carvalho, 2008; Cubero, 1996; Teixeira, 2000) refieren que la mayoría de los estudiantes reconocen al estómago e intestinos como los principales órganos del sistema digestivo, dejando de lado a la boca, el esófago, el hígado, el páncreas y las glándulas accesorias. De igual manera, cuestiones como el proceso de digestión química y la obtención de los nutrientes son aspectos poco comprendidos por los estudiantes, de educación primaria, así como, los primeros grados de educación secundaria —de países como España, Estados Unidos, Inglaterra y Turquía, entre otros (Cabello-Garrido, España-Ramos y Blanco-López, 2017; Cakici, 2005; Gripshover y Markman, 2013; Rowlands, 2004; Teixeira, 2000). En

particular, los estudiantes de secundaria no identifican la digestión química (Carvalho, Silva, Lima, Coquet y Clément, 2004; Clément, 2003) y por tal razón, no tienen una idea de qué son los nutrientes (Banet, 2001; Banet y Nuñez, 2006; Rivadulla-López, García-Barros y Martínez-Losada, 2016 y 2008), y tampoco cuáles son sus propiedades químicas y la forma cómo son distribuidos en el cuerpo. En su lugar muchos estudiantes describen la digestión como un proceso mecánico (Cakici, 2005; Gripshover y Markman, 2013; Rowlands, 2004; Teixeira, 2000), donde el alimento es convertido en pequeños trozos los que forman una especie de *'mezcla'* o *'sopa'* que pasa a la sangre (Cakici, 2005). En este sentido, los estudiantes consideran que las propiedades del alimento de origen se conservan, es decir, los alimentos durante el proceso de digestión no pierden sus cualidades macroscópicas razón por la cual no reconocen el cambio químico que experimentan (Rowlands, 2004; Teixeira, 2000).

De acuerdo con Rivadulla-López, et al. (2016) al finalizar la educación primaria los estudiantes conocen los términos vitaminas, grasas y proteínas, sin embargo, tienen interpretaciones inadecuadas sobre sus funciones en el cuerpo. Por ejemplo, Lucas (1987), Slaughter y Ting (2010), Velardo y Drummond (2019a), encontraron que los estudiantes de educación primaria y secundaria atribuyen a las proteínas y vitaminas la característica de proveer de energía al cuerpo, mientras que, las grasas están relacionadas con la ganancia de peso (Bledsoe, 2013), como resultado de ello, los estudiantes clasifican los nutrientes en buenos —proteínas y vitaminas— y malos —grasas— (Cabello-Garrido, et al., 2017; Rivadulla-López, et al., 2016).

Otra idea que llama la atención es que los carbohidratos complejos, así como la fibra son menos conocidos como nutrientes (Banet, 2001), en comparación con los azúcares —carbohidratos simples—, la sal y la grasa, que son considerados peligrosos para la salud de las personas. Además, se identifica que los estudiantes no reconocen a los carbohidratos y grasas como nutrientes esenciales para el cuerpo (Cabello-Garrido, et al., 2017).

De acuerdo con Cabello-Garrido, et al. (2017) es importante que los estudiantes adquieran la capacidad de abstracción y empiecen a conocer algunos nutrientes y comprendan su valor para el adecuado funcionamiento del cuerpo humano.

En el caso del proceso de absorción investigadores como Grispshover y Markman, (2013); Pettersson, Danielsson y Rundgren (2020); Slaughter y Ting, (2010) señalan que los estudiantes refieren el proceso como *'pasan a través'* o *'son filtrados'*, donde no especifican la entidad, es decir, no identifican el nutriente y solo hacen referencia a algo que sucede sin identificar qué entidad lleva a cabo la acción. Algunos autores señalan que esto puede deberse a que durante el proceso de enseñanza se pone más énfasis en los órganos y las funciones del sistema digestivo y se subsume el proceso de nutrición, el cual es dejado de lado (Ching y Wai, 2020).

Aunado a lo anterior, considero que el lenguaje, y el uso de analogías (Danielsson & Selander, 2016) —en las cuales no se explicitan los alcances y limitaciones con respecto al proceso o fenómeno con los cuales se les relaciona— que se utilizan en los libros de texto, así como el lenguaje y las analogías usadas por los profesores, con el afán de que los estudiantes puedan comprender el proceso de absorción conducen a que los alumnos presten mayor atención al proceso sin identificar que la entidad nutriente está involucrada en el mismo.

En lo referente a la formación de triacilgliceroles a partir de ácidos grasos, glucosa y fructosa, Ozbas y Kilinc (2014) señalan que los estudiantes no comprenden el papel de hormonas como la insulina en el proceso del metabolismo y control de peso. Además, los estudiantes explican con dificultad y usando vocablos científicos del proceso de anabolismo de triacilgliceroles, y el desarrollo de algunos eventos —que están acordes con el conocimiento científico— pero no son organizados en una red causal significativa que les ayude a explicarse el fenómeno. En este sentido las descripciones suelen ser imprecisas, lo cual según los investigadores Sripathi, Moscarella, Yoho, You, Urban-Lurain, Merrill y Haudek (2019) puede deberse a que los estudiantes tienen problemas para explicar los fenómenos en términos moleculares y atómicos; sobre todo en un fenómeno tan complejo como lo es la obesidad, el cual involucra tres niveles de explicación —macro-micro-molecular—. Autores como Hartley, Wilke, Schramm, D'Avanzo y Anderson (2011) identifican que para los estudiantes es más *'cómodo'* explicar los fenómenos en términos macroscópicos que, en términos microscópicos y moleculares, pues desconocen las

explicaciones en esos términos o bien las explicaciones son complejas y no tienen un modelo causal que les ayude a identificar los distintos niveles de las explicaciones y cómo están relacionados.

De acuerdo con Banet y Nuñez (1991) los estudiantes aprenden de memoria las funciones y estructura de los sistemas sin establecer relaciones significativas y en el caso de la nutrición entre los alimentos-nutrientes y las funciones que desarrollan en el organismo por ello lo olvidan pronto.

Con base en la literatura revisada sobre ideas espontáneas se puede decir que, aunque los estudiantes tienen algunos conocimientos de nutrición, éste se basa en relaciones causales poco definidas o sustentadas en atributos intencionales asignadas a los nutrientes o a procesos inexistentes. De igual forma, no hay claridad en las entidades y sus características, por lo que el estudiante carece de una idea clara acerca de qué sucede con cada entidad, por qué y en qué proceso, así como el resultado de ello. Conviene mencionar que lo anterior, se realizó con base en la revisión de la literatura sobre ideas espontáneas de los estudiantes con respecto a las entidades, propiedades de las entidades, así como a las relaciones causales y funcionales identificadas en el modelo científico, por representan ciertas limitaciones, influenciadas por cuestiones culturales y sociales, y estarían sujetas a revisión en la población mexicana de alumnos de secundaria.

Tratamiento de la obesidad de acuerdo con el programa de estudios (SEP, 2017)

En México como en varios países la enseñanza de la nutrición comienza —en la educación primaria (SEP, 2017)— con el estudio del sistema digestivo, los órganos que lo componen y las funciones que realizan, para continuar con la agrupación de los alimentos de acuerdo con el nutriente que contienen en mayor proporción. Enseguida, se relaciona la agrupación de los alimentos con alguna representación gráfica que, en el caso de México, se basa en el plato del bien comer (Secretaría de Salud, 2013). En él se organizan los alimentos en 3 grupos: frutas y verduras; cereales y, leguminosas y alimentos de origen animal.

Además, se identifican las características de lo que se considera una dieta correcta — completa, equilibrada, inocua, suficiente, variada y adecuada—, para después solicitar a los estudiantes combinaciones de los alimentos en tres comidas—desayuno, comida y cena— y dos colaciones, con la intención de que los estudiantes pongan en juego las características de la dieta correcta.

Para el nivel secundaria, se retoman los mismos contenidos de enseñanza, y se profundiza la estructura y funcionamiento del sistema digestivo. En este contexto se aborda el proceso de nutrición, sin hacer explícita la transformación de alimentos en nutrientes — carbohidratos, lípidos, proteínas, vitaminas y minerales—.

En los libros de texto de educación secundaria llama la atención que se aborda el índice de masa corporal (IMC) con valores para la población adulta como referente para identificar el sobrepeso y la obesidad en adolescentes, lo cual es inadecuado; porque el IMC en adolescentes debiera de compararse con cuadros de crecimiento por edad y sexo que se basan en datos de encuestas nacionales. Ello se debe a los cambios de peso y estatura que los adolescentes y niños experimentan con la edad (OMS, 2015). Además, el IMC es una medida que no especifica cómo está distribuido el tejido adiposo en el cuerpo, si bien es un parámetro general a tomarse, en cuenta, no es el único para hacer un diagnóstico de obesidad o sobrepeso —sobre todo en el caso de los adolescentes cuya complexión está cambiando—, pues los especialistas en nutrición cuentan con otros instrumentos y herramientas que ayudan a dicha tarea (Camacho, 2022; Camacho y Ruppel, 2017; Muñoz, 2015).

Lo que se observa es que los contenidos son abordados desde los conceptos, sin contextualizar el problema de obesidad, dando por descontado que este padecimiento es debido a un alto consumo de alimentos con alto potencial calórico y falta de ejercicio —de acuerdo con León-Sánchez, et al. (2019) es lo que cree el común de las personas—, sin explicitar claramente qué nutrientes y procesos están involucrados en el fenómeno.

Aunado a lo anterior, la enseñanza del contenido de nutrición en la escuela se encuentra subsumida en detalles anatómicos y fisiológicos del estudio del sistema digestivo en particular (Cakici, 2005; Rowlands, 2004). Es decir, se presta más atención a la estructura

anatómica y función fisiológica del sistema digestivo y menos a las transformaciones químicas que experimentan los alimentos hasta la obtención de los nutrientes, y como éstos son absorbidos y distribuidos a las células del cuerpo para su transformación en otras sustancias químicas, razón por la cual se observan desligados estos conocimientos del proceso de nutrición —el cual implica la intervención de sistema de circulatorio, respiratorio, excretor, entre otros—, por lo que solo se enfocan en la descripción muy somera del proceso (Rivadulla-López, et al., 2016). Por ello, es importante entender el proceso, cuáles son las sustancias químicas que intervienen, qué características tienen para poder intervenir, cuáles son las relaciones que se van estableciendo entre éstas, y con ello dar una idea de la ‘ruta’ o ‘secuencia’ de eventos que permitan al estudiantado tener una explicación científico-natural acerca del proceso de nutrición.

Otra cuestión a resaltar, es que se destacan más las actitudes y los hábitos como indicaciones a seguir de qué es bueno y malo para una adecuada nutrición y desarrollo del cuerpo humano, es decir, qué alimentos hay que consumir y cuáles no, sin la explicación del por qué se les considera de tal manera (Cabello-Garrido, et al., 2017; Ozbas y Kilinc, 2014; Rivadulla-López, 2016; Velardo y Drummond, 2019b).

En cuanto a la representación gráfica del plato del bien comer (Secretaría de Salud, 2012), se asumen las porciones de los alimentos en función del espacio que cubren en el plato —se corresponde con la característica de equilibrada— y la importancia de la variedad entendida como el conocimiento de diferentes tipos de alimentos. Sin embargo, estas características no son del todo transparentes. Por ejemplo, en el grupo de las leguminosas y productos de origen animal se conjuntan alimentos diversos, como: el huevo, los frijoles y la carne de res, de los cuales se solicita al estudiante que trate de identificar lo que unifica a estos alimentos —las proteínas—, lo cual complica la situación; porque los estudiantes tienden primero a identificar las diferencias macro o fenoménicas, las cuales saltan a la vista, mientras que, lo que los unifica en parte, es una entidad —proteínas— que no se observa a simple vista (Halloum, 2004). Así, los adolescentes, al no encontrar referentes claros, repiten información (Ching y Wai, 2020; Ozbas y Kilinc, 2014; Velardo y Drummond, 2019b) sin

tener una idea clara de cómo están agrupados los alimentos y las razones de por qué deben consumirse en determinadas porciones o porcentajes.

Lo anterior, hace evidente tres cuestiones: 1) la importancia de trabajar con fenómenos relacionados con la nutrición —como el caso de la obesidad— para favorecer su explicación racional haciendo uso de entidades como alimentos ricos en carbohidratos complejos o simples, nutrientes —glucosa, fructosa y triacilgliceroles— y enzimas entre otras; 2) organizar la explicación del fenómeno de acuerdo con los procesos involucrados —digestión, absorción y metabolismo de triacilgliceroles, glucosa y fructosa— así como con los órganos involucrados para identificar las conexiones entre ellos y, 3) favorecer la identificación de los niveles de organización involucrados —macro, micro y molecular— .

Con base en lo antes expuesto cabe reflexionar acerca de cómo se podría hacer confluír la explicación del fenómeno de obesidad desde el conocimiento científico, lo que solicita el programa de estudio en lo referente al aprendizaje esperado y las ideas espontáneas de los estudiantes —revisión bibliográfica— para lograr un acercamiento a una explicación científica escolar del fenómeno de obesidad. Una posible respuesta la podemos encontrar en una línea de investigación en Didáctica de las Ciencias que aborda la construcción de modelos, tema que es abordado en el siguiente capítulo.

Abordaje de los modelos científicos en el aula de ciencias

El marco teórico se aborda atendiendo a la importancia de la construcción de modelos científicos escolares, así como sus fundamentos desde la epistemología, en particular la visión semanticista. Estos fundamentos constituyen la base para su concreción en la Didáctica de las Ciencias mediante conceptos teóricos de la misma — ‘ciencia escolar’, ‘actividad científica escolar’ y ‘modelos científicos escolares’— y da pie a la construcción de conocimiento científico escolar en las aulas con la ayuda de conceptos teórico-metodológicos como el Modelo Científico Escolar de Arribo; permitiendo, éste, el diseño y validación de secuencias didácticas fundamentadas en la visión de modelos (López y Mota, 2019; López-Mota y Moreno-Arcuri, 2014).

Los modelos en el aula

De acuerdo con Justi (2006), es importante la búsqueda de integración entre los procesos de enseñanza y aprendizaje, así como la explicitación de elementos metodológicos que orienten a los docentes en la identificación de aspectos relevantes que son imprescindibles considerar para la planificación de la enseñanza. En este sentido, la construcción de modelos es vista como una forma de enfocar la enseñanza —distinta de enseñar conceptos— y de disponer de una metodología —modelización de fenómenos— que permita el trabajo en el aula de contenidos científicos de una forma alternativa.

Con base en lo anterior, Justi (2006) argumentan acerca de la importancia de la construcción de modelos en la enseñanza de las ciencias y al respecto señala que éstos tienen la finalidad de:

- *Aprender ciencia*, es decir, el alumnado debe tener conocimiento acerca de la naturaleza de la ciencia, los ámbitos de aplicación y las limitaciones de los modelos científicos.
- *Aprender sobre ciencia*, esto es, que los estudiantes comprendan la naturaleza de los modelos y puedan evaluar su papel en el desarrollo y la comunicación de los resultados de la investigación científica.

- *Aprender a hacer ciencia*, es decir, las alumnas y los alumnos deben ser capaces de construir, comunicar y comprobar sus propios modelos, así como revisarlos y adecuarlos a los modelos científicos escolares de referencia.

García y Sanmartí (2005) señalan que aprender ciencia en la escuela es ayudar a los alumnos a construir modelos significativos acerca de fenómenos naturales con los cuales tengan relación y sobre los que puedan pensar, hablar y actuar. El establecimiento de relaciones entre estas acciones es lo que estas autoras llaman modelización y permite modular el proceso de enseñanza y lograr un aprendizaje por construcción de modelos.

Las posiciones anteriores frente al aprendizaje de la ciencia, implican cambiar la mirada acerca de qué se enseña y la forma cómo se enseñan las ciencias en la escuela, donde los alumnos son los protagonistas del aprendizaje. Para ello, los docentes tendrían que proporcionar formas diferentes de mirar la propia disciplina (Izquierdo, 2008), y la visión de construcción de modelos nos ayuda a ello.

Ahora bien, el significado de modelo es discutido por filósofos de la ciencia, psicólogos, lingüistas y educadores (Justi, 2006; Justi y Gilbert, 2016) y ello se debe a que el término ‘modelo’ se utiliza en diversos ámbitos y con distintas connotaciones. Sin embargo, una de las definiciones más aceptadas, para el campo de la Didáctica de las Ciencias, de acuerdo con Justi (2006) es la propuesta por Gilbert, Boutler y Elmert (2000) quienes apuntan que un “modelo es una representación parcial de una idea, objeto, acontecimiento, proceso o sistema creado con un objetivo específico (p. 11)”. Al respecto conviene hacer algunos comentarios que ayuden a comprender sus elementos.

En primer lugar, el modelo es reconocido como una representación y de acuerdo Justi (2011) habría que considerarla no sólo como la existencia de una semejanza entre el modelo construido y la idea, sistema, objeto, fenómeno, proceso, sino atribuirle dos sentidos más a de acuerdo con Morrison y Morgan (citado en Justi, 2011, p 86): 1) como una abstracción a partir de’ y 2) ‘traduce en otra forma’ la naturaleza de la idea, sistema, objeto, fenómeno, proceso. En este sentido los modelos se constituyen como uno de los principales instrumentos de la ciencia para la generación de conocimiento y, además son parte de la práctica científica

para aprender de las teorías científicas y comprender el mundo (Acevedo-Díaz, García-Carmona, Aragón-Méndez y Oliva-Martínez, 2017; Izquierdo, 2014; Justi, 2011).

En segundo lugar, de acuerdo con Oh y Oh (2011) el adjetivo de ‘parcial’ se refiere a que en la representación de un objeto fueron seleccionadas las entidades que le interesaban al modelador, por lo que la representación tiene limitaciones, pues solo puede explicar una parte del fenómeno o idea que representa.

En tercer lugar, es lo que puede ser representado por un modelo, y al respecto hay una gran variedad que incluye: objetos y fenómenos observables y no observables, sus propiedades y estados, secuencia de eventos, procesos cognitivos y naturales, así como cualquier idea que ayude a entender cómo trabaja el mundo (Oh y Oh, 2011). Cabe aclarar que en mi caso trabajo con la idea de fenómeno que de acuerdo con Bunge (2007) “la palabra ‘fenómeno’ (apariencia) quiere decir «un hecho o evento observable» [...], un objeto o aspecto conocido a través de los sentidos en lugar de por medio del pensamiento o la intuición sensorial (p. 66)”.

El cuarto lugar es la idea de que el modelo es creado, al respecto Justi (2011) señala que es la mente de los seres humanos la que construye modelos, lo que en Didáctica en Ciencias se conoce como modelo mental y que de acuerdo con Johnson-Laird (1980, 1983 citado en Justi y Gilbert, 2016) es una estructura análoga del mundo real o bien de una entidad imaginaria que puede ser utilizada para proveer de explicaciones.

El quinto lugar está relacionado con el objetivo de la construcción del modelo, al respecto Justi (2006) señala que pueden ser varios, sin embargo, destacó algunos que son de importancia para la Didáctica de las Ciencias como que sirven para describir, explicar y predecir fenómenos, eventos o procesos del mundo natural (Buckley y Boulter, 2000; Gilbert, Boulter y Rutherford, 2000; Halloum, 2004; Gutiérrez, 2014). Oh y Oh (2011) señalan que la descripción se refiere a cuestiones ontológicas de lo que existe, es decir, del fenómeno u objeto en cuestión, mientras que la explicación esta en referencia a la causalidad, esto es, porqué las cosas se comportan en cierto sentido o bien porque suceden de tal forma que da como resultado el fenómeno, proceso u objeto observado. Ahora bien, cuando se conoce lo

suficiente del mecanismo que da origen al fenómeno, en cuestión, se puede anticipar su comportamiento ante la modificación de ciertas condiciones, la explicación a ello constituye una predicción, la cual puede ser sometida a comprobación, constituyéndose en una de las herramientas más poderosas de la ciencia (Gilbert, et al., 1998).

Con base en lo anterior, algunos investigadores (Windschitl y Thompson, 2006; Oh y Oh, 2011) consideran que una de las principales actividades para la construcción de conocimiento científico escolar es la exploración de fenómenos a través de la construcción y reconstrucción de modelos a la luz de los resultados de investigación en Didáctica de las Ciencias. Así el proceso de construcción de modelos centrado en el estudiante es un proceso progresivo de construcción de conocimiento científico escolar el cual es muy similar al trabajo del científico en lo concerniente al desarrollo y evaluación de hipótesis explicativas con el propósito de alcanzar una comprensión más sofisticada del mundo natural (Clement, 1989).

En relación con lo anterior, la finalidad de *aprender a hacer ciencia* propuesta por Justi (2006) cobra especial relevancia pues favorece la incursión de los estudiantes en la comprensión de cómo se construye el conocimiento científico —por medio de modelos— en la comunidad científica.

En la búsqueda de esta perspectiva diferente se ha volteado la mirada hacia la nueva filosofía de la ciencia, en particular la visión semanticista con la intención de investigar fundamentos que permitan traducir al salón de clases una forma actualizada de entender la ciencia, darle sentido a su enseñanza en la escuela —que los estudiantes puedan explicarse fenómenos o procesos naturales, intervenir en ellos y tomar decisiones para mejorar su calidad de vida—, así como participar en su propia construcción de conocimiento científico escolar.

Dimensión meta-científica: Visión Semanticista de los modelos científicos

De acuerdo con Echeverría (2003), la visión semanticista de la ciencia parte del postulado fundamental de considerar las teorías científicas como clases de modelos y no como entidades cuya base son enunciados que expresan hechos. El autor también señala que la construcción de los modelos conlleva una variedad de representaciones y que los hechos científicos tienen que ser pensados en el marco de los modelos teóricos propuestos por los científicos. Solo dentro de esos marcos, los fenómenos científicos pueden ser enunciados como hechos y adquieren significado empírico.

De acuerdo con Adúriz-Bravo y Ariza (2014) los modelos científicos son construidos con diferentes sentidos de los cuales destacan tres:

1. Funcional. El cual hace referencia al para qué es construido el modelo por parte de los científicos y las científicas, es decir, cuál es el objetivo de ello, describir, explicar, predecir, intervenir, transformar, comunicar ideas científicas acerca de un fenómeno, proceso u objeto de estudio (Oh y Oh, 2011).
2. Pragmático. Para los científicos y las científicas solo algunos aspectos de la realidad son importantes, por lo que solo toman aquellos que son de su interés. De acuerdo con Adúriz-Bravo y Ariza (2014), los modelos que los científicos construyen para contestar sus preguntas de investigación están permeadas por los valores e intenciones de la época y lugar donde se desarrolla la investigación científica.
3. Paradigmático. Muy cercano a la noción de ‘ejemplar’ de acuerdo con Kuhn, donde los modelos científicos podrían ser “ejemplos a seguir” para hacer investigación en diferentes campos de conocimiento.

Giere (1999:64) menciona que, al considerar la ciencia como un conocimiento basado en modelos, se acepta que las interpretaciones acerca de los fenómenos o procesos “no provienen directamente del mundo sino de ‘modelos’, objetos abstractos que se ajustan exactamente a las definiciones realizadas”. De acuerdo con el autor el ajuste del modelo con el fenómeno de estudio —mundo real— no es global, es decir, que involucre todos los elementos del proceso o fenómeno, sino que solo hace referencia a aquellos aspectos del mundo que el modelo intenta capturar. En este sentido el modelo representa aspectos específicos o ‘esenciales’ del fenómeno, los cuales son seleccionados por quien construye el modelo, de acuerdo con sus propósitos (Oh y Oh, 2011).

También, de acuerdo con Giere (1999), la interpretación de las teorías ‘basadas en modelos’, la relación entre las declaraciones o definiciones y el mundo, es a través del modelo, por lo que se dice que es una relación indirecta. Al respecto Morrison & Morgan (1999) mencionan que los modelos juegan el papel de mediadores entre las teorías científicas y el mundo. Y que el papel de mediador de los modelos es por dos cuestiones: 1) Las teorías científicas no tienen correspondencia con entidades del mundo y 2) los fenómenos naturales la mayoría de las veces son complejos por lo que se requiere de varias teorías para comprenderlos. Por lo que es a través de un modelo que se puede conectar la teoría con el fenómeno de estudio. Esta ayuda a que la teoría se siga desarrollando a partir de los datos que se obtengan del fenómeno y la proyección de la teoría en el mundo (Oh & Oh, 2011).

Los científicos muy a menudo utilizan medios no lingüísticos, por ejemplo, diagramas, modelos a escala, entre otros, como parte del proceso de caracterizar los diferentes componentes de los modelos teóricos y no solo como apoyos visuales (Giere, 1999). Aunque cabe señalar que gracias a los procesos de visualización y simplificación algunos modelos pueden ilustrar fenómenos que son complejos o bien que no pueden ser observados a simple vista (Oh y Oh, 2011). Al respecto Acevedo-Díaz, García-Carmona, Aragón-Méndez y Oliva-Martínez (2017) mencionan que la construcción de modelos científicos es parte de la práctica científica y como tal son instrumentos de investigación como lo son los experimentos, los instrumentos de medida, las teorías y los datos.

Giere (1999) refiere que existen diversas formas de acceder a las ‘familias de modelos’ que constituyen la teoría, dado los medios no lingüísticos que utilizan los científicos. En este sentido una teoría puede ser una manera abstracta y ‘aparentemente’ alejada del mundo real, pero, también ‘una familia de modelos’ que contiene representaciones de hechos ejemplares los cuales son interpretados y (re)construidos teóricamente (Izquierdo y Adúriz-Bravo, 2005).

En congruencia con Giere (1999), Adúriz-Bravo (2013) destaca que “el modelo científico capta los elementos esenciales de un sistema y favorece el camino analógicamente para comprender otros sistemas (p. 1601)”. Es importante señalar que la concepción semanticista de modelos es compatible con la reconstrucción realista de la ciencia, la cual puntualiza lo que el modelo dice acerca del mundo, es decir, que tiene una relación sustantiva y profunda con lo que el mundo es (Giere, 1999).

Si consideramos que los científicos al estudiar un fenómeno del mundo construyen un modelo, el cual permite explicar y generar predicciones, es conveniente, enfatizar también su carácter de construcción abstracta generada por la actividad humana. De acuerdo con Gómez (2006) los modelos contienen entidades finitas que se relacionan entre sí y la organización de estas “produce nociones, definiciones, conceptos, generalizaciones confirmadas, leyes, hipótesis, metáforas, analogías, procesos o ecuaciones (p.3).” De igual forma señala que las entidades y sus relaciones están definidas dentro del modelo en cuestión y, por lo tanto, tienen significado en él.

Aunado a lo anterior, también toma relevancia el modelo cognitivo de ciencia (Giere, 1988, en Izquierdo, et al., 1999) en el que se intenta explicar cómo los científicos hacen uso de sus capacidades cognitivas para construir conocimiento científico acerca de los fenómenos que estudian (Sanmartí, 2009). Desde este enfoque la ciencia es considerada como una actividad cognitiva, como lo es también la construcción de conocimiento científico escolar (Izquierdo, et al., 1999). En este sentido, Echeverría (2003) menciona que el enfoque cognitivo se ocupa sobre todo del aspecto procesual de la actividad científica en lugar del análisis en sí de las teorías y leyes.

Dimensión teórica: perspectiva de los modelos científicos escolares

Al intentar llevar al aula el proceso de construcción de modelos científicos escolares surge la necesidad de recurrir a ciertos constructos propios de la Didáctica de Ciencias. En este caso me referiré a la ‘ciencia escolar’ (Izquierdo, 2005; Izquierdo y Adúriz-Bravo, 2003; Izquierdo, Sanmartí y Espinet, 1999; Sanmartí, 2009), ‘actividad científica escolar’ (Izquierdo, 2007; Izquierdo, Sanmartí y Espinet, 1999; Sanmartí, 2009) y ‘modelo científico escolar’ (Adúriz-Bravo, 2013; Adúriz-Bravo e Izquierdo-Aymerich, 2007).

De acuerdo con Sanmartí (2009) enseñar ciencias implica tender puentes entre el conocimiento científico –tal como lo expresan los científicos en sus textos– y el conocimiento que pueden construir los estudiantes. Para lograrlo se hace necesario reconstruir el conocimiento científico de cierta forma que se pueda proponer a los estudiantes en los diferentes niveles educativos. Ello implica un trabajo fuerte de selección y redefinición de conceptos, experiencias escolares arquetipo para poder construirlos, a través de analogías y ejemplos con los que se puedan relacionar, la forma de comunicarlos —expresiones verbales, gráficas, entre otras—, así como decidir la forma de presentarlos. En este sentido la autora señala que en la escuela se enseña una ciencia escolar, que está correlacionada con la ciencia erudita pero no es igual a ella.

Izquierdo, Sanmartí y Espinet (1999) refieren que el conocimiento científico al ser construido por personas e instituciones, lleva incluido muchos aspectos diferentes por lo que se debería hablar de una “actividad científica”. Con base en esta idea varios investigadores (Gómez, 2006; Izquierdo y Adúriz-Bravo, 2003 y 2005; Paz, Márquez y Adúriz-Bravo, 2008) identifican que en el ámbito escolar se puede hablar de actividad científica escolar —ACE— como un proceso de atribución de sentidos sobre los ‘hechos del mundo’. En este sentido y desde la visión de construcción de modelos, la ACE tiene como finalidad que los alumnos construyan modelos teóricos escolares acerca de ciertos fenómenos para intervenir en ellos y evaluarlos en términos de sus procesos y resultados (Izquierdo y Adúriz-Bravo, 2003).

Desde la Didáctica de las Ciencias, la visión de la construcción de modelos científicos escolares puede llevarse al aula mediante un proceso de transposición didáctica (Chevallard, 1998), operado sobre el modelo científico que ha sido seleccionado para la enseñanza (Adúriz-Bravo, 2013). Ello implica favorecer entre los alumnos la construcción de modelos científicos escolares, con la intención de que éstos les proporcionen representaciones y explicaciones de los fenómenos del mundo natural. Muy probablemente estos modelos no serán iguales a los que construye la ciencia erudita, pero sí tendrán que ser coherentes con los desarrollados por ella (Sanmartí, 2009).

Con base en lo antes expuesto, se puede decir que la ciencia escolar busca generar ACE con la intención de que los estudiantes construyan modelos científicos escolares que les permitan explicar ciertos fenómenos, y, aprender a mirar el mundo desde una forma distinta. En este sentido Sanmartí (2009) menciona que la ciencia escolar debería abonar al tratamiento de problemas relevantes para los ciudadanos y, muchos de éstos requerirán de un trabajo interdisciplinario, lo cual complejiza su tratamiento. En programas de estudio actuales (SEP, 2017) se incluyen temas como la obesidad y el sobrepeso que implican un tratamiento diferente al de los conceptos. El reto aquí es enseñar los modelos y teorías de la ciencia que posibiliten a los alumnos interpretar los problemas y tomar decisiones fundamentadas; al mismo tiempo que, generar habilidades para que puedan actuar críticamente en su entorno.

Al trabajar la idea de construir modelos en el aula, se hace necesario contar con una definición de lo que es un modelo científico (Adúriz-Bravo, 2013). Una respuesta a ello está dada por Gutiérrez (2014) quien señala que “Un modelo científico es una representación de un sistema real o conjeturado, consistente en un conjunto de entidades con sus principales propiedades explicitadas, y un conjunto de enunciados legales que determinan el comportamiento de esas entidades (p. 51)”. La definición está fundamentada en la ontología, que de acuerdo con Gutiérrez (2014) “*su significado etimológico es “ciencia del ser”: es la ciencia que se ocupa de las cosas, de las entidades, del ser, en cuanto a sus atributos esenciales; es decir se ocupa sólo de lo que hace que una cosa sea lo que es y no otra (p. 50)*”. De acuerdo con la investigadora la perspectiva ontológica ofrece la ventaja de eliminar una

serie de características que se utilizan en las definiciones de lo que son los modelos científicos, lo cual influye en que la definición es más acotada, lo que supondría una mayor facilidad para el aprendizaje del concepto por parte de los profesores.

En la construcción de la definición Gutiérrez (2014) se basa en la forma como Bunge distingue —metodológicamente— *modelo objeto* y *modelo teórico*. A partir de ello, identifica lo que considera los constituyentes ontológicos del modelo científico que en sus palabras son: “un *conjunto de entidades* (modelo objeto) son sus propiedades específicas; y un *conjunto de enunciados legales*, relativo a los comportamientos de las entidades consideradas en el modelo objeto (p.50)”.

Aunado a lo anterior, Gutiérrez (2014) refiere que las funciones esenciales del modelo científico son la explicación y la predicción. La primera hace referencia a la estructura y funcionamiento del sistema en la que se plasma la explicación del fenómeno de estudio. La segunda esta en función de los enunciados legales que expresan el mecanismo del fenómeno y que al conocer la regularidad de este nos permite predecir su comportamiento bajo ciertas condiciones.

Ahora bien, en la construcción del conocimiento científico escolar es importante considerar los sistemas de creencias de los alumnos pues estos pueden influir de forma determinante en la construcción del conocimiento y son fundamentales para comprender las dificultades que los estudiantes enfrentan para ello. De acuerdo con Gutiérrez (2007) los sistemas de creencias “son implícitos (escapan al ámbito consciente del sujeto), se construyen espontáneamente, sin que medie una instrucción específica y son resistentes al cambio (p.575)”. La investigadora propone que estos sistemas de creencias tienen componentes ontológicos y epistemológicos y que su estudio provee información para entender el origen y la naturaleza de las ideas espontáneas de los estudiantes. Y que para el estudio de estas creencias se puede utilizar el modelo ONEPSI (acrónimo de Ontología, Epistemología y Psicología) en el cual se relacionan los aspectos ontológicos y epistemológicos de un sistema de creencias. Ello es importante en tres sentidos: 1) que el pensamiento humano genera modelos mentales cuyo propósito es explicar y predecir una determinada situación y 2) la

propuesta del modelo ONEPSI sugiere una forma de cómo se genera el modelo mental y cómo se evalúa, y 3) esta forma de proceder en el modelo ONEPSI esta muy relacionada con la definición de modelo científico propuesto por Gutiérrez (2014).

En resumen, puedo decir que el modelo ONEPSI conjunta la parte ontológica en términos de las entidades y sus propiedades y la parte epistemológica corresponde a las explicaciones causales, componentes que también se observan en el modelo científico.

Dimensión teórico-metodológica: el concepto de Modelo Científico Escolar de Arribo (MCEA)

El Modelo Científico Escolar de Arribo (MCEA) (López y Mota, 2019; López-Mota y Moreno-Arcuri, 2014) —concebido como un referente a ser alcanzado— da oportunidad de conocer desde el inicio del diseño de una secuencia didáctica hacia donde se quiere llegar en términos de la construcción de modelos científicos escolares. Es decir, el MCEA se perfila como la hipótesis directriz de lo que se quiere lograr con las actividades que se realizarán en clase. Aunado a lo anterior, el MCEA permite la validación positiva de la secuencia didáctica al posibilitar la evaluación de los modelos científicos escolares logrados por los alumnos, después de una intervención didáctica.

A partir de la definición de modelo científico dada por Gutiérrez (2014) se construye el MCEA en el cual se integra la información que proviene de tres dimensiones: la *curricular*, concerniente al programa de estudios de ciencias; la *estudiantil*, referida a las ideas espontáneas de los alumnos sobre el contenido científico a tratar y la *científica*, que aborda el conocimiento científico erudito, originado en la investigación científica de diversas disciplinas. Para integrar la información es necesario elaborar los modelos correspondientes a cada una de las dimensiones mencionadas —curricular, estudiantil y científica—.

El Modelo Curricular (MCu) se elabora con base en la revisión del programa de estudios, en particular el contenido de enseñanza a trabajar, infiriendo el modelo científico ‘escolar’ que pudiera estar subsumido en el enfoque didáctico y en las sugerencias didácticas para el tratamiento del mismo. Además, se identifica el fenómeno o proceso natural de interés

didáctico a trabajar en la secuencia didáctica, en el que se puedan ejemplificar las entidades, propiedades y relaciones para construir el MCEA.

En la construcción de los Modelos Estudiantiles Iniciales (MEI) se hace una revisión bibliográfica de las ideas previas que tienen los alumnos acerca del contenido de enseñanza antes de iniciar el trabajo con la secuencia didáctica.

En lo que respecta al Modelo Científico (MCE) se elabora a partir de la revisión de bibliografía científica que explica el fenómeno o proceso natural de estudio y con base en ello se identifican en el Modelo Científico Erudito las entidades, propiedades, relaciones causales y funcionales que ayuden a explicar el fenómeno de obesidad en los seres humanos.

Al concluir la construcción de los tres modelos —curricular, estudiantil y científico— se procede a compararlos, a través de un cuadro (ver ejemplo en el cuadro 4 del anexo), en términos de las entidades, propiedades, relaciones causales entre dichas entidades y las relaciones funcionales que los constituyen y los explican cómo sistemas. A partir de esta comparación se construye el MCEA, el cual es concebible se ubique entre el modelo curricular y el modelo inicial estudiantil, pero tendiente al modelo científico (López-Mota y Moreno-Arcuri, 2014), siempre y cuando el contenido de enseñanza aporte los elementos necesarios para construir el modelo científico escolar que favorezca la explicación del fenómeno de estudio. Así considero que, en mi caso, el modelo científico escolar de arribo construido para el fenómeno de obesidad estará entre el modelo curricular y el modelo científico según se verá en el apartado de metodología. La razón de ello, es debido a que el MCEA explica el por qué se genera la obesidad, basada en entidades como los nutrientes — que no están claramente definidos en los libros de texto— y su transformación a nivel celular en los procesos de lipogénesis, en triacilgliceroles, cuestión que no es abordada en el nivel primaria.

Metodología de la investigación

La forma de proceder en la investigación se divide en dos grandes momentos uno es el referido a la construcción del MCEA, el cual incluye la construcción de los modelos científico, curricular y estudiantil inicial, su contrastación en función de las entidades, propiedades, así como las relaciones causales y funcionales y su posterior representación gráfica. El segundo momento concierne a la validación del MCEA por parte de expertos en investigación en Didáctica en Ciencias y se realizó a partir de un instrumento constituido por siete preguntas y cuyos resultados nos permiten por un lado validar el MCEA, los desafíos cognitivos para los estudiantes y con ello cuestionar el aprendizaje en términos de los resultados en investigación en Didáctica de las Ciencias (Figura 1.).

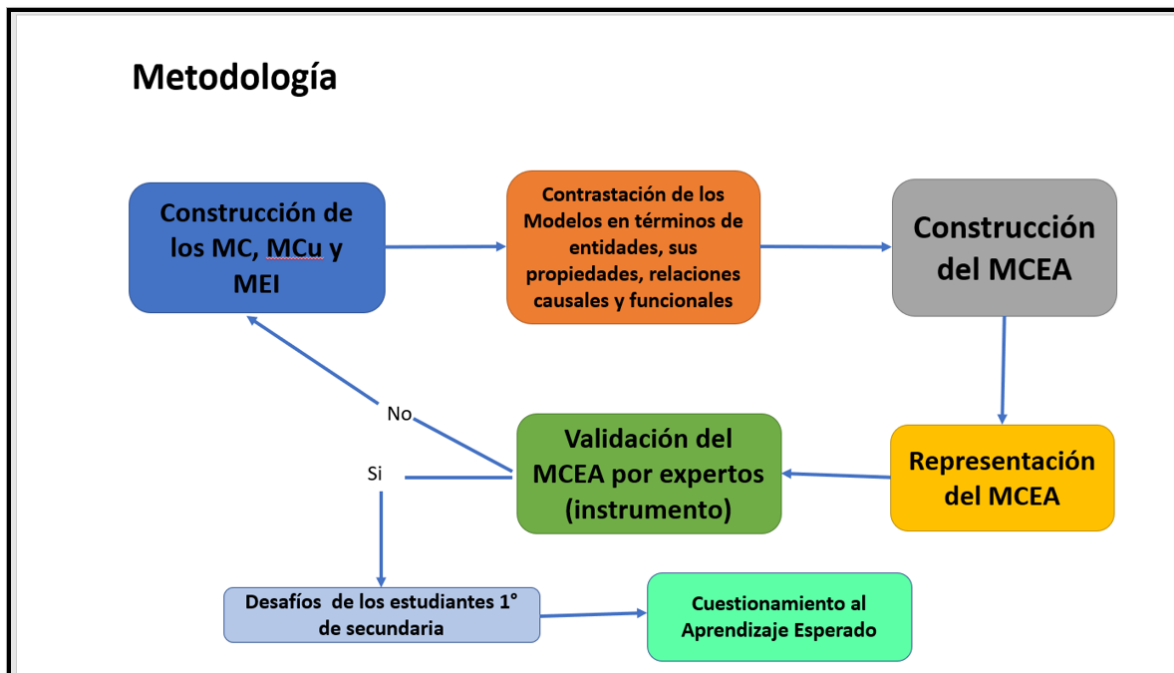


Figura 1. Diseño general de la metodología de investigación.

El planteamiento metodológico para la construcción del MCEA, es diferente en relación con la perspectiva teórico-metodológica de Modelo de Reconstrucción Educativa (Duit, 2006) —referidas previamente—. En ella se abordan contenidos conceptuales propios

de la física, biología y química que, si bien tratan de establecer relaciones con el mundo material, se quedan en situaciones de la vida cotidiana que ejemplifican los conceptos o tienden a ellos, es decir, se parte de los conceptos para explicar una situación cotidiana, mientras que con la propuesta metodológica del MCEA se parte en el sentido contrario, esto es, tratar de explicar un fenómeno, en el que se hará uso de diversos conceptos organizados en un modelo científico escolar.

Lo anterior, marca una diferencia con la postura trabajada por Buty, Tiberghien y Le Maréchal (2004) quienes también utilizan la idea de modelos, sin embargo, ésta es referida al conocimiento científico a enseñar en términos de la teoría o modelo de la física o química. Es decir, se plantea la comparación del modelo científico elegido con las ideas desarrolladas por los estudiantes y que se pretende sean logradas durante el desarrollo de la secuencia didáctica propuesta para ello. Sin embargo, falta claridad en lo referente a qué se entiende por ‘modelo’ y cómo se hace la comparación del modelo teórico con las ideas de los estudiantes. En este sentido es importante el uso de representaciones que permitan hacer las comparaciones aplicando los mismos criterios por lo que en el MCEA adopté un enfoque metodológico mucho más explícito para la construcción de modelos y atender con ello la situación de comparar en términos de modelos las ideas científicas y las ideas espontáneas de los estudiantes acerca del fenómeno de obesidad.

Ahora bien, para la elaboración de una secuencia didáctica es esencial contar con una estructura teórico-metodológica que nos permita organizar y analizar la información con base en modelos y generar criterios de diseño para la elaboración de las mismas. Si bien, Buty, Tiberghien y Le Maréchal (2004) han propuesto la parrilla de modelización y aprendizaje (Couso, 2011) como una herramienta que permite poner en juego la información del conocimiento previo de los estudiantes —de acuerdo con el plan de estudios que antecede al nuevo contenido a ser enseñado—, su conocimiento cotidiano y el conocimiento a ser enseñado —contenido del programa de estudio—, así como disponer de tres niveles de modelización —objetos/eventos, relación entre teoría/modelo y objetos/eventos, teoría/modelo—. Se observa que permite una visión general de los diferentes elementos a tomar en cuenta en el diseño de la secuencia didáctica. En términos de Leach y Scott (2002)

se pueden identificar las demandas de aprendizaje al comparar las ideas espontáneas de los estudiantes, y de las cuales se parte, y los contenidos de enseñanza a lograr. Sin embargo, en la parrilla de modelización y aprendizaje la información carece de elementos comunes que permitan su comparación y que ayuden al docente en el diseño de actividades que le permitan transitar de un nivel de modelización a otro. Aunado a lo anterior, si bien se toman en cuenta las ideas espontáneas de los estudiantes con respecto a los objetos del mundo, no hay claridad en cómo son utilizadas para la introducción del conocimiento científico a tratar —modelo científico de física o química—

En cambio, pienso que con el dispositivo teórico-metodológico Modelo Científico Escolar de Arribo —MCEA—, se puede integrar la información proveniente de las ideas espontáneas de los estudiantes acerca del fenómeno a trabajar, así como la proveniente del programa de estudios y del conocimiento científico erudito. Además de ello, nos ayuda a identificar aspectos relevantes a trabajar —las entidades básicas, propiedades y relaciones causales y funcionales — así como el posible trayecto a seguir en la secuencia didáctica para dar cuenta del proceso implicado en el fenómeno de estudio. A continuación, se describe con mayor detalle.

Construcción del Modelo Científico Escolar de Arribo (MCEA)

La obesidad es una enfermedad multifactorial en la que están involucrados aspectos genéticos, ambientales y de estilo de vida, que generan la acumulación excesiva de grasa corporal, y que se ha convertido en un problema de salud pública (Campos, Cuevas, González, Hernández, Shamah, González de Cosío, Rivera, 2018; Orrego y Tamayo, 2019). De acuerdo con Campos, et al. (2018) la obesidad aumenta el riesgo de desarrollar enfermedades como diabetes, hipertensión y dislipidemias, que contribuyen en alta proporción a la generación de discapacidades y mortalidad temprana. Aunado a ello se derivan dos problemáticas: 1) la disminución de la calidad de vida y la productividad de las personas que padecen las comorbilidades asociadas a la obesidad y 2) generan altos costos a

los sistemas de salud y a las familias que tienen un integrante con tales patologías. Pero, cómo se produce esa acumulación excesiva de tejido adiposo en el cuerpo humano, al respecto Vidal-Puig, 2002 (citado en Orrego y Tamayo, 2019 señala que “(...) la identificación de los mecanismos moleculares que controlan la ingesta y el gasto energético es un buen punto de partida para resolver el problema (p.36)”. Esta idea atiende lo que algunos investigadores (Barquera, 2019; Rivera, Perichart y Moreno, 2013) identifican como causas directas y son las que están relacionadas con el metabolismo de carbohidratos y lípidos, considerados como los principales nutrientes involucrados en el fenómeno de obesidad (Camacho, 2020; Camacho y Ruppel, 2017).

Con base en lo anterior y en lo que se explicita en el aprendizaje esperado, la aplicación de la noción de MCEA al fenómeno de obesidad se realizó considerando la información bibliográfica a partir de la cual se infirieron las entidades, propiedades de éstas y las relaciones causales y funcionales, en primera instancia del modelo científico y a partir de éste se construyeron el modelo curricular y el estudiantil inicial, para después contrastarlos y generar el MCEA.

Modelo Científico

La nutrición es un proceso fundamental para mantener en óptimo estado de salud de las personas (Orrego y Tamayo, 2019). Cabe aclarar que el estado de nutricional de las personas depende de factores biológicos como la edad y fase del ciclo de vida de las mismas, su genotipo, digestión, absorción, metabolismo y excreción de nutrientes; factores sociales como la disponibilidad de alimentos; factores culturales, por ejemplo, formas de cocción y preparación de los alimentos; factores económicos, como los costos de los alimentos y factores fisicoquímicos y médicos, por ejemplo, el gasto de energía y la presencia de alguna enfermedad, y no sólo del proceso de nutrición (Barquera, 2019; Orrego y Tamayo, 2019). De acuerdo con la OMS (2019) un énfasis en la nutrición de la población por parte de los servicios de salud, puede contribuir a evitar problemas de malnutrición como el sobrepeso y la obesidad.

Jablonka y Lamb (2005) (como se citó en Orrego y Tamayo, 2019) señalan que la obesidad puede ser abordada atendiendo a cuatro dimensiones: 1) la dimensión metabólica; 2) la dimensión genética -cultural y epigénética; 3) la dimensión conductual (herencia genética y social), y 4) la dimensión simbólica (el uso de símbolos y lenguaje para el desempeño cultural, social y político). Si bien el tratamiento de estas cuatro dimensiones apunta a la comprensión del problema de salud que representa la obesidad desde varias perspectivas, es conveniente referir que de acuerdo con el aprendizaje esperado para el primer año de educación secundaria sólo se abordará la dimensión metabólica pues es la que está más relacionada con dicho elemento del programa de Ciencias y Tecnología Biología, Educación secundaria.

Con base en lo anterior y, en lo que respecta a la construcción del Modelo Científico (MC) se revisó la bibliografía científica —digestión de carbohidratos complejos, simples y triacilgliceroles; absorción de glucosa, fructosa y quilomicrones, así como el metabolismo de glucosa, fructosa y ácidos grasos para la formación de triacilgliceroles— que explica el fenómeno de la obesidad humana, desde la dimensión metabólica y con base en ello se construyó el Modelo Científico Erudito.

La obesidad desde la ciencia

La OMS (2019) refiere la obesidad como una enfermedad definida por “una adiposidad excesiva que puede perjudicar la salud”, empero en esta definición no hay un referente claro que nos indique cómo considerar el término excesivo. A diferencia de ello, Tortora y Grabowski (2002), señalan que una persona puede tener obesidad cuando su peso corporal esta por arriba del 20% del peso deseable a causa de una acumulación excesiva del tejido adiposo. Si consideramos lo anterior, cabe hacerse las preguntas ¿qué es la grasa corporal?, ¿cuál es su función en el cuerpo humano? y ¿por qué el exceso de grasa en el cuerpo humano podría generar problemas de salud?

De forma general, la grasa en el cuerpo es conocida como tejido adiposo, constituido por células llamadas adipocitos y estroma, —tejido conectivo que le da soporte a los adipocitos, vascularización e inervación—, además de diferentes tipos de células como

macrófagos, células T, fibroblastos, células mesenquimales que en conjunto forman el ambiente extracelular (Camacho, 2022; Suárez-Carmona, Sánchez-Oliver y González-Jurado, 2017). El tejido adiposo es considerado una reserva de energía para el cuerpo humano, aunque investigaciones recientes lo identifican como un órgano con funciones inmunoendocrinas relacionadas con la homeostasis (Camacho, 2022; Suárez-Carmona, et al., 2017; Vega-Robledo y Rico-Rosillo, 2019). Con ello se aboga por cambiar la visión del tejido adiposo de una simple y pasiva reserva de energía hacia una más compleja, donde se destaquen las funciones que éste lleva a cabo en el cuerpo humano.

Camacho (2022), Vega-Robledo y Rico-Rosillo (2019) mencionan que algunas de las principales funciones del tejido adiposo son:

- Protección mecánica y soporte a órganos como: hígado, intestinos —delgado y grueso—, estómago, páncreas y bazo entre otros
- Regulador de la temperatura corporal —termogénesis adaptativa—
- Metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas
- Regulación del apetito
- Fagocitosis
- Secreción de bactericidas
- Producción de hormonas sexuales
- Producción de glucocorticoides
- Secreción de prostaglandinas
- Formación de membranas celulares —que regulan la entrada y salida de sustancias a las células—

Vega-Robledo y Rico-Rosillo (2019) señalan que dada la conexión que tiene el tejido adiposo con varios sistemas del cuerpo humano se podría considerar a éste como uno de los más importantes reguladores inmunoendocrinos de la homeostasis del organismo. Con todo ello, la información que es más conocida por la población, en general, es la relacionada con problemas de salud, es decir, cuando hay un desequilibrio en la cantidad de tejido adiposo adecuado para el funcionamiento del cuerpo humano.

Varios investigadores (Camacho, 2022; Suárez-Carmona, et al., 2017; Vega-Robledo y Rico-Rosillo, 2019) señalan que las funciones del tejido adiposo se modifican cuando las personas padecen obesidad, pues el trabajo de los adipocitos se ve alterado, por ejemplo, hay un exceso de liberación de sustancias, como las hormonas, a los tejidos circundantes que provocan una constante inflamación (Almanza-Pérez, Blancas-Flores, García-Macedo, Alarcón-Aguilar y Cruz, 2008), aunado a ello los adipocitos aumentan su tamaño por la acumulación de triacilglicérols, proceso que se conoce como hipertrofia. Suárez-Carmona, et al. (2017) señalan que hay un momento en que el adipocito aumenta tanto su volumen de acilglicérols, alcanzando un umbral de tamaño crítico el cual da origen a un proceso de hiperplasia, generando así una nueva célula adiposa. Lo anterior, genera una remodelación del tejido adiposo, y como consecuencia del tejido vascular y del ambiente extracelular.

Además, la constante inflamación de los tejidos produce resistencia a la insulina y favorece la diabetes tipo II y enfermedades cardiovasculares, así como alteraciones metabólicas que le impiden al tejido adiposo ‘alterado’ manejar los lípidos del organismo por lo que los acumula en órganos no adiposos como hígado, músculo, hueso y corazón, entre otros (Camacho y Ruppel, 2017).

Con base en lo anterior, cabe hacernos la pregunta y ¿cómo se produce la obesidad en el cuerpo humano? Una respuesta a ello es la propuesta por Barquera (2019) y Rivera, et al (2018) quienes señalan que el fenómeno de obesidad tiene como causa inmediata el balance positivo de energía, el cual es resultado de una mayor ingesta de energía (proveniente de las calorías aportadas por los alimentos y bebidas) en relación con el gasto por la actividad física y las funciones del cuerpo (metabolismo), idea que es manejada por la mayoría de la población (Camacho, 2022). Cuando hay un excedente de energía que no es utilizada para las funciones del cuerpo, esta se convierte en grasa, la cual puede ser usada cuando el cuerpo lo requiera. Sin embargo, la perspectiva centrada únicamente en el desbalance energético entre energía consumida y gastada es poco útil para identificar las causas de la obesidad (Barquera, 2019; Camacho, 2022), es decir, en el desbalance energético no se identifica qué provoca la producción y acumulación de tejido adiposo en el cuerpo, pues solo se menciona a la caloría sin importar de qué tipo de alimento proviene la misma.

En el proceso de nutrición están involucradas las dos primeras leyes de la termodinámica (Camacho, 2022). La primera ley de la termodinámica, también conocida como la ley de la conservación de la energía, señala que en un sistema cerrado y en equilibrio térmico la cantidad total de energía puede ser transferida y transformada, pero no puede ser creada ni destruida. Al respecto Camacho (2022) señala que esta ley es la que se relaciona —de manera equivocada— con el balance energético, al asumir que la misma cantidad de energía que entra al cuerpo debería ser la misma cantidad que es utilizada o bien “sale”, pues de lo contrario la energía no utilizada se convertirá en grasa. En este sentido, la solución para bajar de peso podría ser “fácil”, pues las personas que quisieran hacerlo solo tendrían que disminuir su ingesta de calorías y gastar más energía realizando actividad física. Empero, esto no sucede así, pues de acuerdo con Camacho (2022) se obvia la segunda ley de la termodinámica, la cual establece que las conversiones de energía reducen el orden del universo, es decir las transformaciones de energía van acompañadas de un aumento en el desorden o del azar. La cantidad de desorden en un sistema se denomina entropía. El calor, el cual es movimiento molecular al azar, es una forma de desorden. Cuanto más calor se genera a partir de la conversión de una forma de energía en otra, más se incrementa la entropía del sistema. De acuerdo con esta ley, durante el proceso de digestión de los alimentos, algo de energía, en forma de calor, se pierde en el proceso —entropía—. La cantidad de energía calorífica que se pierda dependerá de la composición del alimento —termogénesis— que se consuma. Por ejemplo, no es el mismo gasto de energía cuando consumimos una manzana a un refresco de manzana. El primero, está compuesto de minerales, fibra, fructosa, agua, vitaminas entre otros nutrientes, mientras que, el refresco de manzana es mayormente fructosa, caramelo, agua carbonatada, saborizantes artificiales, además uno es sólido y otro es líquido. Con base en estas características, podemos decir que, al comer la manzana generamos una mayor cantidad de energía calorífica por el proceso de digestión que, en el caso del refresco de manzana, pues, éste último como tal no sufre un proceso de digestión.

Camacho (2022) enfatiza que la segunda ley de la termodinámica comienza a sugerir la idea de que “una caloría es una caloría es una sobresimplificación incorrecta (p. 33)” y que

es muy importante saber de qué alimentos y por ende de qué nutrientes provienen las calorías (Muñoz, 2015; Muñoz y Maldonado, 2013).

Algunos investigadores (Barquera, 2019; Camacho 2022) señalan que el marco conceptual del balance energético para explicar obesidad —como causa primaria— está incompleto, por lo que las estrategias para el control de peso —con base en el balance energético— no resultan efectivas para la población en general. Al respecto Camacho menciona que se está explorando un nuevo marco conceptual alternativo en el cual se relaciona a la obesidad y otras enfermedades crónicas con la regulación hormonal. Por ejemplo, en el caso de obesidad, una de las hormonas directamente involucrada es la insulina, —hay otras hormonas involucradas como la leptina, sin embargo, consideré la insulina porque está directamente involucrada con la entrada de glucosa al adipocito— por lo que es conveniente saber qué detona su producción, cuáles son los procesos en los que interviene para la producción y almacenamiento de grasa en relación con los distintos procesos de oxidación y transformación de los macronutrientes en triacilgliceroles.

Si consideramos lo anterior, pensamos construir el modelo científico en función de cómo se producen los triacilgliceroles y se acumulan en el tejido adiposo, si bien la insulina está presente en este proceso, no hacemos el hincapié señalado por Camacho (2022) en la regulación hormonal, pues, nos interesaba conocer el proceso de transformación de los nutrientes en triacilgliceroles y en este caso la insulina fue tratada como una sustancia que permite el ingreso de la glucosa al adipocito para su transformación en triacilgliceroles.

En consecuencia, partimos de un conocimiento que nos apoya a esclarecer una causa primaria del fenómeno de obesidad —transformación de algunos nutrientes en triacilgliceroles—. La cual servirá de guía para la conformación de los diferentes modelos a trabajar y con base en la contrastación de los mismos construir el MCEA.

Ahora bien, el proceso por el cual se producen los triacilgliceroles —nutrientes que constituyen el tejido adiposo— se llama lipogénesis (Camacho, 2022; Orrego y Tamayo 2019; Tortora y Grabowski, 2002). De acuerdo con Camacho (2022), la obesidad se desarrolla de manera gradual al producirse de forma continua una mayor cantidad de

triacilgliceroles que se almacenan en el tejido adiposo, los cuales al no ser utilizados por el cuerpo humano provocan un desequilibrio en los adipocitos y por ende en el tejido adiposo (Vega-Robledo y Rico-Rosillo, 2019).

El cuerpo humano potencialmente puede utilizar cualquier macronutriente para generar triacilgliceroles, sin embargo, son dos las principales vías, una es la ingesta directa de triacilgliceroles —lípidos predominante en la dieta— y otro es el proceso de *lipogénesis de novo*, donde los carbohidratos son transformados en triacilgliceroles (Camacho, 2022; Tortora y Grabowski, 2002). En el caso de las proteínas estas son hidrolizadas en aminoácidos, los cuales son utilizados para sintetizar otras proteínas, por ejemplo, las del plasma, o bien para formar parte de hormonas y enzimas, entre otras sustancias. Y sólo en situaciones excepcionales son sustrato para la producción de triacilgliceroles, razón por la cual solo se abordará la lipogénesis a partir de triacilgliceroles y la *lipogénesis de novo*.

Para ello, en un primer momento se aborda de forma breve la química de los nutrientes —carbohidratos y los triacilgliceroles— para después continuar con los procesos de digestión de carbohidratos y triacilgliceroles; absorción de glucosa, fructosa y ácidos grasos, así como anabolismo de triacilgliceroles a partir de glucosa, fructosa y ácidos grasos. Lo anterior, con la intención de entender el fenómeno de obesidad en términos del metabolismo de los nutrientes.

Carbohidratos

Los carbohidratos son compuestos polihidroxilados (Orrego y Tamayo, 2019), incluyen a los azúcares simples, así como a los polímeros de los azúcares. Los monosacáridos —de *monos*, simple y *saccharum*, azúcar— son los carbohidratos más simples, también conocidos como azúcares simples. Los azúcares simples pueden ser una aldosa —contiene un grupo aldehído— o bien una cetosa —contiene un grupo cetona—, por ejemplo, la glucosa es una aldosa y la fructosa, que es un isómero estructural de la glucosa, es una cetosa (Fig. 1) (Campbell y Reece, 2007). Otra forma de identificarlos es con base en el número de carbonos, como la glucosa y la fructosa contienen seis carbonos en su estructura son denominadas hexosas.

Existen diferentes tipos de azúcares simples y ello se debe a la disposición espacial de sus componentes alrededor de los carbonos asimétricos, un ejemplo es la galactosa y la glucosa, que difieren en la ubicación del grupo hidroxilo en el carbono 4. Esto que parece una pequeña diferencia es muy importante en la estructura y comportamientos químicos de los azúcares (Campbell y Reece, 2007).

En forma general se esquematiza la estructura de los monosacáridos en forma líneal (Figura 2), sin embargo, ello no es del todo adecuado, pues en soluciones acuosas, la glucosa tiene una estructura ciclica, es decir, un hemiacetal formado por la reacción entre un grupo aldehído y un grupo hidroxilo (Bender y Mayes, 2018).

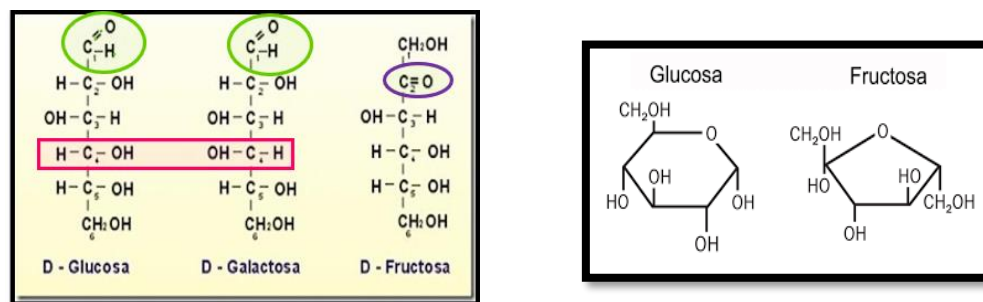


Figura 2. Del lado izquierdo representación líneal de la glucosa y galactosa —aldosas—pues tienen un grupo aldehído, mientras que la fructosa es una cetosa. De igual forma se puede ubicar la posición de los hidroxilos del carbono 4 en la glucosa y galactosa, cuya disposición marca importantes diferencias en la forma y comportamiento químico de las moléculas. Del lado derecho se tiene las moléculas de glucosa y fructosa en forma en cíclica. Tomado de Campbell, N. y Reece, J. (2007). *Biología*. Ciudad de México:Panamericana con modificaciones

La función principal de los monosacáridos es ser fuente de energía y precursores de otros carbohidratos, o bien de compuestos que en su estructura los incluyan, como el caso de los nucleótidos de los cuales hacen parte la ribosa y la desoxirribosa.

Los disacáridos son carbohidratos producto de la condensación de dos unidades de monosacáridos, por ejemplo, la maltosa (Figura 3) —azúcar común en las semillas en

germinación y que es usada en la fabricación de cerveza—, sacarosa y lactosa entre otros. El enlace que se forma entre las dos unidades de monosacáridos se conoce como enlace glicosídico (Bender y Mayes, 2018).

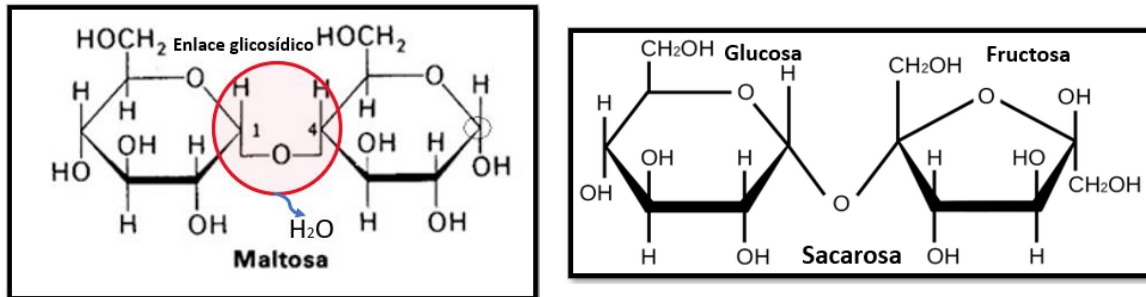


Figura 3. Del lado izquierdo se tiene la representación de la unión de dos monómeros de glucosa a través del enlace glicosídico, la formación de una molécula de agua y una molécula de maltosa. Del lado derecho está la representación de una molécula de sacarosa formada por un monómero de glucosa y uno de fructosa. Tomado de Campbell, N. y Reece, J. (2007). *Biología*. Ciudad de México:Panamericana con modificaciones

Los polisacáridos son productos de la condensación de más de diez unidades de monosacáridos; ejemplos son los almidones y las dextrinas. Algunos polisacáridos son moléculas de almacenamiento de glucosa, principal fuente de energía para el organismo (Bender y Mayes, 2018). Existen diferentes tipos de polisacáridos como el almidón, carbohidrato de reserva en las raíces de plantas, y otros tejidos. Los seres humanos y la mayoría de los animales también pueden utilizar el almidón como un alimento, al hidrolizarlo en sus sistemas digestivos obteniendo glucosa. El almidón se puede encontrar en alimentos como papas y en granos como el trigo, maíz y arroz.

Como parte de la dieta del ser humano hay polisacáridos que no son digeribles, es decir, el sistema digestivo no puede hidrolizar al polisacárido, por ejemplo, la celulosa —constituyente principal de las paredes celulares de las células vegetales—. Este polímero está constituido por unidades de β -D-glucopiranososa unida por enlaces $\beta 1 \rightarrow 4$ para formar cadenas largas y rectas reforzadas por enlaces cruzados de enlaces de hidrógeno. Los mamíferos no pueden digerir la celulosa porque carecen de enzimas que puedan hidrolizar los enlaces

$\beta 1 \rightarrow 4$, por lo que pasa sin modificaciones a lo largo del tracto digestivo. La celulosa es el componente principal de la fibra dietética, la que ayuda a mantener la salud del sistema digestivo de los humanos. Otros son la hemicelulosa, lignina, pectina y beta-glucano (Bender y Mayes, 2018).

Otros polisacáridos también importantes son los heteropolisacáridos nitrogenados, como el ácido hialurónico, la condroitina sulfatada, el queratán-sulfato y el dermatán-sulfato que unidos a proteínas son constituyentes del tejido conectivo, los discos intervertebrales, el líquido sinovial, el humor acuoso, el humor vítreo. En resumen, los carbohidratos son nutrimentos importantes cuyas funciones principales son generar energía, a partir de su metabolismo en la célula, y ser parte estructural de los organismos (Campbell y Reece, 2007).

Triacilgliceroles

Las grasas son lípidos importantes para los seres vivos y constituyentes principales de las membranas celulares y desarrollan funciones como proteger la superficie del cuerpo y regular funciones celulares y corporales.

Los lípidos son un grupo diverso de compuestos como las grasas, las ceras, los aceites, los esteroides, los acilgliceroles, entre otros. Estos tienen en común dos características: 1) son insolubles en agua y 2) solubles en solventes orgánicos, por ejemplo, el cloroformo (Botham y Mayes, 2018). De acuerdo con Orrego y Tamayo (2019) dada la diversidad de compuestos que conforman el grupo de los lípidos es difícil clasificarlos, sin embargo, mencionan que en términos generales se pueden clasificar como simples o compuestos.

Los lípidos simples tienen una estructura molecular unitaria y no pueden sufrir hidrólisis. El grupo incluye a los ácidos grasos, las prostaglandinas y esteroides entre otros (Orrego y Tamayo, 2019). En el caso de los lípidos compuestos son ésteres de ácidos grasos, que siempre contienen un alcohol, y uno o más ácidos grasos, pero también pueden tener en su estructura otros grupos, los fosfolípidos, acilgliceroles y glucolípidos son ejemplos de lípidos compuestos (Botham y Mayes, 2018).

A continuación, se describen algunas de las propiedades del lípido que está directamente relacionado con el fenómeno de obesidad y en este sentido me refiero a los triacilgliceroles que pertenecen a los acilgliceroles identificados como parte del grupo de lípidos compuestos.

Los triacilgliceroles son ésteres de alcohol trihidroxilado glicerol y los ácidos grasos. Los ácidos grasos se encuentran formando parte de la grasa natural, como ésteres, y la mayoría contiene un número par de átomos de carbono. Se pueden dividir en ácidos grasos saturados, cuando no tienen dobles enlaces en la cadena hidrocarbonada, o bien en ácidos grasos insaturados los que contienen uno o más dobles enlaces (Botham y Mayes, 2018). Algunos ejemplos de ácidos grasos saturados son: los ácidos acético, butírico, láurico y palmítico entre otros, y de ácidos grasos insaturados están los ácidos linoleico, linolénico y araquidónico (poliinsaturados) también llamados ‘ácidos grasos esenciales’ (Orrego y Tamayo, 2019).

La mayor parte de las grasas vegetales son aceites insaturados, mientras que la mayor parte de las grasas animales son saturadas, las dietas ricas en este tipo de grasas pueden favorecer enfermedades cardiovasculares al promover la aterosclerosis (Tortora y Grabowski, 2002).

Una de las principales reacciones de los ácidos grasos es la esterificación, la cual se lleva a cabo cuando un ácido graso reacciona con un alcohol y hay la pérdida de una molécula de agua (Orrego y Tamayo, 2019).

Los acilgliceroles—son un tipo de grasa formada de glicerol y ácidos grasos. El glicerol es un alcohol con tres carbonos, cada uno de ellos con un grupo hidroxilo, ello le permite establecer tres enlaces éster y de acuerdo con el número de ácidos grasos que se unan, los acilgliceroles se clasifican en (Orrego y Tamayo, 2019):

Monoacilgliceroles o monoglicéridos

Diacilgliceroles o diglicéridos

Triacilgliceroles o triglicéridos

Los ácidos grasos que se unen al glicerol pueden ser saturados o bien insaturados y contienen entre 20 y 24 átomos de carbono. Los acilgliceroles se pueden almacenar en el tejido adiposo y su función principal es ser una reserva energética para situaciones en las que el humano se somete a ayunos prolongados (Orrego y Tamayo, 2019).

Con base en las características de los carbohidratos y los triacilgliceroles se describen los procesos de digestión de carbohidratos y triacilgliceroles, absorción de glucosa, fructosa, monoacilgliceroles y metabolismo de triacilgliceroles a partir de glucosa, fructosa y ácidos grasos.

Digestión de carbohidratos

En la boca la amilasa salival —enzima— cataliza la hidrolisis del almidón —polisacárido— de los alimentos en compuestos con menos número de monómeros de glucosa como: α -dextrinas —fragmentos de almidón de cadena corta ramificados, compuesto entre 5 y 10 monómeros de glucosa—, la maltotriosa —trisacárido, compuesto por tres monómeros de glucosa— y la maltosa —disacárido, compuesto por dos monómeros de glucosa—. En el estómago la acción de la amilasa salival continua por cierto tiempo, ya que se desnaturaliza por la acidez del pH gástrico (Tortora y Grabowski, 2002).

Enseguida, los compuestos originados por la hidrolisis del almidón forman parte del quimo —mezcla semilíquida de comida parcialmente digerida y secreciones digestivas que se encuentran en el estómago y el intestino delgado durante la digestión de los alimentos— la cual pasa al intestino en particular al duodeno, donde los fragmentos de almidón sin digerir interaccionan con la amilasa pancreática —enzima del jugo pancreático y que actúa en el intestino delgado— para continuar con la hidrólisis hasta formar α -dextrinas, maltotriosas y maltosas. Estos carbohidratos a su vez son hidrolizados por la acción de enzimas específicas, del borde del cepillo de la mucosa intestinal. Así tenemos la enzima α -dextrinasa encargada de hidrolizar los enlaces glicosídicos de α -dextrinas e ir separando cada molécula de glucosa (Tortora y Grabowski, 2002). Otras enzimas que también se encuentran en el intestino

delgado son la sacarasa que hidroliza la sacarosa en una molécula de glucosa y otra de fructosa —llamada ‘azúcar invertido’ porque la fructosa es fuertemente levorrotatoria—; la lactasa que hidroliza la lactosa y de ello se obtiene una molécula de glucosa y una de galactosa; y la maltasa que hidroliza la maltosa y maltotriosa en dos y tres moléculas de glucosa respectivamente. En resumen, la digestión de los carbohidratos termina al producirse monosacáridos —glucosa, fructosa, galactosa— los cuales están en condiciones de ser absorbidos (Bender y Mayes, 2018) (Gráfico 1 y ver cuadro 1 en anexos).

Digestión de triacilgliceroles

Los lípidos más abundantes en la dieta son los triacilgliceroles —también conocidos como triglicéridos—, están compuestos por una molécula de glicerol esterificada a tres ácidos grasos. La hidrólisis de los triacilgliceroles empieza por la acción de las lipasas linguales y gástrica sobre el enlace éster sn-3 formando 1,2 diacilgliceroles y ácidos grasos libres, los que actúan como agentes emulsionantes, pues al ser lípidos anfipáticos, forman una capa superficial que separa la parte no polar de la fase acuosa (Botham y Mayes, 2018). La lipasa pancreática —constituyente del jugo pancreático— se secreta en el intestino delgado y utiliza la proteína pancreática colipasa para hidrolizar los enlaces ésteres primarios, —posiciones 1 y 3 de los carbonos en los triacilgliceroles— y da como resultado 2-monoacilgliceroles y ácidos grasos libres como los principales productos de la digestión de los triacilgliceroles (Bender y Mayes, 2018) (Gráfico 2 y Tabla 2A).

Absorción de glucosa y fructosa

El proceso de absorción es el paso de nutrientes —obtenidos del proceso de la digestión— desde la luz del tubo intestinal a las células de la mucosa intestinal y de éstas hacia la sangre o linfa, líquido confinado en los vasos linfáticos que fluye a través del sistema linfático hasta que regresa a la sangre (Orrego y Tamayo, 2019; Tortora y Grabowski, 2002).

El intestino delgado absorbe alrededor de 120 gr/hr de monosacáridos producto de la digestión de los carbohidratos. Ello favorece que prácticamente todos los carbohidratos de

los alimentos sean absorbidos, con excepción de la celulosa, la cual no es digerible y forma parte de las heces (Tortora y Grabowski, 2002).

Ahora bien, para que el proceso de absorción de monosacáridos se lleve a cabo es primordial la internalización del monosacárido a la célula, lo cual es posible por la participación de proteínas transportadoras acopladas a la membrana celular, en este caso del enterocito, aunque se encuentra en diferentes tejidos del cuerpo humano. Existen dos tipos de proteínas transportadoras: 1) SGLT (por sus siglas en inglés de *sodium-glucose transporters*) que se encargan de la absorción y reabsorción de nutrientes y se localizan en el intestino delgado y tejido renal principalmente, y 2) GLUT (por sus siglas en inglés *glucose transporters*) que actúan por difusión facilitada (Sandoval-Muñiz, Vargas-Guerrero, Flores-Alvarado y Gurrola-Díaz, 2016), en la cual influyen el gradiente de concentración a través de la membrana, la cantidad de transportadores disponibles y la afinidad de la interacción soluto-portador (Weil, 2018).

La glucosa y galactosa son absorbidas desde la luz del tubo intestinal, a través de la parte apical de las células de la mucosa intestinal —prolongaciones de la membrana celular conocidas como microvellosidades—, por un proceso dependiente del sodio (Na^+) llamado simporte (Bender y Mayes, 2018; Orrego y Tamayo, 2019). Ambos monosacáridos son trasladados por la proteína de transporte SGLT1, la cual hace un transporte acoplado —simporte—, en el que ingresan al mismo tiempo dos moléculas de sodio y una de glucosa —o en algunos casos una de galactosa— a las células epiteliales de las vellosidades (Díaz y Burgos, 2002). De acuerdo con Orrego y Tamayo (2019) la glucosa pasa al torrente sanguíneo a través de la proteína transportadora GLUT2 localizada en la membrana basolateral y, los iones de sodio pueden intercambiarse en la bomba de sodio y potasio. Una vez que la glucosa pasa al torrente sanguíneo se genera la hiperglicemia, concentración elevada de glucosa en sangre, y como consecuencia de ello se libera la hormona insulina —secretada por el páncreas— al torrente sanguíneo con lo cual se favorece la entrada de glucosa a los tejidos extrahepáticos (Orrego y Tamayo, 2019; Sandoval-Muñiz, et al. 2016).

La fructosa es transportada por la proteína transportadora GLUT5 que es específica para este monosacárido, se encuentra en la membrana apical del enterocito. Enseguida la fructosa, al igual que la glucosa y galactosa, pasa al torrente sanguíneo a través de la proteína transportadora GLUT2 (Bender y Mayes, 2018; Díaz y Burgos, 2002; Riveros, Parada y Pettinelli, 2014) (Figura 4) (Gráfico 1 y Tabla1A).

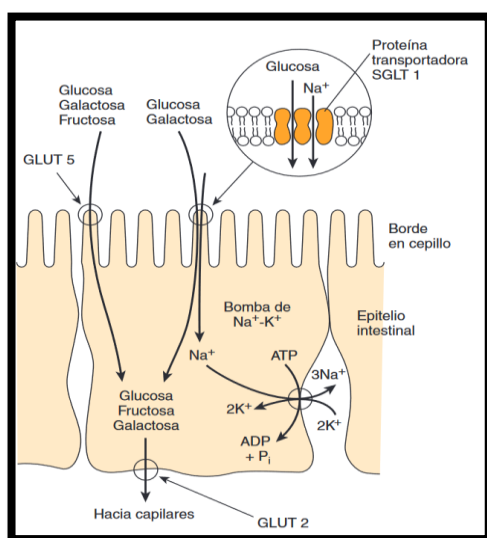


Figura 4. Representación del transporte de glucosa, galactosa y fructosa en el intestino. Tomada de Bender, D. A y Mayes, P.A. (2018). Capítulo 15. Carbohidratos de importancia fisiológica. En V. Rodwell, D. Bender, K. M. Botham, P.J., Kennelly, P. A. Weil (Eds.). *Harper Bioquímica Ilustrada* (pp. 141-149). Ciudad de México: McGraw-Hill Education.

Cabe mencionar que el proceso de digestión de las bebidas azucaradas con sacarosa se lleva a cabo en el intestino, pues es en este órgano donde se encuentran las enzimas que pueden romper el enlace glicosídico y obtener a partir de ello una molécula de glucosa y otra de fructosa (Tortosa y Grabowski, 2002). En el caso de las bebidas que están endulzadas con fructosa, este carbohidrato simple es absorbido inmediatamente por el intestino para pasar a torrente sanguíneo de ahí a los hepatocitos donde es captada y metabolizada de manera más rápida que la glucosa. Ello es importante porque se asocia un alto consumo de fructosa con alteraciones metabólicas como: el hígado graso, la sensibilidad a la insulina, la diabetes tipo

II y los síntomas gastrointestinales causados por la mala absorción de la fructosa (MAF) (Riveros, et al., 2014)

Absorción de triacilgliceroles

Como resultado de la digestión y emulsión de los triacilgliceroles se obtienen 2-monoacilgliceroles y ácidos grasos libres. Una porción de los ácidos grasos libres de cadena corta —entre 10 y 12 carbonos— pasan a las células epiteliales del intestino por difusión y siguen el mismo trayecto que los monosacáridos hacia los capilares sanguíneos de las vellosidades (Tortora y Grabowski, 2002).

En el caso de los ácidos grasos de cadena larga y los 2-monoacilgliceroles siguen otro proceso, pues requieren de las sales biliares —formadas en el hígado y secretadas en la bilis— para su absorción. Éstas, por su composición tienen una porción polar —hidrófila— y otra no polar —hidrófoba—, de tal manera que forman micelas pequeñas que contienen entre 20 y 50 moléculas de sales biliares. Dadas sus características químicas los ácidos grasos y los 2-monoacilgliceroles pueden disolverse en el centro no polar de las micelas y la superficie polar de éstas puede disolverse en el líquido intestinal, de esta forma los ácidos grasos y 2-monoacilgliceroles pueden llegar a las células epiteliales de las vellosidades (Tortora y Grabowski, 2002).

En la superficie apical de las células epiteliales los ácidos grasos y 2-monoacilgliceroles se difunden hacia las mencionadas células, mientras que las micelas se quedan en el quimo. Cuando el quimo llega al íleon, se ha reabsorbido cerca del 90 al 95% de las sales biliares, las cuales regresan al hígado por el sistema porta hepático para su reciclaje. Se denomina circulación enterohepática a este ciclo de secreción de sales biliares por los hepatocitos en la bilis, su reabsorción en el íleon y su ulterior secreción en la bilis (Bender y Mayes, 2018; Tortora y Grabowski, 2002).

En las células epiteliales, los 1-monoacilgliceroles son hidrolizados a ácidos grasos y glicerol, y los 2-monoacilgliceroles son reaclados a triacilgliceroles a través de la vía del monoacilglicerol (Bender y Mayes, 2018). El glicerol liberado en el lumen intestinal se

absorbe en la vena porta hepática mientras que el glicerol liberado dentro de las células epiteliales se reutiliza para sintetizar triacilgliceroles, los cuales se agregan en glóbulos a fosfolípidos y colesterol, y enseguida quedan recubiertos con proteínas. Esta supramolécula de aproximadamente 80 nm de diámetro, se llaman quilomicrones, los cuales salen de la célula por exocitosis. A causa de su gran tamaño pasan por los vasos quilíferos (Fig. 5) que son mucho más permeables y desde tales estructuras se transportan por el sistema linfático al conducto torácico y se incorporan a la sangre en la vena subclavia izquierda. A su paso por los capilares sanguíneos del hígado y tejido adiposo la enzima lipoproteína lipasa desdobla los triacilgliceroles de los quilomicrones en ácidos grasos y glicerol. Los ácidos grasos se difunden a los hepatocitos y adipocitos (Tortora y Grabowski, 2002) (Gráfico 2 y Tabla 2A).

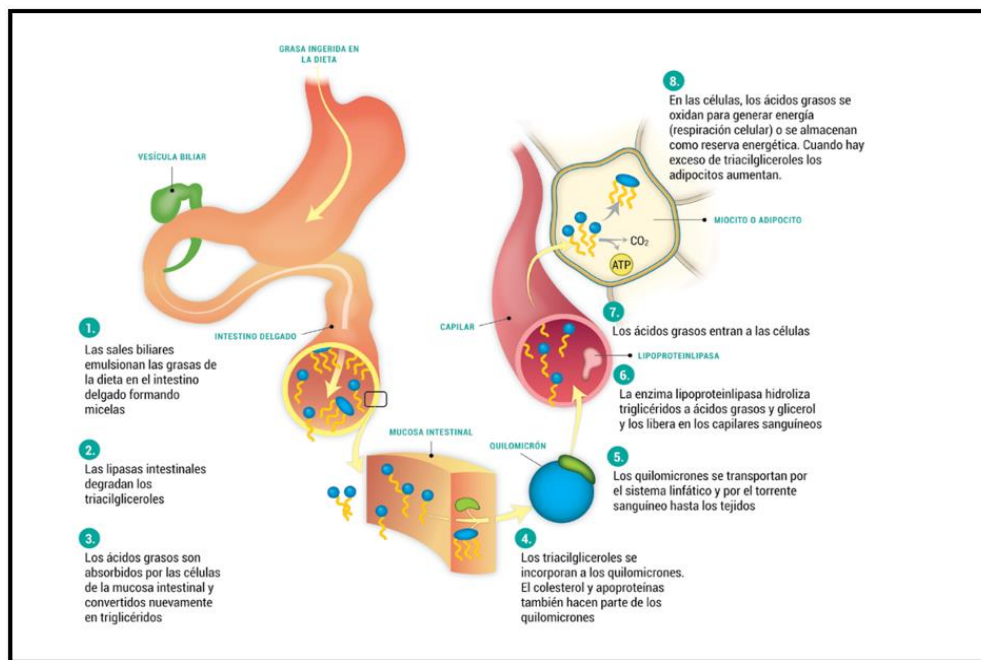


Figura 5. Representación de la síntesis y absorción de quilomicrones en el intestino. Tomado de Orrego, C. M. y Tamayo, A. O. (2019). El fenómeno de la obesidad humana desde la perspectiva de las ciencias biológicas y la influencia de la cultura. En López-Mota, A. (Coord.). *Modelos científicos escolares: el caso de la obesidad* (pp. 181-256). México: Horizontes Educativos. Recuperado de <http://editorial.upnvirtual.edu.mx/index.php/publicaciones/colecciones/horizontes-educativos/449-modelos-cientificos-escolares-el-caso-de-la-obesidad-humana>

Anabolismo de triacilgliceroles a partir de glucosa, fructosa y ácidos grasos

El metabolismo —del griego *metabole*, cambio— comprende todas las reacciones químicas que se llevan a cabo en el organismo. Es una propiedad de los seres vivos que surge de las interacciones de las moléculas dentro del ambiente organizado de la célula (Tortora y Grabowski, 2002).

Las vías metabólicas se pueden organizar en tres categorías (Bender y Mayes, 2018). 1) Las vías anabólicas son endotérmicas e implican la síntesis de compuestos más complejos y grades a partir de precursores más pequeños, por ejemplo, la síntesis de triacilgliceroles y proteínas entre otros. 2) Las vías catabólicas son exotérmicas e involucran la descomposición de moléculas y por lo general producen reacciones oxidativas. Además, originan equivalentes reductores, ejemplos de vías catabólicas son la glucólisis y la beta oxidación. La energía liberada a partir de las reacciones de catabolismo puede almacenarse en como el ATP, NADH, GTP, entre otras y luego emplearse para impulsar las reacciones anabólicas o bien otros procesos que intervienen en el mantenimiento de la vida. 3) Las vías anfibólicas se generan en fases determinadas del metabolismo, podríamos decir, en las “encrucijadas” que actúan como enlace entre las vías catabólicas y anabólicas. Esto permite que se den determinados precursores (metabolitos) de una vía a otra, con lo cual se convierten en compuestos fundamentales del metabolismo. Un ejemplo de ello es el ciclo del ácido cítrico.

Ahora bien, para abordar el proceso de obesidad me referiré a las vías metabólicas a partir de las cuales la glucosa, fructosa y ácidos grasos experimentan una serie de reacciones químicas catalizadas por enzimas específicas y cuyo producto final son los triacilgliceroles los cuales son almacenados en el hígado y el tejido adiposo.

El exceso de carbohidratos se almacena como grasa en muchos animales en previsión a fenómenos como la inanición, la hibernación e incluso proporcionar energía entre comidas como en el caso de los humanos (Bender y Mayes, 2018).

Los pasos de la conversión de la glucosa y la fructosa en lípidos implican la formación del glicerol-3-fosfato y acetil CoA, los cuales se pueden convertir en ácidos grasos. Estos

pueden ser sometidos a reacciones de esterificación y transformarlos en triacilgliceroles, los cuales se almacenan en las células del hígado y tejido adiposo (Bender y Mayes, 2018; Tortora y Grabowski, 2002). (Gráficos 1 y 2, ver Tablas 1A y 2A en anexos).

Si bien en el párrafo anterior se da una idea general del anabolismo de triacilgliceroles es conveniente conocer ciertas rutas metabólicas para comprender el fenómeno de obesidad. Para ello, se empezará con la formación de triacilgliceroles a partir de glucosas y fructosa —proceso anabólico llamado *lipogénesis de novo*— (Camacho, 2022; Tortora y Grabowski, 2002). Se inicia con los procesos de glucólisis —oxidación de la molécula de glucosa— y fructolisis —oxidación de la molécula de fructosa—se sigue con la formación de la molécula de acetil-CoA y formación de ácidos grasos, a partir de la misma y, después la unión de estos ácidos grasos con el glicerol-3-P para formar triacilgliceroles. Enseguida se continua con el proceso de formación de triacilgliceroles a partir de ácidos grasos —proceso anabólico llamado *lipogénesis* (Tortora y Grabowski, 2002)—.

Cuando la glucosa es absorbida por intestino, sale al torrente sanguíneo aumentando su concentración en sangre —hiperglicemia— como respuesta las células β del páncreas secretan insulina aumentando el transporte de glucosa a la célula del tejido adiposo, así como el proceso de glucogenogénesis en hígado —proceso de síntesis de glucógeno a partir de glucosa, éste se almacena en músculo e hígado y sirve como reserva energética en periodos de ayuno (Tortora y Grabowski, 2002). También la insulina estimula la lipogénesis a través de incrementar la actividad de la acetil-CoA carboxilasa (Botham y Mayes, 2018) y disminuye la actividad de las enzimas que intervienen en el catabolismo o desdoblamiento de glucosa. Además, la insulina favorece la entrada de la glucosa a las células del tejido adiposo y muscular, pues al unirse con el receptor de insulina —localizado en la membrana celular— se envía un mensaje químico al interior de las células para que unas vesículas intracelulares con proteínas transportadoras GLUT 4, migren a la membrana de celular, exponiendo los transportadores de la glucosa activa y con ello facilitar el paso de la glucosa al interior de las mismas (Díaz y Burgos, 2002; Orrego y Tamayo, 2019). Estos tejidos sensibles a la acción de la insulina solo captan la glucosa del torrente sanguíneo de manera significativa en presencia de la hormona, por lo que a medida que la insulina cae en el estado de ayuno,

las proteínas transportadoras de glucosa migran al interior de la célula y su captación disminuye (Bender y Mayes, 2018).

Cabe señalar que no todos los órganos requieren de la insulina para el ingreso de la glucosa a las células, tal es el caso del hígado y páncreas, ello sucede a través de la proteína transportadora GLUT 2 —la que forma parte de la estructura de la membrana celular—, es decir, hay diferentes tipos de proteínas transportadoras que permiten el paso de la glucosa a las células de los diferentes tejidos del cuerpo humano (Díaz y Burgos, 2002; Riveros, et al., 2014; Sandoval-Muñiz, 2016).

Ahora bien, a medida que aumenta la concentración de glucosa en el hígado también aumenta la síntesis de glucosa-6-fosfato la cual puede ser usada para los requerimientos de energía, o bien para la síntesis de glucógeno. Cabe destacar que, en el caso del hígado y del músculo esquelético la insulina actúa para estimular la enzima glucógeno sintasa e inhibir la enzima glucógeno fosforilasa (Bender y Mayes, 2018). Cuando hay una alta disponibilidad de glucosa en hígado y las reservas de glucógeno están completas, entonces la glucosa es oxidada hasta acetil-CoA y, a partir de este compuesto se sintetizan triacilgliceroles, ésta es la vía metabólica para almacenar la mayor parte del exceso de glucosa en forma de grasa (Tortora y Grabowski, 2002).

Otro monosacárido, además de la glucosa, involucrado en la lipogénesis es la fructosa y esta se obtiene a través del consumo de jarabes ricos en fructosa (HFCS, siglas en inglés high-fructose corn syrup) que generalmente son utilizados por su gran poder edulcorante en la elaboración de alimentos procesados. De igual forma, las dietas ricas en sacarosa, conducen a una alta ingesta de fructosa la cual está asociada a ciertos efectos en la salud como se mencionó anteriormente (Riveros, et al., 2014).

La fructosa a pesar de ser similar a la glucosa en su composición química tiene diferencias en su metabolismo, por ejemplo, se absorbe más lentamente que la glucosa, su efecto estimulante para la secreción de insulina es menor que la glucosa, además la captación de la fructosa, por parte de los tejidos celulares del cuerpo, es independiente de esta hormona (Riveros, et al., 2014).

El hígado es el principal órgano donde la fructosa entra a la glucólisis más rápido que la glucosa, debido a que la enzima fructoquinasa, tiene una acción 10 veces más rápida que a glucoquinasa o hexoquinasa, y convierte la fructosa en fructosa-1-fosfato, con ello se evita el paso regulador catalizado por la fosfofructoquinasa (Bender y Mayes, 2018). Enseguida la fructosa-1-fosfato es convertida en D-gliceraldehído y dihidroxiacetona fosfato —ambos son metabolitos de la glucólisis— por la enzima aldosa B. Así la fructosa es una fuente de glicerol-3- fosfato y acetil-CoA, que no es regulada, para la glucólisis, gluconeogénesis y lipogénesis (Riveros, et al., 2014). En contraste el metabolismo de la glucosa es regulado por los niveles de citrato y trifosfato de adenosina (ATP), que inhabilitan por retroalimentación a la enzima fosfofructoquinasa con lo cual se evita la conversión de la fructosa-6-fosfato a fructosa 1,6 bisfosfato (Riveros, et al., 2014).

Después de ingerir una dieta rica en fructosa, las triosas fosfato son el principal precursor de la lipogénesis, ya que éstas pueden ser convertidas en piruvato, y después en Acetil-CoA por la acción de la enzima piruvato deshidrogenasa, localizada en matriz mitocondrial. La acetil-CoA es el principal sustrato para la síntesis de ácidos grasos de cadena larga —síntesis que tiene lugar en el citosol de la célula— (Bender y Mayes, 2018). Sin embargo, dado que acetil-CoA se encuentra en la mitocondria, por lo que éste ingresa al ciclo del ácido cítrico y reacciona con el oxaloacetato por acción de la enzima citrato sintasa para formar el citrato el cual es transportado desde la mitocondria hasta el citosol, por la proteína transportadora de citrato. El citrato en el citosol es escindido en una reacción catalizada por la acción de la enzima citrato liasa, de esta forma se libera acetil-CoA, en el citosol, para la síntesis de ácidos grasos y el oxalacetato liberado se reduce a malato por la intervención de la enzima malato deshidrogenasa y se obtiene NADH. Enseguida el malato experimenta una descarboxilación oxidativa en piruvato, el cual entra a la mitocondria y se carboxila por la enzima piruvato carboxilasa para formar oxalacetato (Bender y Mayes, 2018).

Ahora bien, realice una descripción detallada de algunas vías catabólicas, anabólicas y anfibólicas que son indispensables para entender el fenómeno de obesidad en términos del metabolismo y con ello lograr un modelo científico que me ayude a explicar el fenómeno de

obesidad. Para ello inicio con la glucólisis, prosigo con la formación del acetil-CoA, después el ciclo del ácido cítrico, continuo con la síntesis de ácidos grasos y concluyo con la síntesis de triacilgliceroles. En cada vía metabólica hay la intervención de enzimas, las que de acuerdo con Kennely y Rodwell (2018) catalizan la conversión de uno o más sustratos en uno o más productos y aumentan la velocidad de reacción, son muy eficientes y selectivas, pues son específicas para un sustrato o un pequeño grupo de sustratos relacionados, así como para el tipo de reacción catalizada. También, las enzimas durante la catálisis de la reacción pueden cambiar su conformación transitoriamente, sin consumirse ni alterarse permanentemente.

Glucólisis

La glucólisis primera etapa de la respiración celular, y se lleva a cabo en el citosol de la célula. La vía metabólica es un conjunto de diez reacciones, en las que se oxida una molécula de glucosa constituida por 6 átomos de carbono y, se producen 2 moléculas de piruvato, formados por tres átomos de carbono. Durante el proceso parte de la energía liberada se almacena en moléculas de ATP —Adenosín trifosfato— y NADH —Nicotinamina Adenina Dinucleótido reducida—. Las primeras cinco reacciones constituyen una fase de preparación o también conocida como de activación de la glucosa y las siguientes cinco son la fase de beneficios (Orrego y Tamayo 2019). Conviene señalar que en cada reacción intervienen enzimas específicas.

La fase preparatoria consta de las reacciones que a continuación se describen:

1. En la primera reacción se fosforila la glucosa, mediante el uso de un grupo fosfato de una molécula de ATP y con la intervención de la enzima glucocinasa la glucosa que convierte en glucosa-6-fostato.
2. La segunda reacción convierte la glucosa-6-fosfato —con la intervención de la enzima isomerasa— en D-fructosa-6-P.

3. La D-fructosa-6-P es fosforilada en el carbono 1, originando α -D-fructosa-1,6-bifosfato. La reacción es catalizada por la enzima fructasa-6-P-fosfotranferasa y el ATP es nuevamente el donador del grupo fosfato.
4. La D-fructosa-1,6-bifosfato es fragmentada por la acción de una enzima liasa, en dos moléculas con tres átomos de carbono cada una: dihidroxiacetona-fosfato y gliceraldehído-3-fosfato. El rompimiento de la molécula D-fructosa-1,6-bifosfato en dos 2 se conoce como lisis de ahí proviene el nombre que se da a la etapa de glucólisis.
5. La dihidroxiacetona-fosfato se convierte en una molécula de gliceraldehído-3-fosfato por isomerización en la que interviene la enzima fosfotriosa isomerasa. Con esta reacción se concluye la fase preparatoria de la glucólisis, y se invirtieron 2 moléculas de ATP (Figura 6).

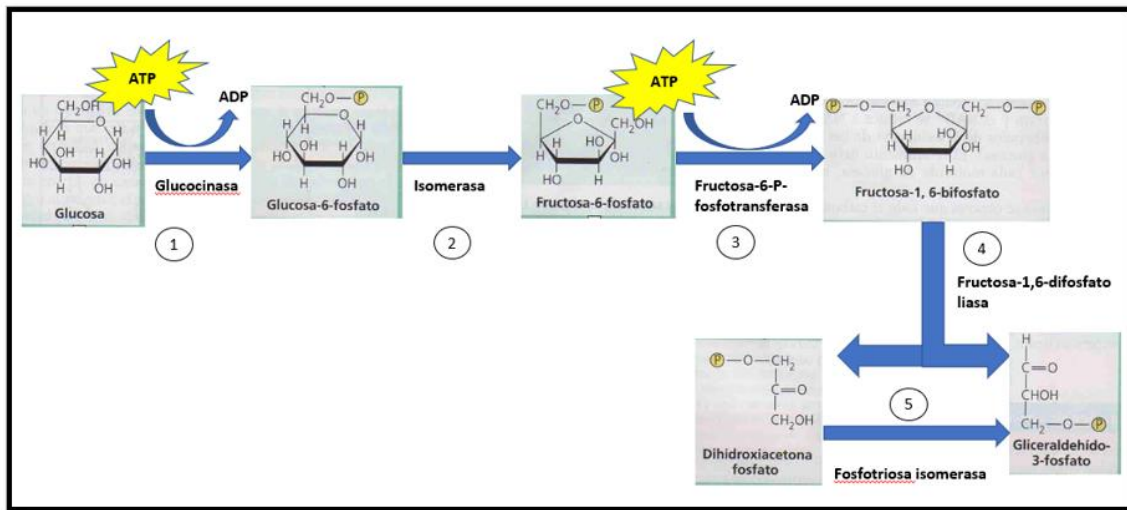


Figura 6. Representación de la primera fase de la glucólisis en la que se invierten 2 ATP para la activación de la glucosa. Tomada de Campbell, N. y Reece, J. (2007). *Biología*. Ciudad de México: Panamericana.

En la segunda fase (Figura 7) llamada de beneficios se da un retorno energético con base en las siguientes cinco reacciones (Orrego y Tamayo 2019):

6. Cada molécula de gliceraldehído-3-P es oxidada y fosforilada con la intervención de la enzima gliceraldehído-3-fosfato-deshidrogenasa y se obtienen 2 moléculas de 1,3-bifosfoglicerato.
7. Las dos moléculas de 1,3-bifosfoglicerato interactúan con la enzima fosfoglicerato cinasa y son convertidos en 3-P-glicerato; aquí se generan dos moléculas de ATP además de dos de NADH.
8. Cada molécula de 3-P-glicerato es convertida en 2-fosfoglicerato por la acción de la enzima fosfoglicerato mutasa.
9. Las dos moléculas de 2-fosfoglicerato, interactúan con la enzima enolasa y se convierten en fosfoenolpiruvato. Además, se desprenden dos moléculas de agua.
10. Cada molécula de fosfoenolpiruvato es convertida en piruvato por la acción de la enzima piruvato cinasa. Durante la reacción se generan otras dos moléculas de ATP.

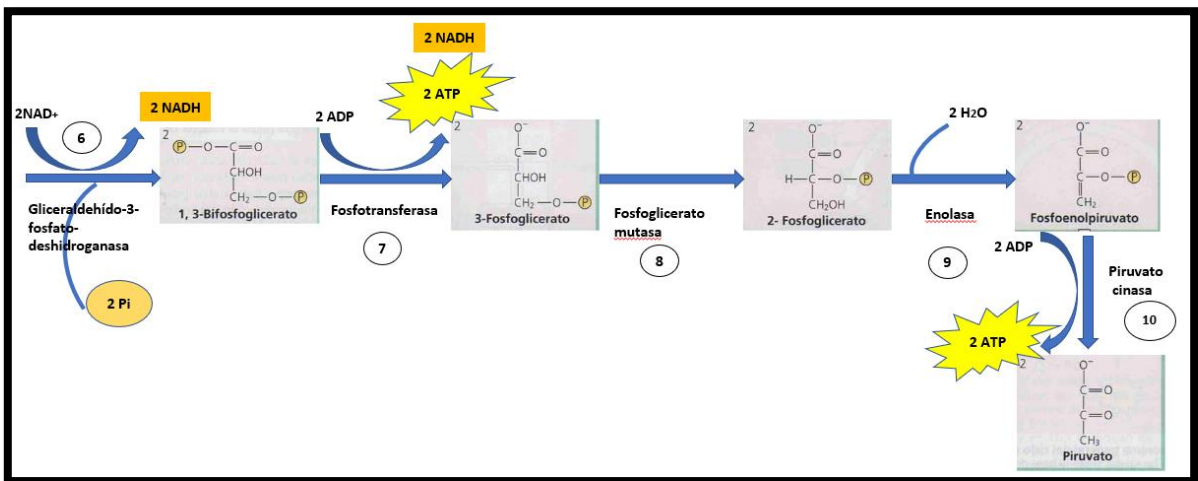


Figura 7. Representación de la fase de beneficios de la glucólisis en función de la obtención de moléculas de ATP. Tomada de: Campbell, N. y Reece, J. (2007). *Biología*. Ciudad de México: Panamericana.

En resumen, de la etapa de la glucólisis en la fase preparatoria se han empleado 2 ATP y en la fase de beneficios se han producido 4 ATP, por lo que se tiene una ganancia de

2 ATP, además de dos moléculas de NADH y dos moléculas de piruvato como resultado de la oxidación de una molécula de glucosa.

Formación de Acetil-CoA

En presencia de oxígeno molecular cada molécula de piruvato ingresa a la mitocondria —por medio de la proteína transportadora de piruvato— y es el sustrato para la formación de acetil-CoA. Ello se realiza con la intervención del complejo enzimático conocido como deshidrogenasa de piruvato que cataliza tres reacciones (Campbell y Reece, 2007; Tortora y Grabowski, 2002):

1. El grupo carboxilo ($-\text{COO}^-$) del piruvato es eliminado y pasa a formar parte de una molécula de CO_2 , este proceso es llamado descarboxilación.
2. El fragmento de dos carbonos se oxida y forma el compuesto acetato también llamado grupo acetilo.
3. El grupo acetilo se une a la coenzima A —CoA, derivada del ácido pantoténico, una vitamina B— con un enlace inestable que vuelve muy reactivo al grupo acetilo. El producto de este enlace químico, la acetil-CoA (Figura 8), está preparada para proveer su grupo acetilo al ciclo de Krebs —segunda etapa de la respiración celular— o ciclo del ácido cítrico y con ello se continua con la oxidación.

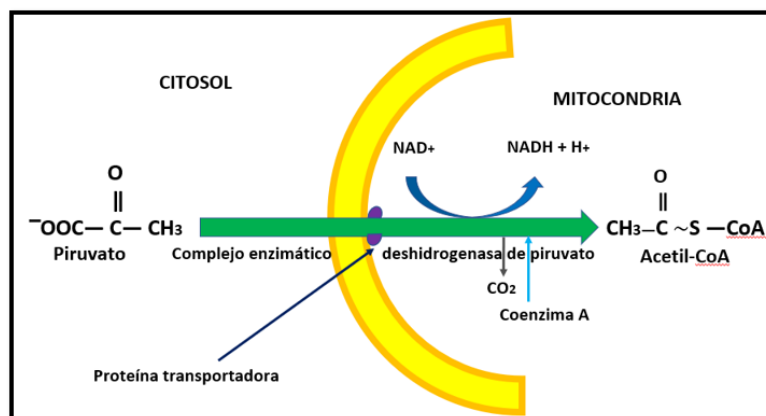


Figura 8. Formación de acetil-CoA. Tomada de: Campbell, N. y Reece, J. (2007). *Biología*. Ciudad de México: Panamericana.

Ciclo del ácido cítrico

Para entender cómo se da el anabolismo de triacilglicerolos a partir de glucosa y fructosa, es necesario abordar la segunda etapa de la respiración celular, pues algunos intermediarios de este ciclo sirven de sustrato para la formación de triacilglicerolos.

El ciclo del ácido cítrico o también conocido como el ciclo de los ácidos tricarbónicos o ciclo del ácido cítrico, es el proceso de oxidación de las moléculas de acetil-CoA, y consta de ocho reacciones (Campbell y Reece, 2007) (Figura 9).

Durante el ciclo se liberan dos moléculas de CO_2 , tres moléculas de NADH —nicotinamida adenina dinucleótido—, dos moléculas de FADH_2 —flavín adenín dinucleótido reducido— y una molécula de ATP mediante la fosforilación a nivel de sustrato. Las coenzimas NADH y FADH_2 transportan su carga de electrones hacia la cadena de transporte de electrones —tercera etapa de la respiración celular—. A continuación, se describen brevemente las reacciones del ciclo del ácido cítrico (Orrego y Tamayo, 2019).

1. La molécula de acetil-CoA se condensa con el oxalacetato por medio de la enzima citrato sintasa lo que produce citrato y se separa la CoA, la que vuelve a reaccionar en el paso 4.
2. La molécula de citrato se convierte reversiblemente en isocitrato por acción de la enzima aconitato hidratasa. En esta reacción se genera un intermediario el cis-aconitato.
3. El isocitrato experimenta una descarboxilación —pierde una molécula de CO_2 — oxidativa y se convierte en alfa-cetoglutarato, por acción de la enzima isocitrato deshidrogenasa. Además, se forma NADH —nicotinamida adenina dinucleótido reducido—.
4. La molécula de alfa-cetoglutarato sufre una descarboxilación por acción del complejo enzimático alfa-cetoglutarato deshidrogenasa, se genera el succinil-CoA. Aunado a ello se desprende una molécula de CO_2 , el NAD^+ es el aceptor de electrones —y se convierte en NADH— y el CoA es el transportador del grupo succinilo.

5. El succinil-CoA reacciona con la enzima succinil-CoA sintetasa, con lo cual se rompe el enlace tioéster entre el succinil y la CoA y se convierte en succinato. Ello libera energía en forma de una molécula de GTP —guanín trifosfato— a nivel de sustrato.
6. El succinato reacciona con la enzima succinato deshidrogenasa y se convierte en fumarato, y el aceptor de electrones es la coenzima FAD —flavín adenín dinucleótido— formando FADH₂ —flavín adenín dinucleótido reducido—.
7. El fumarato es hidratado por la acción de la enzima fumarato hidratasa y se convierte en malato.
8. El malato es oxidado a oxalacetato por la enzima deshidrogenasa y el aceptor de electrones es NAD⁺ así se reduce a NADH + H. El oxalacetato se puede combinar con otra molécula de acetil-CoA e iniciar un nuevo ciclo.

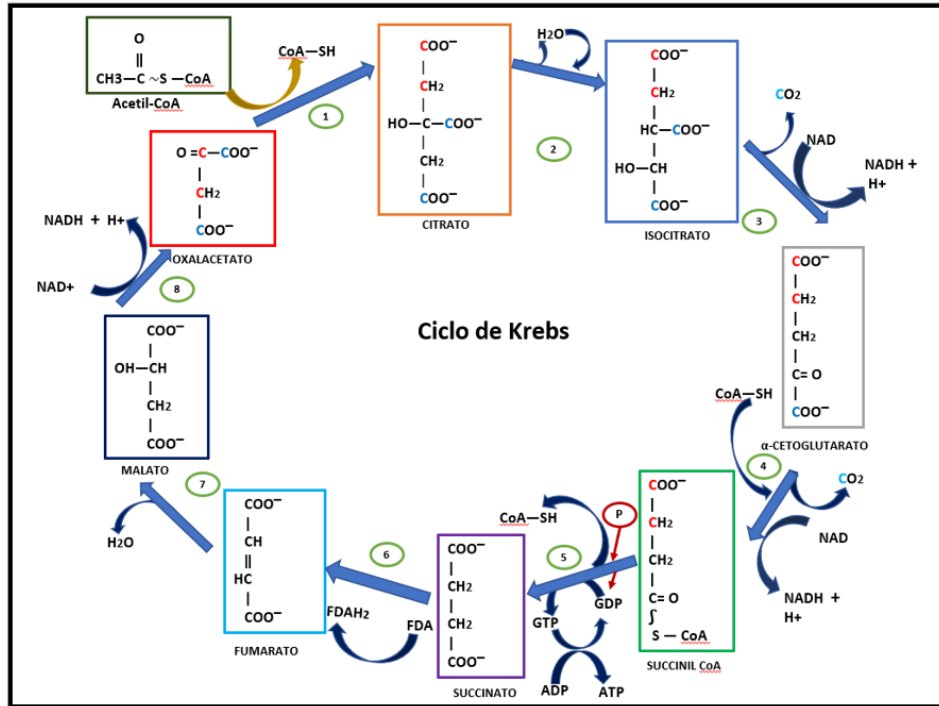


Figura 9. Segunda etapa de la respiración celular conocida como ciclo de ácido cítrico. Tomada de Bander, D. A. y Mayes, P.A. (2018). Capítulo 16. El ciclo del ácido cítrico: la ruta central del metabolismo de carbohidratos, lípidos y aminoácidos. En V. Rodwell, D. Bender, K. M. Botham, P.J., Kennelly, P. A. Weil (Eds.). *Harper Bioquímica Ilustrada* (pp. 150-156). Ciudad de México: McGraw-Hill Education.

En conclusión, por cada molécula de acetil-CoA que entran al ciclo de Krebs se produce CO₂, GTP a nivel de sustrato, así como equivalentes reductores de NADH y FADH₂. Estos últimos entraran en la cadena respiratoria —última etapa de la respiración celular—, la cual no será abordada por el momento, dado que es en la glucólisis y en el ciclo de Krebs donde se producen metabolitos intermediarios que pueden derivar en vías anabólicas (biosíntesis) para la formación de triacilgliceroles (Orrego y Tamayo, 2019).

Síntesis de ácidos grasos a partir de glucosa y fructosa (*lipogénesis de novo*)

Ahora bien, la síntesis de ácidos grasos ocurre después de la ingesta de alimentos ricos en carbohidratos como glucosa y fructosa y la transformación de estas moléculas en

acetil-CoA. En el caso de la glucosa es el sustrato para la formación de triacilgliceroles en tejido adiposo e hígado; mientras que la fructosa es el sustrato para la formación de triacilgliceroles en hígado, pues aporta dihidroxiacetona-P (DHPA), proveniente de su oxidación. Tanto el almacenamiento de triacilgliceroles provenientes de la oxidación de la glucosa como de la fructosa es activado por el proceso de glucólisis en estado bien alimentado (Baynes y Dominiczak, 2006 en Orrego y Tamayo, 2019), es decir, cuando el cuerpo tiene las reservas de glucógeno completo. Por lo que una alimentación rica en carbohidratos de la cual se obtenga glucosa y fructosa contribuirá a la formación de ácidos grasos, los que serán almacenados en forma de triacilgliceroles (Bender y Mayes, 2018: Botham y Mayes, 2018; Orrego y Tamayo, 2019)

De forma general la síntesis de ácidos grasos se describe en las siguientes reacciones:

1. Ante un exceso de citrato producido en el ciclo del ácido cítrico — producto de la unión del oxalacetato con la acetil-CoA—, éste sale de la mitocondria a través de la proteína transportadora de citrato. En el citosol la enzima ATP citrato liasa rompe el enlace entre acetil-CoA y el oxalacetato.
2. El acetil-CoA reacciona con la enzima acetil-CoA carboxilasa y le añade un grupo carboxilo —que proviene del bicarbonato HCO_3^- y requiere de biotina como cofactor de la enzima—. Con la carboxilación del acetil-CoA se convierte en malonil-CoA (Figura 10).

4. Con gran cantidad de moléculas de malonil-CoA, se repetirá la secuencia de reacciones y cada una aportará dos átomos de carbono a la cadena del ácido graso hasta formar, por ejemplo, un ácido graso de 16 átomos de carbono conocido como ácido palmítico.
5. Una vez que se ha sintetizado el ácido graso de 16 átomos de carbono, ácido palmítico, una enzima tioesterasa rompe el enlace tioéster y libera el complejo multienzimático del ácido graso.

En resumen, la formación de los ácidos grasos (Figura 11) se da a partir de moléculas de acetil-CoA precursor del compuesto intermediario malonil-CoA, ATP, coenzima como la biotina, NADPH y el complejo multienzimático de ácido graso sintetasa. De acuerdo con Orrego y Tamayo (2019), en el tejido adiposo la síntesis de ácidos grasos sucede cuando hay abundante cantidad de moléculas de dihidroxiacetona-P (DHAP), las cuales son generadas durante el proceso de glucólisis, en estado bien alimentado (Orrego y Tamayo, 2019).

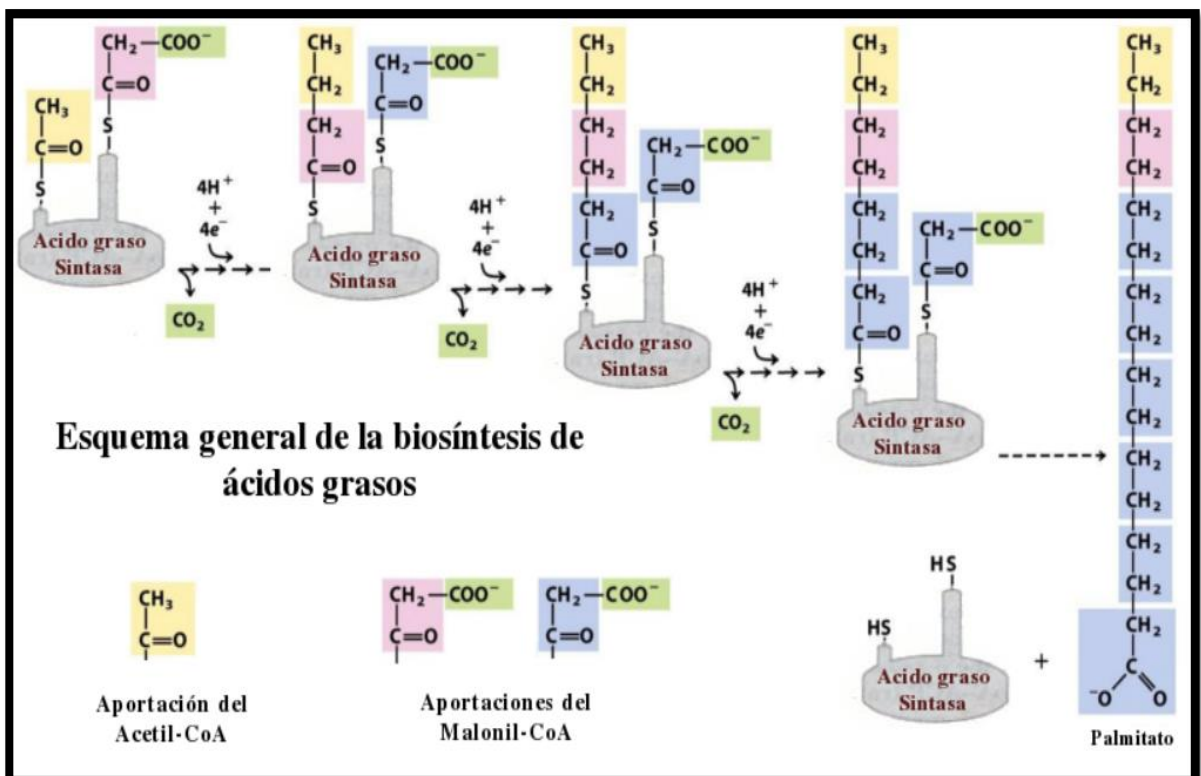


Figura 11. Representación de la síntesis de ácidos grasos. Tomada de <https://temas-selectos-de-ciencias.blogspot.com/p/biosintesis-acidos-grasos.html>

Síntesis de triacilgliceroles (Lipogénesis)

Una vez formados los ácidos grasos estos se condensarán con el glicerol proveniente de la glicolisis —a partir del glicerol-3-P—al cual se van adicionando por esterificación los ácidos grasos para formar triacilgliceroles (Botham y Mayes, 2018) (Figura 12).

De acuerdo con Orrego y Tamayo (2019) los organismos que consumen una dieta rica en carbohidratos y lípidos y que no se encuentran en crecimiento activo, desvían la mayor parte de los ácidos grasos hacia la formación de grasas de almacenamiento en forma de triacilgliceroles (TAG). Ello se realiza básicamente en tres pasos, los que a continuación se describen brevemente:

1. Dos ácidos grasos son esterificados con los grupos hidroxilo libres del glicerol-3-P mediante la enzima aciltransferasa y forma el compuesto 1,2 diacilglicerol-3-P, el cual también es conocido como ácido fosfatídico.
2. El ácido fosfatídico reacciona con la enzima ácido fosfatídico fosfatasa es hidrolizado a 1,2-diacilglicerol.
3. El 1,2-diacilglicerol se convierte en triacilglicerol por esterificación de la enzima aciltransferasa con un tercer ácido graso-CoA.

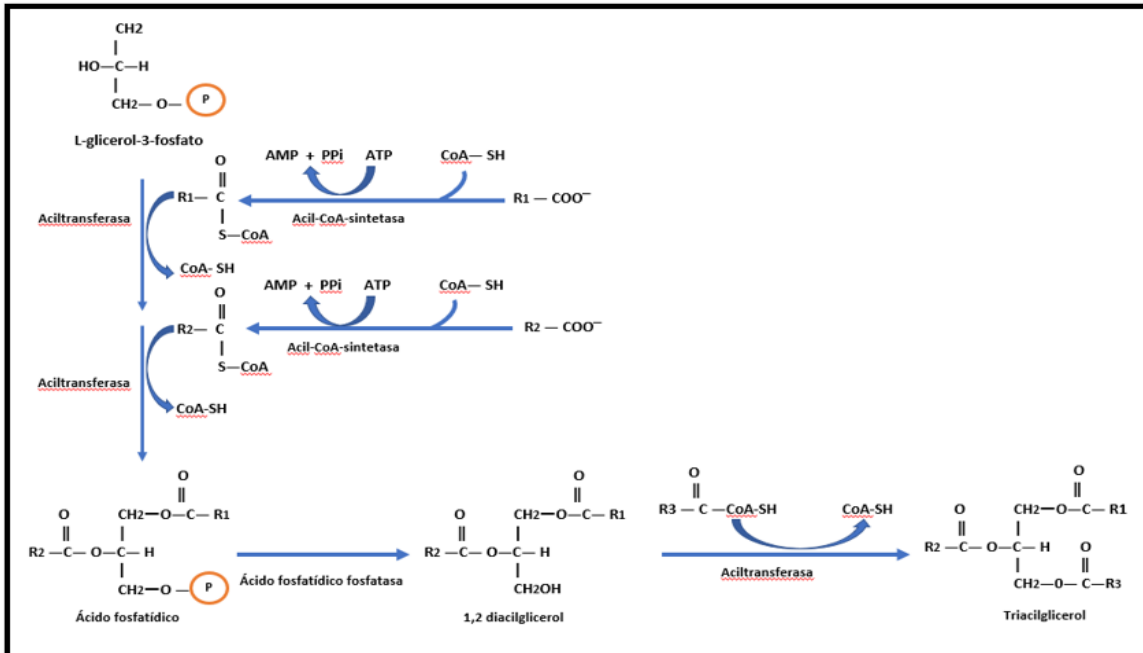


Figura 12. Representación de formación de triacilglicerol. Tomada de Orrego, C. M. y Tamayo, A. O. (2019). El fenómeno de la obesidad humana desde la perspectiva de las ciencias biológicas y la influencia de la cultura. En López-Mota, A. (Coord.). *Modelos científicos escolares: el caso de la obesidad* (pp. 181-256). México: Horizontes Educativos. Recuperado de <http://editorial.upnvirtual.edu.mx/index.php/publicaciones/colecciones/horizontes-educativos/449-modelos-cientificos-escolares-el-caso-de-la-obesidad-humana>

En resumen, la síntesis de triacilglicerol se realiza a partir del acil-CoA y el glicerol-3-P. Este proceso se lleva a cabo en las células del hígado y tejido adiposo, y es estimulado por la insulina —en el caso del tejido adiposo—. Los triacilglicerol son almacenados y pueden ser utilizados por el cuerpo para la síntesis de otras sustancias en caso de requerirse, de lo contrario son almacenados en la parte media del cuerpo, así como en las glándulas mamarias y como parte del tejido subcutáneo, entre otros. El consumo de una dieta rica en carbohidratos y grasas podría generar que el exceso de glucosa, fructosa y ácidos grasos, sea almacenado como triacilglicerol (Botham y Mayes, 2018; Orrego y Tamayo, 2019).

Gráfico 1. Modelo científico acerca de la formación de triacilgliceroles a partir de glucosa y fructosa.

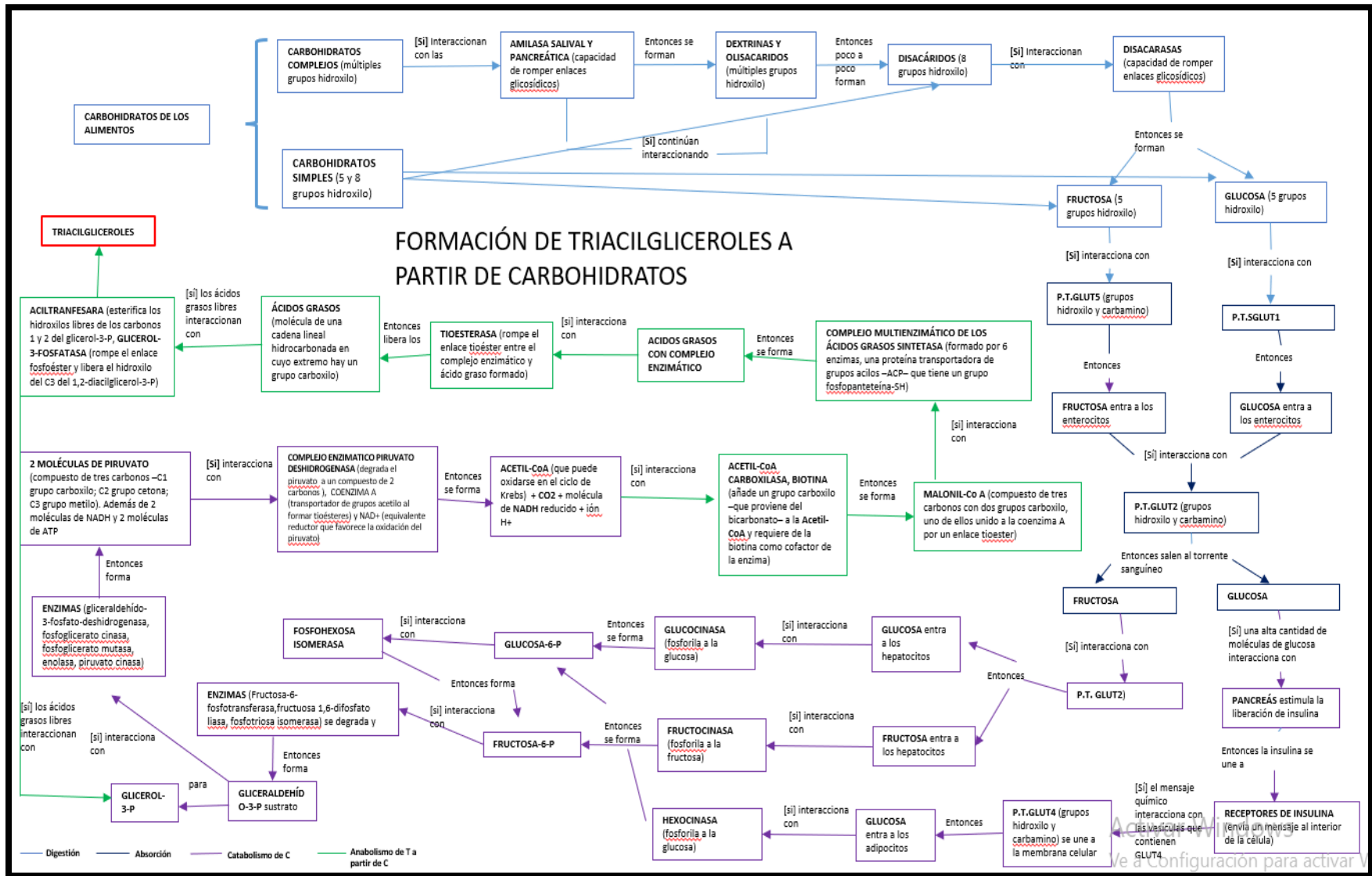
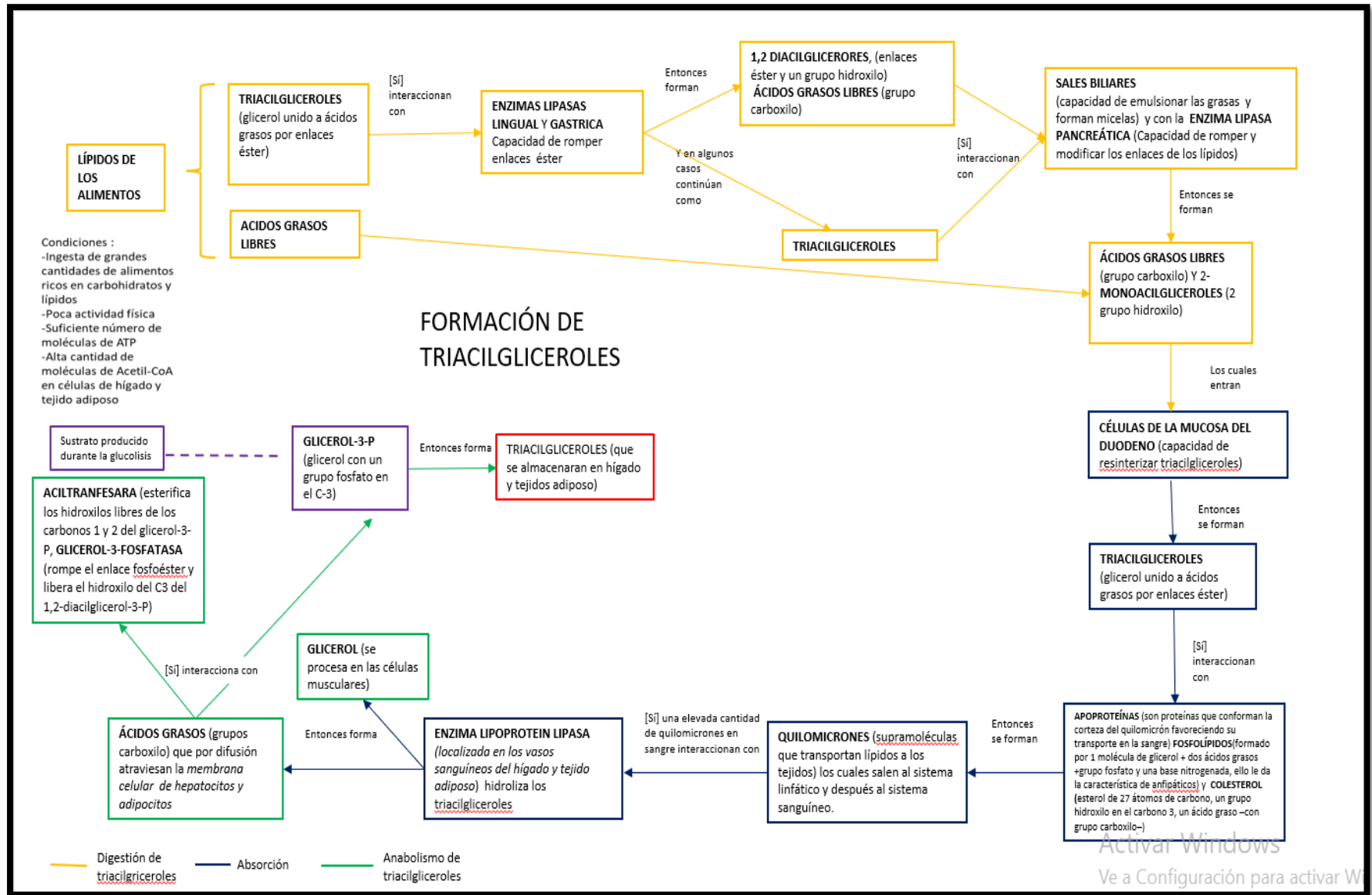


Gráfico 2. Modelo científico acerca de la formación de triacilgliceroles a partir de ácidos grasos



Modelo Estudiantil inicial

En la construcción del Modelo Estudiantil Inicial (MEI), se hizo una revisión de la literatura en la investigación didáctica acerca de las ideas espontáneas de los estudiantes sobre algunos temas relacionados con el fenómeno de obesidad humana. Para ello se identificaron las ideas de los estudiantes con respecto al consumo de alimentos que están directamente relacionados con la obesidad y el sobrepeso con base en el modelo científico erudito (MC) elaborado y descrito anteriormente, pues fue construido considerando los nutrientes directamente involucrados en el fenómeno de obesidad. Y, en términos de Adúriz-Bravo, Gómez, Márquez y Sanmartí (2005) tal modelo lo podemos ubicar como la ‘unidad fundamental’ de la ciencia de los científicos y de la ciencia en la escuela. Enseguida se identificaron los nutrientes y los procesos de digestión, absorción y metabolismo celular. Con base en ello y en la definición de modelo propuesto por Gutiérrez (2014) se identificaron las entidades, sus propiedades, relaciones causales y funcionales, (Ver Tabla 3A), a partir de ello se construyó una representación (gráfica 3) de un posible Modelo Estudiantil Inicial.

Al respecto de las ideas de los estudiantes sobre cuáles podrían ser los alimentos relacionados con la obesidad, ellos identifican que el consumo frecuente de alimentos no saludables —entendidos como alimentos y bebidas con alto contenido de azúcar y/o grasa y pobres nutrimentalmente— como dulces, pastelitos, helados, refrescos, entre otros (Velardo y Drummond, 2017; 2019b) y que pueden causar obesidad y sobrepeso (Nuñez, 2007; Stevenson, et al., 2007, Velardo y Drummond, 2018, 2019b). Sin embargo, no pueden explicar como sucede este proceso (Baxter, Collins y Hill, 2015; Hartley, et al. 2011; Ozbas y Kilinc, 2015; Sripathi, et al., 2019). En cuanto a los alimentos que consideran saludables, porque de acuerdo con ellos les aportan ‘energía’, vitaminas y proteínas, están las verduras, frutas, leche, carne y pescado entre otros (Cabello-Garrido, et al., 2017; Francis and Hill, 1993; Rivadulla-López, et al., 2016; Stevenson, et al., 2007, Velardo y Drummond, 2018, 2019b). En el caso de las verduras, frutas y pescado los estudiantes señalan que a pesar de que son alimentos saludables su sabor no es agradable (Turner, 1997; Stevenson, et al., 2007, Velardo y Drummond, 2018); sugiriendo ello que su consumo pudiera no ser apetitoso.

En cuanto a los nutrientes que los estudiantes reconocen que están relacionados con el proceso de obesidad y sobrepeso, son la grasa —en general, sin especificar diferencias entre lípidos simples y compuestos— y los azúcares —sin referirse a estos últimos como carbohidratos— (Baxter, et al., 2015; Nuñez, 2007; Velardo y Drummond, 2017; 2019b); mientras que las proteínas y vitaminas son los nutrientes que proporcionan energía y favorecen el crecimiento y la fuerza del cuerpo (Cabello-Garrido, et al., 2017; Lucas, 1987; Rivadulla-López, et al., 2016; Slaughter y Ting, 2010; Velardo y Drummond, 2018, 2019a y b). También llama la atención que los estudiantes no reconocen como nutrientes a las grasas y los azúcares, ni la importancia de sus funciones en el cuerpo humano, por el contrario, son adjetivados como ‘peligrosos’ para la salud (Dry, 1998; Membiela y Cid, 1998).

Ahora bien, en referencia al proceso de obtención de los nutrientes, es decir, la digestión, los estudiantes refieren ideas como ‘*la ruptura de partículas solubles y liberación de energía*, así como que ‘*los alimentos se rompen en pequeñas piezas tan pequeñas que no se pueden ver a simple vista*’, pero que éstas siguen conservando las propiedades del alimento de origen; lo cual quiere decir que no hay cambio químico (Cakici, 2005; Carvalho, 2004; Petterson, et al., 2020; Rowlands, 2004; Teixeira, 2000). Con base en esta última idea es claro que el papel de las enzimas está ausente, así como el papel del páncreas, el hígado y la vesícula biliar, pues sólo son considerados el estómago y los intestinos como órganos que forman parte del sistema digestivo (Cabello-Garrido, et al., 2017; Cakici, 2005; Cubero, 1996; Carvalho, 2004; Dry, 1998; Núñez y Banet, 1989; Rivadulla-López, et al., 2016; Rowlands, 2004). Además, la idea de nutriente no es del todo clara —pues hay confusión entre lo qué son las proteínas, vitaminas, grasas y azúcares y lo que son fragmentos de alimento— al igual que la función que realizan los nutrientes en el cuerpo, los cuales están referidos a la obtención de energía y el crecimiento del cuerpo humano, principalmente (Cabello-Garrido, et al., 2017; Membiela y Cid, 1998; Rivadulla-López, et al., 2016; Rowlands, 2004).

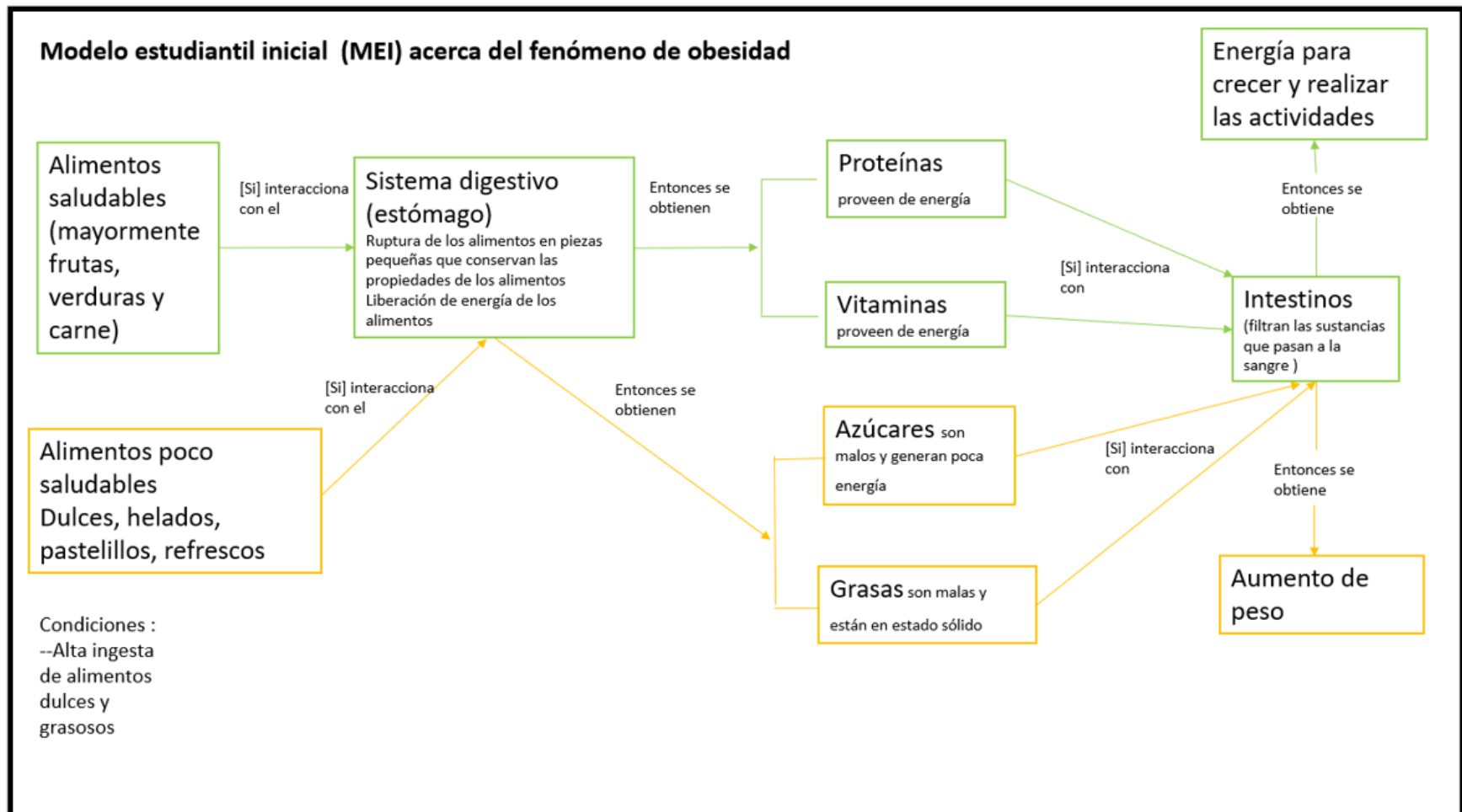
Aunado a lo anterior, los intestinos son relacionados con el proceso de absorción el cual es interpretado por los estudiantes como una especie de ‘*filtrado*’ de los alimentos digeridos en el estómago (Dry, 1998; Grispslover y Markman, 2013; Pettersson, Danielsson

y Rundgren 2020; Slaughter y Ting, 2010) —sin identificar los nutrientes— por lo que los estudiantes desconocen la intervención del intestino en la digestión de los alimentos (Dry, 1998). Así mismo desconocen la síntesis de supramoléculas —quilomicrones— que distribuyen nutrientes —triacilgliceroles, colesterol y fosfolípidos— a diferentes órganos del cuerpo humano (Tortora y Grabowski, 2002). Además, los estudiantes no hacen distinción entre el intestino delgado e intestino grueso, y la ‘filtración’ de los alimentos parcialmente digeridos en el estómago es considerada como una especie de selección de sustancias ‘buenas’ para el cuerpo y el desecho de sustancias ‘malas’ para el mismo (Cabello-Garrido, et al., 2017; Rivadulla-López, et al., 2016)

En cuanto al metabolismo de carbohidratos y grasas para la formación de triacilgliceroles, la investigación consultada refiere que los estudiantes no dan explicaciones de lo que sucede con los nutrientes en el nivel celular (Ozbas & Kilinc, 2015; Sripathi, et al., 2019), por lo cual no hay referencia en cuanto a la oxidación de la glucosa y fructosa para la formación de Acetil-CoA, a partir de la cual se forman los triacilgliceroles, —cuando los sitios de reserva de glucógeno están llenos— así como la formación de los mismos a partir de ácidos grasos.

Con base en lo anterior, —ideas espontaneas acerca de los alimentos, nutrientes, procesos de digestión y absorción — se conformó Tabla 3A en el que se da cuenta de las entidades, las propiedades de las mismas, las relaciones causales y funcionales del MEI, con fundamento en la definición de modelo propuesto por Gutiérrez (2014). A partir del cuadro, se construyó el Gráfico 3 en el cual se representan las relaciones causales entre las entidades en función de los procesos de digestión y absorción de azúcares, grasas, proteínas y vitaminas —si bien estas dos últimas entidades no son relacionadas con el proceso de obesidad, por parte de los estudiantes, sino concebidas como entidades que se relacionan con funciones que carecen de sustento científico—.

Gráfico 3. Modelo estudiantil inicial elaborado con base en la investigación educativa acerca de ideas previas sobre alimentación, nutrición y obesidad.



Modelo Curricular (MCu)

Al elaborar el Modelo Curricular (MCu) se revisó el programa de estudios, en particular el contenido de enseñanza acerca de la obesidad humana en el documento *Aprendizajes Clave para la Educación Integral. Ciencias y Tecnología. Educación Secundaria* (2017), el cual dice “Explica cómo evitar la obesidad y el sobrepeso con base en las características de la dieta correcta y las necesidades energéticas en la adolescencia”. A partir de ello, se revisaron las orientaciones didácticas, las cuales refieren las características de la dieta correcta basadas en la *NOM-043-SSA2-2012, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria* (DOF, 2013) y el tratamiento del aprendizaje esperado en los libros de texto gratuitos para la asignatura. A continuación, se describen brevemente cuáles fueron las entidades, propiedades de las mismas, relaciones causales y funcionales identificadas en los documentos señalados (Ver Tabla 4A).

Dado que las orientaciones didácticas hacen referencia a la *NOM-043-SSA2-2012, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación* (DOF, 2013) y en particular a las características de la dieta correcta, así como a la representación gráfica del plato del bien comer, ambos se revisaron en función de los alimentos, nutrimentos —carbohidratos y triacilgliceroles— y procesos —digestión, absorción y metabolismo de triacilgliceroles a partir de glucosa, fructosa y ácidos grasos— involucrados en el fenómeno de obesidad. Sin embargo, fue difícil hacer la relación dado que la norma está en función de recomendaciones, sin identificar claramente los nutrimentos involucrados en el fenómeno de obesidad, por lo que se tomó la representación gráfica del plato del bien comer como punto de partida, el cual está dividido en tres grupos de alimentos: frutas y verduras, cereales y leguminosas y alimentos de origen animal. A cada grupo se le asignaron los nutrientes que están presentes en mayor proporción por el tipo de alimentos que conforman el grupo y con base en el Apéndice normativo A de la *NOM-043-SSA2-2012*, en el cual se señala la variedad de alimentos para cada grupo, formas de cocción, y combinación de alimentos. Llama la atención que en la descripción de los grupos de alimentos no se mencionan los principales nutrientes —proteínas,

carbohidratos, grasas, vitaminas, minerales— que aportan, ni las porciones de consumo, y se deja a la interpretación, de quienes consultan la norma, la idea de moderación. Otra cuestión que conviene apuntar es que enfatiza —Apéndice informativo B de la *NOM-043-SSA2-2012*— la identificación de minerales, vitaminas, fibra dietética, así como los ácidos grasos omega 3 —los cuales no son referidos en el glosario de la norma— en diferentes alimentos.

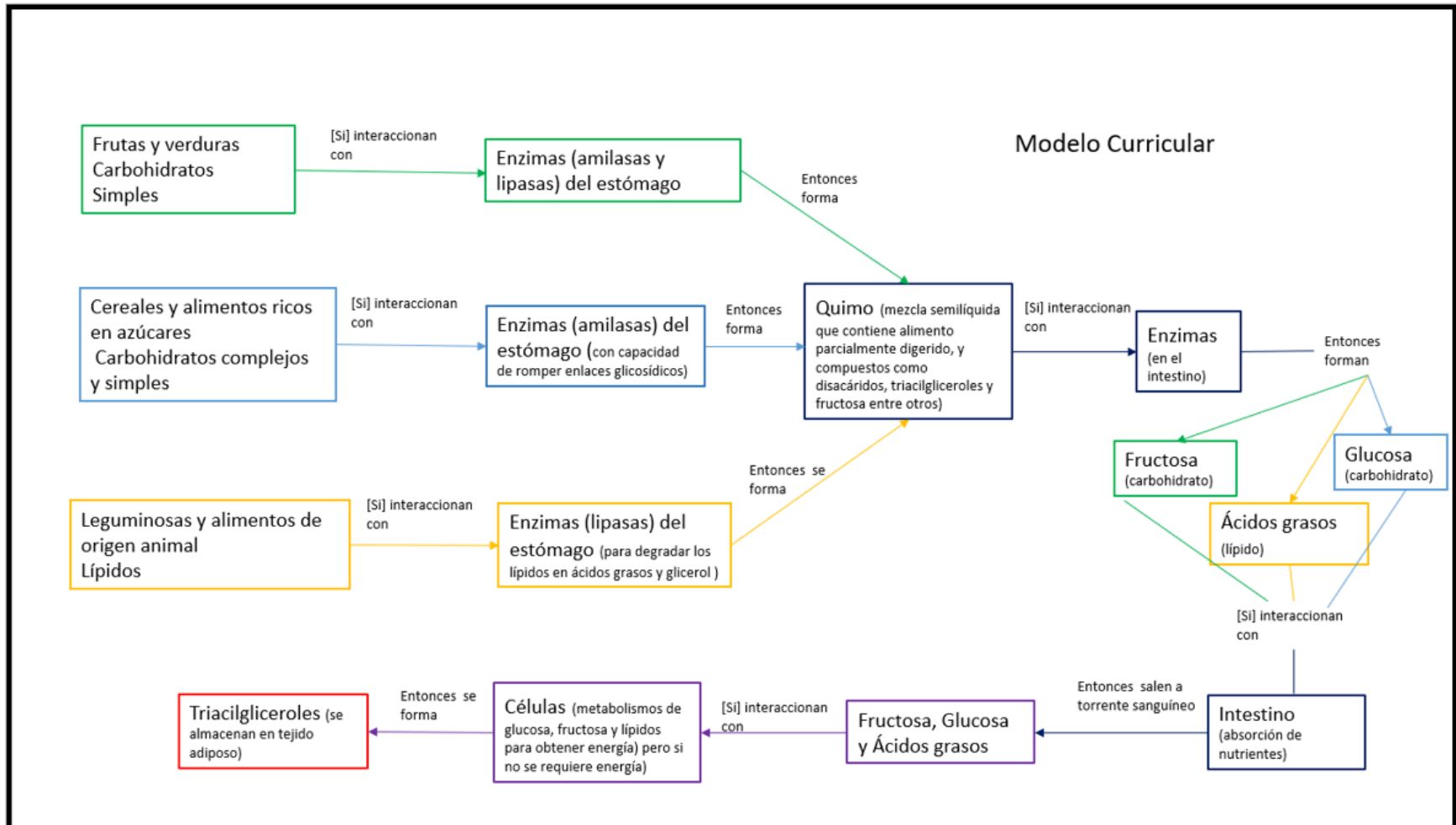
En resumen, de la norma *NOM-043-SSA2-2012, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación* (DOF, 2013), se consideraron los grupos de alimentos, adjudicándoles los principales nutrientes que aportan con base en los alimentos que los representan. Así tenemos que el grupo de frutas y verduras están los minerales, vitaminas y fructosa —carbohidrato simple—; en el grupo de los cereales quedan principalmente los carbohidratos complejos —almidones— y los carbohidratos simples— sacarosa y fructosa, principalmente—, y en el grupo de las leguminosas y alimentos de origen animal están las proteínas y los lípidos.

En el caso de los libros de texto gratuitos para la asignatura de Ciencias y Tecnología. Biología, éstos aportan información para el tratamiento del aprendizaje esperado ya mencionado. En general abordan conceptualmente el sistema digestivo en relación con su anatomía y fisiología, los nutrientes —su importancia en el cuerpo, es decir las funciones en las que intervienen como proporcionar energía en forma de ATP, y tipos como carbohidratos, lípidos y proteínas—, la representación gráfica del plato del bien comer, características de la dieta correcta, la obesidad y sobrepeso como resultado de una mala alimentación —sin explicitar qué nutrientes están directamente relacionados con el sobrepeso y la obesidad— y falta de actividad física —aunque en algunos materiales hacen la acotación de una posible predisposición genética—, las enfermedades asociadas por un lado a la obesidad —diabetes, aterosclerosis, hipertensión arterial, hígado graso, entre otras— y por otro las relacionadas con la desnutrición —anemia y escorbuto—. Con base en esta información se identificaron los procesos de digestión y absorción de nutrientes en general, sin especificar los directamente relacionados con el fenómeno de obesidad, así como algunas enzimas involucradas en el proceso de digestión.

En lo referente al metabolismo de carbohidratos y lípidos, sólo es mencionado en algunos materiales educativos en forma general y en relación con la obtención de energía, la cual es medida en calorías; sin explicar cómo sucede este fenómeno en la célula, —algunos materiales hacen referencia a la mitocondria como elemento importante en la obtención de energía y; sin mencionar la formación de nuevas moléculas de triacilgliceroles a partir de la glucosa—.

Con referencia a lo anterior, se elaboró el cuadro (Ver Tabla 4A) considerando para ello las entidades, propiedades, relaciones causales y funcionales en función de los procesos de digestión de carbohidratos y triacilgliceroles; absorción de glucosa, fructosa y quilomicrones; anabolismo de triacilgliceroles a partir de glucosa, fructosa y ácidos grasos— información retomada del Plan y programas de estudios (2017), así como de los libros de texto del nivel secundaria—. Enseguida, se configuró el Gráfico 4, el cual representa un posible Modelo Curricular sustentado en la definición de modelo propuesto por Gutiérrez (2014). En cual se expresan las relaciones causales entre las entidades y en un cuadro (Ver Tabla 4A) se explicitan las propiedades de las entidades, así como las relaciones causales y funcionales.

Gráfico 4. Modelo Curricular (MCu), construido con base en representación del plato del bien comer y los libros de texto gratuitos para Ciencia y Tecnología. Biología. De primer grado de secundaria.



Modelo Científico Escolar de Arribo

Una vez obtenidos los tres modelos —curricular, estudiantil y científico— fueron comparados en una tabla (Ver las tablas 5A, 6A, 7A, 8A, 9A), en función de las entidades, propiedades, relaciones causales y funcionales. A partir de ello, se identificaron las entidades, las propiedades de las entidades, reglas causales y funcionales que debieran conformar el posible MCEA (Tabla 1) que aquí proponemos para el fenómeno de obesidad (Gráfico 5).

Cabe mencionar que el Modelo Científico es el que va dando la pauta para la conformación del MCEA, pues como se mencionó antes, en el MC se consideran entidades que en los otros modelos no son tomadas en cuenta. Por ejemplo, están las proteínas transportadoras, las cuales permiten la entrada y salida de la glucosa y fructosa, entre otras sustancias, a las células del intestino, hígado y tejido adiposo. Otra cuestión a señalar es que si bien en el MCu identificamos la fructosa como uno de los nutrientes clave —en el fenómeno de obesidad— éste no es referido como tal en los libros de texto. Sin embargo, dado que el grupo de frutas y verduras es uno de los tres principales grupos de alimentos, se consideró conveniente incluir este carbohidrato simple. Por otro lado, se hace más énfasis en la glucosa como el carbohidrato principal de los alimentos del grupo de los cereales, aunque éste es relacionado en mayor proporción con la generación de energía para realizar las funciones del cuerpo, que con la obesidad.

En el MEI es claramente identificable que las grasas y azúcares no son considerados sustancias importantes para el funcionamiento del cuerpo humano, lo mismo sucede con las proteínas y vitaminas—compuesto orgánico que se requiere en pequeñas cantidades para el mantenimiento de la integridad metabólica normal (Bender, 2019)—. Otra cuestión a considerar son los procesos de digestión y absorción. El primero es considerado como un proceso mecánico donde el alimento es reducido a fracciones muy pequeñas —proceso llevado a cabo por el estómago en mayor proporción— por lo que se observan dos cuestiones: 1) la transformación química de los alimentos y 2) la entidad que realiza esa transformación, es decir, las enzimas, probablemente esta entidad es desconocida para los estudiantes. En lo que respecta al proceso de absorción, los estudiantes identifican al intestino como el

encargando de tal proceso, pero en el caso de la glucosa y fructosa es necesaria la intervención de proteínas transportadoras. Y en el caso de los ácidos grasos estos sufren un proceso de resíntesis, formando nuevamente triacilgliceroles, los cuales para salir del intestino se unen a otras sustancias y forman una molécula de gran tamaño llamada quilomicrón —formada de fosfolípidos, colesterol, triacilgliceroles y una apoproteína—. Cabe aclarar que el paso de las sustancias químicas al intestino y después al torrente sanguíneo es visto por los estudiantes como una especie de selección de sustancias (Grispshover y Markman, 2013; Pettersson, et al., 2020; Slaughter y Ting, 2010) sin tener claridad que sustancia pasa, porqué y cómo lo hace.

En cuanto al metabolismo de triacilgliceroles a partir de glucosa, fructosa y ácidos grasos, es en el Modelo Científico (MC) donde se aborda, pues en el MCu se menciona el proceso de metabolismo como el encargado de la obtención de energía a partir de la glucosa, sin relacionarlo con el fenómeno de obesidad. Es decir, se hace referencia al catabolismo de la glucosa, razón por la cual se consideró en el MCu, dado que una parte del mismo está involucrada en la formación de metabolitos intermediarios como el Acetil-CoA y el glicerol-3-P sustancias precursoras de la formación de los triacilgliceroles.

En la representación gráfica del MCEA se pueden identificar las entidades, así como las relaciones causales y funcionales (Gráfico 5). Y para evitar que el gráfico perdiera nitidez, las propiedades de las entidades, así como las relaciones causales y funcionales de forma explícita son referidas en el cuadro I del cuerpo del texto, y con mayor detalle son trabajadas siguiendo los procesos de digestión, absorción y metabolismo en las Tablas 11A y 12A.

Mediante el MCEA sobre obesidad presento los conceptos centrales —abstractos— que permiten dar una visión de conjunto del tal fenómeno, integrando conocimiento de química y biología para dar una explicación de cómo y por qué sucede el mismo. En este sentido, en el MCEA se identifican las entidades principales, cómo interactúan entre ellas y los resultados de esta interacción, con lo cual se describe un patrón y se apunta a una posible explicación y predicción del fenómeno representado.

Tabla 1.

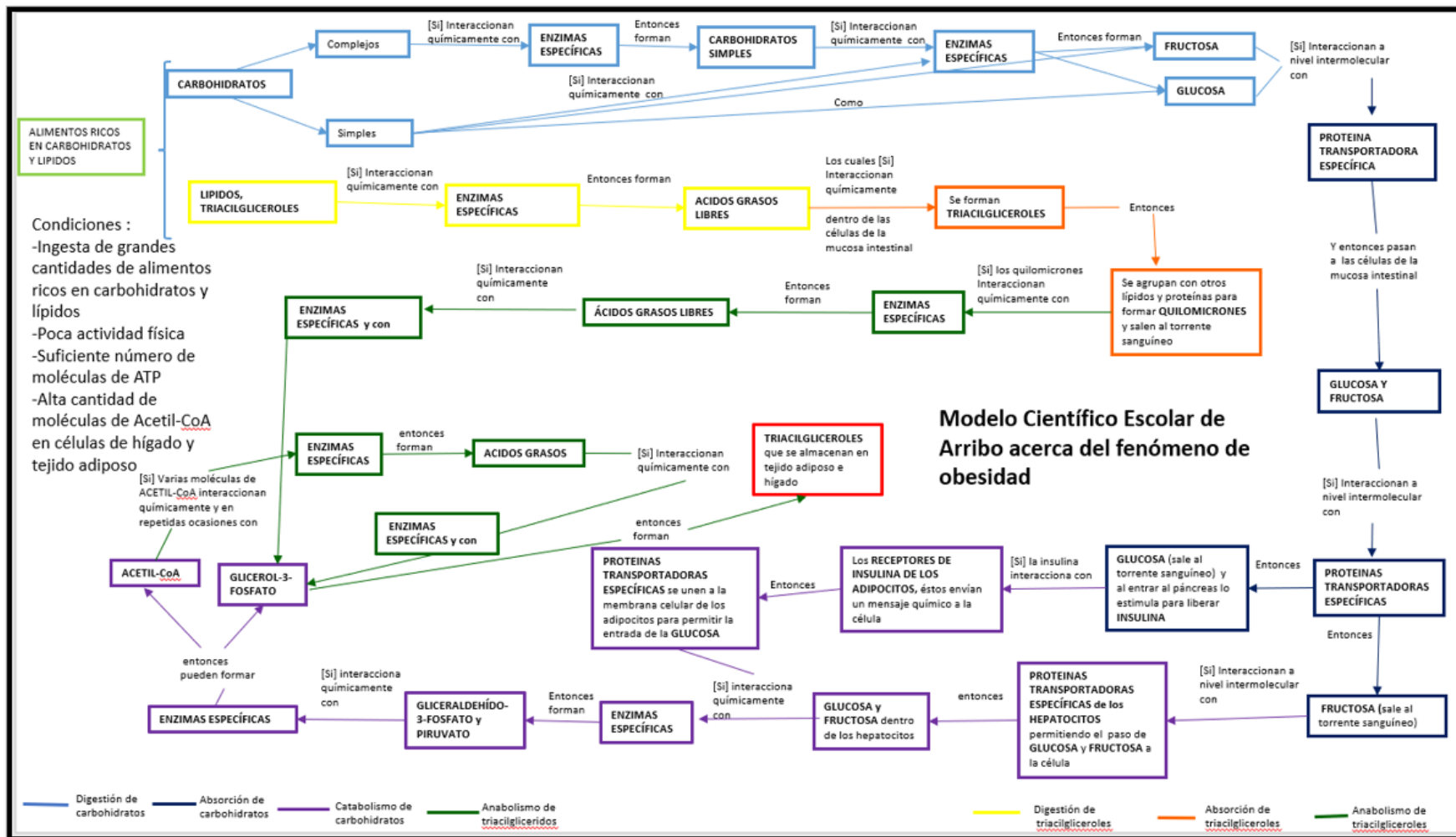
Entidades, propiedades, relaciones causales y relaciones funcionales a considerar en el Modelo Científico Escolar de Arribo (MCEA)

Entidades	Propiedades	Relaciones causales	Relaciones funcionales
Carbohidratos (Polisacáridos)	Son polímeros formados por azúcares unidos por enlaces glicosídicos. Al ser hidrolizados liberan los azúcares que son compuestos polihidroxilados con función aldehído o cetona.	Los polisacáridos interactúan con enzimas hidrolasas (glicosilasas) que rompen los enlaces glicosídicos y forman carbohidratos de menor número de moléculas de monosacáridos, hasta obtener glucosa, fructosa, manosa, galactosa, dependiendo del carbohidrato de origen.	Un alto consumo de carbohidratos (alimentos ricos en azúcar monosacáridos, disacáridos y harinas de maíz y trigo –polisacáridos) dará como resultado un alto número de moléculas de fructosa y glucosa
Enzimas	Proteínas con acción catalizadora, cuya función es catalizar reacciones de: 1) oxidación-reducción, 2) transferencia de grupos químicos (transferir grupos fosfato, amino, cetona, etc.), 3) hidrólisis, 4) rompimiento de enlaces en ausencia de agua, 5) isomerización (por ejemplo, convertir fructosa en glucosa y 6) síntesis (unir moléculas sencillas para formar otras más complejas).	Las enzimas participan en la degradación de carbohidratos para generar energía (ATP) a nivel celular y para generar metabolitos intermediarios (acetil-CoA, glicerol3-P) que sirven de sustratos para la formación de ácidos grasos y triacilgliceroles (lipogénesis). Es decir, los carbohidratos generan energía y se pueden convertir en lípidos.	El consumo abundante de carbohidratos como harinas –polisacáridos- de maíz, trigo, avena, centeno, tubérculos, y azúcares como sacarosa –azúcar de mesa- contenida en las bebidas gaseosas, jugos o néctares ricos en fructosa, puede conducir a la síntesis de altas cantidades de triacilgliceroles y su posterior almacenamiento en el tejido adiposo y en el hígado.
Glucosa	Es una aldohexosa (polialcohol con función aldehído).	La glucosa interactúa con las enzimas y en su proceso de transformación genera moléculas simples que se oxidan en la cadena transportadora de electrones y generan energía en forma de ATP, sin embargo, cuando hay una alta cantidad de moléculas de acetil-CoA producidas por la degradación de la glucosa (glucólisis), este metabolito intermediario sirve de sustrato para la síntesis de	Un alto consumo de alimentos ricos en azúcares simples (refrescos, azúcar de mesa) dará como resultado una alta cantidad de moléculas de glucosa, la cual será degradada para generar ATP, utilizada en las funciones del cuerpo, sin embargo, cuando hay una alta cantidad de moléculas de acetil-CoA, este metabolito intermediario sirve como sustrato para la síntesis

		ácidos grasos que luego se unen a glicerol-3-P para formar triacilglicerol.	de ácidos grasos, los que al interactuar con ciertas enzimas y con el glicerol-3-P forman triacilglicerol, los que se almacenan en tejido adiposo y en hígado.
Fructosa	Es una cetohexosa (polialcohol con función cetona)	La fructosa interactúa con las enzimas y en su proceso de transformación genera moléculas simples que se oxidan en la cadena transportadora de electrones y generan energía en forma de ATP, sin embargo cuando hay una alta cantidad de moléculas de acetil-CoA (producidas a partir de la degradación de la fructosa en dihidroxiacetona fosfato y gliceraldehído-3-P), éste metabolito intermediario de la glicólisis, sirven de sustrato para la síntesis de ácidos grasos y la interacción de éstos con enzimas y el glicerol-3-P forman triacilglicerol, los cuales se almacenan en hígado.	Un alto consumo de alimentos ricos en fructosa (néctares, miel, frutas) dará lugar a una alta cantidad de moléculas de fructosa, las cuales serán degradadas para generar ATP, utilizada en las funciones del cuerpo, pero cuando hay una alta cantidad de moléculas de acetil-CoA –metabolito intermediario de la glicólisis- éste sirve como sustrato para generar la síntesis de ácidos grasos, los cuales al interactuar con enzimas y el glicerol-3-P forman triacilglicerol los cuales se almacenan en hígado.
Proteína transportadora	Proteínas localizadas en las membranas celulares cuya función es permitir el transporte (uniporte o cotransporte) de sustancias polares desde el exterior hasta el interior de la célula o viceversa	Las proteínas transportadoras específicas permiten la entrada o salida de fructosa y glucosa a las células del hígado (hepatocitos) o bien a la entrada de glucosa a las células del tejido adiposo (adipocitos). La interacción entre los monosacáridos y la proteína transportadora se da sin que haya un cambio químico en el monosacárido	Las proteínas transportadoras que permiten la entrada de la glucosa a la célula se ubican en la membrana celular por acción de la insulina, si una persona tiene deficiencia de insulina, el transporte de glucosa a las células no se realiza adecuadamente. Si las proteínas transportadoras de glucosa sufren alteraciones no podrán permitir el paso de la glucosa a la célula.
Metabolitos intermediarios (Glicerol-3-fosfato; acetil-CoA y Citrato)	Moléculas generadas durante el proceso de degradación de la glucosa en la célula. El glicerol-3-P es un alcohol fosforilado (activado) y acetil-CoA es un ácido graso de dos átomos de carbono unido por un enlace tioéster a la CoA (en este estado	Los metabolitos intermediarios interactúan con las enzimas para formar otros compuestos que sirven como precursores de moléculas como los triacilglicerol	Un alto consumo de alimentos ricos en carbohidratos dará lugar a una alta cantidad de metabolitos intermediarios los cuales son precursores de triacilglicerol.

	el ácido acético o etanoico está activado)		
Triacilgliceroles	Lípido compuesto por una molécula de glicerol unida por enlaces éster a tres ácidos grasos	Los triacilgliceroles interaccionan con enzimas que los hidrolizan en ácidos grasos y glicerol (en estados de ayuno prolongado) Los triacilgliceroles se almacenan en tejido adiposo e hígado después de alto consumo en la dieta	Un alto consumo de alimentos ricos en triacilgliceroles dará lugar a un alto número de moléculas de ácidos grasos libres los cuales podrán conformar nuevos triacilgliceroles que se almacenarán en hígado y tejido adiposo.
Ácidos grasos	Lípidos simples, son ácidos carboxílicos constituidos por cadenas hidrocarbonadas y un grupo carboxilo, pueden ser saturados o insaturados de número variable de átomos de carbono y fundamentalmente de cadena par de carbonos (en humanos).	Los ácidos grasos interaccionan con enzimas para unirse con glicerol y formar triacilgliceroles.	Un alto consumo de ácidos grasos favorece la síntesis de triacilgliceroles y su posterior almacenamiento en el tejido adiposo.
Quilomicrones	Supramolécula formada por triacilgliceroles, fosfolípidos y colesterol y proteínas. Este complejo de moléculas permite transportar lípidos a las células del cuerpo que los necesiten.	Los quilomicrones interaccionan con enzimas (lipoproteínas lipasas) que hidrolizan los triacilgliceroles en ácidos grasos y glicerol. Los ácidos grasos se difunden a las células del hígado (hepatocitos) y del tejido adiposo (adipocitos) donde interaccionan con enzimas y con el glicerol para sintetizar nuevos triacilgliceroles.	Un alto consumo de alimentos ricos en ácidos grasos libres y triacilgliceroles favorece la formación de un alto número de quilomicrones, los que al interaccionar con ciertas enzimas hidrolizan los triacilgliceroles en ácidos grasos y glicerol los que entran a los adipocitos y hepatocitos y al interaccionar con el glicerol y enzimas forman nuevos triacilgliceroles los cuales se almacenan en tejido adiposo e hígado después de ingesta.

Gráfico 5. Modelo Científico Escolar de Arribo acerca del fenómeno de obesidad a partir de glucosa, fructosa y ácidos grasos



Validación del MCEA acerca de la obesidad

El MCEA para el fenómeno de obesidad fue sometido a una validación de siete expertos de diversos países de habla hispana con amplia experiencia en el campo de la Didáctica de las Ciencias y formación científica en los campos de Biología, Química y Bioquímica. Lo anterior, se realizó con base en un instrumento (Ver Anexo 13) con las siguientes preguntas:

1. En términos generales ¿está usted de acuerdo que el MCEA (Gráfico 5) explica el fenómeno de obesidad conforme lo propuesto en el ‘aprendizaje esperado’ (SEP, 2017)? (Sí) (No) ¿Por qué?
2. El MCEA, ¿expresa las entidades básicas para explicar el fenómeno de obesidad? (Sí) (No) ¿Por qué?
3. El MCEA, ¿refiere las propiedades básicas de las entidades consideradas? (Sí) (No) ¿Por qué?
4. En el MCEA, ¿se identifican las relaciones causales más importantes entre las entidades? (Sí) (No) ¿Por qué?
5. A partir del MCEA, ¿se pueden inferir las principales relaciones funcionales de generalización en el comportamiento del sistema? (Sí) (No) ¿Por qué?
6. De acuerdo con sus antecedentes prácticos y de conocimiento, ¿qué desafíos presentaría para estudiantes de 11 a 13 años de edad construir un modelo como el presentado en el Gráfico 1, durante el desarrollo de una secuencia didáctica diseñada para ello? ¿Por qué?
7. De acuerdo con su experiencia, ¿sería plausible que dichos estudiantes alcanzaran un modelo como el presentado en el Gráfico 1, después de llevar a cabo una secuencia didáctica?

Las preguntas están organizadas para indagar acerca de la estructura del modelo — entidades y sus propiedades— que corresponde a las preguntas 2 y 3; y su comportamiento —relaciones causales y funcionales— con las preguntas 4 y 5. Las preguntas 6 y 7 están relacionadas con los desafíos cognitivos que pueden presentar los estudiantes el abordar una

secuencia didáctica basada en el MCEA acerca del fenómeno de obesidad. Y la pregunta 1 hace referencia a la correspondencia del MCEA con el aprendizaje esperado propuesto por la SEP.

Conviene mencionar que el análisis de los resultados se realizó en función del consenso alcanzado entre las respuestas de las investigadoras y los investigadores, las cuales fueron organizadas en cuadros con base en la organización antes comentada, así como los argumentos para justificar sus respuestas. Ello con la intención de que sean fáciles de leer y muestren los puntos de vista de los investigadores con respecto al MCEA construido para abordar el fenómeno de obesidad.

Validación del Modelo Científico Escolar de Arribo por expertos

Los resultados están organizados en dos apartados: uno que corresponde a la representación gráfica del MCEA acerca de la obesidad, en la que se identifican las entidades, sus propiedades, relaciones causales y funcionales que lo constituyen. De eso se desprenden algunas reflexiones acerca de lo que implica abordar el fenómeno de obesidad desde los nutrientes directamente involucrados, así como los procesos de lipogénesis que dan lugar a la producción y acumulación de triacilglicérols en el tejido adiposo. El segundo apartado, corresponde a la validación del MCEA por los expertos. Para ello las preguntas son organizadas en cuatro grandes apartados: estructura ontológica del MCEA que atañe a las preguntas 2 y 3; Relaciones causales y funcionales del MCEA con las preguntas 4 y 5; la relación del MCEA con el aprendizaje esperado que concierne a la pregunta 1 y, las posibles dificultades cognitivas que los estudiantes podrían enfrentar al abordar el fenómeno de obesidad a partir de la construcción de un modelo científico escolar, que se corresponde con las preguntas 6 y 7 del instrumento utilizado para recabar la información.

Reflexiones sobre el modelo científico escolar de arribo construido para explicar el fenómeno de obesidad

De acuerdo con Couso (2011) el programa de estudio es el primer grado de concreción del contenido de enseñanza, por lo que este solo orienta sobre los contenidos concretos a trabajar con los alumnos en el aula de clase. También la autora señala, que en la concreción de los contenidos de enseñanza influyen la visión que tenga el docente o bien el diseñador de SD, de la disciplina, así como las ideas que se tengan acerca de su enseñanza y aprendizaje. Con ello se da a entender que la selección de los contenidos de enseñanza no es cuestión dada, sino que esta permeada por la perspectiva que se tenga de la disciplina y de los propósitos que se persigan en cuanto a su enseñanza y aprendizaje.

En este sentido, la perspectiva desde la cual se trabajó el contenido de enseñanza es la construcción de modelos en la cual cobra relevancia el fenómeno que se pretende explicar con base en el aprendizaje esperado propuesto en el programa de estudios, que en este caso

fue la obesidad. El fenómeno de obesidad es complejo en su abordaje por la cantidad de perspectivas y variables que están involucradas, sin embargo, desde la mira científica hay una explicación que podemos tratar con los estudiantes de primero de secundaria en términos de modelos.

Ahora bien, en la elaboración del MCEA acerca del fenómeno de obesidad decidí enfocarme en la producción y acumulación de grasa, a partir del metabolismo de los nutrientes directamente relacionados en el fenómeno, en este caso los carbohidratos y grasas (Camacho, 2022). Esto es, qué causa específicamente que se produzca una mayor cantidad de grasa en el cuerpo y su consecuente acumulación, sobretodo en la parte media del cuerpo humano. Algunos autores (Camacho, 2022; Inoue, Maeda, Funahashi, 2014; Vega-Robledo y Rico-Rosillo, 2019) lo refieren como tejido adiposo visceral. Conviene mencionar que varios investigadores (Camacho, 2022; Vega-Robledo y Rico-Rosillo, 2019) aluden que el tejido adiposo cumple funciones importantes en la homeostasis del cuerpo y que un desbalance en la cantidad de grasa en éste puede asociarse a diversos padecimientos de salud.

El MCEA acerca del fenómeno de obesidad —Tabla 1 y gráfico 5, localizados en el apartado de metodología— para el primer grado de educación secundaria, se obtuvo como resultado de la contrastación de los modelos científico, curricular y estudiantil inicial y en él se hacen evidentes cuestiones a considerar para abordar el fenómeno de obesidad y que no están explícitas en el programa de estudios y que considero son aspectos importantes a considerar en la construcción del conocimiento científico escolar.

- Se hace explícito que: hay un fuerte componente bioquímico, del cual no hay antecedentes en los grados anteriores —educación primaria—; las ideas acerca de sustancia y reacción química (Sanmartí, 2009) son importantes para entender los cambios que van experimentando los alimentos en el proceso de digestión, hasta obtener nutrientes como la glucosa, fructosa, ácidos grasos y monoacilglicéridos.

- Se identifican los carbohidratos –glucosa y fructosa– y lípidos –triacilglicéridos– como los principales nutrientes que intervienen en el fenómeno de obesidad. Sin embargo, en el aprendizaje esperado propuesto por SEP, no están explícitos y son esenciales para que los

estudiantes puedan generar explicaciones acerca de cómo evitar la obesidad y el sobrepeso. Más aún, cuando la idea de nutriente no está presente en el pensamiento estudiantil —de acuerdo con la revisión de la literatura sobre la investigación en ideas espontáneas de los estudiantes acerca del fenómeno de estudio—.

- Se hace necesario el acercamiento a distintos niveles de organización como: órgano, tejido y célula (Rivadulla, García y Martínez, 2016). Este último es muy necesario pues es en el nivel celular es donde se llevan a cabo los procesos de metabolismo —anabolismo y catabolismo— que dan lugar a la formación de triacilgliceroles —anabolismo— a partir de ácidos grasos, glucosa y fructosa.

- Se observa la conveniencia de abordar los procesos de digestión (Nuñez y Banet, 1992), absorción y metabolismo celular en secuencia y siguiendo el recorrido de las principales transformaciones de los nutrientes hasta formar triacilgliceroles. Con ello toma sentido el hecho de que debido a un alto consumo de bebidas azucaradas y/o alimentos ricos en triacilgliceroles y poca actividad física, se tiene como consecuencia el aumento de peso. Y de continuarse la situación se podría generar obesidad.

- Se cuestiona la mención de las características de la dieta *correcta* en el ‘aprendizaje esperado’ como referente para evitar la obesidad, cuando estas son orientaciones generales que no hacen explícitos los tipos de nutrientes, ni las cantidades adecuadas de consumo. Además, no consideran los contextos de la población, así como el entorno cultural. Aunado a ello, las características de la dieta correcta no aportan elementos para la comprensión del fenómeno de obesidad, pues se limitan a describir el ‘deber ser’ sin explicar el porqué de la recomendación, es decir, cuál es su sustento científico.

El fenómeno de obesidad es un contenido de enseñanza de relevancia para los alumnos y la sociedad, pues de acuerdo con Shamah-Levy, Cuevas-Nasu, Gaona-Pineda, Gómez-Acosta, Morales-Ruán, Hernández-Ávila y Rivera-Dommarco (2018) durante la niñez y la adolescencia la obesidad tiene consecuencias importantes para la salud física como mayor probabilidad de padecer síndrome metabólico, diabetes, hipertensión, enfermedades

del corazón y problemas ortopédicos. Además, de padecer problemas de autoestima y discriminación.

El MCEA acerca del fenómeno de obesidad nos permite, en términos de Izquierdo (2014), estructurar el conocimiento en función del fenómeno a explicar y a partir de ello identificar los criterios para el diseño y desarrollo de la intervención didáctica.

Validación del MCEA acerca del fenómeno de obesidad

Ahora bien, al trabajar en términos de modelos es importante tener en cuenta cuestiones como, qué entendemos por modelo científico, cómo se configuran y cuáles son sus principales funciones.

Para conformar la estructura del modelo científico escolar de arriba partimos de la definición de modelo científico propuesto por Gutiérrez (2014) la cual menciona que *“un modelo científico es una representación de un sistema real o conjeturado, consistente en un conjunto de entidades con sus principales propiedades explicitadas, y un conjunto de enunciados legales que determinan el comportamiento de esas entidades”* (pág. 51).

Con base en la definición identificamos dos grandes apartados uno relacionado con la estructura ontológica del modelo científico y otra con el comportamiento y funcionamiento del mismo (Halloum, 2004; Louca y Zacharia, 2012). Estas ideas se trabajan con base en los resultados obtenidos del instrumento que se envió a los expertos en didáctica de las ciencias —con especialidad en química, bioquímica y biología— para validar el MCEA acerca del fenómeno de la obesidad. En el instrumento (Ver Anexo 13) se abordan los constituyentes ontológicos —estructura del modelo— y los epistemológicos —comportamiento y funcionamiento del modelo—. Además, las investigadoras e investigadores comentan los posibles desafíos a enfrentar por parte del estudiantado de secundaria al tratar de trabajar el MCEA en una secuencia didáctica.

Estructura ontológica del MCEA acerca del fenómeno de obesidad

Al analizar las respuestas de las investigadoras y los investigadores en relación con las entidades y sus principales propiedades, es decir, la estructura ontológica del modelo (Halloum, 2004 Louca y Zacharia, 2012), la mayoría (5/7) coinciden en que el MCEA cuenta con las entidades y propiedades básicas para configurar una explicación del fenómeno de obesidad. En este sentido podemos decir que el MCEA constituye una representación (Justi y Gilbert, 2016; Valladares, 2019) —puede haber otras— del fenómeno de obesidad —bajo ciertas condiciones—. De acuerdo con Gutiérrez (2007 y 2014) las entidades y sus propiedades configuran la ontología del modelo científico que representa al fenómeno, en este caso el fenómeno de obesidad.

Con base en lo anterior, podemos decir que los carbohidratos —polisacáridos, glucosa y fructosa—, enzimas, proteínas transportadoras, insulina, metabolitos intermediarios, triacilgliceroles, ácidos grasos y quilomicrones son algunas de las entidades con las que podemos describir el fenómeno de obesidad en ciertas condiciones —alta ingesta de alimentos ricos en carbohidratos y triacilgliceroles, poca o nula actividad física— para una persona sana —sin enfermedades que pudieran intervenir en el proceso de almacenamiento de triacilgliceroles en tejido adiposo e hígado—.

También los investigadores (5/7) identifican a las propiedades de las entidades señaladas en el cuadro 2 como las adecuadas, aunque coinciden en que éstas refieren términos científicos como definiciones y que por ello pueden ser entendidas solo por expertos —en este caso por docentes y especialistas en el campo—. El optar por la definición de cada una de las entidades involucradas, nos permite saber a qué nos referimos con ellas y acotar su interpretación. Aunado a ello, en la definición van implícitas las propiedades de la entidad, sin embargo, se tomará en cuenta la explicitación de qué propiedad o propiedades físicas y/ o químicas están directamente involucradas, por ejemplo, por qué los carbohidratos complejos pueden ser hidrolizados por las enzimas, hasta conformar carbohidratos simples como la glucosa y la fructosa.

Cuadro 2. Estructura del MCEA acerca del fenómeno de obesidad.

Pregunta	Inv1 Química	Inv2 Química	Inv3 Bioquímica	Inv4 Química	Inv 5 Química	Inv6 Bioquímica	Inv7 Biología
2. El MCEA ¿expresa las entidades básicas para explicar el fenómeno de obesidad?	No , “porque la obesidad no es sólo un problema bioquímico.”	Si , “el cuadro recoge entidades nutricionales clave”, aunque falta las proteínas como una entidad que ayuda a explicar la obesidad en edades tempranas”	Si , “muestra las reacciones básicas del catabolismo que conllevan a la producción de triacilglicérol característico de la obesidad.”	Si , “las entidades que aparecen son básicas para explicar la obesidad, pero no están todas. También tendrían que formar parte del MCEA el concepto de ‘dieta correcta’ y el de ‘necesidad energética’”	Si , “pero algunas entidades no son tan básicas como quilomicrosomas y metabolitos intermediarios. No queda claro cuál es la relación entre las distintas vías de digestión y cuáles son los compuestos más relevantes como causantes de la obesidad.”	No , “solo se representa las rutas bioquímicas (anabolismo y catabolismo de carbohidratos y lípidos) del fenómeno de obesidad.”	Si , “aunque parecen excesivas y con relación a la explicación se enuncian las entidades del modelo, más no explica.”
3. El MCEA, ¿refiere las propiedades básicas de las entidades consideradas? (Sí) (No) ¿Por qué?	No , “un mapa conceptual con muchas relaciones que dicen ‘entonces’ oculta información.”	Si , “en la cuadro anexa se recogen las propiedades. La relación entre estas propiedades y el problema de obesidad sólo se percibe un poco en la última”	Si , “las propiedades son referidas en el cuadro y en el modelo están implícitas para el experto o profesor.”	Si	Si , “falta definir algunos aspectos que aparecen en el esquema como anabolismo y catabolismo”	Si , “se señalan las principales relaciones y metabolitos comunes en el metabolismo de diferentes entidades.” El MCEA está muy lineal.	Si , “aunque el nivel es de una carrera de medicina, por la complejidad y el nivel de conocimientos previos para interpretarla.”

		columna y no siempre”					
--	--	-----------------------	--	--	--	--	--

Sin embargo, aunque algunas investigadoras e investigadores están de acuerdo con las entidades seleccionadas, llaman la atención sobre que son demasiadas entidades e incluso —una investigadora señala que algunas “no son tan básicas” o bien que están fuera de lugar como “quilomicrones y metabolitos intermedarios”—. Ello es interesante, en primer lugar, porque la pertinencia de su inclusión en el MCEA tiene como base la idea de describir cómo los triacilgliceroles salen del intestino y son transportados en supramoléculas, las que interaccionan con ciertas enzimas que hidrolizan los triacilgliceroles en ácidos grasos y glicerol. Los ácidos grasos atraviesan la membrana de los hepatocitos y adipocitos y al interaccionar nuevamente con ciertas enzimas y con el glicerol —obtenido del glicerol-3-fosfato— una vez más forman triacilgliceroles que se almacenan en hígado y tejido adiposo.

En segundo lugar, el MCEA, es un referente que permite tener claridad acerca de cómo está conformado el sistema, qué entidades tiene y cuáles son las propiedades de las entidades que permiten la interacción entre las mismas. Es decir, el MCEA proporciona una base para pensar en las relaciones causales entre las entidades, así como en el mecanismo de almacenamiento de triacilgliceroles en el tejido adiposo e hígado y con ello obtener una explicación del fenómeno de obesidad, desde las ciencias naturales.

Con la descripción anterior, se puede dar cuenta del almacenamiento de triacilgliceroles en tejido adiposo e hígado y apuntar a la explicación de los fenómenos de obesidad y sobrepeso con base en triacilgliceroles.

Estoy de acuerdo en que el nivel del MCEA es sofisticado —incluye varias entidades que requieren un trabajo previo con los estudiantes dado el fuerte componente bioquímico involucrado— y habrá que probar en aula cuáles entidades y sus propiedades son las que posibilitan por un lado la explicación del fenómeno de obesidad, —el cual involucra el

metabolismo de carbohidratos y lípidos—y por otro, qué nuevas preguntas surgen y favorecen el enriquecimiento del MCEA o bien su reconstrucción.

Otra cuestión a tratar es la relacionada con entidades que algunos investigadores mencionan que hacen falta, ello se aborda en dos sentidos: 1) lo relacionado con el aprendizaje esperado y al respecto se mencionan la dieta correcta y las necesidades energéticas y 2) algunos investigadores mencionan que las rutas bioquímicas de carbohidratos y lípidos no son suficientes para explicar el fenómeno de obesidad. Por lo cual parece necesario incluir contextos cercanos a los estudiantes, así como factores que conducen a la obesidad y sobrepeso, por ejemplo, la cultura, el consumismo, la publicidad de la industria alimentaria, entre otros. Lo cual está relacionado con el sentido del porqué de la selección de los alimentos, que en cierta forma contribuyen al fenómeno de obesidad, pero que no la determinan del todo, pues es en el nivel bioquímico dónde se encuentra la explicación fundamental o lo que algunos investigadores llaman las causas inmediatas (Rivera, et al., 2019).

Con respecto, al primer punto la dieta correcta no se abordó como tal porque esta es un conjunto de características y recomendaciones para la adecuada alimentación, explicitadas en la *NOM-043-SSA2-2012, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación* y como tal no ayuda a la configuración de un fenómeno a ser explicado. Considero que su abordaje podría realizarse como una necesidad de buscar soluciones ‘prácticas’ a la obesidad y sobrepeso en adolescentes —recurriendo a las características de la dieta correcta y a las recomendaciones que se explicitan para ello en el plato del bien comer, el cual es una representación gráfica de los grupos de alimentos a incluir en las diferentes comidas— como parte de las orientaciones que la Secretaría de Salud pone a disposición de la población.

Aunado al primer punto las necesidades energéticas en la adolescencia, pueden abordarse desde dos rutas a) derivar del MCEA acerca del fenómeno de obesidad, la necesidad de conocer cuál es el requerimiento energético de los adolescentes como una cifra en calorías o bien b) construir un MCEA acerca del fenómeno ¿cuáles son las necesidades

energéticas en la adolescencia? que se pueda unir al MCEA acerca de ¿por qué se produce la obesidad? Desde mi perspectiva si nos acercamos a las explicaciones de los fenómenos a través de la construcción de modelos la segunda opción sería la más viable. Sin embargo, en el aprendizaje esperado al parecer se atiende más a la primera opción, que es el trabajo con datos predeterminados al igual que con la dieta correcta, tomados como un ‘deber ser de las cosas’ sin que medie una comprensión del fenómeno para después entender el funcionamiento del mismo y con ello lograr una explicación que permita entenderlo.

Relaciones causales y funcionales del MCEA acerca de la obesidad

De acuerdo con las investigadoras y los investigadores (4/7, Cuadro 3) las relaciones causales más importantes están referidas en el MCEA, así como en el cuadro 1. En este sentido podemos decir que son identificadas las siguientes secuencias de relaciones causales:

- a) Carbohidratos complejos y grupos de enzimas que los hidrolizan hasta transformarlos en carbohidratos simples, —como glucosa y fructosa—, los cuales interaccionan con las proteínas transportadoras permitiendo su entrada o salida de las células de un órgano o tejido en particular.
- b) Glucosa y fructosa dentro de la célula reaccionan con grupos de enzimas para formar metabolitos intermediarios —acetilCoA, glicerol-3-fosfato y citrato—, los que interaccionan con grupos de enzimas para formar triacilgliceroles y se almacenan en hígado y tejido adiposo.
- c) Triacilgliceroles son hidrolizados por grupos de enzimas en ácidos grasos y glicerol. Los ácidos grasos que reaccionan con glicerol-3-P por acción de enzimas transferasas forman triacilgliceroles, los que para salir del intestino se unen a otras sustancias y conforman al quilomicrón, molécula que permite transportar los lípidos a las células del cuerpo. Los quilomicrones interaccionan con grupos de enzimas que hidrolizan los triacilgliceroles en ácidos grasos y glicerol, los que se difunden a las células del hígado y del tejido adiposo

- d) Los ácidos grasos en la célula reaccionan por acción de enzimas transferasas con el glicerol —derivado del glicerol-3-fosfato, que proviene del catabolismo de la glucosa— y conforman nuevos triacilgliceroles, que se almacenan en hígado y tejido adiposo.

Como podemos observar los incisos a y c son los cambios que se llevan a cabo a nivel del estómago e intestino y los incisos b y d son a nivel celular. En general son cambios químicos, en los cuales las interacciones entre las entidades con sus propiedades, da como resultado la obtención de los nutrientes —glucosa, fructosa, ácidos grasos— y los siguientes cambios —a nivel celular— son sobre el nutriente para generar moléculas simples que sirven como sustrato para la síntesis de triacilgliceroles.

Cuadro 3. Relaciones causales y funcionales del MCEA acerca del fenómeno de obesidad

Pregunta	Inv1 Química	Inv2 Química	Inv3 Bioquímica	Inv4 Química	Inv5 Química	Inv6 Bioquímica	Inv7 Biología
4. En el MCEA, ¿se identifican las relaciones causales más importantes entre las entidades? (Sí) (No) ¿Por qué?	Sí, “Se está definiendo la obesidad como acumulación de triglicéridos en adipocitos del hígado. Lo que muestra el mapa conceptual es caminos interconectados que llegan desde alimentos ricos en hidratos de carbono y grasas, pasando por el nodo AcetilCoA”	No, “...en la cuadro se ‘explican’ cambios, pero no se relacionan con los distintos procesos. Cuidar como se habla de cambio	Si, “están expresadas en cada reacción”	Si,	No, “queda claro cuáles son las relaciones causales más importante, hay relaciones que podrían estar indicadas en menos ocasiones”	Si, “se señalan las principales relaciones y metabolitos comunes en el metabolismo de diferentes entidades.” El MCEA está muy lineal.	No, “identifico claramente las relaciones causales. Considero que el gráfico incluye condiciones y direccionalidad de relaciones, más no causalidad”

<p>5. A partir del MCEA, ¿se pueden inferir las principales relaciones funcionales de generalización en el comportamiento del sistema? (Sí) (No) ¿Por qué?</p>	<p>Si, “para un experto”</p>	<p>Si, “relaciones que en su mayoría son bastante lineales. Existen relaciones reiterativas”</p>	<p>Si, “para el experto y el profesor”</p>	<p>Si.</p>	<p>No, “falta establecer de manera clara las relaciones entre las distintas vías de producción de triglicéridos.”</p>	<p>No, “la representación del MCEA es en principio descriptiva. La pregunta invita a valorar más la acción de quién interactúa con el MCEA, desde esta perspectiva, la inferencia depende directamente del conocimiento y experticia de quien interactúa con la representación el MCEA poco ayuda a las relaciones funcionales de generalización”</p>	<p>No, “me parece que hay umbrales de respuesta que no considera, o rutas alternativas. Para representar un sistema biológico me parece que solo es una posibilidad”</p>
---	------------------------------	--	--	------------	---	---	--

Sin embargo, se omitió lo referente a la energía por dos razones: 1) nos centramos en las transformaciones de los carbohidratos complejos y sencillos, así como los ácidos grasos en moléculas precursoras de triacilgliceroles para explicitar una de las causas básicas del fenómeno de obesidad, y 2) aunque sabemos que las transformaciones de los nutrientes implican transferencia de energía, de acuerdo con Hartley, et al. (2011) es más conveniente trabajar los cambios de la materia y la energía por separado, con la intención de que los estudiantes identifiquen las transformaciones de las sustancias químicas y con ello evitar, en términos de lo que los autores llaman, el ‘factor fuga’, es decir que en las explicaciones de los estudiantes se den en términos de mayor o menor energía sin considerar las transformaciones químicas de los nutrientes involucrados.

Por otro lado, algunas investigadoras e investigadores (5/7) señalan que las relaciones causales son lineales y que se omite la posibilidad de procesos reversibles o bien el seguir otras rutas metabólicas. Pero, es conveniente mencionar que fue necesario aislar las principales relaciones entre las entidades y sus propiedades con la intención de fijar la mirada y tratar de explicar el fenómeno en el sentido señalado por Gutiérrez (2014) “la función ‘explicativa’ del modelo *se refiere a la explicación del fenómeno* —énfasis de la autora— que el científico está buscando y que se plasma en la estructura y funcionamiento del modelo” (pág. 51).

Al respecto, conviene aclarar que se entiende por explicación, de acuerdo con Gilbert, Boulter y Rutherford (2000:194) “*una explicación es la solución que se provee a una cuestión específica*” (pág. 194). También estos autores señalan tres características para que una explicación sea idónea: 1) lo apropiado de la explicación que está en función de la relación entre la cuestión planteada y la explicación dada; 2) la relevancia de la explicación como magnitud de haber satisfecho la necesidad del cuestionador y 3) la calidad de la explicación como una medida de su soporte científico. En este sentido, podemos decir que el MCEA plantea una explicación parcialmente idónea del fenómeno de obesidad. Es relevante ya que ofrece una explicación que resume en términos de un modelo —las entidades, sus propiedades y relaciones— y con ello cubre una parte de la necesidad del cuestionador —aprendizaje esperado e investigador—, pues en este modelo se omite la cuestión de la energía; es de calidad al plantear el soporte científico en el cual se basa la explicación —en función del conocimiento biológico y químico involucrado— y es apropiada pues hay una relación entre la explicación que ofrece el MCEA y la pregunta ¿Por qué se produce la obesidad? Sin embargo, tengo que reconocer que la pregunta no está explícita en la representación gráfica del MCEA —pero responde a ella—, lo cual podría hacerse como lo señala una investigadora “[...] *para considerarlo explicativo, como tal, debiera responderse a una pregunta (o varias) y establecer las relaciones causales que las responde. [...] para mi requiere la articulación de estas entidades y relaciones en torno a aquello que se desea explicar.*”

Con base en lo anterior, busqué la explicación del fenómeno de obesidad en términos de una ingesta de alimentos ricos en carbohidratos y triacilgliceroles, así como de poca

actividad física. A partir de ello, se representó la transformación de alimentos en nutrientes —glucosa, fructosa y ácidos grasos— y su posterior oxidación en moléculas precursoras de triacilgliceroles. En el MCEA se identificaron las entidades, interacciones y los productos de dichas interacciones en una sucesión de procesos —digestión, absorción y metabolismo celular— con los cuales se puede articular una posible explicación del fenómeno de obesidad.

Aunado a lo antes expuesto, podemos decir que la interacción entre las entidades, por ejemplo, carbohidrato complejo con enzimas específicas, da como resultado un carbohidrato con menor número de monómeros de glucosa, el cual se convierte en una nueva entidad que interacciona con otro grupo de enzimas específicas. Esta serie de interacciones entre nutrientes, enzimas, proteínas transportadoras, receptores de insulina e insulina está representada como una secuencia de eventos que dan lugar al mecanismo fundamental (Louca, Zacharia, Michael y Constantinou, 2011) del fenómeno de obesidad, bajo ciertas condiciones.

En consecuencia, lo que se busca con el MCEA acerca de la obesidad es representar un patrón de comportamiento (Halloum, 2004) de ciertas entidades y sus propiedades con la intención de identificar regularidades y predecir el fenómeno de la obesidad humana, bajo ciertas condiciones. De acuerdo con Halloum (2004:18) *“los patrones pueden estar reflejados en la estructura y comportamiento de varios sistemas físicos”* y desde nuestra perspectiva —construcción de modelos— los patrones pueden estar reflejados en la estructura y comportamiento del modelo que representa el fenómeno de estudio.

Gilbert, Boulther y Rutherford (2000) señalan que la noción de ‘apropiada’ de una explicación se basa en el uso correcto que se haga del tipo de explicación, por lo que refieren que hay diferentes tipos de explicaciones, las cuales están relacionadas con la naturaleza de las cuestiones a las que dan respuesta. En este sentido, consideramos que el MCEA atiende a explicaciones de dos tipos: interpretativa y causal. La explicación interpretativa según los autores referidos atiende a la pregunta *‘¿de qué está compuesto el fenómeno?’* por lo que se hace referencia a la existencia de entidades, las cuales no pueden ser observadas a simple

vista y son abstractas (Halloum, 2004), como los nutrientes, las enzimas, proteínas transportadoras, entre otras.

En lo referente a la explicación causal esta responde a preguntas como '*¿Por qué el fenómeno se comporta como la hace?*', que atiende al mecanismo del fenómeno de estudio, el cual está en relación con las interacciones causa y efecto que se dan entre las entidades produciendo el comportamiento observado. Así, tenemos que las interacciones causales establecidas en el MCEA, por ejemplo, la interacción de triacilgliceroles con enzimas específicas para formar ácidos grasos libres y monoacilgliceroles da como resultado que éstos puedan pasar a las células de la mucosa intestinal para volver a formar triacilgliceroles a través de su interacción con grupos de enzimas específica. Esta sucesión de interacciones da lugar al mecanismo de síntesis de triacilgliceroles y su almacenamiento en hígado y tejido adiposo.

Se sabe que el fenómeno de obesidad es muy complejo; sin embargo, consideramos que abordarlo desde los procesos biológicos y químicos sintetizados en un modelo científico escolar —conformado por entidades, sus propiedades y las interacciones entre éstas— puede conducirnos a un comportamiento predecible del sistema, bajo ciertas condiciones. Posición acorde con la intención de explicar el fenómeno en cuestión en términos de las ciencias naturales, a diferencia de la adoptada por algunos investigadores acerca de incluir aspectos sociales, culturales y económicos, entre otros, en el marco explicativo a ser comprendido por los estudiantes.

En mi caso, la visión anterior no fue considerada por dos razones: 1) las entidades, sus propiedades, relaciones causales y funcionales que conformarían el modelo social de la obesidad son de diferente índole, en ese sentido son incomensurables en relación con el MCEA cuyo fundamento está en el conocimiento químico y biológico de los nutrientes; 2) y en el caso de que se pudieran incorporar los aspectos sociales al modelo esto generaría que se diera un mayor número de interacciones, las cuales estarían sujetas a ciertas condiciones cuyas mínimas diferencias provocarían resultados impredecibles, con lo cual no podríamos generar una explicación plausible, pues tendría que estar sujeta a muchas condicionantes de

diferente índole. Con base en ello y tomando en consideración que el aprendizaje esperado esta propuesto en la asignatura de Ciencia y Tecnología. Biología —del primer grado de educación secundaria— se decidió dar más peso a la explicación de la obesidad desde las ciencias naturales, por lo que el MCEA ofrece una explicación parcial —ajustada a un propósito didáctico— del fenómeno de obesidad. En términos de Giere (1999) *“el ajuste no es global sino sólo relativo a aquellos aspectos del mundo que los modelos intentan capturar”* (pág. 64). En este sentido, en el MCEA se destacan los principales nutrientes — fructosa, glucosa y ácidos grasos— que intervienen en el fenómeno de obesidad, así como algunas transformaciones químicas esenciales a partir de las cuales podemos dar una descripción causal de cómo se producen nuevas moléculas de triacilgliceroles que son almacenados en el tejido adiposo e hígado y que de continuarse el patrón de comportamiento del sistema representado en el MCEA podemos explicar el fenómeno de obesidad en las condiciones de alta ingesta de carbohidratos y triacilgliceroles, aunado a la poca actividad física.

Además, al hacer explícita la relación entre los conocimientos de química y biología en el MCEA conecta la teoría con el fenómeno de estudio. Así, conceptos como: digestión, absorción, metabolismo de carbohidratos —simples y complejos— y triacilgliceroles, enzimas, proteínas transportadoras, metabolitos intermediarios, ácidos grasos, insulina y quilomicrones, toman sentido en la búsqueda de una explicación básica —puede haber otras— del fenómeno de obesidad en seres humanos, a partir de la cual podremos incrementar entidades en los niveles de educación siguientes para ir integrando un modelo científico escolar más robusto para esta edad escolar y otras también.

Relación del MCEA acerca del fenómeno de obesidad y el Aprendizaje esperado (AE) propuesto por SEP (2017)

Para identificar la relación entre el MCEA acerca del fenómeno obesidad y el Aprendizaje esperado propuesto por SEP (2017), es necesario analizarlo en función de lo que representa explicar tal fenómeno desde el punto de vista científico —nutricional— y con base

en ello establecer lo que implica la expectativa de lograr el aprendizaje esperado postulado por SEP.

Ahora bien, el Aprendizaje esperado dice que “[el alumno] *Explica cómo evitar el sobrepeso y la obesidad con base en las características de la dieta correcta y las necesidades energéticas en la adolescencia*” (SEP, 2017), del cual analizaremos algunas partes que lo componen como: ¿Qué se entiende por ‘explica’?, ¿cuáles son las características de la dieta correcta?, ¿cuáles son las necesidades energéticas en la adolescencia? Con la intención de aclararnos las implicaciones deseables con tal aprendizaje esperado.

Con respecto a qué se entiende por explicación, de acuerdo con Gilbert, Boulter y Rutherford (2000) es la búsqueda de solución a un problema, en este caso es cómo evitar el sobrepeso y la obesidad en la adolescencia. Sin embargo, es interesante que en el aprendizaje esperado se pida una solución a un problema, cuando no se tiene conocimiento de cómo se produce dicho problema de salud —fenómeno natural de la obesidad y el sobrepeso—. A menos que, solicite la justificación de una creencia, es decir, que, se asuma que el estudiante sabe cómo se produce el fenómeno de obesidad y lo que se quiere es que el estudiante provea razones para considerar que la creencia es adecuada y con ello argumentarla. Sin embargo, esta posición parece un tanto inverosímil, es decir, la SEP asuma una creencia.

Por lo anterior, consideramos que primero habría que configurar el fenómeno de obesidad, cómo está constituido, es decir, cuáles son las entidades que lo conforman, y las propiedades de esas entidades, lo que es el primer producto de cualquier investigación inicial (Gilbert, Boulter y Rutherford, 2000). En nuestro caso a partir de la constitución del fenómeno nos percatamos de que las entidades y propiedades de éstas, no las podemos observar directamente —los nutrientes— pero a través de la conformación de un modelo las podemos hacer visibles (Halloum, 2004; Oh y Oh, 2011). Al conocer cómo está constituido el fenómeno, es decir, sus entidades, propiedades y relaciones causales y funcionales, de acuerdo con Izquierdo (2014) “se sugiere un ‘mundo’ que no se ve pero que se puede investigar experimentalmente (mundo sugerido) y del cual se habla en un lenguaje específico. (p.75)”. Y a lo que se refiere la investigadora con mundo sugerido es el modelo teórico o en

nuestro caso modelo científico escolar de arriba, el cual organiza y dirige las intervenciones, experimentales, así como las preguntas, el lenguaje a utilizar, y dar sentido a los conceptos científicos en la búsqueda de una explicación del fenómeno.

En cuanto a lo que se considera como dieta correcta, hace referencia a características como completa, equilibrada, inocua, suficiente, variada, adecuada, que son descritas en la *NOM-043-SSA2-2012, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria* (DOF, 2013). Sin embargo, las definiciones de tales características son orientaciones que carecen de una relación clara y explícita con el tipo de nutrientes involucrados en el fenómeno de obesidad, las disposiciones son generales y están en función de los tres grupos de alimentos de la representación gráfica del plato del bien comer. Tanto las características de la dieta correcta como el plato del bien comer son recomendaciones que necesariamente deben ser traducidas en términos científicos. Por ejemplo, en el plato del bien comer se considera que todos los alimentos de un grupo tienen el mismo macronutriente y que la forma como se digiere y metaboliza es la misma, lo cual no es así, (Muñoz, 2015). En mi caso incluí la fructosa —carbohidrato simple, que se puede encontrar en el grupo de frutas y verduras y en cereales — cuyo metabolismo es diferente al de la glucosa en las células del hígado y cuya ingesta frecuente y en altas cantidades provoca el hígado graso no alcohólico (Riveros, Parada y Pettinelli, 2014). Muñoz (2015) también señala que:

“El considerar únicamente macronutrientes sin evaluar las características de las diferentes moléculas impide percibir las diferencias entre el metabolismo de, por ejemplo, la glucosa y fructosa...Esto confirma la hipótesis, ya que los avances en la ciencia no se traducen en aplicaciones en beneficio de la población en general y de los pacientes de diabetes tipo 2 en particular” (pág. 59).

Con base en la cita de Muñoz (2015) cabe aclarar que cuando se refiere a macronutrientes es a: carbohidratos, lípidos, proteínas, sin hacer diferenciación entre ellos, lo cual es importante en nuestro caso. En primer lugar, porque la digestión de los carbohidratos complejos —almidones— es diferente a la digestión de carbohidratos sencillos —disacáridos y monosacáridos—. Y en segunda, el metabolismo de los monosacáridos

puede ser diferente dependiendo del tipo de monosacárido como lo expresamos en el MCEA para el fenómeno de obesidad. En este sentido, la reflexión que hace Muñoz es muy importante para el estudio del fenómeno de la obesidad porque consideramos que con el MCEA hacemos explícitos los nutrientes —glucosa, fructosa y ácidos grasos— que están directamente involucrados en dicho fenómeno.

De acuerdo con Muñoz y Maldonado (2013) el plato del bien comer tiene una visión “simplista acerca de la alimentación saludable” (pág. 6), al considerar que con la inclusión de un alimento de cada grupo en cada comida es suficiente. En nuestro caso pensaríamos que no solo se considera la característica de suficiente, sino que lo relacionaríamos con otras características de la dieta correcta; es decir, que la inclusión de un alimento de cada grupo en una comida cumpliría con las ideas de completa, equilibrada, inocua, suficiente, variada y adecuada, lo cual es difícil puesto que la *NOM-043-SSA2-2012, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria* (DOF, 2013) da orientación a la población en términos generales sin especificar cantidades precisas de los diferentes nutrientes (Muñoz, 2015). Ya que no atiende a cuestiones como: edad, estatura, sexo, peso, estado de salud, actividad física que se realiza, costumbres, entre otros elementos a considerar.

Muñoz (2015) señala, que los contenidos y la representación gráfica del plato del bien comer necesitan actualizarse con base en los aportes científicos que se han producido hasta el momento, porque no ayudan a afrontar los problemas de salud que estamos padeciendo en la actualidad. Lo anterior, lo refiere en función de las equivalencias entre los alimentos pues esa perspectiva se instrumentó en los años 50 con la intención de disminuir la incidencia de enfermedades generadas por la carencia de algún nutriente o bien la desnutrición, pero que en esta época no funcionan para atender los problemas de salud que se derivan del exceso de consumo de alimentos altos en contenido de glucosa, fructosa y ácidos grasos, en especial los alimentos industrializados.

Otra cuestión a resaltar, es lo referente a las necesidades energéticas de los adolescentes, las que en la mayoría de las fuentes de información están referidas como una

cantidad de calorías necesarias para el desarrollo de los mismos. El tratamiento del aprendizaje esperado en varios de los libros de texto para Ciencias y Tecnología. Biología, secundaria atienden a la definición de caloría, la cantidad de calorías que se pueden gastar con base en diferentes actividades, así como las calorías que aportan algunos alimentos con base en el nutriente que presenta en mayor proporción. Por ejemplo, se dice que un gramo de carbohidratos proporcionan 4 kcal, sin embargo no hay diferenciación con respecto al tipo de carbohidrato, lo cual lleva a equiparar que un gramo de carbohidratos complejos aportaría el mismo número de calorías que un carbohidrato simple, desde esta perspectiva las características moleculares de los nutrientes parecen no importar (Muñoz, 2015), y como anteriormente, se mencionó esto es importante dado que los procesos de digestión y metabolismo siguen rutas distintas. Además, algunos investigadores (Camacho, 2022; Hartley, et al., 2011; Muñoz, 2015; Muñoz y Maldonado, 2013) apuntan que trabajar con calorías y su conteo no necesariamente ayuda a las personas a comer de forma saludable, ya que se puede pensar que es más importante consumir un número determinado de calorías, sin considerar de dónde provienen éstas, es decir qué alimentos —y por lo tanto que nutrientes— proveen dichas calorías. Así, por ejemplo, podemos tener dos dietas con el mismo número de calorías, pero con una composición diferente de nutrientes, y aquella con mayor proporción de carbohidratos simples y triacilgliceroles podría favorecer obesidad en una persona sana, dependiendo de la frecuencia de consumo, así como de la actividad física que realiza. Ello es importante dado que se asocia a la obesidad una serie de padecimientos como la diabetes y enfermedades cardiovasculares, entre otras.

Por lo anterior, se considera que trabajar primero con los nutrientes directamente involucrados en el proceso de obesidad fue un acierto del MCEA, pues ponemos el énfasis en los procesos por los cuales estos nutrientes se transforman en sustancias precursoras de la producción y acumulación de triacilgliceroles en el tejido adiposo.

Otra cuestión que también favorece trabajar primero con nutrientes es lo señalado por Hartley et al., (2011) al mencionar que, si bien la materia y la energía están acopladas en diferentes sistemas biológicos, es conveniente que los estudiantes puedan trazar las rutas que siguen éstos de forma independiente, con el propósito de que razonen sobre los procesos

involucrados en —nuestro caso— el fenómeno de obesidad. Dado que los estudiantes utilizan la explicación de la energía como un “factor fuga”, cuando ellos no pueden —porque no conocen los procesos— o bien no consideran la necesidad de seguir una ruta sobre las transformaciones químicas de los nutrientes y con ello la búsqueda de explicaciones en el nivel celular y molecular de los fenómenos de estudio.

Lo anterior, implica abordar la cuestión de gasto de energía en otro modelo, enfatizando dónde está la energía —enlaces de las moléculas—, en qué compuestos se almacena, cómo se transfiere y cómo una parte de ella se disipa en forma de calor. Todo ello unido a las transformaciones que van experimentando los nutrientes en el proceso de anabolismo de triacilgliceroles.

Sin embargo, habría que sopesar a qué le daríamos más relevancia, al trabajo con la energía o bien a la posibilidad de la regulación hormonal, que de acuerdo con investigaciones recientes (Camacho, 2022; Camacho y Ruppel, 2017) nos puede ayudar a comprender mejor el fenómeno de obesidad.

Ahora bien, respecto a la correspondencia del MCEA sobre el fenómeno obesidad, la mayoría de los investigadores consultados —4/7— opinaron que no hay correspondencia, entre al aprendizaje esperado —Explica cómo evitar el sobrepeso y la obesidad con base en las características de la dieta correcta y las necesidades energéticas en la adolescencia— y el MCEA construido acerca del fenómeno de obesidad (Cuadro 4). De ello, nos llaman la atención tres aspectos: 1) la opinión de que el MCEA solo representa vías metabólicas de los nutrientes y por lo tanto no explica el fenómeno de obesidad, el que de acuerdo con varios investigadores incluye aspectos económicos, sociales y culturales entre otros; 2) qué se entiende por explicación y 3) por qué no se incluyó en el MCEA la dieta correcta y el gasto de energía. En lo que respecta al primer punto, conviene mencionar que el aprendizaje esperado pertenece al programa de Ciencia y Tecnología. Biología (2017), para el primer grado de educación secundaria, por lo que el marco de referencia para abordar el fenómeno de la obesidad es desde la biología, ello nos obliga a acotar la representación del MCEA en términos biológicos.

Otro elemento a tomar en cuenta es que se aborda la producción de grasa y su acumulación en hígado y tejido adiposo, a partir de la glucosa, fructosa y ácidos grasos como principales sustratos para la formación de triacilgliceroles en personas sanas (Camacho, 2022; Muñoz, 2015; Orrego y Tamayo, 2019; Riveros, et al., 2014; Suárez-Carmona, et al., 2017; Tortora y Grabowski, 2002; Vega-Robledo y Rico-Rosillo, 2019). Ello obedece a que para entender el fenómeno de obesidad es importante que hagamos énfasis en el efecto que tiene la comida que consumimos en el metabolismo (Camacho, 2022). En nuestro caso ponemos el acento en los nutrientes y sus transformaciones por medio de enzimas, como un primer acercamiento, pues la explicación al fenómeno de obesidad, está siendo revisada a la luz de nuevos conocimientos acerca de la regulación hormonal (Camacho, 2022; Suárez-Carmona, et al., 2017; Vega-Robledo y Rico-Rosillo, 2019). Si bien, en el MCEA la única hormona mencionada es la insulina, consideramos que tendemos hacia esta nueva visión de la regulación hormonal. Aunque hay que guardar las proporciones, puesto que la insulina, en el MCEA, está relacionada con la entrada de la glucosa al tejido adiposo y su transformación en ácidos grasos, es en este sentido la conexión con la producción y acumulación de triacilgliceroles en tejido adiposo, sin mencionar la función de regulación de la insulina y otras hormonas en el cuerpo humano. Consideramos que, al abordarlo de esta forma, los estudiantes pueden tener una visión acerca del fenómeno y tomar decisiones acerca de su alimentación, con fundamento en una causa básica del fenómeno de obesidad.

El programa de Ciencias y Tecnología. Biología (SEP, 2017), carece de una definición acerca de lo qué es la explicación. Sin embargo, en mi caso me adhiero a la idea de Gilbert, Boulter y Rutherford (2000) quienes mencionan que *“una explicación es la solución que se provee a una cuestión específica”* (pág. 194), en este caso el MCEA provee de una explicación a la pregunta ¿Por qué se genera la obesidad? En términos de las ciencias naturales, pero también en términos de modelos podemos señalar que una de las funciones primordiales de éstos es la explicación la cual de acuerdo con Gutiérrez (2014) está reflejada en la estructura y funcionamiento del modelo.

El tercer aspecto relacionado con la omisión de la dieta correcta y el gasto de energía ello no se incluyó por dos razones: 1) la dieta correcta son características a considerar para

la alimentación y como tal constituyen normas a seguir independientemente del padecimiento que presenten las personas y 2) el gasto energético como está planteado en el aprendizaje esperado se basa en el conteo de calorías, y en este sentido estaría más relacionado con la visión de balance energético. Sin embargo, en el MCEA hacemos énfasis en los nutrientes y sus transformaciones, siguiendo la idea planteada por Hartley, et al. (2011) la visión de que es adecuado tratar por separado las transformaciones de materia y energía, para que los estudiantes puedan identificar las rutas que siguen por separado. Además, el trabajo con nutrientes cobra relevancia pues ayudaría a los estudiantes en la selección de los alimentos por su composición nutrimental y no por el número de calorías que aporta, ya que la primera está relacionada con sus efectos en el metabolismo de las personas y la posibilidad de desarrollar obesidad o sobrepeso, mientras que el conteo de calorías de acuerdo con algunos investigadores no nos orienta en lo que suceden con esas calorías en el cuerpo.

Cuadro 4. Correspondencia del MCEA acerca del fenómeno de obesidad y el aprendizaje esperado

Pregunta	Inv1 Química	Inv2 Química	Inv3 Bioquímica	Inv4 Química	Inv5 Química	Inv6 Bioquímica	Inv7 Biología
1. En términos generales ¿está usted de acuerdo que el MCEA (Gráfico 1) explica el fenómeno de obesidad conforme lo propuesto en el ‘aprendizaje esperado’ (SEP, 2017)? (Sí) (No) ¿Por qué?	No, “el mapa conceptual no es un modelo”. La explicación está en el nivel bioquímico. “Este no representa un modelo, pues incluye varios modelos bioquímicos”	Si, “si nos centramos en la ‘dieta correcta’ (aunque no se explicitan las proteínas), no recoge las porciones de los distintos nutrientes en dicha dieta, y tampoco su relación con el consumo de energía (ejercicio	Si, “incluye el proceso metabólico de carbohidratos y lípidos, pero hace falta el componente de regulación de otras hormonas específicas además de la insulina”.	No, porque el “MCEA solo atiende a los aspectos biológicos” y se considera que habría que añadir otros aspectos.	Si, “presenta las entidades y relaciones que permiten explicar el fenómeno de obesidad, sin embargo, esta excedido en términos de entidades”.	No, solo se describen rutas metabólicas de carbohidratos y triacilgliceroles. El cuadro, al centrarse en aspectos conceptuales no explica cómo evitar el sobrepeso y la obesidad.” “Especificar que se entiende por explica”	No, porque la concepción de explicativo o obedece a una pregunta la cual no está expresada.

		físico, edad)”					
--	--	-------------------	--	--	--	--	--

Por otro lado, los investigadores que opinan que hay correspondencia entre el MCEA y el aprendizaje esperado propuesto por SEP (2017), señalan que lo representa en cuanto a los nutrientes involucrados, pero llaman la atención en tres cuestiones: 1) la falta de las proteínas como otro nutriente que puede sufrir procesos de degradación para formar triacilgliceroles; 2) la falta de más hormonas y no sólo la insulina, y 3) la cantidad de entidades presentes.

En cuanto al primer punto, de acuerdo con varios investigadores (Camacho, 2022; Camacho y Ruppel, 2017; Tortora y Grabowski, 2002) las proteínas son transformadas en aminoácidos o péptidos y solo en ocasiones excepcionales son degradados para producir triacilgliceroles. Por lo que la participación de las proteínas se considera de forma indirecta puesto que son constituyentes de las enzimas y hormonas que participan en los procesos de lipogénesis, por lo cual no se consideraron como un macronutriente directamente involucrado en el fenómeno de obesidad.

El segundo aspecto referido a las hormonas, solo se incluyó a la insulina y como una hormona cuya principal función es favorecer la entrada de la glucosa al adipocito, sin embargo a la luz de nuevas investigaciones se identifica a la insulina como una hormona muy importante en la regulación de la producción, almacenaje y utilización de la grasa en el cuerpo, —entre otras funciones— función que lleva a cabo junto con otras hormonas como la leptina —hormona secretada por el tejido adiposo—, cuya coordinación permiten una adecuada autorregulación del organismo. Desde mi perspectiva considero que voy en el camino de lograr una explicación del fenómeno de obesidad con base en la transformación de nutrientes y estoy dando un primer paso hacia la explicación de la regulación hormonal, el cual tendría que trabajarse enfatizando las funciones del tejido adiposo como un órgano endocrino (Camacho, 2022; Camacho y Ruppel, 2017; Suárez-Carmona, et al., 2017; Vega-Robledo y Rico-Rosillo, 2019). Lo que me permitiría complejizar el modelo estableciendo la relación con la regulación hormonal del sistema nervioso e inmune

En relación con el número de entidades en el MCEA consideramos que estamos tomando en cuenta las esenciales para representar el fenómeno de obesidad y, tal vez en el desarrollo de una secuencia didáctica podríamos identificar aquellas de las podríamos prescindir sin que se afecte la explicación sobre el fenómeno de obesidad.

Posibles desafíos cognitivos para los estudiantes en el tratamiento del fenómeno de obesidad con base en el MCEA

Las preguntas 6 y 7 (Cuadro 5) están conectadas con las posibles dificultades que los estudiantes de primer grado de educación secundaria podrían enfrentar al trabajar con una secuencia didáctica basada en el MCEA acerca del fenómeno de obesidad.

Cuadro 5. Posibles dificultades de aprendizaje de los estudiantes del nivel secundaria al trabajar una secuencia basada en la propuesta de MCEA acerca del fenómeno de obesidad.

Pregunta	Inv1 Química	Inv2 Química	Inv3 Bioquímica	Inv4 Química	Inv5 Química	Inv6 Bioquímica	Inv7 Biología
6. De acuerdo con sus antecedentes prácticos y de conocimiento, ¿qué desafíos presentaría para estudiantes de 11 a 13 años de edad construir un modelo como el presentado en el Gráfico 1, durante el desarrollo de una secuencia	“Es difícil de leer, e incomprendible para un estudiante de 11 a 13 años. No puedo imaginar una secuencia didáctica apropiada que justifique la inclusión del contenido del mapa”	“No se pueden entender los cambios como se especifican en el mapa y la tabla, aún no han aprendido sobre tipos de sustancias — elementos, mezclas, compuestos, orgánicas, ácidos, sacáridos—. Sobre cambios químicos (qué cambia y que se conserva),	“El desafío es que los estudiantes puedan hacerse la representación mental del modelo de la manera como se presenta”	“La formulación de las entidades básicas del modelo y de las relaciones entre ellas está muy alejado de lo que se puede esperar construir los estudiantes de las edades consideradas”	“El reconocimiento de carbohidratos y lípidos en estructuras diferentes es un reto. Es importante que los estudiantes puedan comprender ciertos mecanismos de transformación de los alimentos en moléculas que a su vez se	Lograr: “Un acercamiento funcional al estudio del modelo. Representaciones gráficas, visuales que empleen diferentes modos de lenguaje.”	“No recomiendo tratar de trabajar el modelo dado que la complejidad es muy alta y el nivel de abstracción también, hay necesidad de muchos conocimientos de antecedentes, se requerirá mucho tiempo para trabajar los temas.”

didáctica diseñada para ello? ¿Por qué?		sobre transferencia de energía..., conocimientos que deberían conectarse con el aprendizaje de la nutrición.”			transforman para generar energía y otras moléculas que se depositan en el cuerpo.”		
7. De acuerdo con su experiencia, ¿sería plausible que dichos estudiantes alcanzaran un modelo como el presentado en el Gráfico 1, después de llevar a cabo una secuencia didáctica?	No , “por el nivel de abstracción de las entidades y relaciones”	No , “...el nivel de profundización en los cambios en los nutrientes recogidos sería para cursos superiores”	“Es difícil construirlo por parte de los estudiantes, por la manera cómo está estructurado”	No “...es plausible, se incluyen conceptos biológicos que son tratados en el bachillerato”	-----	No , “...hay un riesgo grande en relación con el contenido descriptivo y puede invitar a los estudiantes a memorizar el modelo. Hay una distancia entre el modelo que representa rutas metabólicas y otro que represente el fenómeno de la obesidad aún más cuando la orientación central es si el instrumento explica la obesidad” en los términos del AE.	No , “porque el nivel que se aborda es el universitario”

Como se puede observar en el cuadro 5, las investigadoras y los investigadores concuerdan en que trabajar con el MCEA acerca del fenómeno de obesidad en términos de los nutrientes y los procesos anabólicos para formar triacilgliceroles, requiere varios antecedentes como: qué son las sustancias orgánicas, los ácidos grasos, los carbohidratos; qué son los compuestos, qué cambios sufren los compuestos, qué cambia y qué se conserva en cuestión de los compuestos y, cómo se transfiere la energía, todo ello unido al proceso

de nutrición. Lo anterior, llama la atención en dos sentidos: 1) los antecedentes necesarios en términos químicos y biológicos para trabajar la idea de nutriente y 2) las dificultades de tratamiento de contenidos de nutrición con base en el conocimiento científico y no en normas y recomendaciones, que como se mencionó anteriormente son inexactas y ambiguas.

Con respecto al punto uno, considero que son necesarios los antecedentes señalados por los investigadores y para lo cual pensé en dos posibilidades: 1) diseñar una intervención didáctica que anteceda el desarrollo de la secuencia didáctica, con la intención de construir representaciones de carbohidratos, lípidos, enzimas, así como ejemplificar algunas de las posibles reacciones químicas que se llevan a cabo entre los macronutrientes y las enzimas. Dichas ejemplificaciones serán en función de representaciones que ayuden a los estudiantes a pensar en procesos químicos y que traten de dar explicaciones acerca de lo que ven, sin enfocarnos en el tratamiento detallado de términos químicos (Kind, 2004). O bien, una opción 2) es trabajar las entidades —en el mismo sentido de la opción uno— de acuerdo a las relaciones de causalidad expresadas en el MCEA acerca del fenómeno. En esta segunda opción habría que ser muy cuidadosos para no desviarse de la explicación del fenómeno de estudio.

Otra cuestión que también habría que reflexionar es que en la educación primaria no se aborda lo referente a sustancia, reacción química, compuesto, entre otros, antecedentes que podrían ayudar a los estudiantes de educación secundaria a construir una explicación acerca de la obesidad en términos de causas básicas como lo es la lipogénesis.

Ahora bien, el punto dos, que está en estrecha relación con el punto uno —antecedentes— llama la atención en cuanto a que es difícil lograr el aprendizaje esperado a partir de que los estudiantes puedan explicar ¿por qué se genera la obesidad? Para después dar recomendaciones y evitar dicho padecimiento. Algo que conviene mencionar es que se pide a los estudiantes la explicación de un contenido, sin que éste haya sido enseñado, es decir, se pide que expliquen cómo evitar la obesidad y el sobrepeso con base en la dieta correcta y las necesidades energéticas en la adolescencia, sin saber cómo se genera el problema de obesidad en el cuerpo, esto es, se da por descontado que el estudiante sabe cuáles

son las causas de los problemas de obesidad y sobrepeso y por ello solo tienen que aplicar su conocimiento. Conviene recordar que en la revisión de la investigación educativa señalamos que los estudiantes no identifican a los macronutrientes, no tienen una idea clara de la transformación química de los alimentos durante la digestión y la absorción, y no tienen conocimientos científicos escolares acerca de qué sucede con los nutrientes a nivel de célula. Entonces, bajo esta situación los alumnos atenderán el aprendizaje esperado en función del sentido común y no con base en conocimiento científico escolar.

El aprendizaje esperado aborda el fenómeno de la obesidad de manera simplista pues se piensa que siguiendo una serie de recomendaciones se puede atender un padecimiento que es muy complejo. Al respecto el MCEA pone de manifiesto las entidades, propiedades, relaciones causales y funcionales organizadas en procesos, basado en teorías científicas que tratan de comprender y explicar el fenómeno de la obesidad. Que ello puede ser complicado, por las entidades involucradas, estoy de acuerdo, sin embargo, considero que el MCEA captura lo esencial del fenómeno de obesidad en términos del conocimiento científico. Lo que puede ayudar a los estudiantes para tomar decisiones acerca de los alimentos que consumen.

Conclusiones

De acuerdo con lo encontrado se considera que una adecuada representación del fenómeno de obesidad para educación secundaria, estaría en función de la integración de conocimientos de química y biología, el cual requiere de una explicación en el nivel celular, en específico del metabolismo celular.

El análisis realizado en función de las fuentes de información —curricular, científica y de ideas espontáneas de los estudiantes—, su conformación en modelos y su posterior integración en el MCEA, pone de manifiesto varias situaciones:

- 1) La construcción del MCEA permite la identificación de las entidades ‘básicas’ sus propiedades, relaciones causales y funcionales para explicar un fenómeno natural, lo cual no está dado en los libros de texto ni en los programas de estudio, es una construcción que tendría que hacer un didacta de la ciencia o el propio docente —o en el mejor de los casos el didacta de la ciencia con el docente— y que es propio para la clase.
- 2) Las posibles dificultades de comprensión de los estudiantes en cuanto a las entidades a trabajar —nutrientes, enzimas, proteínas transportadoras— y algunas propiedades de ellas —conformación química, propiedades, entre otras—, por lo que se podrían anticipar actividades para ir atendiendo las necesidades de comprensión del alumnado.
- 3) La organización en forma de modelo permite la integración de entidades para explicar el fenómeno de estudio, en este sentido los conceptos estarán supeditados a dicha explicación, y con ello los alumnos les ‘quitan’ la etiqueta de palabras incomprensibles y les dan significado.
- 4) Las implicaciones que involucra el aprendizaje esperado en términos de los aspectos nutricionales y de balance calórico. Pues, en la construcción del MCEA me di cuenta que abarca dos modelos, uno referido a los nutrientes —bioquímico— y otro concerniente a la transferencia de energía —termodinámico—. Lo anterior, tiene

consecuencias en el diseño curricular, porque el trabajo con fenómenos implicaría tener claridad con respecto a los modelos científicos escolares implicados —que favorezcan la construcción de explicaciones de los fenómenos por parte de los estudiantes—, así como las relaciones que se tendrían que establecer entre los campos de conocimientos de física, química y biología.

- 5) La explicación del fenómeno de obesidad que brinda el MCEA es parcial, pues solo atiende la cuestión del metabolismo de ciertos nutrientes, sin embargo, como bien señalan los investigadores es importante considerar la influencia de aspectos sociales y culturales, por lo que esto permite establecer relación con asignaturas como Formación Cívica y Ética e Historia para lograr configurar una explicación más amplia acerca del fenómeno de obesidad.
- 6) La conveniencia de realizar investigación sobre herramientas teórico-metodológicas que auxilien en la transformación didáctica de los aprendizajes esperados, como el caso del MCEA, que pueden contribuir a conocer, con cierto grado de confiabilidad, los conocimientos científicos escolares que pueden ser alcanzables por los estudiantes en términos de modelos, lo cual favorece el planteamiento de criterios —basados en la investigación— para la construcción de secuencias didácticas.
- 7) La importancia de que los aprendizajes esperados se construyan con base en la investigación educativa, con la intención de conocer las problemáticas asociadas a los contenidos y anticipar algunas posibles soluciones, así como favorecer una ciencia escolar que privilegie en los estudiantes la construcción de explicaciones de fenómenos y procesos naturales en contraposición de memorizar hechos y definiciones.

Referencias

- Adúriz-Bravo, A. (2013). A 'Semantic' View of Scientific Models for Science Education. *Science & Education*, 22 (10), 1593-1611. <https://doi.org/10.1007/s11191-011-9437-7>
- Adúriz-Bravo, A. y Ariza, Y. (2014). Una caracterización semanticista de los modelos científicos para la ciencia escolar. *Bio-grafía*, 7(13), 25-33. <https://doi.org/10.17227/20271034.vol.7num.13bio-grafia37.66>
- Adúriz-Bravo, A., Gómez, A., Márquez, C. y Sanmarti, N. (2005). La mediación analógica en la ciencia escolar. Propuesta de la 'Función modelo teórico'. *Enseñanza de las Ciencias*. Número extra. VII Congreso, 1-5.
- Adúriz-Bravo, A. y Izquierdo, M. (2002) Acerca de la didáctica de las ciencias como disciplina autónoma. *Revista Electrónica de Enseñanza de las Ciencias*, 1(3), 130-140. Recuperado de http://reec.uvigo.es/volumenes/volumen1/REEC_1_3_1.pdf
- Adúriz-Bravo, A. y Izquierdo-Aymerich, M. (2009). Un modelo de modelo científico para la enseñanza de las ciencias naturales. *Revista Electrónica de Investigación en Educación en Ciencias*. 4(1), 40-49. Recuperado de: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=273320452005>
- Almanza-Pérez, J., Blancas-Flores, G., García-Macedo, R., Alarcón-Aguilar, F. y Cruz, M. (2008). Leptina y su relación con la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2. Una revisión. *Gaceta Médica de México*. 144(6), pp. 535-542. Recuperado de: [http://www.anmm.org.mx/bgmm/2008/6/2008%20Nov-Dic;144\(6\)535-542.pdf](http://www.anmm.org.mx/bgmm/2008/6/2008%20Nov-Dic;144(6)535-542.pdf)
- Artigue, M. (1995). Ingeniería didáctica. En M. Artigue, R. Douady, L. Moreno, y P. Gómez, (Ed.). *Ingeniería didáctica en educación matemática. Un esquema para la investigación y la innovación en la enseñanza y el aprendizaje de las matemáticas* (pp. 33-60). Ciudad de México: Grupo Editorial Iberoamérica.

- Banet, E. (2001). *Los procesos de nutrición humana. Referencias para la planeación de la enseñanza*. Madrid: Síntesis Educación.
- Banet E. y Nuñez F. (1992). La digestión de los alimentos. Un plan de actuación en el aula fundamentado en una secuencia constructivista de aprendizaje. *Enseñanza de las Ciencias*, 10(2), 139-147.
- Barquera, S. (2019). *¿Hasta que los kilos nos alcancen? Una introducción, desde la ciencia, sobre el aumento de la obesidad y la manera de enfrentar esta epidemia*. Cuernavaca: Instituto Nacional de Salud Pública/ediciones SPM
- Baxter, S. L., Collins, S. C. and Hill, A. J. (2015). ‘Thin people... they’re healthy’: Young children’s understanding of body weight change. *Pediatric Obesity* 11, 418-424. Doi:10.1111/ijpo.12081
- Bender, D. A. (2018). Capítulo 44. Micronutrientes: vitaminas y minerales. En V. Rodwell, D. Bender, K. M. Botham, P.J., Kennelly, P. A. Weil (Eds.). *Harper Bioquímica Ilustrada* (pp. 527-540). Ciudad de México: McGraw-Hill Education.
- Bender, D. A y Mayes, P.A. (2018). Capítulo 15. Carbohidratos de importancia fisiológica. En V. Rodwell, D. Bender, K. M. Botham, P.J., Kennelly, P. A. Weil (Eds.). *Harper Bioquímica Ilustrada* (pp. 141-149). Ciudad de México: McGraw-Hill Education.
- (2018). Capítulo 16. El ciclo del ácido cítrico: la ruta central del metabolismo de carbohidratos, lípidos y aminoácidos. En V. Rodwell, D. Bender, K. M. Botham, P.J., Kennelly, P. A. Weil (Eds.). *Harper Bioquímica Ilustrada* (pp. 150-156). Ciudad de México: McGraw-Hill Education.
- (2018). Capítulo 17. Glucólisis y oxidación del piruvato. En V. Rodwell, D. Bender, K. M. Botham, P.J., Kennelly, P. A. Weil (Eds.). *Harper Bioquímica Ilustrada* (pp. 157-163). Ciudad de México: McGraw-Hill Education.

----- (2018). Capítulo 20. La vía de la pentose fosfato y otras vías del metabolismo de las hexosas. En V. Rodwell, D. Bender, K. M. Botham, P.J., Kennelly, P. A. Weil (Eds.). *Harper Bioquímica Ilustrada* (pp. 182-191). Ciudad de México: McGraw-Hill Education.

----- (2018). Capítulo 43. Nutrición, digestión y absorción. En V. Rodwell, D. Bender, K. M. Botham, P.J., Kennelly, P. A. Weil (Eds.). *Harper Bioquímica Ilustrada* (pp. 519-526). Ciudad de México: McGraw-Hill Education.

Botham, K. M. y Mayes, P. A. (2018). Capítulo 21. Lípidos importancia fisiológica. En V. Rodwell, D. Bender, K. M. Botham, P.J., Kennelly, P. A. Weil (Eds.). *Harper Bioquímica Ilustrada* (pp. 195-206). Ciudad de México: McGraw-Hill Education.

----- (2018). Capítulo 23. Biosíntesis de ácidos grasos y eicosanoides. En V. Rodwell, D. Bender, K. M. Botham, P.J., Kennelly, P. A. Weil (Eds.). *Harper Bioquímica Ilustrada* (pp. 216-228). Ciudad de México: McGrawHill Education.

----- (2018). Capítulo 24. Metabolismo de acilgliceroles y los esfingolípidos. En V. Rodwell, D. Bender, K. M. Botham, P.J., Kennelly, P. A. Weil (Eds.). *Harper Bioquímica Ilustrada* (pp. 229-248). Ciudad de México: McGrawHill Education.

Bunge, M. (2007). *A la caza de la realidad*. Barcelona: Gedisa. ISBN:84-9784-123-9

Buty, Ch., Tiberghien, A., y Maréchal, J.-F. (2004). Learning hypotheses and an associated tool to design and to analyse teaching-learning sequences. En *International Journal. Science Education.*, 26(5), 579-604. <https://doi.org/10.1080/09500690310001614735>

Cabello-Garrido, A., España-Ramos, E. y Blanco-López, A. (2017). Developing a human Nutrition learning progression. *Int. Journal of Sci and Math Educ.* Doi:10.1007/s10763-017-9838-y.

- Cakici, Y. (2005). Exploring Turkish upper primary level pupil's understanding of digestion. *International Journal of Science Education*, 27(1), 79-100. <https://doi.org/10.1080/0950069032000052036>
- Camacho, S. (2022). *Obesidad. El papel del balance calórico y hormonal en la epidemia de sobrepeso*. México: FCE, SEP, CONACYT. Colec. La Ciencia para Todos; 256. ISBN 978-607-16-7390-9. /
- Camacho, S. y Ruppel, A. (2017). Is the caloria concept a real solution to the obesity epidemic? *Global Health Action*. 10, 1-12. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5496172>
- Campbell, N. y Reece, J. (2007). *Biología*. Ciudad de México: Panamericana.
- Carvalho, G., Silva, R., Lima, N., Coquet, E. y Clément, P. (2004). Portuguese primary school children's conceptions about digestion: Identification of learning obstacles. *International Journal of Science Education*, 26(9), 1111-1139. <https://doi.org/10.1080/0950069042000177235>
- Carvalho, G. (2008). *“Eu como porque eu preciso comer”: idéias e Analogias de Crianças do Ensino Fundamental sobre sistema digestório y nutrição*. Dissertação para obtenção do título de Mestre em Educação. Faculdade de Educação.
- Cervera, N. P., Huesca, G., Luna, L., Martínez, L., Portilla, A., Rodríguez, J. y Solís, A. (2019). *Ciencias Naturales. Tercer grado*. Recuperado de <https://libros.conaliteg.gob.mx/20/P3CNA.htm?#page/4>
- Chevallard, Y. (1998). *La transposición didáctica. Del saber sabio al saber enseñado* (3ª ed). Buenos Aires: AIQUE.
- Ching, J. y Wai, M., (2020). Conceptual Change in socioscientific issues: learning about obesity. *International Journal of Science Education*. 42(18), pp. 3134-31-58. <https://doi.org/10.1080/09500693.2020.1856966>

- Couso, D. (2011). Las secuencias didácticas en la enseñanza y el aprendizaje de las ciencias: modelos para su diseño y validación. En A. Caamaño (Coord.), J. Ametller, A. Caamaño, P. Cañal, D. Couso, J.R. Gallástegui, M.P. Jiménez-Aleixandre, ... N. Sanmartí. *Didáctica de la física y la química*. (pp. 54-74). España: GRAO/ SEEFP/ IFIIE.
- Cubero, R. (1996). *Concepciones de los alumnos y cambio conceptual. Un estudio longitudinal sobre el conocimiento de proceso digestivo en educación primaria*. Tesis Doctoral. Sevilla: Facultad de Psicología. Recuperado de file:///C:/Users/Griselda/AppData/Local/Temp/Y_TD_PS-095.pdf
- Danielsson, K., y Selander, S. (2016). Reading multimodal text for learning – a Model for cultivating multimodal literacy. *Designs for learning*. 8(1), 25-36. DOI: <http://dx.doi.org/10.6993/df1.72>
- Díaz, D. y Burgos, C. (2002). ¿Cómo se transporta la glucosa a través de la membrana celular? *Revista IATREIA* [online], 15(3), 179-189. ISSN 0121-0793.
- Driver, R., Guesne, E. y Tiberghien, A. (1985). *Ideas científicas en la infancia y la adolescencia*. Madrid:Morata. 4ª. Edición. Traducido por Pablo Manzano.
- Driver, R., Squires, A., Rushworth, P. y Wood-Robinson (2000). *Dando sentido a la ciencia en secundaria. Investigaciones sobre las ideas de los niños*. México:SEP/VISOR.
- Duit, R. (2006). La investigación sobre enseñanza de las ciencias. Un requisito indispensable para mejorar la práctica educativa. *Revista Mexicana de Investigación Educativa*. 11(30), 741-770. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=14003003>
- Duit, R., Gropengieber, H., Kattmann, U., Komorek, M. y Parchmann, I. (2012). The Model of Educational Reconstruction- a framework for improving teaching and learning science. In Jorde, D. and Dillon, J. (Eds.). *Science Education Research and Practice in Europe: Retrospective and Prospective* (pp.13-37). Sense Publishers. <https://doi.org/1013140/2.1.2848.6720>

- Echeverría, J. (2003). *Introducción a la metodología de la ciencia. La filosofía de la ciencia en el siglo XX*. Madrid: Ediciones Cátedra.
- España-Ramos, E., Cabello-Garrido, A., y Blanco-López, A. (2014). La competencia en la alimentación. Un marco para la educación obligatoria. *Enseñanza de las Ciencias*, 32(3), 611-629. DOI: <https://doi.org/10.5565/rev/ensciencias.1080>
- Francis, R. y Hill, D. (1993). Developing conceptions of food and nutrition. *Research in Science Education*. 23(1), 77-84. ISSN-0157-244X
- García, P., y Sanmartí, N. (2005). La modelización: una propuesta para repensar la ciencia que enseñamos. En: M. Quintanilla, y A. Adúriz-Bravo (Eds.). *Enseñar ciencias en el nuevo milenio. Retos y propuestas*. (pp.279-297) Santiago de Chile: Ed. Universidad Católica de Chile.
- Giere, R. (1999). Un nuevo marco para enseñar el razonamiento científico. *Enseñanza de las Ciencias*. Número extra, 63-72.
- Gilbert, J. K., Boulter, C. J., y Rutherford, M. (2000). Explanations with Models in Science Education. In J. K. Gilbert and C.J. Boulter (Eds.). *Developing Models in Science Education* (pp.193-2008). Netherlands: Kluwer Academic Publishers.
- Giordan, A. (1987). Los conceptos de biología adquiridos en el proceso de aprendizaje. *Enseñanza de las Ciencias*. 5(2), 105-110.
- Gómez, A. (2006). El Modelo cognitivo de ciencia y la ciencia escolar como actividad de Formación. En J. Ezcurdia, C. García, R. García, J. Corona, S. Dijk, y A. Gómez. *Configuraciones Formativas I. El estallido del concepto de formación* (pp. 139-156). México: Universidad de Guanajuato/ Instituto de Investigaciones en Educación/ Cuerpo Académico Configuraciones formativas. Recuperado de: http://ru.ffyl.unam.mx/bitstream/handle/10391/5318/JEzcurdia_Sobre%20la%20Coleccion%20Configuraciones%20Formativas_2000.pdf?sequence=1&isAllowed=y

- (2008). Las concepciones alternativas, el cambio conceptual y los modelos explicativos de los alumnos, En: *Áreas y Estrategias de Investigación en la Didáctica de las Ciencias Experimentales*. Barcelona: Universidad Autónoma de Barcelona.
- Gripshove, S. y Markman, E. (2013). Teaching Young children a theory of nutrition: Conceptual change and the potential for increased vegetables consumption. *Psychological Science*, 24(8), 1541-1553. <https://doi.org/10.1177/0956797612474827>
- Gutiérrez, R. (2007). Sistemas de creencias, modelos metales y cambio conceptual. *Indivisa, Boletín de Estudios e Investigación, Monografía VIII*, 573-585. ISSN:1579-3141
- (2014). Lo que los profesores de ciencia conocen y necesitan conocer acerca de los modelos: aproximaciones y alternativas. *Bio-grafía*. 7(13), 37-66. <https://doi.org/10.17227/20271034.vol.7num.13bio-grafia37.66>
- Halloun, I. A. (2004). *Modeling Theory in Science Education*. Boston: Kluwer Academic Publishers
- Hartley, L. M., Wilke, B. J., Schramm, J. W., D'Avanzo, C., & Anderson, C. W. (2011). College students' understanding of the carbon cycle: Contrasting principle-based and informal reasoning. *BioScience*, 61(1), 65–75. DOI:10.1525/bio.2011.61.1.12
- Inoue, K., Maeda, N. and Funahashi, T (2014). Metabolic Syndrome. In Lammert, E. and Martin Zeeb (Eds.). *Metabolismo of human diseases. Organ physiology and pathophysiology* (pp. 199-203). Wien Heidelberg: Springer.
- Izquierdo, M. (2007). Enseñar ciencias, una nueva ciencia. *Enseñanza de las ciencias sociales*. 6, 125-138. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/pdf/3241/324127626010.pdf>

- Izquierdo, M. (2008). La organización y secuenciación de los contenidos para su enseñanza. En C. Merino, A. Gómez, y A. Adúriz-Bravo (Comp.) *Área y Estrategias de Investigación en la Didáctica de las Ciencias Experimentales* (pp. 33-58). Barcelona: Universidad Autónoma de Barcelona.
- Izquierdo, M. y Aduriz-Bravo A. (2005). Los modelos teóricos para la ciencia escolar. Un ejemplo de Química. *Enseñanza de las Ciencias*, Número Extra. VII Congreso Internacional sobre Investigación en la Didáctica de la Ciencia.1-4. Recuperado de <https://core.ac.uk/download/pdf/13308959.pdf>
- Izquierdo, M., Sanmartí, N. y Espinet, M. (1999). Fundamentación y diseño de las prácticas escolares de ciencias experimentales. *Enseñanza de las Ciencias*. 17(1), 45-59. Recuperado de: <http://gabo.mineducacion.gov.co/becasdocentes/movil/documentos/PasoPaso/UDEA/Articulo%20ciencias%20naturales.pdf>
- Justi, R. (2006). La enseñanza de la ciencia basada en la elaboración de modelos. *Enseñanza de las ciencias*. 2(24), 173-184. Recuperado de: <https://ddd.uab.cat/pub/edlc/02124521v24n2/02124521v24n2p173.pdf>
- Kind, V. (2004). *Más allá de las apariencias. Ideas previas de los estudiantes sobre conceptos básicos de química*. Ciudad de México: SEP/Santillana. Biblioteca para la Actualización del Maestro. ISBN:968-01-0163-0 SEP
- León-Sánchez, R. Jiménez-Cruz, B. y Gonzalo, J. (2015). Creencias de estudiantes de secundaria españoles y mexicanos sobre las causas de la obesidad. *Acta de investigación Psicológica*. 5(2), 2062-2075. Recuperado de: [http://www.psicologia.unam.mx/documentos/pdf/actas_ip/2015/articulos_b/Acta_In v._Psicol._2015_5\(2\)_2062_2075_Creencias_de_Estudiantes_de_Secundaria_Espanoles_y_Mexicanos.pdf](http://www.psicologia.unam.mx/documentos/pdf/actas_ip/2015/articulos_b/Acta_In_v._Psicol._2015_5(2)_2062_2075_Creencias_de_Estudiantes_de_Secundaria_Espanoles_y_Mexicanos.pdf)

- López, G., M. M. (2011). *Estrategia didáctica para promover en alumnos de educación primaria la construcción de un modelo sobre digestión-circulación de nutrimentos en el cuerpo humano, más próximo al modelo científico escolar*. Tesis de Maestría. Ciudad de México: Universidad Pedagógica Nacional.
- López-Mota, A. (Coord.) (2019). Secuencias Didácticas y el contenido de enseñanza. En A. López-Mota (Ed.), *Modelos científicos escolares: el caso de la obesidad humana*. Ciudad de México: UPN, Horizontes Educativos. Recuperado de <http://editorial.upnvirtual.edu.mx/index.php/publicaciones/colecciones/horizontes-educativos/449-modelos-cientificos-escolares-el-caso-de-la-obesidad-humana>
- López-Mota, A. y Moreno-Arcuri, G. (2014). Sustentación teórica y descripción metodológica del proceso de obtención de criterios de diseño y validación para secuencias didácticas basadas en modelos: el caso del fenómeno de la fermentación. *Bio-grafía*. 7(13), 109-126. <https://doi.org/10.17227/20271034.vol.7num.13bio-grafia109.126>
- López-Mota, A. y Rodríguez-Pineda, D. (2013). Anclaje de los modelos y la modelización científica en estrategias didácticas, *Enseñanza de las Ciencias*, Núm. Ext. IX Congreso Internacional sobre Investigación en Didáctica de las Ciencias, 2008-2013. Recuperado de: https://ddd.uab.cat/pub/edlc/edlc_a2013nExtra/edlc_a2013nExtrap2008.pdf
- Lucas, A. (1987). Public knowledge of biology. *Journal of Biological Education*. 21(1), 41-45. DOI: [10.1080/00219266.1987.9654854](https://doi.org/10.1080/00219266.1987.9654854)
- Lucas, T. y Zacharias, Z. (2012). Modelling-based learning in science education: cognitive, metacognitive, social, material, and epistemological contributions. *Educational Review*, 64(4), pp.471-492. <http://dx.doi.org/10.1080/00131911.2011.628748>

- Matínez, L. (2014). Cuestiones sociocientíficas en la formación de profesores de ciencias: aportes y desafíos. *Tecné, Episteme y Didaxis: TED*, 36, 77-94. Recuperado de <http://www.scielo.org.co/pdf/ted/n36/n36a06.pdf>
- Membiela, P. y Cid, M. C. (1998). Desarrollo de una unidad didáctica centrada en la alimentación humana, social y culturalmente contextualizada. *Enseñanza de las Ciencias*. 16(3), 499-511.
- Mintzes, J. J. (1984). Naive theories in biology: children's concepts of the human body. *School Science and Mathematics*. 84, 548-555. <https://doi.org/10.1111/j.1949-8594.1984.tb10179.x>
- Morgan, M. y Morrison, M. (1999). *Models as mediators. Perspectives on Natural and Social Science*. Cambridge University Press. Ideas in context. ISBN 978-0-521-65571-2
- Muñoz, J. M. (2015). “El Plato del Bien Comer”, ¿evidencia científica o conocimiento transpuesto?” *Revista de Investigación Educativa* 20. Enero-junio, 45-71. ISSN 1870-5308
- Muñoz J. M y Maldonado, S. T. (2013). Los contenidos de los mensajes para la salud alimentaria en los libros de texto de la escuela primaria. *Revista de Comunicación y Salud*. 3(1), 19-33. DOI: 10.35669/revistadecomunicacionysalud.2013.3(1).19-33
- Núñez, H. P. (2007). Las creencias sobre obesidad de estudiantes de la Educación General Básica. *Educación*. 31(1), 145-164. Recuperado en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=44031110>
- Núñez, F. y Banet, E. (1992). Estudio de los alimentos: plan de actuación basado en una secuencia constructivista del aprendizaje. *Enseñanza de las Ciencias: Investigación en la Escuela*. 10(2), 139-147. Recuperado de <https://www.raco.cat/index.php/Ensenanza/article/view/39814/93181>

- (2000). Aprender sobre la alimentación para desarrollar hábitos y actitudes saludables en el alumnado de primaria. *Aula de innovación educativa*. 92, 9-14. Recuperado de <http://hdl.handle.net/11162/38148>
- Oh, P. S. y Oh, S. J. (2011). What teachers of science need to know about models: An Overview. *International Journal of Science Education*. 33(8), 1099-1130. DOI:10.1080/09500693.2010.502191
- Organización Panamericana de la Salud y Organización Mundial de la Salud (2015). *Plan de acción para la prevención de la obesidad en la niñez y la adolescencia*. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud.
- Orrego, C. M. y Tamayo, A. O. (2019). El fenómeno de la obesidad humana desde la perspectiva de las ciencias biológicas y la influencia de la cultura. En López-Mota, A. (Coord.). *Modelos científicos escolares: el caso de la obesidad* (pp. 181-256). México: Horizontes Educativos. Recuperado de <http://editorial.upnvirtual.edu.mx/index.php/publicaciones/colecciones/horizontes-educativos/449-modelos-cientificos-escolares-el-caso-de-la-obesidad-humana>
- Ozbas, S. and Kilinc, A. (2015). School Students' Conceptual Patterns about Weight Gain: A preliminary study for biology teaching focusing on obesity. *Journal of Biological Education*. 49(4), 339-353. <http://dx.doi.org/10.1080/00219266.2014.967273>
- Paz, V., Márquez, C. y Adúriz-Bravo (2008). Análisis de una actividad científica escolar diseñada para enseñar que hacen los científicos y la función de nutrición en el modelo de ser vivo. *Latinoam.estud.educ.* 4(2), 11-27. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=134112597002>
- Pettersson, I. J., Danielsson K. and Rundgren, C-J. (2020) 'Traveling nutrients': how students use metaphorical language to describe digestion and nutritional uptake, *International Journal of Science Education*, 42(8), 1281-1301, DOI: 10.1080/09500693.2020.1756514

- Rees, R., Caird, J., Dickson, K., Vigurs, C., and Thomas, J. (2014). 'It's on your conscience all the time a systematic review of qualitative studies examining views on obesity among Young people aged 12-18 years in te UK. *BMJ Open* 4, pp 1-15. Doi:10.1136/bmjopen-2013-004404
- Rivadulla-López, J.C., García-Barros, S y Martínez-Losada, C. (2016) Historia de la ciencia e ideas de los alumnos como referentes para seleccionar contenidos sobre nutrición. *Revista Eureka sobre Enseñanza y Divulgación de las Ciencias*. 13(1), 53-66. DOI: 10498/18014 <http://hdl.handle.net/10498/18014>
- Rivera, J.A., Colchero, M.A., Fuentes, M. A., González, T., Aguilar, C. A., Hernández, G., Barquera, S. (Eds.) (2018). *La obesidad en México. Estado de la política pública y recomendaciones para su prevención y control*. Cuernavaca: Instituto Nacional de Salud Pública.
- Perichart, O y Moreno, J. E (2013). Sección 1. Marco conceptual de la obesidad. Determinantes de la obesidad: marco conceptual y evidencia científica. En J.A. Rivera, M. Hernández, C.A. Aguilar, F. Vadillo y C. Murayama (Eds.). *Obesidad en México. Recomendaciones para una política de Estado* (pp. 46-91). Ciudad de México: UNAM. ISBN:978-607-02-4478-0
- Riveros, M.J., Parada, A y Pettinelli, P. (2014). Consumo de fructosa y sus implicaciones para la salud; mala absorción de fructosa e hígado graso no alcohólico. *Nutrición Hospitalaria*, 29(3), 491-499. ISSN 0212-1611, DOI:10.3305/NH.2014.29.3.7178
- Rodríguez-Pineda, P., Izquierdo-Aymerich, M., y López, D. (2011). ¿Por qué y para qué enseñar ciencias? En A. López-Mota y T. Guerra (Eds.), *Las Ciencias Naturales en Educación Básica: Formación de ciudadanía para el siglo XXI* (pp.13-42). México: SEP/UPN. Serie: Teoría y Práctica Curricular de la Educación Básica. Recuperado de http://www7.uc.cl/sw_educ/educacion/grecia/plano/html/pdfs/biblioteca/LIBROS/LibroAgustin.pdf

- Rowlands, M. (2004). What do children think happens to the food they eat? *Journal of Biological Education*. 38(4), 167-171. doi: 10.1080/00219266.2004.9655936
- Ruthven, K., Laborde, C., Leach, J. and Tiberghien, A. (2009). Design Tool in Didactical Research: Instrumenting the Epistemological and Cognitive Aspects of Design of Teaching Sequences. *Educational Researcher*. 38(5), 329-342. DOI: 10.3102/0013189X09338513
- Sandoval-Muñiz, R., Vargas-Guerrero, B., Flores-Alvarado, L. y Gurrola-Díaz, C. (2016). Glucotransportadores (GLUT): Aspectos clínicos, moleculares y genéticos. Una revisión. *Gaceta Médica Mexicana*. 152, pp. 547-557. Recuperado de: http://www.anmm.org.mx/bgmm/2016/4/GMM_152_2016_4_547-557.pdf
- Sanmartí, N. (2009). *Didáctica de las Ciencias en la Educación Secundaria Obligatoria*. España: Síntesis Educación.
- Secretaría de Educación Pública (2017). *Aprendizajes Clave para la Educación Integral. Ciencias y Tecnología. Educación secundaria. Plan y programas de estudio, orientaciones didácticas y sugerencias de evaluación*. Ciudad de México: SEP.
- Secretaría de Salud. (2013). *NOM-043-SSA2-2012, Servicios Básicos de Salud. Promoción y Educación para la Salud en Materia Alimentaria. Criterios para Brindar Orientación*. México: Diario Oficial de la Federación.
- Secretaría de Salud, Instituto Nacional de Salud Pública e Instituto Nacional de Estadística y Geografía (2020). *Encuesta Nacional de Nutrición y Salud (ENSANUT) 2018-2019. Resultados Nacionales*. Ciudad de México: Instituto Nacional de Salud Pública.
- Shamah-Levy, T., Cuevas-Nasu, I., Gaona-Pineda, E., Gómez-Acosta, L., Morales-Ruán, M., Hernández-Ávila, M. y Rivera-Dommarco, J. (2018). Sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes en México, actualización de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016. *Salud Pública de México*. 60(3), pp. 244-253. <https://doi.org/10.2114918815>

- Simpson, M. (1984). Digestion the long grind. *Biology Newsletter*. 43, 12-16.
- Slaughter, V. y Ting, C. (2010). Development of ideas about food and nutrition from preschool to university. *Appetite*. 55(3), 556-564.
<https://doi.org/10.1016/j.appet.2010.09.004>.
- Sripathi, K.N., Moscarella, R. A., Yoho, R., You, H. S., Urban-Lurain, M., Merrill, J. y Haudek, K. (2019). Mixed Student Ideas about Mechanisms of Human Weight Loss. *CBE-Life Sciences Education*. 18(3), 1-17.
- Stevenson, C., Doherty, G., Barnett, J., Muldoon, O. T. y Trew, K. (2006). Adolescents' views of food and eating: Identifying barriers to healthy eating. *Journal of Adolescence*, 30, 417-434. DOI: 10.1016/j.adolescence.2006.04.0005
- Suárez-Carmona W., Sánchez-Oliver, A. y González-Jurado, J. (2017). Fisiopatología de la obesidad: Perspectiva actual. *Rev. Chil. Nutr.* 44(3), 226-233.
<http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75182017000300226>
- Teixeira, F. M. (2000). What happens to the food we eat? Children's conceptions of the structure and function of the digestive system. *International Journal of Science Education*. 22(5), 507-520. doi: [10.1080/095006900289750](https://doi.org/10.1080/095006900289750)
- Tiberghien, A. (2007). Legitimacy and references of scientific literacy. In c. Linder, L. Östman, & P.-O. Wickman (Eds.), *Promoting Scientific Literacy: Science Education Research in Transaction* (pp. 130-133). Recuperado de http://eprints.qut.edu.au/12883/1/Linnaeus_Tercentenary_Symposium.pdf
- Tortora G. J. y Grabowski, S. R. (2002). *Principios de anatomía y fisiología* (Trad. Sánchez, Monsiváis, Rubén Israel). México: Oxford.
- Turner, S. A. (1997). Children's understanding of food and health in primary classrooms. *International Journal of Science Education*. 19(5), 491-508.
 DOI:10.1080/0950069970190501

- Valladares, L. (2019). Capítulo 2. Perspectiva epistemológica en el diseño de secuencias didácticas mediante modelos (pp. 73-112). En López-Mota, A. (Coord.). Modelos científicos escolares: el caso de la obesidad humana. Ciudad de México: Universidad Pedagógica Nacional. Recuperado de <http://editorial.upnvirtual.edu.mx/index.php/publicaciones/colecciones/horizontes-educativos/449-modelos-cientificos-escolares-el-caso-de-la-obesidad-humana>
- Vega-Robledo, G. y Rico-Rosillo, M. (2019). Tejido adiposo: función inmune y alteraciones inducidas por obesidad. *Rev. Alerg. Mex.* 66(3), 340-353. <https://doi.org/10.29262/ram.v66i3.589>
- Velardo, S. and Drummond, M., (2017). Australian children's perceptions of discretionary foods. *Appetite*, 120, 43-48. <http://dx.doi.org/10.1016/j.appet.2017.08.022>
- (2019a). Qualitative insight into primary school children's nutrition literacy. *Health Education*, 119 (2), 98-114. DOI 10.1108/HE-08-2018-0039
- (2019b). Australian Children's discourses of health, nutrition and fitness. *Appetite*, 138, 17-22. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2019.03.014>
- Viiri, J. y Savinaine, A. (2008). Teaching-learning sequences: A comparison of learning demand analysis and educational reconstruction. En *Lat. Am. Phys. Education*. 2(2), 80-86. Recuperado de http://www.lajpe.org/may08/01_Jouni_Viiri.pdf
- Weil, A. (2018). Membranas: estructura y función. En V. Rodwell, D. Bender, K. M. Botham, P.J., Kennelly, P. A. Weil (Eds.). *Harper Bioquímica Ilustrada* (pp. 459-479). Ciudad de México: McGrawHill Education.
- Wickman, P. (2014). Teaching Learning Progressions. An Internacional Perspective. En N.G., Lederman, y S.K., Abell, (Eds.), *Handbook of Research on Science Education*. Routle, New York. 2, 145-163. ISBN 978-0-415-62955-3

Windschitl, M. y Thompson, J. (2006). Transcending simple forms of school science investigation: The impact of preservice instruction on teachers' understandings of model-based inquiry. *American Educational Research Journal*. 43(4), 783-835.
DOI: 10.3102/00028312043004783

Anexos

Anexo A

Tabla 1

Entidades, propiedades, relaciones causales y funcionales del Modelo Científico con base en los procesos de digestión de carbohidratos complejos y simples, absorción de glucosa y fructosa, así como anabolismo de triacilgliceroles a partir de glucosa y fructosa en células de hígado y tejido adiposo

Fenómeno de referencia: OBESIDAD EN EL SER HUMANO				
Procesos involucrados: Digestión de carbohidratos complejos y simples, absorción de glucosa y fructosa y anabolismo de triacilgliceroles a partir de glucosa y fructosa en células de hígado y tejido adiposo				
Proceso	Entidades	Propiedades	Relaciones causales	Relaciones funcionales
DIGESTIÓN	Polisacáridos	Son polímeros formados por azúcares unidos por enlaces glicosídicos. Al ser hidrolizados liberan los azúcares que son compuestos polihidroxilados con función aldehído o cetona.	[Si] los polisacáridos y oligosacáridos (que entran vía los alimentos) interaccionan con las enzimas amilasa salival y amilasa pancreática, éstas rompen los enlaces glicosídicos en presencia de agua y entonces forman dextrinas y oligosacáridos; los cuales, si continúan interaccionando con las mismas	A mayor consumo de alimentos ricos en carbohidratos, se obtendrá mayor número de moléculas de glucosa y fructosa por medio del proceso de digestión.
	Oligosacáridos	Carbohidratos unidos por enlaces glicosídicos al		

		hidrolizarse dan entre 3 y 10 monosacáridos	enzimas, poco a poco se transforman en disacáridos. Éstos, a su vez, [si] interaccionan con las enzimas disacararas, que tienen la capacidad de romper los enlaces glucosídicos, forman monosacáridos como la glucosa. [Si] los disacáridos (que entran vía los alimentos) interaccionan con las enzimas disacararas, éstas rompen los enlaces glucosídicos y entonces se obtienen monosacáridos como glucosa y fructosa, los cuales quedan disponibles para su absorción en el intestino (duodeno). También vía los alimentos pueden entrar monosacáridos como la fructosa (bebidas azucaradas), los cuales quedan disponibles para su absorción en el intestino (duodeno)	
	Disacáridos	Carbohidrato simple compuesto por dos monosacáridos unidos por un enlace glicosídico que al hidrolizarse dan 2 monosacáridos		
	Enzimas amilasas salival y amilasa pancreática	Capacidad de romper los enlaces glicosídicos en presencia de agua		
	Enzimas disacararas	Capacidad de romper enlaces glicosídicos en presencia de agua		
	Fructosa	Cetohexosa (polialcohol con función cetona).		
	Glucosa	Aldohexosa (polialcohol con función aldehído)		
ABSORCIÓN	Glucosa	Aldohexosa (polialcohol con función aldehído)	[Si] la glucosa interacciona con la proteína transportadora SGLT1 (localizada	A mayor cantidad de moléculas de glucosa (asociada a una alta concentración de iones

	Proteína transportadora glucosa SGLT1 de	La proteína transportadora SGLT-1 ubicada en la superficie apical de las células intestino y es un sistema de co-transporte (también conocido como simporte) de iones de sodio y glucosa.	<p>en la membrana apical) y se acopla con 2 iones de sodio, pues se mueven en la misma dirección, entonces la glucosa pasa a las células epiteliales de las vellosidades y [si] interacciona con la proteína transportadora GLUT2 la glucosa sale a torrente sanguíneo, a través de los capilares.</p> <p>[Si] la fructosa interacciona con la proteína transportadora GLUT5 –específica para el transporte de fructosa, localizada en la membrana apical– entonces la fructosa pasa a las células epiteliales de las vellosidades y [si] interacciona con las proteínas transportadoras GLUT2 y GLUT5, la fructosa sale al torrente sanguíneo a través de los capilares.</p>	<p>sodio) se producirá la absorción de ésta en el intestino –a través de la proteína transportadora SGLT1y su salida al torrente sanguíneo a través de la proteína transportadora GLUT2.</p> <p>A mayor cantidad de moléculas de fructosa se producirá un diferencial en la concentración de fructosa presente en el intestino con respecto a concentración de fructosa en el torrente sanguíneo, lo que hace posible la salida de ésta al sistema circulatorio. De lo contrario, permanecerá en el intestino, se fermentará y provocará su inflamación.</p>
	Proteína transportadora glucosa GLUT 2 de	Proteína transportadora GLUT-2 localizada en la superficie basal de las membranas celulares, cuya función es permitir el transporte (uniporte) de sustancias polares desde el interior de la célula al exterior de la misma		
	Fructosa	Cetohexosa (polialcohol con función cetona).		
	Proteína transportadora fructosa GLUT 5 de	La proteína transportadora GLUT-5 se localiza en las células del intestino delgado, favorece el paso a las células intestinales en favor de un gradiente de concentración		
METABOLISMO	Glucosa en hepatocitos	Proteína transportadora GLUT-2 localizada en la superficie basal de las	Entrada de glucosa a los hepatocitos (hígado)	En hepatocitos

Etapas catabólicas: glucólisis y ciclo de Krebs	Proteína transportadora GLUT2	membranas celulares, cuya función es permitir el transporte (uniporte) de sustancias polares desde el interior de la célula al exterior de la misma	<p>[Si] una alta concentración de glucosa interacciona con la proteína transportadora GLUT2 (localizada en la membrana de los hepatocitos) entonces se unen a la glucosa permitiendo su paso al interior de la célula. [Si] la glucosa interacciona con la enzima glucocinasa entonces se transforma en D-glucosa-6-P, la cual entra en la ruta de la glucólisis.</p> <p>Entrada de fructosa a los hepatocitos (hígado)</p> <p>[Si] una alta concentración de fructosa interacciona con la GLUT2 (localizada en la membrana celular de los hepatocitos) entonces la fructosa entra a la célula y en el citoplasma [Si] interacciona con la enzima fructoquinasa entonces se transforma en fructosa-1-P y [si] ésta interacciona con la aldosa B entonces se obtienen dihidroxiacetona fofato y gliceraldehído. [Si] la dihidroxiacetona fofato interacciona con la enzima fosfotriosa isomerasa entonces se transforma en gliceraldehído- 3-P y por otro lado [si] el gliceraldehído interacciona con la enzima triosa quinasa entonces lo fosforila y lo</p>	<p>Ante un alto número de moléculas de glucosa y fructosa en sangre éstas entrarán al hepatocito a través de proteínas transportadoras y serán degradadas vía la respiración celular hasta la obtención de energía en forma de ATP</p> <p>Fructosa</p> <p>En hepatocitos</p> <p>Ante un alto número de moléculas de ATP y citrato en los hepatocitos la fructosa es oxidada en dihidroxiacetona fofato y gliceraldehído, los cuales serán transformados en gliceraldehído-3-P (el cual entra a la ruta de glucólisis para formar acetil-CoA como base para la formación de ácidos grasos), o bien la dihidroxiacetona fofato será transformada en glicerol-3-fofato el cual se podrá esterificar con ácidos grasos y formar los triacilgliceroles, que serán almacenados en hígado.</p>
	Glucocinasa	adiciona a la glucosa un fofato en el carbono 6 y se transforma la glucosa en glucosa-6-P la cual entra a glucólisis		
	Fructosa	Cetohexosa (polialcohol con función cetona).		
	GLUT 2	Proteína transportadora GLUT-2 localizada en la superficie basal de las membranas celulares, cuya función es permitir el transporte (uniporte) de sustancias polares desde el interior de la célula al exterior de la misma		
	Enzima fructoquinasa	Adiciona un grupo fofato a la fructosa) la transforma en fructosa-1-P		
	Fructosa-1-P	Cetohexosa con un grupo fofato		

	Enzima aldosa B	Divide la fructosa 1-P en dos compuestos de 3 carbonos) y se obtienen dihidroxiacetona fostato (grupo cetona y fosfato) y gliceraldehído (grupo aldehído)	transforma en gliceraldehido-3-P, (entra en la ruta de glucólisis)	
	Dihidroxiacetona fostato	Grupo cetona y fosfato		
	gliceraldehído	Aldosa formada por tres átomos de carbono		
	En adipocitos		Entrada de una alta cantidad de glucosa a los adipocitos	En adipocitos
	Células β de los islotes de Langherans	Sintetizan y liberan la hormona insulina al torrente sanguíneo	[Si] una alta concentración de glucosa interacciona con las células β de los islotes de Langherans del páncreas (sintetizan la hormona insulina) entonces estimula la producción y liberación de insulina al torrente sanguíneo, la que se une a los receptores de insulina (localizados en la membrana celular) éstos envían un mensaje químico que provoca el movimiento de las vesículas con proteínas transportadoras de glucosa –	Ante una alta concentración moléculas de glucosa en sangre éstas entrarán al adipocito -ayudadas por la insulina y las proteínas transportadoras- para su degradación en ATP vía la respiración celular.
	Insulina	Insulina: hormona cuya producción es estimulada por una alta cantidad de moléculas de glucosa. Es un péptido producido por las células beta de los islotes de Langherans del páncreas.		

		Es la única hormona hipoglicemiante, razón por la cual tiene un papel fundamental en la regulación de la concentración de glucosa en sangre después de la ingesta	GLUT4– hacia la membrana celular y su fusión a dicha estructura permite el paso de la glucosa al interior de la célula.	
	Receptores de insulina	Receptores de insulina: Glucoproteínas localizadas en la membrana celular, cuya función es unirse a la insulina y enviar un mensaje químico al interior de la célula para que las proteínas transportadoras específicas de glucosa GLUT 4 se ubiquen en las membranas.	La glucosa en el citoplasma interacciona con la enzima hexocinasa y se transforma en D-Glucosa-6-P.	
	Proteínas transportadoras de GLUT 4	Proteínas transportadoras que se unen a la membrana de los adipocitos. Son transportadas en vesículas las cuales se unen a la membrana celular de los adipocitos.		
	Glucólisis	Glucólisis	[Si] la D-glucosa-6-P interacciona con la enzima fosfohexosa isomerasa se da una reacción de isomerización en la cual la aldohexosa (D-glucosa-6-P) se transforma en una cetohexosa – D-fructosa-6-P– y si ésta	Glucosa y fructosa en hepatocitos
	Enzima glucocinasa	adiciona a la glucosa un fosfato en el carbono 6) se transforma en glucosa-6-P		Ante un alto número de moléculas de ATP y citrato en los hepatocitos las moléculas de glucosa excedente serán

	glucosa-6-P	Molécula de glucosa fosforilada	<p>interacciona con la enzima fructosa-6-P-fosfotransferasa, entonces la fosforila y la convierte en D-fructosa-1,6-bifosfato y [si] ésta interacciona con la enzima fructosa 1,6 difosfato liasa entonces la fragmenta en dos moléculas de tres carbonos (dihidroxiacetona-P y gliceraldehído-3-P) y [si] la dihidroxiacetona fosfato interacciona con la enzima fosfotriosa isomerasa la convierte en gliceraldehído-3-P, [Si] el gliceraldehído-3-P interacciona con la gliceraldehído-3-P deshidrogenasa es fosforilado y oxidado en 1,3-bisfosfoglicerato, el cual [si] interacciona con la enzima fosfoglicerato cinasa lo transforma en 3-P-Glicerato, que [si] interacciona con la enzima fosfoglicerato mutasa lo convierte en 2-fosfoglicerato, y [si] éste interacciona con la enzima enolasa lo transforma fosfoenolpiruvato, el cual [si] interacciona con la enzima piruvato cinasa se convierte en piruvato, éste experimenta un proceso de descarboxilación oxidativa [si] interacciona con el complejo enzimático piruvato deshidrogenasa, donde se libera CO₂, y se reduce la coenzima NAD⁺ a NADH y H⁺, el grupo</p>	<p>convertidas -en primera instancia- en glucógeno (polisacárido de reserva) el cual se almacenará en hígado.</p> <p>Cuando las reservas de glucógeno están completas en los hepatocitos las moléculas de glucosa excedente son oxidada hasta Acetil-CoA y de ahí transformadas en ácidos grasos, los cuales serán esterificados con el glicerol-3-fosfato y formarán triacilgliceroles los que serán almacenados en hígado</p> <p>Glucosa en adipocitos</p> <p>Ante un alto número de moléculas del metabolito dihidroxiacetona fosfato (producto de la degradación de la glucosa), éste puede ser transformado en glicerol-3-fosfato, el cual podrá unirse con los ácidos grasos para formar triacilgliceroles, los cuales serán almacenados en tejido adiposo.</p>
	Enzima fosfohexosa isomerasa	Lleva a cabo reacciones de isomerización y convierte la D-glucosa-6-P por la fructosa-6-P		
	Fructosa-6-P	Molécula de fructosa fosforilada en el carbono 6		
	Fructosa-6-fosfotransferasa	Fosforila la fructosa-6-P y la convierte en fructosa-1,6 bifosfato		
	Fructosa-1,6-bifosfato	Molécula de fructosa fosforilada en los carbonos 1 y 6		
	Enzima fructosa 1,6-difosfato liasa	Fragmenta la fructosa-1,6-bifosfato en dos moléculas de tres átomos de carbono: dihidroxiacetona-fosfato y gliceraldehído-3-P		
	Dihidroxiacetona fosfato	cetona compuesta de tres carbonos y fosforilada		

	Gliceraldehído-3-P	Aldosa compuesta de tres carbonos y fosforilada	acetil formado se une a la coenzima A y forma el complejo Acetil-CoA.	
	Enzima fosfotriosa isomerasa	Por isomerización convierte la dihidroxiacetona en gliceraldehído-3-P		
	Enzima Gliceraldehído-3-P-deshidrogenasa	Convierte el gliceraldehído-3-P en 1,3-bisfosfoglicerato		
	1,3-bisfosfoglicerato	Molécula de glicerol fosforilada en los carbonos 1 y 3		
	Enzima fosfoglicerato cinasa	Convierte el 1,3-bisfosfoglicerato en 2-fosfoglicerato		
	3-P-glicerato	Molécula de glicerol fosforilada en el carbono 3		
	Enzima fosfoglicerato mutasa	Convierte el 3-P-glicerato en 2-fosfoglicerato		
	2-fosfoglicerato	Molécula de glicerol fosforilada en el carbono 2		

	Enzima Enolasa	Convierte el 2-fosfoglicerato en fosfoenolpiruvato		
	fosfoenolpiruvato	Molécula inestable de 3 carbonos con un grupo fosfato que al perderlo se convierte el piruvato		
	Enzima piruvato cinasa	Convierte el fosfoenolpiruvato en piruvato		
	Piruvato	Molécula de 3 carbonos con un grupo carboxilo		
	Formación de Acetil-CoA			
	Complejo enzimático piruvato deshidrogenasa	Convierte el piruvato en acetil-CoA		
	Acetil-CoA	Molécula generada durante el proceso de degradación de la glucosa, y fructosa formada por un grupo acetil (ácido graso de dos carbonos) unido a la coenzima A.		

	Ciclo de Krebs		Ciclo de krebs	
	Enzima citrato sintasa	Condensa la molécula de acetil-CoA con el oxalacetato	[Si] el Acetil-CoA interacciona el oxalacetato y la enzima citrato sintasa experimentando una reacción de condensación, entonces se forma el citrato y la CoA se libera para volverse a unir a otro grupo acetyl. El citrato formado se oxida en el ciclo de Krebs (segunda etapa de la respiración celular) y producto de ello se obtienen los equivalentes reductores NADH y FADH ₂ , así como CO ₂ , GTP y oxalacetato que nuevamente interacciona con otro Acetil-CoA.	
	Oxalacetato	Ácido carboxílico de cuatro carbonos. Metabolito intermediario que se une a la molécula de acetyl-CoA para formar citrato		
	Citrato	Ácido tricarboxílico con 6 carbonos. Metabolito intermediario que puede salir de la mitocondria a través de la proteína transportadora de citrato		
	Enzima aconitato hidratasa	Transforma reversiblemente el citrato a isocitrato		
	Isocitrato	Ácidos hidroxitricarboxílico con 6 carbonos, y 4 grupos OH. Metabolito intermediario para formar alfa-cetoglutarato		

	Enzima isocitrato deshidrogenasa	Convierte el isocitrato en alfa-cetoglutarato por descarboxilación oxidativa		
	Alfa-cetoglutarato	Cetoácido de 5 carbonos producto de la descarboxilación oxidativa del isocitrato		
	Complejo enzimático alfa-cetoglutarato deshidrogenasa	Realiza la descarboxilación oxidativa de la alfa-cetoglutarato y adiciona una molécula CoA para producir succinil-CoA		
	Succinil-CoA	Molécula de 4 carbonos de alta energía por su unión con la CoA. Metabolito intermediario que se origina de la descarboxilación oxidativa del alfa-cetoglutarato		
	Enzima Succinil-CoA sintetasa	Rompe el enlace tioéster del succinil con la CoA y lo convierte en succinato		
	Succinato	Ácido carboxílico de 4 carbonos. Metabolito intermediario que se origina por fosforilación en el nivel de sustrato. La CoA es desplazada		

		por un grupo fosfato el cual se transfiere a GDP y la transforma en GTP		
	Enzima succinato deshidrogenasa	Oxida el succinato a fumarato		
	fumarato	Ácido carboxílico de 4 carbonos producto de la deshidrogenación y oxidación del succinato		
	Enzima fumarato hidratasa	Hidrata el fumarato y lo convierte en malato		
	malato	Ácido dicarboxílico compuesto por 4 carbonos. Metabolito intermediario producto de la hidratación del fumarato		
	Enzima deshidrogenasa	Oxida el malato y lo transforma en oxalacetato		
	oxalacetato	Ácido carboxílico de cuatro carbonos. Metabolito intermediario que se origina por la deshidrogenación del malato. El oxalacetato une a la molécula		

		de acetil-CoA para formar citrato y comenzar el ciclo nuevamente		
Anabolismo de triacilgliceroles a partir de glucosa y fructosa	Exceso de citrato producido en ciclo de Krebs		[Si] la Acetil-CoA interacciona con el oxalacetato y la enzima citrato sintasa entonces se forma el citrato, el cual atraviesa las membranas de la mitocondria con ayuda de las proteínas transportadoras de citrato. En el citoplasma [si] el citrato interacciona con la enzima ATP citrato liasa, que rompe el enlace entre la acetil-CoA y el oxalacetato, y [si] el Acetil-CoA interacciona con las enzimas Acetil CoA carboxilasa, que añade un grupo carboxilo –que proviene del bicarbonato– a la Acetil-CoA sufriendo una carboxilación, liberándose CO ₂ el cual es transportado por la coenzima biotina, entonces se forma el Malonil-CoA (el cual cede dos de sus carbonos para la síntesis de ácidos grasos), la secuencia se repite para producir múltiples moléculas de malonil-CoA que puedan interaccionar con el complejo enzimático de los ácidos grasos sintetasa, hasta formar el ácido graso que está unido al complejo enzimático, el cual [si]	<p>Quando las reservas de glucógeno están completas en los hepatocitos las moléculas de glucosa excedente son oxidada hasta Acetil-CoA y de ahí transformadas en ácidos grasos, los cuales serán esterificados con el glicerol-3-fosfato y formarán triacilgliceroles los que serán almacenados en hígado</p> <p>Después de una ingesta de fructosa, las triosas fosfato — dihidroxiacetona fosfato y gliceraldehído 3-P— son el principal precursor lipogénico, que puede ser convertido en acetil-CoA, precursor del malonil-CoA a partir del cual se sintetizan los ácidos grasos. Los que posteriormente son almacenados en hígado y tejido adiposo.</p>
	Proteína transportadora de citrato	Proteína que se encuentra en la membrana de la mitocondria y favorece el paso de la molécula de citrato al citosol		
	Enzima ATP citrato liasa	Rompimiento del citrato en acetil-CoA y oxalacetato		
	Acetil-CoA	Molécula generada durante el proceso de degradación de la glucosa, y fructosa formada por un grupo acetil (ácido graso de dos carbonos) unido a la coenzima A		
	Oxalacetato	Ácido carboxílico de cuatro carbonos. Metabolito intermediario que se origina por la deshidrogenación del malato. El oxalacetato une a la molécula de acetil-CoA para formar citrato. En abundancia de citrato este		

		puede salir de la mitocondria al citosol	<p>interacciona con la enzima tioesterasa –que rompe los enlaces tioéster que une al ácido graso con el complejo enzimático entonces se libera el ácido graso, estas reacciones se llevan a cabo varias veces para formar ácidos grasos, cuales [si] interaccionan el glicerol-3-P, entonces se da una primera reacción de esterificación entre el grupo hidroxilo del carbono 1 del glicerol, después una segunda reacción de esterificación del C 2 del glicerol con otro ácido graso y una tercera reacción donde se rompe el enlace fosfoéster liberando el grupo fosfato por la acción de la enzima glicerol -3 fosfatasa y así se puede unir un tercer ácido graso en el C3 del glicerol y formar triglicéridos que se almacenan en los hepatocitos.</p>
	Acetil-CoA carboxilasa	Carboxila el acetil-CoA para formar malonil-CoA	
	Malonil-CoA	Molécula de tres carbonos que se forma de la carboxilación de una molécula de acetil-CoA. Metabolito intermediario par la síntesis de ácidos grasos.	
	Complejo multienzimático del ácido graso sintasa	formado por 6 enzimas (Cetoacil sintasa, Mal/acetil transacilasa, Deshidratasa, Enoil reductasa, Cetoacil reductasa, Tioesterasa, una proteína transportadora de grupos acilos – ACP– que tiene un grupo fosfopanteteína-SH) va uniendo los carbonos que aporta el malonil-CoA hasta formar el ácido graso completo.	
	Enzima tioesterasa	Rompe el enlace tioéster entre el complejo enzimático y el ácido graso formado) y libera el Ácido graso (molécula de una cadena lineal hidrocarbonada en	

		cuyo extremo hay un grupo carboxilo		
	Ácido graso	Molécula de una cadena lineal hidrocarbonada en cuyo extremo hay un grupo carboxilo		
	Ácidos grasos libres	Molécula de una cadena lineal hidrocarbonada en cuyo extremo hay un grupo carboxilo)		
	Enzima aciltransferasa	Esterifica los hidroxilos libres de los carbonos 1 y 2 del glicerol-3-P y forma 1,2-diacilglicerol-3-P		
	Glicerol-3-P	Glicerol-3-P Moléculas generadas durante el proceso de degradación de la glucosa en la célula, formado por un alcohol fosforilado		
	1,2-diacilglicerol-3-P	Molécula de glicerol con dos ácidos grasos en los carbonos 1y2 y un grupo fosfato en el carbono 3		

	<p>Enzima fosfatídico fosfatasa</p>	<p>Hidroliza al 1,2-diacilglicerol-3-P y lo convierte en 1,2-diacilglicerol</p>		
	<p>1,2-diacilglicerol</p>	<p>Molécula de glicerol unido a dos moléculas de ácidos grasos en los carbonos 1 y 2</p>		
	<p>Enzima aciltransferasa</p>	<p>Convierte al 1,2-diacilglicerol en triacilglicerol por esterificación con un tercer ácido graso</p>		
	<p>Triacilglicerol</p>	<p>Lípido compuesto por un glicerol unido a tres ácidos grasos por enlaces éster.</p>		

Tabla 2

Entidades, propiedades, relaciones causales y funcionales del Modelo Científico acerca de los triacilgliceroles con base en los procesos de digestión, absorción y anabolismo de triacilgliceroles.

Fenómeno de referencia: OBESIDAD EN EL SER HUMANO				
Procesos involucrados: Digestión, absorción y metabolismo celular (anabolismo) de triacilgliceroles				
Proceso	Entidades	Propiedades	Relaciones causales	Relaciones funcionales
DIGESTIÓN	Triacilgliceroles	glicerol +ácidos grasos, unidos por enlaces éster	Del 100% de grasas que se consumen un 90% lo constituyen los triacilgliceroles que [si] interaccionan con las enzimas lipasas lingual y gástrica entonces hidrolizan los triacilgliceroles al romper los enlaces éster entre el glicerol y los ácidos grasos formando 1,2-diacilgliceroles y ácidos grasos libres, pero una buena parte de triacilgliceroles no son hidrolizados. Y [si] los triacilgliceroles y 1,2-diacilgliceroles interaccionan con las sales biliarias los emulsionan en gotas pequeñas que aumentan la superficie de contacto para interaccionar con la enzima lipasa	Un alto consumo de alimentos ricos en triacilgliceroles generará un alto número de moléculas de ácidos grasos libres así como de 2-monoacilgliceroles
	Enzimas lipasas lingual y gástrica	Capacidad de romper enlaces éster		
	1,2 diacilgliceroles	Glicerol + 2 ácidos grasos, unidos por enlace éster, un grupo hidroxilo		
	Sales biliarias	capacidad de emulsionar las grasas y forman micelas que		

		favorecen su transporte en medio acuoso	pancreática, hasta formar 2-monoacilgliceroles y ácidos grasos, entonces pasan al intestino por difusión.	
	Enzima Lipasa Pancreática	Capacidad de romper y modificar los enlaces de los lípidos		
	Ácidos grasos libres	Lípidos simples, son ácidos carboxílicos constituidos por cadenas hidrocarbonadas y un grupo carboxilo, pueden ser saturados o insaturados de número variable de átomos de carbono y fundamentalmente de cadena par de carbonos (en humanos).		
	2-monoacilgliceroles	glicerol, 1 ácido graso, unido por un enlace éster, dos grupos hidroxilo		
ABSORCIÓN	Ácidos grasos libres	Lípidos simples, son ácidos carboxílicos constituidos por cadenas hidrocarbonadas y un grupo carboxilo, pueden ser saturados o insaturados de número variable de átomos de carbono y fundamentalmente de cadena par de carbonos (en humanos).	[Si] los ácidos grasos y los 2-monoacilgliceroles interaccionan en las células epiteliales del intestino entonces los ácidos grasos libres y 2-monoacilgliceroles pasan a las células del intestino por difusión y dentro de ellas se vuelven a resintetizar los triacilgliceroles, y [si] estos interaccionan con fosfolípidos,	Un alto número de moléculas de ácidos graso libres y de 2-monoacilgliceroles serán la base para sintetizar un alto número de moléculas de triacilgliceroles que formaran parte de quilomicrones, los también elevaran su número y

	2-monoacilgliceroles	glicerol, 1 ácido graso, unido por un enlace éster, dos grupos hidroxilo	<p>colesterol y apoproteínas se agregan en quilomicrones, los cuales salen al sistema linfático por exocitosis y después a la circulación porta-hepática.</p>	<p>saldrán a la circulación porta-hepática.</p>
	Lipasas	Capacidad de romper los enlaces éster entre el glicerol y el ácido graso		
	Triacilgliceroles	glicerol unido a tres ácidos grasos por medio de enlaces éster		
	Apoproteínas	son proteínas que conforman la corteza del quilomicrón favoreciendo su transporte en la sangre		
	Fosfolípidos	formado por 1 molécula de glicerol + dos ácidos grasos + grupo fosfato y una base nitrogenada, ello le da la característica de anfipáticos		
	Colesterol	esterol de 27 átomos de carbono, un grupo hidroxilo en el carbono 3, un ácido graso -con grupo carboxilo-		

	Quilomicrones	lipoproteínas cuya función es transportar los lípidos al hígado		
METABOLISMO Anabolismo	Enzima lipoproteínlipasa	libera los ácidos grasos del glicerol para que ingresen a los adipocitos.	Una alta concentración de quilomicrones pasa al tejido adiposo y [Si] interaccionan con la enzima lipasa endotelial de lipoproteína que libera a los triacilgliceroles y los hidroliza y entonces forma ácidos grasos y moléculas de glicerol libres. [Si] un ácido graso interacciona con la Enzima Acil-CoA sintetasa, la CoA y ATP entonces se produce Acil-CoA, más AMP y se liberan 2 fosfatos. [Si] Acil-CoA interacciona con Enzima aciltransferasa –dos veces, donde hay liberación de la CoA del ácido graso– y el glicerol-3-fosfato entonces se forma 1,2 diacilglicerol-3-fosfato, el cual [Si] interacciona con Enzima fosfatídico fosfatasa separa el grupo fosfato del 1,2 diacilglicerol-3-fosfato y entonces lo transforma en 1,2 diacilglicerol que [si] interacciona con Enzima	Un alto número de moléculas de ATP y citrato, en los adipocitos favorecerá la esterificación de las moléculas de ácidos grasos excedentes con glicerol-3-fosfato transformándolos en triacilgliceroles, los cuales se almacenarán el tejido adiposo.
	Ácidos grasos	Lípidos simples, son ácidos carboxílicos constituidos por cadenas hidrocarbonadas y un grupo carboxilo, pueden ser saturados o insaturados de número variable de átomos de carbono y fundamentalmente de cadena par de carbonos (en humanos).		
	Glicerol-3-P	El glicerol-3-P es un alcohol fosforilado (activado)		
	Enzima aciltransferasa	Esterifica los hidroxilos libres de los carbonos 1 y 2 del glicerol-3-P		

	<p>1,2-diacilglicerol-3-P</p>	<p>Molécula conformada por glicerol con dos ácidos grasos y un grupo fosfato</p>	<p>aciltransferasa y un ácido graso-CoA entonces forma triacilgliceroles y se libera CoA.</p>	
<p>Enzima glicerol-3-fosfatasa</p>	<p>Enzima con capacidad para romper el enlace fosfoéster y libera el hidroxilo del C3 del 1,2-diacilglicerol-3-P para que se pueda unir otro ácido graso</p>			
<p>Triacilgliceroles</p>	<p>Lípido compuesto por una molécula de glicerol unida por enlaces éster a tres ácidos grasos</p>			

Tabla 3

Entidades, propiedades, relaciones causales y funcionales del Modelo Estudiantil Inicial

Entidades	Propiedades	Relaciones causales	Relaciones funcionales
Frutas, verduras y carne	Proporcionan proteínas y vitaminas que proveen de energía al cuerpo.	Interaccionan con el estómago donde los alimentos son divididos en piezas muy pequeñas, y se libera energía de ellos.	Un adecuado consumo de estos alimentos permite crecer sano y tener energía
Dulces, helados, pastelillos, refrescos (alimentos poco saludables)	Proporcionan azúcares son malos y generan poca energía, y grasas que son malas y están en estado sólido.	Interaccionan con el estómago, donde son divididos en piezas muy pequeñas.	El consumo de alimentos poco saludables genera aumento de peso
Sistema digestivo	Constituido por el estómago se encarga de romper el alimento en piezas pequeñas.	Interacciona con los alimentos y los rompe en piezas muy pequeñas y obtener las proteínas, vitaminas, grasas o azúcares de los alimentos	Dependiendo del alimento que se consuma serán los nutrientes que el estómago pueda obtener.
Proteínas	Proveen de energía para el crecimiento y realizar las actividades	El estómago las obtiene a partir del rompimiento de carne, frutas y las verduras	Un mayor consumo de verduras frutas y carne proveerá al cuerpo de mayor cantidad de proteínas que serán utilizada para el crecimiento y las actividades diarias.
Vitaminas	Proveen de energía para el crecimiento y realizar las actividades	El estómago las obtiene a partir del rompimiento de carne, frutas y verduras	Un mayor consumo de verduras, frutas y carne proveerá al cuerpo de una mayor cantidad de vitaminas para el crecimiento y las actividades diarias.
Azúcares	Proveen de poca energía y son malos para la salud	El estómago los obtiene a partir del rompimiento de dulces, helados, pastelillos y refrescos	Un mayor consumo de dulces, helados, pastelillos y refrescos proveerá al cuerpo de una mayor cantidad de azúcares los cuales generarán aumento de peso

Grasas	Se encuentran en estado sólido y son malas para la salud	El estómago las obtiene a partir del rompimiento de dulces, helados, pastelillos y refrescos	Un mayor consumo de dulces, helados, pastelillos y refrescos proveerá al cuerpo de una mayor cantidad de grasas las cuales generarán aumento de peso
Intestino	Se encarga de filtrar las sustancias que pasas a la sangre	El intestino filtra las proteínas, vitaminas, azúcares y grasas — que se obtiene del rompimiento de los alimentos— y pasan a la sangre	Dependiendo del tipo de alimentos que se consuman son las sustancias pasarán a la sangre
Energía	Es necesaria para crecer y realizar las actividades diarias	Durante el rompimiento de los alimentos en el estómago se libera energía	A mayor consumo de frutas, vegetales y carne se obtendrá mayor energía para crecer y realizar las actividades diarias
Aumento de peso	Condición que resulta del consumo de alimentos ricos en azúcares y grasas	Durante el rompimiento de dulces, pastelillos, helados y refrescos se obtienen azúcares y grasas	A mayor consumo de dulces, helados, pastelillos y refrescos se obtienen mayores cantidades de azúcares y grasas que provocan aumento de peso

Tabla 4

Entidades, propiedades, relaciones causales y funcionales del Modelo Curricular.

Entidades	Propiedades	Relaciones causales	Relaciones funcionales
Carbohidratos simples	Azúcar simple que se puede utilizar de manera directa para producir energía	Interaccionan con el intestino para salir a sangre y en la célula son utilizados para producir energía	Un alto consumo de alimentos compuestos por carbohidratos simples aporta una alta cantidad de energía que no se puede utilizar inmediatamente. El organismo absorbe estos nutrientes de manera más rápida, los transforma en grasa que se acumula en el cuerpo como tejido adiposo.
Carbohidratos complejos	Formados por largas cadenas glucosa. Generan energía	Interaccionan con las enzimas amilasas para romper las cadenas de carbohidratos en cadenas con menor número de glucosas	Un alto consumo de alimentos compuestos por carbohidratos complejos (harinas altamente procesadas) aportan una alta cantidad de energía que no se puede utilizar y el organismo los transforma en grasa que se acumula en el tejido adiposo
Lípidos (grasas y aceites)	Están formados por ácidos grasos	Interaccionan con las enzimas lipasas para romper los lípidos y obtener ácidos grasos	Un alto consumo de alimentos ricos en lípidos puede causar problemas al acumularse en exceso
Enzimas amilasas	Sustancias que tienen la capacidad de romper los carbohidratos de los alimentos	Las enzimas al interaccionar con los carbohidratos complejos los convierten en carbohidratos de menor número de glucosas	Un mayor consumo de alimentos ricos en carbohidratos complejos necesitará de una mayor cantidad de enzimas amilasas
Enzimas Lipasas	Sustancias que tienen la capacidad de romper los lípidos de los alimentos	Las enzimas al interaccionar con los lípidos los convierten en ácidos grasos	Un mayor consumo de alimentos ricos en lípidos requerirá de una mayor cantidad de enzimas lipasas
Quimo	Líquido espeso y ácido constituido por alimento	El quimo al interaccionar con el intestino favorece la digestión de carbohidratos y lípidos	Un alto consumo de alimentos ricos en carbohidratos y lípidos favorecerá un quimo

	parcialmente digerido, en disacáridos y lípidos		rico en carbohidratos y lípidos parcialmente digeridos.
Enzimas del intestino	Sustancias que tienen la capacidad de romper lípidos, carbohidratos de los alimentos	Las enzimas interaccionan con los lípidos y carbohidratos para romperlos en glucosa, fructosa y ácidos grasos	El consumo de alimentos ricos en carbohidratos y lípidos dará como resultado una mayor cantidad de glucosa, fructosa y ácidos grasos en sangre.
Fructosa	Carbohidrato simple	Al interaccionar con las células de las vellosidades microscópicas del intestino es absorbida e incorporada a la sangre	A mayor cantidad de fructosa en sangre será transformada en grasa
Glucosa	Carbohidrato simple del cual se obtiene energía	Al interaccionar con las células de las vellosidades microscópicas del intestino es absorbida e incorporada a la sangre	A mayor cantidad de glucosa en sangre será transformada en grasa.
Ácidos grasos	Lípido	Al interaccionar con las células de las vellosidades microscópicas del intestino son absorbidos y pasan a torrente sanguíneo	Una mayor cantidad de lípidos en sangre se pueden acumular y causar problemas
Intestino delgado	Órgano del sistema digestivo que en su interior esta recubierto de vellosidades microscópicas cuyas células absorben los nutrientes para incorporarlos a la sangre	Al interaccionar con la glucosa, fructosa y los ácidos grasos favorece su paso al torrente sanguíneo.	A mayor cantidad de nutrientes el intestino los absorberá y los incorporará al torrente sanguíneo.
Célula	Estructura donde se lleva a cabo el metabolismo de carbohidratos y lípidos	La célula al interaccionar con la glucosa obtiene energía	A mayor cantidad de glucosa en sangre mayor interacciones con la célula para obtener energía. Si esta energía no puede ser utilizada inmediatamente, entonces la glucosa es transformada en grasa y se acumula en el cuerpo como tejido adiposo
Triacilgliceroles	Grasas que si se acumulan en exceso causan problemas	Los triacilgliceroles al interaccionar con la célula se acumulan.	A mayor consumo de alimentos con grasa mayor formación de triacilgliceroles los cuales se acumularán en el tejido adiposo y su exceso

			podría causar problemas de salud.
--	--	--	-----------------------------------

Tabla 5

Comparación de las entidades y sus propiedades de los MEI, MCu y MC acerca de carbohidratos

SISTEMA ONTOLÓGICO DE REFERENCIA PARA CARBOHIDRATOS				
Proceso	Modelo científico	Modelo Curricular	Modelo estudiantil inicial	Anotaciones para MCEA
DIGESTIÓN DE CARBOHIDRATOS	<p>Carbohidratos</p> <p>Polisacáridos Son polímeros formados por azúcares unidos por enlaces glicosídicos. Al ser hidrolizados liberan los azúcares que son compuestos polihidroxilados con función aldehído o cetona.</p> <p>Oligosacáridos Múltiples grupos hidroxilo que permiten disolverse en agua</p> <p>Disacáridos 8 grupos hidroxilo que permiten disolverse en agua</p> <p>Monosacáridos 5 grupos hidroxilo que permiten disolverse en agua</p> <p>Enzima amilasa salival y amilasa pancreática Capacidad de romper los enlaces glicosídicos en presencia de agua</p>	<p>Cereales</p> <p>Frutas y verduras</p> <p>Carbohidratos (polisacáridos-varios grupos hidroxilo-, oligosacáridos -varios grupos hidroxilo-, dextrinas -varios grupos hidroxilos-, disacáridos -8 grupos hidroxilo y monosacáridos -5 grupos hidroxilo-)</p> <p>Enzimas (amilasas) del sistema digestivo (que rompen las moléculas en sustancias más pequeñas)</p>	<p>Alimentos (mayormente frutas, verduras y carne)</p> <p>Alimentos poco saludables (dulces, helados, pastelillos y refrescos)</p> <p>Sistema digestivo (estómago)</p> <p>Ruptura de los alimentos en piezas pequeñas que conservan las propiedades de los alimentos</p>	<p>-Se parte de entidades diferentes: el MC parte de las formas en que se encuentran los nutrimentos, mientras que en los MCu y MEI se parte de clasificaciones de alimentos</p> <p>-El MC y MCu identifican la estructura química de las sustancias, que integran los alimentos mientras que el MEI se desconocen las propiedades de dichas sustancias.</p>

	<p>Enzimas disacararas</p> <p>Capacidad de romper enlaces glicosídicos en presencia de agua</p> <p>Fructosa</p> <p>5 grupos hidroxilo que permiten disolverse en agua</p> <p>Molécula que Proporciona energía</p> <p>Glucosa</p> <p>5 grupos hidroxilo que permiten disolverse en agua</p> <p>Molécula que proporciona energía</p>	<p>Fructosa</p> <p>5 grupos hidroxilo que permiten disolverse en agua</p> <p>Molécula que Proporciona energía</p> <p>Glucosa</p> <p>5 grupos hidroxilo que permiten disolverse en agua</p> <p>Molécula que proporciona energía</p>	<p>Liberación de energía de los alimentos</p> <p>Proteínas (proveen de energía)</p> <p>Vitaminas proveen de energía</p> <p>Grasas</p> <p>Azúcares</p>	<p>-En el MC se identifican diferentes tipos de enzimas, mientras que el MCu solo identifica un tipo de enzimas. En el MEI no hay idea acerca de la entidad enzimas.</p> <p>-En el MC y MCu se identifica a las enzimas como las encargadas de degradar los carbohidratos hasta monosacáridos como la glucosa y fructosa, mientras en el MEI se identifican los azúcares sin relacionarlos con los carbohidratos.</p> <p>-En el MC y MCu hay la idea de transformación de los alimentos hasta nutrimentos, mientras que en el MEI hay la idea de rompimiento del alimento sin que éste sufra una degradación en nutrimentos.</p>
--	---	--	---	--

				<p>-El MC y MCu identifican a la glucosa y fructosa como los principales nutrimentos derivados de los polisacáridos, mientras que en el MEI se identifican a las proteínas y vitaminas como los principales nutrimentos derivados de los alimentos saludables y a los azúcares (alimentos chatarra), sin especificarlos como nutrimentos. De lo anterior, se infiere que los estudiantes no tienen conocimiento acerca de nutrimentos como la glucosa y fructosa.</p>
<p>ABSORCIÓN DE CARBOHIDRATOS</p>	<p>Glucosa</p> <p>5 grupos hidroxilo que permiten disolverse en agua</p> <p>Molécula que proporciona energía</p> <p>Proteína transportadora de glucosa SGLT1 (grupos amino y carboxilo localizados en la región</p>	<p>Glucosa (molécula de 6 carbonos con 5 grupos hidroxilo)</p> <p>Fructosa (molécula de 6 carbonos y 5 grupos hidroxilo)</p>	<p>Filtración de Azúcares y grasas al torrente sanguíneo</p>	<p>En el MC y MCu se tiene como nutrimentos a la fructosa y glucosa, mientras que en el MEI se consideran a los azúcares y grasas, los cuales no están en la forma molecular</p>

	<p>extracelular de la membrana) favorece el paso a las células intestinales.</p> <p><u>Condición: transporte acoplado con 2 Na+</u></p> <p>Proteína transportadora de glucosa y fructosa -GLUT-2- (grupos hidroxilo y carbamino) facilitan su difusión a través de la membrana del enterocito y salen al torrente sanguíneo)</p> <p>Glucosa y fructosa en el torrente sanguíneo (generalmente después de comer)</p> <p>Fructosa 5 grupos hidroxilo que permiten disolverse en agua Molécula que Proporciona energía</p> <p>Proteína transportadora GLUT5 (grupos hidroxilo y carbamino) favorece el paso a las células intestinales en favor de un gradiente de concentración)</p>	<p>Células del intestino (absorbe los nutrimentos)</p> <p>Torrente sanguíneo</p>		<p>para ser absorbidos por el intestino (nutrimentos).</p> <p>En el MC se identifican a las proteínas transportadoras como entidades que permiten el paso de la glucosa y fructosa a las células intestinales así como su salida al torrente sanguíneo, mientras que en el MCu sólo se menciona la absorción de nutrimentos sin especificar cómo se lleva a cabo. En el MEI no se tiene idea acerca del órgano encargado de la absorción nutrimentos, así como del proceso que se lleva a cabo hasta que llega al torrente sanguíneo</p>
<p>METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS</p>				

<p>Catabolismo</p>	<p>Glucosa</p> <p>En hepatocitos</p> <p>Alta concentración de glucosa</p> <p>proteína transportadora GLUT2 (grupos, hidroxilo y carbamino; localizada en la membrana de los hepatocitos) se une a la glucosa permitiendo su paso al interior de la célula</p> <p>Enzima glucocinasa (adiciona a la glucosa un fosfato en el carbono 6) y se transforma en D-glucosa-6-P la cual entra a glucólisis</p> <p>En adipocitos</p> <p>Alta concentración de glucosa</p> <p>Células β de los islotes de Langherans del páncreas (Sintetizan y liberan la hormona insulina al torrente sanguíneo)</p> <p>Insulina (hormona cuya producción es estimulada por una alta cantidad de moléculas de glucosa.</p> <p>Es un péptido producido por las células beta de los islotes de Langherans del páncreas.</p> <p>Es la única hormona hipoglicemiante, razón por la cual tiene un papel fundamental en la regulación</p>	<p>Glucosa (molécula de 6 carbonos con 5 grupos hidroxilo)</p> <p>Fructosa (molécula de 6 carbonos y 5 grupos hidroxilo)</p> <p>Célula (metabolismo)</p> <p>Energía (ATP)</p>	<p>Proteínas</p> <p>Vitaminas</p> <p>Energía (para crecer)</p>	<p>-En el MC y M_{CU} se considera que a partir de la glucosa y fructosa se obtiene energía, en forma de ATP. También se considera en ambos modelos que esto se lleva a cabo en la célula, mientras que en el MEI hay confusión en los nutrimentos de los cuales se obtiene la mayor parte de la energía en forma de ATP para las funciones del cuerpo (carbohidratos y lípidos). Además, carece de la idea del nivel celular.</p> <p>-En el MC se expresa la intervención de la insulina, las proteínas transportadoras de glucosa y fructosa a la célula, así como las enzimas que intervienen en la degradación de ambas moléculas para la obtención de energía en forma de ATP</p>
---------------------------	---	---	---	--

	<p>de la concentración de glucosa en sangre después de la ingesta</p> <p>Receptores de insulina –localizados en la membrana celular– transmiten un mensaje químico al interior de la célula. Glucoproteínas localizadas en la membrana celular, cuya función es unirse a la insulina y enviar un mensaje químico al interior de la célula para que las proteínas transportadoras específicas de glucosa GLUT 4 se ubiquen en las membranas</p> <p>Vesículas con transportadores de glucosa – GLUT4 (grupos hidroxilo y carbamino)– éstas se movilizan hacia la <i>membrana</i> para fusionarse con ella, lo que permite su paso al interior de la célula.</p> <p><u>Glucólisis</u></p> <p>Enzima hexocinasa (adiciona a la glucosa un fosfato en el carbono 6) se transforma en D-glucosa-6-P)</p> <p>Enzima fosfohexosa isomerasa (lleva a cabo reacciones de isomerización y cambia la aldohexosa – D-glucosa-6-P- por la cetohehexosa) y la transforma en D-fructosa-6-P</p> <p>Enzima fructosa-6-P-fosfotransferasa (fosforila) transforma en fructosa-1,6-bifosfato</p> <p>Enzima fructosa 1,6-difosfato liasa (fragmenta en dos moléculas) y se obtienen dihidroxiacetona fostato (grupo cetona y fosfato) y gliceraldehído-3-P (grupo aldehído y fosfato)</p>			<p>(proceso de respiración celular), mientras que en el MCu se menciona que hay un proceso de metabolismo sin explicitar en qué consiste, cuáles son las entidades involucradas.</p> <p>En el MEI no hay idea acerca del proceso que se sigue para la obtención de energía</p>
--	--	--	--	--

	<p>Enzima fosfotriosa isomerasa (transforma la dihidroxiacetona fosfato en gliceraldehído-3-P)</p> <p>Gliceraldehído-3-P deshidrogenasa (fosforila y oxida) y lo convierte en 1,3-bisfosfoglicerato</p> <p>Enzima fosfoglicerato cinasa (transfiere un grupo fosfato a la molécula ADP y la convierte en ATP) lo transforma 3-P-Glicerato</p> <p>Enzima fosfoglicerato mutasa (transfiere internamente un grupo fosfato del C-3 al C-2) lo convierte en 2-fosfoglicerato</p> <p>Enzima enolasa (favorece la deshidratación del 2-fosfoglicerato) lo transforma fosfoenolpiruvato</p> <p>Enzima piruvato cinasa (cataliza la transferencia de un grupo fosfato a la molécula de ADP para convertirlo en ATP) lo transforma en piruvato. 2 moléculas de piruvato (cetoácido –compuesto que un grupo cetona adyacente al grupo carboxilo–) + 2 moléculas de NADH (coenzima reducida de NAD⁺ que puede ser utilizada como agente reductor donador de electrones) + 2 moléculas de ATP (molécula constituida por una ribosa, una adenina y tres enlaces fosfato)</p> <p>Complejo enzimático piruvato deshidrogenasa, (compuesto formado por tres grupos de enzimas encargados de la descarboxilación del piruvato, reducción de la NAD⁺ y adición del grupo acetilo a la Coenzima A) y Coenzima A (grupo sulfhidrilo, transportadora de grupos acilo) y NAD⁺ (coenzima oxidada aceptora de electrones), que</p>			
--	---	--	--	--

	<p>convierte el piruvato en Acetil-CoA (transportadora del grupo acetilo) + CO₂ + 1 molécula de NADH + H⁺</p> <p style="text-align: center;"><u>Ciclo de Krebs</u></p> <p>Enzima citrato sintasa (favorece la condensación del grupo acetyl con el oxalacetato – grupos cetona y grupo carboxilo–, se forma Citrato (compuesto de 6 carbonos, tres grupos carboxilo se oxida en el ciclo de Krebs), se libera CoA. Al término del ciclo de Krebs, se forman los Equivalentes reductores NADH y FADH₂ (formas reducidas de NAD⁺ y FAD⁺ y donadores de electrones), Además de CO₂, GTP (equivalente al ATP, solo que en su estructura tiene guanina en lugar de adenina) y se vuelve a obtener el Oxalacetato que nuevamente interacciona con otro Acetil-CoA</p> <p style="text-align: center;"><u>Cadena de transporte de electrones</u></p> <p>Complejos enzimáticos I, II, III, IV (proteínas integradas en la membrana interna de la mitocondria) transportan electrones cedidos por los equivalentes reductores, en las crestas de la mitocondria y el Oxígeno es el elemento aceptor de electrones produciéndose ATP (molécula constituida por una ribosa, una adenina y tres grupos fosfato) y H₂O</p> <p style="text-align: center;">Fructosa</p>			
--	---	--	--	--

	<p>En hepatocitos</p> <p>Alta concentración de fructosa</p> <p>GLUT2 (localizada en la membrana celular de los hepatocitos; grupos hidroxilo y carbamino) y la fructosa entra a la célula.</p> <p>Enzima fructoquinasa (Añade un grupo fosfato a la fructosa) la transforma en fructosa-1-P</p> <p>Enzima aldosa B (divide la fructosa 1-P en dos compuestos de 3 carbonos) y se obtienen dihidroxiacetona fosfato (grupo cetona y fosfato) y gliceraldehído (grupo aldehído)</p> <p>Enzima fosfotriosa isomerasa (transforma la dihidroxiacetona fosfato en gliceraldehído-3-P)</p> <p>Enzima triosa quinasa (fosforila al gliceraldehído) y lo transforma en gliceraldehído-3-P</p> <p>Enzima gliceraldehído-3-P deshidrogenasa (fosforila y oxida al gliceraldehído-3-P) y lo transforma en gliceraldehído-1,3-bisfosfoglicerato</p> <p>Enzima fosfoglicerato cinasa (transfiere un grupo fosfato a la molécula ADP y la convierte en ATP) lo transforma 3-P-Glicerato</p> <p>Enzima fosfoglicerato mutasa (transfiere internamente un grupo fosfato del C-3 al C-2) lo convierte en 2-fosfoglicerato</p>			
--	---	--	--	--

	<p>Enzima enolasa (favorece la deshidratación del 2-fosfoglicerato) lo transforma fosfoenolpiruvato</p> <p>Enzima piruvato cinasa (cataliza la transferencia de un grupo fosfato a la molécula de ADP para convertirlo en ATP) lo transforma en piruvato. 2 moléculas de piruvato (cetoácido –compuesto que un grupo cetona adyacente al grupo carboxilo–) + 2 moléculas de NADH (coenzima reducida de NAD^+ que puede ser utilizada como agente reductor donador de electrones) + 2 moléculas de ATP (molécula constituida por una ribosa, una adenina y tres grupos fosfato)</p> <p>Complejo enzimático piruvato deshidrogenasa, (compuesto formado por tres grupos de enzimas encargados de la descarboxilación del piruvato, reducción de la NAD^+ y adicción del grupo acetilo a la Coenzima A) y Coenzima A (grupo sulfhidrilo, transportadora de grupos acilo) y NAD^+ (coenzima oxidada aceptora de electrones) que convierte el piruvato en Acetil-CoA (transportadora del grupo acetilo) + CO_2 + 1 molécula de $\text{NADH} + \text{H}^+$</p> <p><u>Ciclo de Krebs</u></p> <p><u>Cadena de transporte de electrones</u></p>			
--	---	--	--	--

<p>Anabolismo</p>	<p>Glucosa</p> <p>En hepatocitos</p> <p>Alta concentración de glucosa</p> <p>Proteína transportadora GLUT2</p> <p>Enzima glucocinasa adiciona a la glucosa un fosfato en el carbono 6 y se transforma en D-glucosa-6-P</p> <p>Enzima fosfoglucomutasa (Cambia el fosfato de lugar del C6 al C1) y Glucógeno sintasa (forma enlaces glucosídicos entre las moléculas de glucosa) formando</p> <p>Glucógeno (polisacárido de reserva energética, formado por la unión de moléculas de glucosa).</p> <p>En adipocitos</p> <p>Alta concentración de glucosa</p> <p>Células β de los islotes de Langherans del páncreas (Sintetizan y liberan la hormona insulina al torrente sanguíneo)</p> <p>Insulina (Hormona que favorece la captación de glucosa a las células) se une a receptores de</p>	<p>Glucosa (molécula de 6 carbonos con 5 grupos hidroxilo)</p> <p>Fructosa (molécula de 6 carbonos y 5 grupos hidroxilo)</p> <p>Célula (metabolismo)</p> <p>Energía (ATP)</p> <p>Si hay suficiente ATP en la célula la glucosa y fructosa se convierten en</p> <p>Lípidos</p>	<p>Azúcares</p> <p>Aumentan de peso a las personas</p>	<p>-En el MC aborda la idea de construcción de moléculas de reserva como el glucógeno, idea que no se considera en el MCu.</p> <p>El MC identifica entidades como la insulina, los receptores de insulina, las vesículas con transportadores de glucosa, enzimas y el glucógeno (polisacárido de reserva en animales) las cuales no son consideradas en el MCu.</p> <p>En lo que respecta al MEI no se encontraron ideas acerca de la formación de sustancias de reserva, que provengan de los carbohidratos, distintas de las grasas.</p>
--------------------------	---	---	--	--

	<p>Insulina (localizados en la membrana celular) que transmiten un mensaje químico al interior de la célula</p> <p>Vesículas con transportadores de glucosa – GLUT4-, éstas se movilizan hacia la membrana celular para fusionarse con ella, lo que permite el paso de la glucosa al interior de la célula</p> <p>Enzima hexocinasa (adiciona a la glucosa un fosfato en el carbono 6 de la glucosa) y se transforma en D-glucosa-6-P</p> <p>Enzima fosfohexosa isomerasa (lleva a cabo las reacciones de isomerización de aldohexosa por cetohehexosa) y se transforma en fructosa-6-P</p> <p>Enzima fructosa-6-P-fosfotransferasa (fosforila) transforma en fructosa-1,6-bifosfato</p> <p>Enzima fructosa 1,6 dipfosfato liasa (fragmenta en dos moléculas) y se obtienen dihidroxiacetona fostato (grupo cetona fosfato) y gliceraldehído-3-P (grupo aldehído y fosfato)</p> <p>Enzima fosfotriosa isomerasa transforma la dihidroxiacetona fosfato en gliceraldehído-3-P o con la Enzima glicerol-3-fosfato deshidrogenasa la transforma en Glicerol-3-P</p> <p>Gliceraldehído-3-P deshidrogenasa (fosforila y oxida) y lo convierte en 1,3-bisfosfoglicerato)</p>			
--	---	--	--	--

	<p>Enzima fosfoglicerato cinasa (transfiere un grupo fosfato a la molécula ADP y la convierte en ATP) lo transforma 3-P-Glicerato</p> <p>Enzima fosfoglicerato mutasa (transfiere internamente un grupo fosfato del C-3 al C-2) lo convierte en 2-fosfoglicerato</p> <p>Enzima enolasa (favorece la deshidratación del 2-fosfoglicerato) lo transforma fosfoenolpiruvato</p> <p>Enzima piruvato cinasa (cataliza la transferencia de un grupo fosfato a la molécula de ADP para convertirlo en ATP) lo transforma en piruvato. 2 moléculas de piruvato (cetoácido –compuesto que un grupo cetona adyacente al grupo carboxilo–) + 2 moléculas de NADH (coenzima reducida de NAD^+ que puede ser utilizada como agente reductor donador de electrones) + 2 moléculas de ATP (molécula constituida por una ribosa, una adenina y tres grupos fosfato)</p> <p>Complejo enzimático piruvato deshidrogenasa, (compuesto formado por tres grupos de enzimas encargados de la descarboxilación del piruvato, reducción de la NAD^+ y adición del grupo acetilo a la Coenzima A) y Coenzima A (grupo sulfhidrilo, transportadora de grupos acilo) y NAD^+ (coenzima oxidada aceptora de electrones) que convierte el piruvato en Acetil-CoA (transportadora del grupo acetilo) y CO_2 + molécula de $\text{NADH} + \text{H}^+$</p> <p>Enzima citrato sintasa (favorece la condensación del acetil -que proviene de la Acetil-CoA- con el oxalacetato –grupos cetona y grupo</p>			
--	--	--	--	--

	<p>carboxilo-), se forma Citrato (compuesto de 6 carbonos, tres grupos carboxilo)</p> <p>Proteína transportadora de citrato (permite el paso del citrato de la mitocondria al citoplasma de la célula)</p> <p>Enzima ATP citrato liasa (rompe el enlace entre la Acetil-CoA y el oxalacetato)</p> <p>Enzimas Acetil CoA carboxilasa (añade un grupo carboxilo –que proviene del bicarbonato– a la Acetil-CoA y requiere de la biotina como cofactor de la enzima) y se trasforma en Malonil-CoA (compuesto de tres carbonos con dos grupos carboxilo, uno de ellos unido a la coenzima A por un enlace tioéster) aporta dos carbonos para la formación del ácido graso, por lo que se tienen que formar múltiples moléculas de malonil-CoA que puedan interactuar en secuencias repetidas de reacciones para formar un ácido graso, por ejemplo, de 16 carbonos.</p> <p>Complejo enzimático de los ácidos grasos sintetasa (formado por 6 enzimas, una proteína transportadora de grupos acilos –ACP– que tiene un grupo fosfopanteteína-SH) va uniendo los carbonos que aporta el malonil-CoA hasta formar el ácido graso completo.</p> <p>Enzima tioesterasa (rompe el enlace tioéster entre el complejo enzimático y el ácido graso formado) y libera el Ácido graso (molécula de una cadena lineal hidrocarbonada en cuyo extremo hay un grupo carboxilo)</p>			
--	--	--	--	--

	<p>Glicerol -3-P (molécula con dos grupos hidroxilo)</p> <p>Enzimas aciltransferasa (esterifica los hidroxilos libres de los carbonos 1 y 2 del glicerol-3-P y forma 1,2-diacilglicerol-3-P)</p> <p>Enzima glicerol-3-fosfatasa (rompe el enlace fosfoéster y libera el hidroxilo del C3 del 1,2-diacilglicerol-3-P para que se pueda unir otro ácido graso)</p> <p>Triacilgliceroles (molécula formada por glicerol y 3 ácidos grasos esterificados)</p> <p>Fructosa</p> <p>Alta concentración de fructosa</p> <p>GLUT2 (localizada en la membrana celular de los hepatocitos; grupos hidroxilo y carbamino) y la fructosa entra a la célula.</p> <p>Enzima fructoquinasa (Adiciona un grupo fosfato a la fructosa) la transforma en fructosa-1-P</p> <p>Enzima aldosa B (divide la fructosa 1-P en dos compuestos de 3 carbonos) y se obtienen dihidroxiacetona fosfato (grupo cetona) y gliceraldehído (grupo aldehído)</p> <p>Enzima fosfotriosa isomerasa (transforma la dihidroxiacetona fosfato en gliceraldehído-3-P) o con la</p>			
--	---	--	--	--

	<p>Enzima glicerol-3-fosfato deshidrogenasa la transforma en Glicerol-3-P</p> <p>Enzima triosa quinasa (fosforila al gliceraldehído) y lo transforma en gliceraldehído-3-P</p> <p>Enzima gliceraldehído-3-P deshidrogenasa (fosforila y oxida al gliceraldehído-3-P) y lo transforma en gliceraldehído-1,3-bisfosfoglicerato</p> <p>Enzima fosfoglicerato cinasa (transfiere un grupo fosfato a la molécula ADP y la convierte en ATP) lo transforma 3-P-Glicerato</p> <p>Enzima fosfoglicerato mutasa (transfiere internamente un grupo fosfato del C-3 al C-2) lo convierte en 2-fosfoglicerato</p> <p>Enzima enolasa (favorece la deshidratación del 2-fosfoglicerato) lo transforma fosfoenolpiruvato</p> <p>Enzima piruvato cinasa (cataliza la transferencia de un grupo fosfato a la molécula de ADP para convertirlo en ATP) lo transforma en piruvato. 2 moléculas de piruvato (cetoácido –compuesto que un grupo cetona adyacente al grupo carboxilo–) + 2 moléculas de NADH (coenzima reducida de NAD⁺ que puede ser utilizada como agente reductor donador de electrones) + 2 moléculas de ATP (molécula constituida por una ribosa, una adenina y tres grupos fosfato)</p> <p>Complejo enzimático piruvato deshidrogenasa, (compuesto formado por tres grupos de enzimas encargados de la descarboxilación del piruvato, reducción de la NAD⁺ y adicción del grupo</p>			
--	--	--	--	--

	<p>acetilo a la Coenzima A) y Coenzima A (grupo sulfhidrilo, transportadora de grupos acilo) y NAD⁺ (coenzima oxidada aceptora de electrones) que convierte el piruvato en Acetil-CoA (transportadora del grupo acetilo) $\text{CO}_2 + \text{molécula de NADH} + \text{H}^+$</p> <p>Enzima citrato sintasa (favorece la condensación del acetil -que proviene de la Acetil-CoA- con el oxalacetato –grupos cetona y grupo carboxilo– en la formación del citrato y la liberación de la CoA), se forma Citrato (compuesto de 6 carbonos, tres grupos carboxilo)</p> <p>Proteína transportadora de citrato (permite el paso del citrato de la mitocondria al citoplasma de la célula)</p> <p>Enzima ATP citrato liasa (rompe el enlace entre la Acetil-CoA y el oxalacetato)</p> <p>Enzimas Acetil CoA carboxilasa (añade un grupo carboxilo –proviene del bicarbonato– a la Acetil-CoA y requiere de la biotina como cofactor de la enzima) y se trasforma en Malonil-CoA (compuesto de tres carbonos con dos grupos carboxilo uno de ellos unido a la coenzima A por un enlace tioéster) aporta dos carbonos para la formación del ácido graso, por lo que se tienen que formar múltiples moléculas de malonil-CoA que puedan interaccionar en secuencia repetida de reacciones para formar un ácido graso, por ejemplo de 16 carbonos.</p> <p>Complejo enzimático de los ácidos grasos sintetasa (formado por 6 enzimas, una proteína transportadora de grupos acilos –ACP– que tiene un</p>			
--	--	--	--	--

	<p>grupo fosfopanteteína-SH) va uniendo los carbonos que aporta el malonil-CoA hasta formar el ácido graso.</p> <p>Enzima tioesterasa (rompe el enlace tioéster entre el complejo enzimático y el ácido graso formado) liberando al Ácido graso (molécula de una cadena lineal hidrocarbonada en cuyo extremo hay un grupo carboxilo) Glicerol-3-P (molécula con dos grupos hidroxilo)</p> <p>Enzimas aciltransferasa (esterifica los hidroxilos libres de los carbonos 1 y 2 del glicerol-3-P y forma 1,2-diacilglicerol-3-P)</p> <p>Enzima glicerol-3-fosfatasa (rompe el enlace fosfoester y libera el hidroxilo del C3 del 1,2-diacilglicerol-3-P para que se pueda unir otro ácido graso)</p> <p>Triacilgliceroles (biomolécula formada por glicerol y ácidos grasos esterificados)</p>			
--	--	--	--	--

Tabla 6

Comparación de las relaciones causales de los MEI, MCu y MC acerca de carbohidratos

SISTEMA DE RELACIONES CAUSALES				
Proceso	Modelo científico	Modelo Curricular	Modelo estudiantil inicial	Anotaciones para MCEA
Digestión de carbohidratos	<p>[Si] los polisacáridos y oligosacáridos (que entran vía los alimentos) interactúan con las enzimas amilasa salival y amilasa pancreática, éstas rompen los enlaces glucosídicos en presencia de agua y entonces forman dextrinas y oligosacáridos; los cuales, si continúan interactuando con las mismas enzimas, poco a poco se transforman en disacáridos. Éstos, a su vez, [si] interactúan con las enzimas disacarasa, que tienen la capacidad de romper los enlaces glucosídicos, forman monosacáridos como la glucosa.</p> <p>[Si] los disacáridos (que entran vía los alimentos) interactúan con las enzimas disacarasa, éstas rompen los enlaces glucosídicos y entonces se obtienen monosacáridos como glucosa y fructosa, los cuales quedan disponibles para su absorción en el intestino (duodeno).</p> <p>También vía los alimentos pueden entrar monosacáridos como la fructosa (bebidas azucaradas),</p>	<p>Los grupos de alimentos como cereales y frutas y verduras están constituidos por carbohidratos como polisacáridos, oligosacáridos, disacáridos y monosacáridos que [si] interactúan con las enzimas (amilasas) del sistema digestivo rompen las moléculas en sustancias más pequeñas y entonces forman glucosa y fructosa</p>	<p>[Si] Los alimentos como las frutas, vegetales, carne y los alimentos considerados como chatarra interactúan con el sistema digestivo (constituido por estómago e intestino) este los rompe en piezas pequeñas que conservan las propiedades de los alimentos de origen y entonces se forman las proteínas, vitaminas, grasas y azúcares.</p>	<p>-En el MC y MCu se identifica la interacción entre los carbohidratos y las enzimas hasta la conformación de hidratos de carbono simples (monosacáridos) como la glucosa y la fructosa, mientras que el MEI no se identifica a los azúcares como nutrientes, por el contrario se les menciona como sustancias nocivas para el cuerpo humano.</p> <p>-Si bien tanto en el MC y MCu se</p>

	los cuales quedan disponibles para su absorción en el intestino (duodeno)			<p>mencionan a las enzimas es en el MC donde se distingue la participación de diferentes enzimas.</p> <p>-En el MC se identifica el tipo de enlace que tienen los polisacáridos, oligosacáridos, disacáridos y sobre el que actúan las enzimas, mientras que en el MCu no se identifica este tipo de enlace. En el caso de MEI no se tiene idea de ello.</p>
Absorción de carbohidratos	<p>[Si] la glucosa interacciona con la proteína transportadora SGLT1 (localizada en la membrana apical) y se acopla con 2 iones de sodio, pues se mueven en la misma dirección, entonces la glucosa pasa a las células epiteliales de las vellosidades y [si] interacciona con la proteína transportadora GLUT2 la glucosa sale a torrente sanguíneo, a través de los capilares.</p> <p>[Si] la fructosa interacciona con la proteína transportadora GLUT5 –específica para el transporte de fructosa, localizada en la membrana apical–entonces la fructosa pasa a las células epiteliales de las vellosidades y [si] interacciona con las proteínas transportadoras</p>	[Si] la glucosa y fructosa interaccionan con las células del intestino entonces salen al torrente sanguíneo	[Si] los azúcares interaccionan con una entidad desconocida pasan al torrente sanguíneo.	<p>En el MC se identifica la interacción de las proteínas transportadoras en la entrada de la glucosa y fructosa al intestino así como su salida al torrente sanguíneo, mientras que en el MCu se menciona de forma general la entrada y salida de la glucosa y fructosa al intestino. En el caso</p>

	GLUT2 y GLUT5, la fructosa sale al torrente sanguíneo a través de los capilares.			del MEI no se identifica al intestino como el órgano encargado de la absorción de la glucosa y fructosa
METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS EN HÍGADO				
Catabolismo	<p>Entrada de glucosa a los hepatocitos (hígado)</p> <p>[Si] una alta concentración de glucosa interacciona con la proteína transportadora GLUT2 (localizada en la membrana de los hepatocitos) entonces se une a la glucosa permitiendo su paso al interior de la célula. [Si] la glucosa interacciona con la enzima glucocinasa entonces se transforma en D-glucosa-6-P, la cual entra en la ruta de la glucólisis.</p> <p>Entrada de glucosa a los adipocitos (tejido adiposo)</p> <p>[Si] una alta concentración de glucosa interacciona con las células β de los islotes de Langerhans del páncreas (sintetizan la hormona insulina) entonces estimula la producción y liberación de insulina al torrente sanguíneo, la que se une a los receptores de insulina (localizados en la membrana celular) éstos envían un mensaje químico que provoca el movimiento de las vesículas con proteínas transportadoras de glucosa – GLUT4– hacia la membrana celular y su fusión a dicha</p>	[Si] la glucosa y fructosa interaccionan con la célula –donde se lleva a cabo el metabolismo– entonces se produce energía	[Si] las proteínas y vitaminas interaccionan con una entidad desconocida entonces se produce energía para crecer	<p>En el MC y MCu se hace referencia a la entrada de la glucosa y fructosa a la célula, sin embargo, sólo en el MC se hace referencia a la interacción del páncreas, la liberación de insulina, los receptores de insulina, las vesículas con las proteínas transportadoras para la entrada de la glucosa a la sangre.</p> <p>Y en el caso de la fructosa se menciona a las proteínas transportadoras que permiten la entrada la célula (hepatocito).</p>

	<p>estructura permite el paso de la glucosa al interior de la célula.</p> <p>La glucosa en el citoplasma interacciona con la enzima hexocinasa y se transforma en D-Glucosa-6-P.</p> <p>Glucolisis</p> <p>[Si] la D-glucosa-6-P interacciona con la enzima fosfohexosa isomerasa se da una reacción de isomerización en la cual la aldohexosa (D-glucosa-6-P) se transforma en una cetohexosa –D-fructosa-6-P– y si ésta interacciona con la enzima fructosa-6-P-fosfotransferasa, entonces la fosforila y la convierte en D-fructosa-1,6-bifosfato y [si] ésta interacciona con la enzima fructosa 1,6 dipfosfato liasa entonces la fragmenta en dos moléculas de tres carbonos (dihidroxiacetona-P y gliceraldehído-3-P) y [si] la dihidroxiacetona fosfato interacciona con la enzima fosfotriosa isomerasa la convierte en gliceraldehido-3-P, [Si] el gliceraldehído-3-P interacciona con la gliceraldehído-3-P deshidrogenasa es fosforilado y oxidado en 1,3-bisfosfoglicerato, el cual [si] interacciona con la enzima fosfoglicerato cinasa lo transforma en 3-P-Glicerato, que [si] interacciona con la enzima fosfoglicerato mutasa lo convierte en 2-fosfoglicerato, y [si] éste interacciona con la enzima enolasa lo transforma fosfoenolpiruvato, el cual [si] interacciona con la enzima piruvato cinasa se convierte en piruvato, éste experimenta un proceso de descarboxilación oxidativa [si] interacciona con el complejo enzimático piruvato deshidrogenasa, donde se libera CO₂, y se reduce la coenzima NAD⁺ a NADH y H⁺, el grupo acetyl formado se une a la coenzima A y forma el complejo Acetil-CoA.</p>			<p>También hay que resaltar que en el MCu no se menciona en que células se lleva a cabo el proceso, y las diferencias que existen en la entrada de glucosa a los hepatocitos y adipocitos, por un lado y por otro la entrada de la fructosa a los hepatocitos.</p> <p>De igual manera el MCu no aborda el proceso metabólico de obtención de energía en forma de ATP de ambos carbohidratos (catabolismo). En el caso del MEI no se considera a los azúcares como el sustrato para la obtención de energía, sino a las proteínas y las vitaminas. Además, de que no se tiene idea de que el proceso de obtención de energía (en forma de ATP) se lleva a cabo a nivel celular. Y tampoco se tiene idea de la forma en que esta</p>
--	--	--	--	--

	<p style="text-align: center;">Ciclo de krebs</p> <p>[Si] el Acetil-CoA interacciona el oxalacetato y la enzima citrato sintasa experimentando una reacción de condensación, entonces se forma el citrato y la CoA se libera para volverse a unir a otro grupo acetil. El citrato formado se oxida en el ciclo de Krebs (segunda etapa de la respiración celular) y producto de ello se obtienen los equivalentes reductores NADH y FADH₂, así como CO₂, GTP y oxalacetato que nuevamente interacciona con otro Acetil-CoA.</p> <p style="text-align: center;">Cadena de transporte de electrones</p> <p>[Si] los equivalentes reductores NADH y FADH₂ interaccionan con los complejos enzimáticos I, II, III IV (proteínas integradas en la membrana interna de la mitocondria), y el oxígeno, entonces se produce ATP y H₂O</p> <p style="text-align: center;">Entrada de la fructosa al hígado</p> <p>[Si] una alta concentración de fructosa interacciona con la GLUT2 (localizada en la membrana celular de los hepatocitos) entonces la fructosa entra a la célula y en el citoplasma [Si] interacciona con la enzima fructoquinasa entonces se transforma en fructosa-1-P y [si] ésta interacciona con la aldosa B entonces se obtienen dihidroxiacetona fostato y gliceraldehído. [Si] la dihidroxiacetona fostato interacciona con la enzima fosfotriosa isomerasa entonces se transforma en gliceraldehído- 3-P y por otro lado [si] el gliceraldehído interacciona con la enzima triosa quinasa entonces lo fosforila y lo transforma en gliceraldehido-3-P, (entra en la ruta de glucólisis) [Si] el gliceraldehido-3-P interacciona con la gliceraldehído-3-P deshidrogenasa es</p>			<p>energía se presenta (ATP).</p>
--	--	--	--	-----------------------------------

	<p>fosforilado y oxidado en 1,3-bisfosfoglicerato, el cual [si] interacciona con la enzima fosfoglicerato cinasa lo transforma en 3-P-Glicerato, que [si] interacciona con la enzima fosfoglicerato mutasa lo convierte en 2-fosfoglicerato, y [si] éste interacciona con la enzima enolasa lo transforma fosfoenolpiruvato, el cual [si] interacciona con la enzima piruvato cinasa se convierte en piruvato, éste experimenta un proceso de descarboxilación oxidativa [si] interacciona con el complejo enzimático piruvato deshidrogenasa, donde se libera CO_2, y se reduce la coenzima NAD^+ a NADH y H^+, el grupo acetil formado se une a la coenzima A y forma el complejo Acetil-CoA.</p> <p style="text-align: center;">Ciclo de Krebs</p> <p>[Si] el Acetil-CoA interacciona el oxalacetato y la enzima citrato sintasa experimentando una reacción de condensación, entonces se forma el citrato y la CoA se libera para volverse a unir a otro grupo acetil. El citrato formado se oxida en el ciclo de Krebs (segunda etapa de la respiración celular) y producto de ello se obtienen los equivalentes reductores NADH y FADH_2, así como CO_2, GTP y oxalacetato.</p> <p style="text-align: center;">Cadena de transporte de electrones</p> <p>[Si] los equivalentes reductores NADH y FADH_2 interaccionan con los complejos enzimáticos I, II, III IV (proteínas integradas en la membrana interna de la mitocondria), y el oxígeno, entonces se produce ATP y H_2O</p>			
--	--	--	--	--

<p>Anabolismo</p>	<p>Glucosa en hígado (hepatocitos)</p> <p>[Si] una alta concentración de glucosa interacciona con la proteína transportadora GLUT2 (localizada en la membrana de los hepatocitos) entonces se unen a glucosa permitiendo su paso al interior de la célula. [Si] la glucosa interacciona con la enzima glucocinasa entonces se transforma en D-glucosa-6-P y [si] hay suficiente Citrato y ATP en la célula la D-Glucosa-6-P interacciona con la enzima fosfoglucomutasa, la cual cambia el grupo fosfato de lugar del carbono 6 al carbono 1 y después interacciona con la enzima glucógeno sintasa que favorece la formación de enlaces glucosídicos entre las moléculas de glucosa entonces forma glucógeno (polisacárido de reserva que se encuentra en hígado y músculo).</p> <p>Glucosa en tejido adiposo (adipocitos)</p> <p>[Si] una alta concentración de glucosa interacciona con las células β de los islotes de Langherans del páncreas (sintetizan la hormona insulina) entonces estimula la producción y liberación de insulina al torrente sanguíneo, la que se une a los receptores de insulina (localizados en la membrana celular) éstos envían un mensaje químico que provoca el movimiento de las vesículas con proteínas transportadoras de glucosa – GLUT4– hacia la membrana celular y su fusión a dicha estructura permite el paso de la glucosa al interior de la célula.</p> <p>[Si] la glucosa en el citoplasma interacciona con la enzima hexocinasa a entonces se transforma en D-glucosa-6-P, [Si] la D-Glucosa-6-P interacciona con la enzima Fosfohexosa isomerasa se da una reacción de</p>	<p>[Si] la glucosa y fructosa interaccionan con la célula –donde se lleva a cabo el metabolismo–puede producir energía pero si no se necesita en la célula, entonces tanto la glucosa como la fructosa se transforman en lípidos.</p>	<p>[Si] los azúcares interaccionan con una entidad desconocida entonces las personas aumentan de peso.</p>	<p>En el MC y M_{CU} se menciona que la glucosa y la fructosa dentro de la célula son el sustrato para la formación de lípidos, sin embargo, es en el MC donde se especifica primero la formación de una sustancia de reserva llamada glucógeno y después la formación de triacilgliceroles teniendo como sustrato glucosa y fructosa.</p> <p>En el caso del MEI se observa que existe la idea de transformación de los azúcares en algo que aumenta de peso a las personas, sin identificar la sustancia y en qué tipo de células se almacena. También se observa que no hay idea acerca de la constitución de sustancias que se almacenan en una forma diferente a los</p>
--------------------------	--	---	--	--

	<p>isomerización en la cual la aldohexosa (D-Glucosa-6-P) se transforma en cetohehexosa –D-Fructosa-6-P– y si ésta interacciona con la enzima fructosa-6-P-fosfotransferasa, entonces la fosforila y la convierte en D-fructosa-1,6-bifosfato y [si] ésta interacciona con la enzima fructosa 1,6 dipfosfato liasa entonces la fragmenta en dos moléculas de tres carbonos (dihidroxiacetona-P y gliceraldehído-3-P) y [si] la dihidroxiacetona fosfato interacciona con la enzima fosfotriosa isomerasa la convierte en gliceraldehido-3-P, o [si] interacciona con la enzima glicerol-3-deshidrogenasa la transforma en glicerol 3-P, (el cual interacciona con los ácidos grasos para esterificarlos y formar triacilglicerol), [Si] el gliceraldehído-3-P interacciona con la gliceraldehído-3-P deshidrogenasa es fosforilado y oxidado en 1,3-bisfosfoglicerato, el cual [si] interacciona con la enzima fosfoglicerato cinasa lo transforma en 3-P-Glicerato, que [si] interacciona con la enzima fosfoglicerato mutasa lo convierte en 2-fosfoglicerato, y [si] éste interacciona con la enzima enolasa lo transforma fosfoenolpiruvato, el cual [si] interacciona con la enzima piruvato cinasa se convierte en piruvato, éste experimenta un proceso de descarboxilación oxidativa [si] interacciona con el complejo enzimático piruvato deshidrogenasa, donde se libera CO₂, y se reduce la coenzima NAD⁺ a NADH y H⁺, el grupo acetil formado se une a la coenzima A y forma el complejo Acetil-CoA. [Si] la Acetil-CoA interacciona con el oxalacetato y la enzima citrato sintasa entonces se forma el citrato, el cual atraviesa las membranas de la mitocondria con ayuda de las proteínas transportadoras de citrato. En el citoplasma [si] el citrato interacciona con la enzima ATP citrato liasa, se rompe el enlace entre la acetil-CoA y el oxalacetato, y [si] el Acetil-CoA –liberado- interacciona con la enzima Acetil CoA carboxilasa, que añade un grupo carboxilo a la Acetil-CoA sufriendo una carboxilación liberándose CO₂ el cual es transportado por la biotina, entonces se forma</p>			<p>lípidos como lo es el glucógeno.</p>
--	--	--	--	---

	<p>el Malonil-CoA (el cual cede dos de sus carbonos para la síntesis de ácidos grasos), la secuencia se repite para producir múltiples moléculas de malonil-CoA que puedan interactuar con el complejo enzimático de los ácidos grasos sintetasa, y entonces se forma poco a poco el ácido graso unido al complejo enzimático, el cual [si] interactúa con la enzima tioesterasa –que rompe los enlaces tioéster que une a los ácidos grasos con el complejo enzimático entonces se libera el ácido graso, la secuencia se repite para la formación de cada ácido graso, los cuales [si] interactúan con el glicerol-3-P, entonces se da una primera reacción de esterificación entre el grupo hidroxilo del carbono 1 del glicerol, después una segunda reacción de esterificación del C2 del glicerol con otro ácido graso y una tercera reacción donde se rompe el enlace fosfoéster liberando el grupo fosfato por la acción de la enzima glicerol -3 fosfatasa y así se puede unir un tercer ácido graso en el C3 del glicerol y formar triglicéridos que se almacenan en los adipocitos.</p> <p style="text-align: center;">Fructosa en hígado (hepatocitos)</p> <p>[Si] una alta concentración de fructosa interactúa con la GLUT2 (localizada en la membrana celular de los hepatocitos) entonces la fructosa entra a la célula y en el citoplasma [Si] interactúa con la enzima fructoquinasa entonces se transforma en fructosa-1-P y [si] ésta interactúa con la aldosa B entonces se obtienen dihidroxiacetona fosfato y gliceraldehído. [Si] la dihidroxiacetona fosfato interactúa con la enzima fosfotriosa isomerasa entonces se transforma en gliceraldehído- 3-P o [si] interactúa con la enzima glicerol-3-deshidrogenasa la transforma en glicerol 3-P, (el cual interactúa con los ácidos grasos para</p>			
--	---	--	--	--

	<p>esterificarlos y formar triacilgliceroles), y por otro lado [si] el gliceraldehído interacciona con la enzima triosa quinasa entonces lo fosforila y lo transforma en gliceraldehido-3-P, (entra en la ruta de la glucolisis) [Si] el gliceraldehido-3-P interacciona con la gliceraldehído-3-P deshidrogenasa es fosforilado y oxidado en 1,3-bisfosfoglicerato, el cual [si] interacciona con la enzima fosfoglicerato cinasa lo transforma en 3-P-Glicerato, que [si] interacciona con la enzima fosfoglicerato mutasa lo convierte en 2-fosfoglicerato, y [si] éste interacciona con la enzima enolasa lo transforma fosfoenolpiruvato, el cual [si] interacciona con la enzima piruvato cinasa se convierte en piruvato, éste experimenta un proceso de descarboxilación oxidativa [si] interacciona con el complejo enzimático piruvato deshidrogenasa, donde se libera CO₂, y se reduce la coenzima NAD⁺ a NADH y H⁺, el grupo acetyl formado se une a la coenzima A y forma el complejo Acetyl-CoA.</p> <p>[Si] la Acetyl-CoA interacciona con el oxalacetato y la enzima citrato sintasa entonces se forma el citrato, el cual atraviesa las membranas de la mitocondria con ayuda de las proteínas transportadoras de citrato. En el citoplasma [si] el citrato interacciona con la enzima ATP citrato liasa, que rompe el enlace entre la acetyl-CoA y el oxalacetato, y [si] el Acetyl-CoA interacciona con las enzimas Acetyl CoA carboxilasa, que añade un grupo carboxilo –que proviene del bicarbonato– a la Acetyl-CoA sufriendo una carboxilación, liberándose CO₂ el cual es transportado por la coenzima biotina, entonces se forma el Malonil-CoA (el cual cede dos de sus carbonos para la síntesis de ácidos grasos), la secuencia se repite para producir múltiples moléculas de malonil-CoA que puedan interaccionar con el complejo enzimático de los ácidos grasos sintetasa, hasta formar el ácido graso que está unido al complejo enzimático, el cual [si] interacciona con la enzima tioesterasa –que rompe los</p>			
--	--	--	--	--

	<p>enlaces tioéster que une al ácido graso con el complejo enzimático entonces se libera el ácido graso, estas reacciones se llevan a cabo varias veces para formar ácidos grasos, cuales [si] interaccionan el glicerol-3-P, entonces se da una primera reacción de esterificación entre el grupo hidroxilo del carbono 1 del glicerol, después una segunda reacción de esterificación del C 2 del glicerol con otro ácido graso y una tercera reacción donde se rompe el enlace fosfoéster liberando el grupo fosfato por la acción de la enzima glicerol -3 fosfatasa y así se puede unir un tercer ácido graso en el C3 del glicerol y formar triglicéridos que se almacenan en los hepatocitos.</p>			
--	--	--	--	--

Tabla 7

Comparación de las relaciones funcionales en los MEI, MCu y MC acerca de carbohidratos

SISTEMA DE RELACIONES FUNCIONALES DE CARBOHIDRATOS				
Proceso	Modelo científico	Modelo Curricular	Modelo estudiantil inicial	Anotaciones para MCEA
Digestión de carbohidratos	A mayor consumo de alimentos ricos en carbohidratos, se obtendrá mayor número de moléculas de glucosa y fructosa por medio del proceso de digestión.	A mayor consumo de cereales, frutas y verduras se obtendrá una mayor cantidad de glucosa y fructosa se generará por la vía de la digestión de los alimentos.	A mayor consumo de frutas, verduras, carne y chatarra se generará una mayor cantidad de proteínas, vitaminas, grasas y azúcares	<p>En el MC y MCu se identifica que a mayor consumo de alimentos ricos en carbohidratos habrá un mayor número de moléculas de glucosa y fructosa después del proceso de digestión.</p> <p>En el MEI se infiere que a mayor consumo de ciertos alimentos estos</p>
Absorción de carbohidratos	A mayor cantidad de moléculas de glucosa (asociada a una alta concentración de iones sodio) se producirá la absorción de ésta en el intestino –a través de la proteína transportadora SGLUT1 y su salida al torrente sanguíneo a través de la proteína transportadora GLUT2.	A mayor cantidad de moléculas de glucosa y fructosa éstas serán absorbidas por el intestino y pasarán a torrente sanguíneo	A mayor cantidad de azúcares éstos interaccionan con una entidad desconocida y	-Tanto en el MC como en el MCu se establece que a mayor cantidad de moléculas de glucosa y fructosa estas

	<p>A mayor cantidad de moléculas de fructosa se producirá un diferencial en la concentración de fructosa presente en el intestino con respecto a concentración de fructosa en el torrente sanguíneo, lo que hace posible la salida de ésta al sistema circulatorio. De lo contrario, permanecerá en el intestino, se fermentará y provocará su inflamación.</p>		<p>pasan al torrente sanguíneo</p>	<p>entrarán en el intestino y saldrán al torrente sanguíneo, sin embargo, es en el MC donde se especifica que es realizado a través de proteínas transportadoras, las que regulan la entrada y salida de los nutrimentos al intestino. En el MCu no son mencionadas.</p> <p>-En el MEI se identifica que los azúcares pasan al torrente sanguíneo, sin referir al intestino como el órgano encargado de ello,</p>
METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS				
<p>Catabolismo</p>	<p>En hepatocitos</p> <p>Ante un alto número de moléculas de glucosa y fructosa en sangre éstas entrarán al hepatocito a través de proteínas transportadoras y serán degradadas vía la respiración celular hasta la obtención de energía en forma de ATP</p>	<p>Ante una alta concentración de glucosa y fructosa éstas serán degradadas para obtener energía en forma de ATP</p>	<p>Una alta cantidad de proteínas y vitaminas, pasan al torrente sanguíneo y se obtiene energía para crecer.</p>	<p>En el MC y MCu se establece que a partir de la entrada de glucosa y fructosa a la célula se puede obtener energía en forma de ATP, sin embargo, en el MC se explicita cuál es la vía por la cual se obtiene</p>

	<p style="text-align: center;">En adipocitos</p> <p>Ante una alta concentración moléculas de glucosa en sangre éstas entrarán al adipocito -ayudadas por la insulina y las proteínas transportadoras- para su degradación en ATP vía la respiración celular.</p>			<p>el ATP, mientras que en el MCu esto no se identifica.</p> <p>-En el MC se identifican los tipos de células en los cuales entran los carbohidratos, cómo entran, y la vía metabólica que siguen para la obtención del ATP, lo cual es obviado por el MCu y lo deja de forma general como si fuera un proceso que se da de la misma forma en todas las células del cuerpo humano.</p> <p>-En el MEI no se tiene idea de cuáles son los nutrimentos de los que se obtiene energía para crecer, lo cual genera confusión en el estudiante al pensar que son las proteínas y las vitaminas los nutrimentos que proveen en primera instancia de energía en forma de ATP para el crecimiento y desarrollo del cuerpo</p>
--	---	--	--	--

				humano. También hay carencia acerca de en qué estructura se da el proceso de obtención de energía y la forma en que esta se libera.
Anabolismo	<p>Glucosa</p> <p>En hepatocitos</p> <p>Ante un alto número de moléculas de ATP y citrato en los hepatocitos las moléculas de glucosa excedente serán convertidas -en primera instancia- en glucógeno (polisacárido de reserva) el cual se almacenará en hígado.</p> <p>Cuando las reservas de glucógeno están completas en los hepatocitos las moléculas de glucosa excedente son oxidada hasta Acetil-CoA y de ahí transformadas en ácidos grasos, los cuales serán esterificados con el glicerol-3-fosfato y formarán triacilgliceroles los que serán almacenados en hígado</p> <p>En adipocitos</p> <p>Ante un alto número de moléculas del metabolito dihidroxiacetona fosfato (producto de la degradación de la glucosa), éste puede ser transformado</p>	<p>Cuando hay una alta cantidad de moléculas de glucosa y fructosa en la célula y hay suficiente ATP éstas son utilizadas para la formación de triacilgliceroles.</p>	<p>Cuando hay una alta cantidad de azúcar en el torrente sanguíneo las personas aumentan de peso.</p>	<p>-En el MC y MC se identifica que una alta cantidad de moléculas de glucosa y fructosa se transformaran en triacilgliceroles, sin embargo, en el MC donde se identifica cómo se regula la transformación de la glucosa en triacilgliceroles tanto en adipocitos como en hepatocitos, de igual forma se identifica la ruta que siguen, así como los metabolitos intermedios que permiten la síntesis de ácidos grasos y glicerol, para la conformación de los triacilgliceroles.</p> <p>-En el MC es dónde se explicita cómo la fructosa</p>

	<p>en glicerol-3-fosfato, el cual podrá unirse con los ácidos grasos para formar triacilgliceroles.</p> <p>Fructosa</p> <p>En hepatocitos</p> <p>Ante un alto número de moléculas de ATP y citrato en los hepatocitos la fructosa es oxidada en dihidroxiacetona fosfato y gliceraldehído, los cuales serán transformados en gliceraldehído-3-P (el cual entra a la ruta de glucólisis para formar acetil-CoA como base para la formación de ácidos grasos), o bien la dihidroxiacetona fosfato será transformada en glicerol-3-fosfato el cual se podrá esterificar con ácidos grasos y formar los triacilgliceroles, que serán almacenados en hígado.</p>			<p>puede ser transformada en un metabolito a partir del cual se puede suministrar glicerol-3-fosfato para la formación de triacilgliceroles que se quedarán en hígado.</p> <p>En contraste con el M_{CU} que obvia todo el proceso celular de síntesis de los triacilgliceroles a partir de monosacáridos.</p> <p>En el MEI se identifica que los azúcares generan ganancia de peso en las personas, pero no identifican como sucede; qué pasa con los azúcares en el cuerpo para que generen ganancia de peso en el cuerpo de las personas.</p>
--	---	--	--	--

Tabla 8

Comparación de las entidades y sus propiedades en los MEI, MCu y MC acerca de triacilgliceroles

SISTEMA ONTOLÓGICO DE TRIACILGLICEROLES				
Proceso	Modelo científico	Modelo Curricular	Modelo estudiantil inicial	Anotaciones para MCEA
<p>Digestión de triacilgliceroles</p>	<p>Triacilgliceroles (90%) (glicerol +ácidos grasos, unidos por enlaces éster)</p> <p>Enzimas lipasas, lingual y gástrica (capacidad de romper enlaces éster) forman 1,2 Diacilgliceroles (glicerol + 2 ácidos grasos, unidos por enlace éster, un grupo hidroxilo) y Ácidos graso libres (grupo carboxilo)</p> <p>Sales Biliares (capacidad de emulsionar las grasas y forman micelas que favorecen su transporte en medio acuoso) y con la Enzima Lipasa Pancreática (Capacidad de romper y modificar los enlaces de los lípidos) forman Ácidos grasos libres (grupo carboxilo) y 2-Monoacilgliceroles (glicerol, 1 ácido graso, unido por un enlace éster, dos grupos hidroxilo).</p>	<p>Leguminosas y alimentos de origen animal</p> <p>lípidos (mayormente triacilgliceroles, con enlaces éster)</p> <p>Enzimas (lipasas) del sistema digestivo (rompen enlaces éster)</p> <p>Ácidos grasos (grupo carboxilo)</p>	<p>Alimentos chatarra</p> <p>Sistema digestivo (estómago e intestinos)</p> <p>Ruptura de los alimentos en piezas pequeñas que conservan las propiedades de los alimentos</p> <p>Liberación de energía de los alimentos</p> <p>Grasas</p>	<p>En el MC se parte de un lípido específico relacionado con la obesidad que son los triacilgliceroles, mientras que en el MCu y MEI se parte de clasificación de alimentos.</p> <p>En el MC y MCu se menciona la interacción entre los triacilgliceroles y las enzimas quienes se encargan de la degradación de los triacilgliceroles en ácidos grasos, mientras que en el MEI los estudiantes</p>

				identifican el rompimiento de los alimentos en piezas pequeñas llamadas grasas. Por lo que se observa que carecen de ideas acerca de las enzimas que intervienen, así como de la transformación del alimento por el proceso de digestión. Además, no se identifica el tipo de lípido involucrado, dado que le dan el nombre genérico de grasas.
Absorción de triacilgliceroles	Ácidos grasos libres (grupo carboxilo) y 2-monoacilgliceroles (2 grupo hidroxilo) atraviesan las Células de la mucosa del duodeno (capacidad de resinterizar triacilgliceroles) y se transforman en Triacilgliceroles (glicerol unido a tres ácidos grasos por medio de enlaces éster) los cuales se agregan en glóbulos con Apoproteínas (son proteínas que conforman la corteza del quilomicrón favoreciendo su transporte en la sangre) Fosfolípidos (formado por 1 molécula de glicerol + dos ácidos grasos +grupo fosfato y una base nitrogenada, ello le da la característica de anfipáticos) y Coolesterol (esterol de 27 átomos de carbono, un grupo hidroxilo en el carbono 3, un ácido graso –con grupo carboxilo–) forman Quilomicrones (lipoproteínas cuya función es trasportar los lípidos al hígado) los cuales atraviesan la membrana celular de los enterocitos y salen	Ácidos grasos (grupo carboxilo) que se absorben en el intestino y salen a torrente sanguíneo Células del intestino Torrente sanguíneo	Grasas Torrente sanguíneo	En el MC y MCu se identifica que los ácidos grasos son absorbidos por el intestino, pero el MC refiere que los ácidos grasos y los 2-monoacilgliceroles son el sustrato para una resíntesis de triacilgliceroles, los cuales se unen a las apoproteinas, fosfolípidos y coolesterol para formar los quilomicrones y

	al sistema linfático –por exocitosis– y después a la circulación porta-hepática.			salir del enterocito al torrente sanguíneo. En el caso del MEI no se tiene idea del proceso de absorción de los ácidos grasos y su resíntesis en triacilgliceroles en el intestino, así como la conformación de una molécula (quilomicrones) para su salida al torrente sanguíneo.
METABOLISMO DE TRIACILGLICEROLES				
Catabolismo de triacilgliceroles	<p>Una elevada cantidad de quilomicrones en sangre</p> <p>Enzima lipoprotein lipasa (localizada en los vasos sanguíneos del hígado y tejido adiposo) hidroliza los triacilgliceroles y los transforma en Glicerol (grupos hidroxilo) y Ácidos grasos (grupos carboxilo) que por difusión atraviesan la membrana celular.</p> <p>Enzima Acil-CoA sintetasa (cataliza la formación de enlaces entre el carbono del ácido graso y el azufre de la coenzima A) + la coenzima A (grupo sulfhidrilo, transportadora de grupos acilo)+ ATP (molécula constituida por una ribosa, una adenina y tres grupos fosfato) entonces produce Acil-CoA (ácido graso unido a la coenzima A) + AMP (compuesto formado por</p>	<p>Ácidos grasos (cadena hidrocarburada con un grupo carboxilo) que se absorben en el intestino y salen a torrente sanguíneo</p> <p>CÉLULAS (realiza el metabolismo de nutrimentos)</p> <p>ENERGÍA (en forma de ATP)</p>	No hay referencia de obtención de energía a partir de las grasas.	El MC y MCu identifican la entrada de los ácidos grasos a la célula, sin embargo, es en el MC donde se explicita la oxidación de los ácidos grasos hasta la formación de Acetil-CoA (en un proceso llamado β oxidación) y la posterior entrada de esta molécula a las etapas de ciclo de Krebs y cadena de electrones para la

	<p>una ribosa, una adenina y un fosfato) y liberación de 2 grupos P (fosfato)</p> <p>Enzima Acil-CoA deshidrogenasa (hace que el ácido graso activado en forma de Acil-CoA pierda hidrógenos entre los átomos de carbono alfa y beta – oxidación–) se produce trans-Δ^2-enoil-CoA y los electrones eliminados son transferidos a FAD⁺ convirtiéndolo en FADH₂.</p> <p>Enzima EnoilCoA-hidratasa (cataliza la hidratación –adiciona una molécula de agua– de los carbonos que comparten un enlace doble en el Acil-CoA) y forma beta-hidroxiacil-CoA</p> <p>Enzima Beta-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa (deshidrogena la beta-hidroxiacil-CoA –oxidación–) forma beta-cetoacil-CoA y el aceptor de electrones es el NAD⁺ que se convierte en NADH</p> <p>Enzima Acil-CoA-acetiltransferasa (cataliza la reacción entre beta-cetoacil-CoA y una molécula libre de CoA) genera la separación –rompimiento– del fragmento del carboxilo terminal de dos átomos de carbono en forma de Acetil-CoA (grupo sulfhidrilo, transportadora de grupos acilo) del ácido graso original que puede oxidarse en el ciclo de Krebs y además ese obtiene acil-CoA con dos átomos de carbono menos. La secuencia de reacciones –oxidación, hidratación, oxidación y rompimiento– se continúa quitando 2 átomos de carbono en cada secuencia de manera tal que para la degradación del ácido palmítico de 16 átomos de carbono suceden 7 secuencias.</p> <p><u>Ciclo de Krebs</u></p>			<p>obtención de energía en forma de ATP.</p>
--	--	--	--	--

	<p>Enzima citrato sintasa condensa el Oxalacetato (compuesto de 4 carbonos con 2 grupos carboxilo y una cetona) y con la Acetil-CoA (grupo sulfhidrilo, transportadora de grupos acilo) y produce Citrato (compuesto de 6 carbonos con 3 grupos carboxilo), el cual se oxida en el ciclo de Krebs y se libera CoA. Además, se forman los equivalentes reductores NADH y FADH₂ (formas reducidas de NAD⁺ y FAD⁺ y donadores de electrones) + CO₂ + GTP (equivalente al ATP, solo que en su estructura tiene guanina en lugar de adenina) y se vuelve a obtener Oxalacetato (que nuevamente interacciona con otro Acetil-CoA).</p> <p><u>Cadena de transporte de electrones</u></p> <p>Complejos enzimáticos I, II, III, IV (proteínas integradas en la membrana interna de la mitocondria) transportan electrones cedidos por los equivalentes reductores, en las crestas de la mitocondria y el Oxígeno es el elemento aceptor de electrones produciéndose ATP (molécula constituida por una ribosa, una adenina y tres enlaces fosfato) y H₂O.</p>			
Anabolismo	<p>Glucosa</p> <p>En hepatocitos</p> <p>Alta concentración de glucosa</p> <p>Proteína transportadora GLUT2</p>	<p>GLUCOSA (molécula de 6 carbonos con 5 grupos hidroxilo)</p> <p>FRUCTOSA (molécula de 6 carbonos y 5 grupos hidroxilo)</p>	<p>Grasas</p> <p>Azúcares</p> <p>Torrente sanguíneo</p>	<p>El MC y MCu abordan la formación de triacilgliceroles a partir de los carbohidratos, mientras que en el MEI solo se</p>

	<p>Enzima glucocinasa adiciona a la glucosa un fosfato en el carbono 6 y se transforma en D-glucosa-6-P</p> <p>Enzima fosfoglucomutasa (Cambia el fosfato de lugar del C6 al C1) y Glucógeno sintasa (forma enlaces glucosídicos entre las moléculas de glucosa) formando</p> <p>Glucógeno (polisacárido de reserva energética, formado por la unión de moléculas de glucosa).</p> <p>En adipocitos</p> <p>Alta concentración de glucosa</p> <p>Células β de los islotes de Langherans del páncreas (Sintetizan y liberan la hormona insulina al torrente sanguíneo)</p> <p>Insulina (Hormona que favorece la captación de glucosa a las células) se une a receptores de Insulina (localizados en la membrana celular) que transmiten un mensaje químico al interior de la célula</p> <p>Vesículas con trasportadores de glucosa – GLUT4-, éstas se movilizan hacia la membrana celular para fusionarse con ella, lo que permite el paso de la glucosa al interior de la célula</p> <p>Enzima hexocinasa (adiciona a la glucosa un fosfato en el carbono 6 de la glucosa) y se transforma en D-glucosa-6-P</p>	<p>ACIDOS GRASOS</p> <p>CÉLULA (metabolismos de glucosa, fructosa y lípidos para obtener energía) pero si no se requiere energía</p> <p>LÍPIDOS en forma de triacilgliceroles (que se almacenan en los tejidos del cuerpo)</p>	<p>Aumento de peso</p>	<p>identifican de forma genérica a las grasas y los azúcares como responsables del aumento de peso, sin identificar los nutrimentos que están involucrados en el aumento de peso.</p> <p>En el MC se identifican las principales células involucradas en el proceso de obesidad (hepatocitos y adipocitos), mientras que en el MCu no hay distinción.</p> <p>En el MC se hace hincapié en las proteínas trasportadoras, la importancia de la insulina como regulador en la entrada de la glucosa a la célula, así como las diversas enzimas involucradas en el proceso de anabolismo de triacilgliceroles a partir de carbohidratos como la glucosa y fructosa, mientras que</p>
--	--	---	-------------------------------	--

	<p>Enzima fosfohexosa isomerasa (lleva a cabo las reacciones de isomerización de aldohexosa por cetohehexosa) y se transforma en fructosa-6-P</p> <p>Enzima fructosa-6-P-fosfotransferasa (fosforila) transforma en fructosa-1,6-bifosfato</p> <p>Enzima fructosa 1,6 difosfato liasa (fragmenta en dos moléculas) y se obtienen dihidroxiacetona fostato (grupo cetona fosfato) y gliceraldehído-3-P (grupo aldehído y fosfato)</p> <p>Enzima fosfotriosa isomerasa transforma la dihidroxiacetona fosfato en gliceraldehído-3-P o con la Enzima glicerol-3-fosfato deshidrogenasa la transforma en Glicerol-3-P</p> <p>Gliceraldehído-3-P deshidrogenasa (fosforila y oxida) y lo convierte en 1,3-bisfosfoglicerato)</p> <p>Enzima fosfoglicerato cinasa (transfiere un grupo fostato a la molécula ADP y la convierte en ATP) lo transforma 3-P-Glicerato</p> <p>Enzima fosfoglicerato mutasa (transfiere internamente un grupo fosfato del C-3 al C-2) lo convierte en 2-fosfoglicerato</p> <p>Enzima enolasa (favorece la deshidratación del 2-fosfoglicerato) lo transforma fosfoenolpiruvato</p> <p>Enzima piruvato cinasa (cataliza la transferencia de un grupo fosfato a la molécula de ADP para convertirlo en ATP) lo transforma en piruvato. 2 moléculas de piruvato (cetoácido –compuesto que un grupo cetona adyacente al grupo carboxilo–) + 2</p>			<p>en el M_{Cu} esta parte se desconoce.</p> <p>El MC aborda la formación de triacilgliceroles a partir de carbohidratos y de ácidos grasos, mientras que el MC lo trata en conjunto como si los nutrimentos siguieran las mismas entradas a la célula y rutas de formación de moléculas.</p>
--	---	--	--	---

	<p>moléculas de NADH (coenzima reducida de NAD^+ que puede ser utilizada como agente reductor donador de electrones) + 2 moléculas de ATP (molécula constituida por una ribosa, una adenina y tres enlaces fosfato)</p> <p>Complejo enzimático piruvato deshidrogenasa, (compuesto formado por tres grupos de enzimas encargados de la descarboxilación del piruvato, reducción de la NAD^+ y adición del grupo acetilo a la Coenzima A) y Coenzima A (grupo sulfhidrilo, transportadora de grupos acilo) y NAD^+ (coenzima oxidada aceptora de electrones) que convierte el piruvato en Acetil-CoA (transportadora del grupo acetilo) y CO_2 + molécula de $\text{NADH} + \text{H}^+$</p> <p>Enzima citrato sintasa (favorece la condensación del acetil -que proviene de la Acetil-CoA- con el oxalacetato -grupos cetona y grupo carboxilo-), se forma Citrato (compuesto de 6 carbonos, tres grupos carboxilo)</p> <p>Proteína transportadora de citrato (permite el paso del citrato de la mitocondria al citoplasma de la célula)</p> <p>Enzima ATP citrato liasa (rompe el enlace entre la Acetil-CoA y el oxalacetato)</p> <p>Enzimas Acetil CoA carboxilasa (añade un grupo carboxilo -que proviene del bicarbonato- a la Acetil-CoA y requiere de la biotina como cofactor de la enzima) y se transforma en Malonil-CoA (compuesto de tres carbonos con dos grupos carboxilo, uno de ellos unido a la coenzima A por un enlace tioester) aporta dos carbonos para la formación del ácido graso, por lo que se tienen que formar múltiples moléculas de malonil-CoA</p>			
--	--	--	--	--

	<p>que puedan interactuar en secuencias repetidas de reacciones para formar un ácido graso, por ejemplo, de 16 carbonos.</p> <p>Complejo enzimático de los ácidos grasos sintetasa (formado por 6 enzimas, una proteína transportadora de grupos acilos –ACP– que tiene un grupo fosfopanteteína-SH) va uniendo los carbonos que aporta el malonil-CoA hasta formar el ácido graso completo.</p> <p>Enzima tioesterasa (rompe el enlace tioéster entre el complejo enzimático y el ácido graso formado) y libera el Ácido graso (molécula de una cadena lineal hidrocarbonada en cuyo extremo hay un grupo carboxilo)</p> <p>Glicerol -3-P (molécula con dos grupos hidroxilo)</p> <p>Enzimas aciltransferasa (esterifica los hidroxilos libres de los carbonos 1 y 2 del glicerol-3-P y forma 1,2-diacilglicerol-3-P)</p> <p>Enzima glicerol-3-fosfatasa (rompe el enlace fosfoéster y libera el hidroxilo del C3 del 1,2-diacilglicerol-3-P para que se pueda unir otro ácido graso)</p> <p>Triacilgliceroles (molécula formada por glicerol y 3 ácidos grasos esterificados)</p> <p>Fructosa en hepatocitos</p> <p>Alta concentración de fructosa</p>			
--	---	--	--	--

	<p>GLUT2 (localizada en la membrana celular de los hepatocitos; grupos hidroxilo y carbamino) y la fructosa entra a la célula.</p> <p>Enzima fructoquinasa (Añade un grupo fosfato a la fructosa) la transforma en fructosa-1-P</p> <p>Enzima aldosa B (divide la fructosa 1-P en dos compuestos de 3 carbonos) y se obtienen dihidroxiacetona fosfato (grupo cetona) y gliceraldehído (grupo aldehído)</p> <p>Enzima fosfotriosa isomerasa (transforma la dihidroxiacetona fosfato en gliceraldehído-3-P) o con la Enzima glicerol-3-fosfato deshidrogenasa la transforma en Glicerol-3-P</p> <p>Enzima triosa quinasa (fosforila al gliceraldehído) y lo transforma en gliceraldehído-3-P</p> <p>Enzima gliceraldehído-3-P deshidrogenasa (fosforila y oxida al gliceraldehído-3-P) y lo transforma en gliceraldehído-1,3-bisfosfoglicerato</p> <p>Enzima fosfoglicerato cinasa (transfiere un grupo fosfato a la molécula ADP y la convierte en ATP) lo transforma 3-P-Glicerato</p> <p>Enzima fosfoglicerato mutasa (transfiere internamente un grupo fosfato del C-3 al C-2) lo convierte en 2-fosfoglicerato</p> <p>Enzima enolasa (favorece la deshidratación del 2-fosfoglicerato) lo transforma fosfoenolpiruvato</p>			
--	--	--	--	--

	<p>Enzima piruvato cinasa (cataliza la transferencia de un grupo fosfato a la molécula de ADP para convertirlo en ATP) lo transforma en piruvato. 2 moléculas de piruvato (cetoácido –compuesto que un grupo cetona adyacente al grupo carboxilo–) + 2 moléculas de NADH (coenzima reducida de NAD^+ que puede ser utilizada como agente reductor donador de electrones) + 2 moléculas de ATP (molécula constituida por una ribosa, una adenina y tres enlaces fosfato)</p> <p>Complejo enzimático piruvato deshidrogenasa, (compuesto formado por tres grupos de enzimas encargados de la descarboxilación del piruvato, reducción de la NAD^+ y adición del grupo acetilo a la Coenzima A) y Coenzima A (grupo sulfhidrilo, transportadora de grupos acilo) y NAD^+ (coenzima oxidada aceptora de electrones) que convierte el piruvato en Acetil-CoA (transportadora del grupo acetilo) CO_2 + molécula de $\text{NADH} + \text{H}^+$</p> <p>Enzima citrato sintasa (favorece la condensación del acetil -que proviene de la Acetil-CoA- con el oxalacetato –grupos cetona y grupo carboxilo– en la formación del citrato y la liberación de la CoA), se forma Citrato (compuesto de 6 carbonos, tres grupos carboxilo)</p> <p>Proteína transportadora de citrato (permite el paso del citrato de la mitocondria al citoplasma de la célula)</p> <p>Enzima ATP citrato liasa (rompe el enlace entre la Acetil-CoA y el oxalacetato)</p> <p>Enzimas Acetil CoA carboxilasa (añade un grupo carboxilo –proviene del bicarbonato– a la Acetil-</p>			
--	---	--	--	--

	<p>CoA y requiere de la biotina como cofactor de la enzima) y se transforma en Malonil-CoA (compuesto de tres carbonos con dos grupos carboxilo uno de ellos unido a la coenzima A por un enlace tioéster) aporta dos carbonos para la formación del ácido graso, por lo que se tienen que formar múltiples moléculas de malonil-CoA que puedan interactuar en secuencia repetida de reacciones para formar un ácido graso, por ejemplo de 16 carbonos.</p> <p>Complejo enzimático de los ácidos grasos sintetasa (formado por 6 enzimas, una proteína transportadora de grupos acilos –ACP– que tiene un grupo fosfopanteteína-SH) va uniendo los carbonos que aporta el malonil-CoA hasta formar el ácido graso.</p> <p>Enzima tioesterasa (rompe el enlace tioéster entre el complejo enzimático y el ácido graso formado) liberando al Ácido graso (molécula de una cadena lineal hidrocarbonada en cuyo extremo hay un grupo carboxilo)</p> <p>Glicerol -3-P (molécula con dos grupos hidroxilo)</p> <p>Enzimas aciltransferasa (esterifica los hidroxilos libres de los carbonos 1 y 2 del glicerol-3-P y forma 1,2-diacilglicerol-3-P)</p> <p>Enzima glicerol-3-fosfatasa (rompe el enlace fosfoéster y libera el hidroxilo del C3 del 1,2-diacilglicerol-3-P para que se pueda unir otro ácido graso)</p> <p>Triacilgliceroles (biomolécula formada por glicerol y ácidos grasos esterificados).</p> <p>En adipocitos</p>			
--	--	--	--	--

	<p>Alta concentración quilomicrones, pasan a los capilares del tejido adiposo</p> <p>Enzima lipasa endotelial de lipoproteína (retira los ácidos grasos de los triacilgliceroles) y libera los ácidos grasos que ingresan a los adipocitos.</p> <p>Enzima Acil-CoA sintetasa (cataliza la formación de enlaces entre el carbono del ácido graso y el azufre de la coenzima A) + la coenzima A (grupo sulfhidrilo, transportadora de grupos acilo) + ATP (molécula constituida por una ribosa, una adenina y tres grupos fosfato) entonces produce Acil-CoA (ácido graso unido a la coenzima A) + AMP (compuesto formado por una ribosa, una adenina y un fosfato) y liberación de 2 grupos P (fosfato)</p> <p>Enzima aciltransferasa (cataliza la esterificación de los grupos hidroxilo libres del glicerol-3-fostato) y forma 1,2 diacilglicerol-3-fostato.</p> <p>Enzima fosfatídico fosfatasa (separa el grupo fosfato) lo convierte en 1,2-diacilglicerol.</p> <p>Enzima aciltransferasa (cataliza la esterificación de un tercer ácido graso) forma triacilgliceroles y se libera Co A</p>			
--	--	--	--	--

Tabla 9

Cuadro de Comparación de relaciones causales en los MEI, MCu y MC acerca de triacilgliceroles

SISTEMA DE RELACIONES CAUSALES				
Proceso	Modelo científico	Modelo Curricular	Modelo estudiantil inicial	Anotaciones para MCEA
Digestión de triacilgliceroles	Del 100% de grasas que se consumen un 90% lo constituyen los triacilgliceroles que [si] interaccionan con las enzimas lipasas lingual y gástrica entonces hidrolizan los triacilgliceroles al romper los enlaces éster entre el glicerol y los ácidos grasos formando 1,2-diacilgliceroles y ácidos grasos libres, pero una buena parte de triacilgliceroles no son hidrolizados. Y [si] los triacilgliceroles y 1,2-diacilgliceroles interaccionan con las sales biliares los emulsionan en gotas pequeñas que aumentan la superficie de contacto para interaccionar con la enzima lipasa pancreática, hasta formar 2-monoacilgliceroles y ácidos grasos, entonces pasan al intestino por difusión.	[Si] Las leguminosas y alimentos de origen animal (contienen lípidos en su mayoría triacilgliceroles –formados por glicerol y ácidos grasos unidos por enlaces éster– [Si] estos alimentos entran en contacto con las enzimas del sistema digestivo llamadas lipasas entonces rompen los enlaces éster de lo triacilgliceroles y forman ácidos grasos.	[Si] los alimentos chatarra entran en contacto con el sistema digestivo (estómago e intestinos) entonces rompen los alimentos en piezas pequeñas que conservan las propiedades de los alimentos y se forman las grasas.	En el MC se identifican los triacilgliceroles como el nutrimento principal de los lípidos aportados por los alimentos. En el caso del MCu no se explicita el tipo lípidos que contienen los grupos de alimentos, aunque se da por entendido que en el grupo de leguminosas y alimentos de origen animal están estos nutrimentos. -En el MC y MCu se explicita la relación entre los

				<p>alimentos y su proceso de transformación por parte de las enzimas hasta conformar los ácidos grasos, sin embargo, es el MC donde se hace un identifica con mayor detalle el tipo de enzimas así como el hecho de que no todos los triacilglicerores son degradados a ácidos grasos sino que hay producción de 2-moacilgliceroles, en contraste con el MEI se identifica a las grasas como la sustancia derivada de los alimentos considerados como “chatarra”, se observa que esta no es considerada como un nutrimento y sí como una sustancia nociva para el cuerpo humano.</p> <p>-En el MEI la transformación que los estudiantes identifican de los alimentos es a nivel mecánico, los alimentos son</p>
--	--	--	--	--

				cortados en piezas muy pequeñas que conservan las características de los alimentos de origen.
Absorción de triacilgliceroles	[Si] los ácidos grasos y los 2-monoacilgliceroles interaccionan en las células epiteliales del intestino entonces los ácidos grasos libres y 2-monoacilgliceroles pasan a las células del intestino por difusión y dentro de ellas se vuelven a resintetizar los triacilgliceroles, y [si] estos interaccionan con fosfolípidos, colesterol y apoproteínas se agregan en quilomicrones, los cuales salen al sistema linfático por exocitosis y después a la circulación porta-hepática.	Los ácidos grasos se absorben en el intestino y posteriormente salen al torrente sanguíneo.	[Si] las grasas – formadas en la digestión de los alimentos– interaccionan con algo que se desconoce entonces las grasas pasan al torrente sanguíneo.	<p>-En el MC y MCu se identifica a los ácidos grasos como las entidades que pasan al intestino y después al torrente sanguíneo.</p> <p>-En el MC se explicita –a diferencia del MCu– la forma como los ácidos grasos y los 2-monoacilgliceroles atraviesan la membrana celular de los enterocitos, la resíntesis de los triacilgliceroles y la formación de quilomicrones, así como su salida al sistema linfático y después a la circulación port-hepática.</p> <p>-En el caso del MEI se identifica a</p>

				las grasas como la sustancia que interacciona con una estructura desconocida para el estudiante, la cual pasa al torrente sanguíneo.
METABOLISMO DE TRIACILGLICEROLES				
Catabolismo	<p>[Si] una elevada cantidad de quilomicrones en sangre interacciona con la enzima lipoproteín lipasa hidroliza los triacilgliceroles y los transforma en glicerol y ácidos grasos que por difusión atraviesan la membrana celular y entran a la célula.</p> <p>[Si] los ácidos grasos interaccionan con la enzima Acil-CoA sintetasa, la CoA y el ATP entonces produce Acil-CoA, más AMP y se liberan dos grupos fosfato. [Si] el Acil-CoA interacciona con la enzima Acil-CoA deshidrogenasa produce trans-Δ^2-enoil-CoA y se reduce el FAD⁺ a FADH₂. [Si] trans-Δ^2-enoil-CoA interacciona con la enzima EnoilCoA-hidratasa, que adiciona una molécula de agua entonces lo transforma en beta-hidroxiacil-CoA, y [si] éste interacciona con la enzima Beta-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa entonces sufre una oxidación y lo transforma en beta-cetoacil-CoA, el aceptor de electrones es el NAD que es reducido a NADH (va a la cadena de transporte de electrones). [Si] beta-cetoacil-CoA interacciona con la enzima Acil-CoA-acetiltransferasa y una molécula libre de CoA se genera un rompimiento del fragmento del carboxilo terminal en dos átomos de carbono y se entonces se forma el Acetil-</p>	[Si] una alta cantidad de ácidos grasos está en el torrente sanguíneo esta entra a las células y se degradan hasta ATP	No hay referencia al uso de grasas para la obtención de energía en forma de ATP.	<p>-En el MC y MCu se identifican a los ácidos grasos como el nutrimento que entra a la célula el cual se degrada hasta obtener energía en forma de ATP, sin embargo, es en el MC donde se da una explicación amplia de cómo el ácido graso entra a la célula y es activado para ser oxidado en acetil-CoA para después obtener energía en forma de ATP.</p> <p>-En el MC se establece las interacciones entre las enzimas y los</p>

	<p>CoA, el cual proviene del ácido graso original, con ello se reducen 2 carbonos al ácido graso. La secuencia de reacciones –oxidación, hidratación, oxidación y rompimiento– se continúa quitando 2 átomos de carbono en cada secuencia de manera tal que para la degradación del ácido palmítico de 16 átomos de carbono suceden 7 secuencias.</p> <p style="text-align: center;">Ciclo de Krebs</p> <p>[Si] el Acetil-CoA interacciona el oxalacetato y la enzima citrato sintasa experimentando una reacción de condensación, entonces se forma el citrato y la CoA se libera para volverse a unir a otro grupo acetil. El citrato formado se oxida en el ciclo de Krebs (segunda etapa de la respiración celular) y producto de ello se obtienen los equivalentes reductores NADH y FADH₂, así como CO₂, GTP y oxalacetato.</p> <p style="text-align: center;">Cadena de transporte de electrones</p> <p>[Si] los equivalentes reductores NADH y FADH₂ interaccionan con los complejos enzimáticos I, II, III IV (proteínas integradas en la membrana interna de la mitocondria), y el oxígeno, entonces se produce ATP y H₂O</p> <p>Conviene mencionar que la ruta del catabolismo de ácidos grasos se activa en condiciones de ayuno prolongado.</p>			<p>productos de éstos hasta obtener ATP y agua.</p> <p>-En el MC se hace referencia que a partir de la formación del Acetil-CoA esta entra a la ruta del ciclo de Krebs y cadena de transporte de electrones. Éste metabolito es importante pues también se obtiene en la degradación de la glucosa y fructosa.</p> <p>En el caso de MEI no hay reporte de que los estudiantes tengan ideas acerca de las grasas se pueda obtener energía en forma de ATP. Así como ideas acerca de la importancia de los lípidos para el cuerpo.</p>
Anabolis mo	<p style="text-align: center;">Glucosa en hígado (hepatocitos)</p> <p>[Si] una alta concentración de glucosa interacciona con la proteína transportadora GLUT2</p>	[Si] hay una concentración de glucosa, fructosa y ácidos grasos en torrente sanguíneo estos	[Si] las grasas y los azúcares entran a torrente sanguíneo entonces interaccionan	-En el MC y MC se identifica que la alta concentración de los nutrimentos,

	<p>(localizada en la membrana de los hepatocitos) entonces se unen a glucosa permitiendo su paso al interior de la célula. [Si] la glucosa interacciona con la enzima glucocinasa entonces se transforma en D-glucosa-6-P y [si] hay suficiente Citrato y ATP en la célula la D-Glucosa-6-P entra a la glucólisis para formar Acetil-CoA a partir de la cual se sintetizan triacilgliceroles que se almacenan en hígado.</p> <p style="text-align: center;">Glucosa en tejido adiposo (adipocitos)</p> <p>[Si] una alta concentración de glucosa interacciona con las células β de los islotes de Langherans del páncreas (sintetizan la hormona insulina) entonces estimula la producción y liberación de insulina al torrente sanguíneo, la que se une a los receptores de insulina (localizados en la membrana celular) éstos envían un mensaje químico que provoca el movimiento de las vesículas con proteínas transportadoras de glucosa – GLUT4– hacia la membrana celular y su fusión a dicha estructura permite el paso de la glucosa al interior de la célula.</p> <p>[Si] la glucosa en el citoplasma interacciona con la enzima hexocinasa a entonces se transforma en D-glucosa-6-P –si hay suficiente Citrato y ATP en la célula– entonces la D-Glucosa-6-P interacciona con la enzima Fosfohexosa isomerasa se da una reacción de isomerización en la cual la aldohexosa (D-Glucosa-6-P) se transforma en cetohexosa –D-Fructosa-6-P– y si ésta interacciona con la enzima fructosa-6-P-fosfotransferasa, entonces la fosforila y la convierte en D-fructosa-1,6-bifosfato y [si] ésta interacciona con la enzima fructosa-1,6-difosfato liasa entonces la fragmenta en dos</p>	<p>entran a la célula para obtener energía de ellos pero si no se requieren entonces se transforman en lípidos, particularmente en triacilgliceroles</p>	<p>con una entidad desconocida y las personas aumentan de peso.</p>	<p>glucosa y fructosa pasan a las células y se convierten en triacilgliceroles, sin embargo, es en el MC donde se explicita a partir de qué condiciones se puede dar la transformación de los carbohidratos a triacilgliceroles – suficiente cantidad de ATP y citrato–</p> <p style="text-align: center;">-También en el MC se aborda toda la cadena de reacciones y las correspondientes enzimas involucradas para la transformación de carbohidrato triacilgliceroles.</p> <p style="text-align: center;">-En el MC se explicitan los tipos de células involucradas en el fenómeno de obesidad (adipocitos y hepatocitos).</p> <p style="text-align: center;">-En el MEI se tiene la idea de que las grasas y azúcares interaccionan con algo desconocido y</p>
--	--	--	---	--

	<p>moléculas de tres carbonos (dihidroxiacetona-P y gliceraldehído-3-P) y [si] la dihidroxiacetona fosfato interacciona con la enzima fosfotriosa isomerasa la convierte en gliceraldehído-3-P, o [si] interacciona con la enzima glicerol-3-deshidrogenasa la transforma en glicerol 3-P, (el cual interacciona con los ácidos grasos para esterificarlos y formar triacilglicerol), [Si] el gliceraldehído-3-P interacciona con la gliceraldehído-3-P deshidrogenasa es fosforilado y oxidado en 1,3-bisfosfoglicerato, el cual [si] interacciona con la enzima fosfoglicerato cinasa lo transforma en 3-P-Glicerato, que [si] interacciona con la enzima fosfoglicerato mutasa lo convierte en 2-fosfoglicerato, y [si] éste interacciona con la enzima enolasa lo transforma fosfoenolpiruvato, el cual [si] interacciona con la enzima piruvato cinasa se convierte en piruvato, éste experimenta un proceso de descarboxilación oxidativa [si] interacciona con el complejo enzimático piruvato deshidrogenasa, donde se libera CO₂, y se reduce la coenzima NAD⁺ a NADH y H⁺, el grupo acetyl formado se une a la coenzima A y forma el complejo Acetyl-CoA. [Si] la Acetyl-CoA interacciona con el oxalacetato y la enzima citrato sintasa entonces se forma el citrato, el cual atraviesa las membranas de la mitocondria con ayuda de las proteínas transportadoras de citrato. En el citoplasma [si] el citrato interacciona con la enzima ATP citrato liasa, se rompe el enlace entre la acetyl-CoA y el oxalacetato, y [si] el Acetyl-CoA – liberado– interacciona con la enzima Acetyl CoA carboxilasa, que añade un grupo carboxilo a la Acetyl-CoA sufriendo una carboxilación liberándose CO₂ el cual es transportado por la biotina, entonces se forma el Malonil-CoA (el cual cede dos de sus carbonos para la síntesis de ácidos grasos), la secuencia se repite para producir múltiples moléculas de Malonil-CoA que puedan interaccionar con el complejo enzimático de los ácidos grasos sintetasa, y entonces se forma poco a poco el ácido graso unido al complejo enzimático, el cual [si]</p>			<p>entonces se produce un aumento de peso en las personas, sin identificar que es a nivel celular donde se da el fenómeno y se tiene la idea de un aumento de peso general pero no se especifica que este es tejido adiposo.</p>
--	---	--	--	--

	<p>interacciona con la enzima tioesterasa –que rompe los enlaces tioéster que une a los ácidos grasos con el complejo enzimático entonces se libera el ácido graso, la secuencia se repite para la formación de cada ácido graso, los cuales [si] interaccionan con el glicerol-3-P, entonces se da una primera reacción de esterificación entre el grupo hidroxilo del carbono 1 del glicerol, después una segunda reacción de esterificación del C2 del glicerol con otro ácido graso y una tercera reacción donde se rompe el enlace fosfoéster liberando el grupo fosfato por la acción de la enzima glicerol -3 fosfatasa y así se puede unir un tercer ácido graso en el C3 del glicerol y formar triglicéridos que se almacenan en los adipocitos.</p> <p style="text-align: center;">Fructosa en hígado (hepatocitos)</p> <p>[Si] una alta concentración de fructosa interacciona con la GLUT2 (localizada en la membrana celular de los hepatocitos) entonces la fructosa entra a la célula y en el citoplasma [Si] interacciona con la enzima fructoquinasa entonces se transforma en fructosa-1-P y [si] ésta interacciona con la aldosa B entonces se obtienen dihidroxiacetona fosfato y gliceraldehído. [Si] la dihidroxiacetona fosfato interacciona con la enzima fosfotriosa isomerasa entonces se transforma en gliceraldehído-3-P o [si] interacciona con la enzima glicerol-3-deshidrogenasa la transforma en glicerol-3-P, (el cual interacciona con los ácidos grasos para esterificarlos y formar triacilgliceroles), y por otro lado [si] el gliceraldehído interacciona con la enzima triosa quinasa entonces lo fosforila y lo transforma en gliceraldehído-3-P, (entra en la ruta de la glucolisis) [Si] el gliceraldehído-3-P interacciona con la gliceraldehído-3-P deshidrogenasa es fosforilado y</p>			
--	--	--	--	--

	<p>oxidado en 1,3-bisfosfoglicerato, el cual [si] interacciona con la enzima fosfoglicerato cinasa lo transforma en 3-P-Glicerato, que [si] interacciona con la enzima fosfoglicerato mutasa lo convierte en 2-fosfoglicerato, y [si] éste interacciona con la enzima enolasa lo transforma fosfoenolpiruvato, el cual [si] interacciona con la enzima piruvato cinasa se convierte en piruvato, éste experimenta un proceso de descarboxilación oxidativa [si] interacciona con el complejo enzimático piruvato deshidrogenasa, donde se libera CO₂, y se reduce la coenzima NAD⁺ a NADH y H⁺, el grupo acetil formado se une a la coenzima A y forma el complejo Acetil-CoA.</p> <p>[Si] la Acetil-CoA interacciona con el oxalacetato y la enzima citrato sintasa entonces se forma el citrato, el cual atraviesa las membranas de la mitocondria con ayuda de las proteínas transportadoras de citrato. En el citoplasma [si] el citrato interacciona con la enzima ATP citrato liasa, que rompe el enlace entre la acetil-CoA y el oxalacetato, y [si] el Acetil-CoA interacciona con las enzimas Acetil CoA carboxilasa, que añade un grupo carboxilo –que proviene del bicarbonato– a la Acetil-CoA sufriendo una carboxilación, liberándose CO₂ el cual es transportado por la coenzima biotina, entonces se forma el Malonil-CoA (el cual cede dos de sus carbonos para la síntesis de ácidos grasos), la secuencia se repite para producir múltiples moléculas de malonil-CoA que puedan interaccionar con el complejo enzimático de los ácidos grasos sintetasa, hasta formar el ácido graso que está unido al complejo enzimático, el cual [si] interacciona con la enzima tioesterasa –que rompe los enlaces tioéster que une al ácido graso con el complejo enzimático entonces se libera el ácido graso, estas reacciones se llevan a cabo varias veces para formar ácidos grasos, cuales [si] interaccionan el glicerol-3-P, entonces se da una primera reacción de esterificación entre el grupo hidroxilo del carbono 1 del glicerol,</p>			
--	---	--	--	--

	<p>después una segunda reacción de esterificación del C 2 del glicerol con otro ácido graso y una tercera reacción donde se rompe el enlace fosfoéster liberando el grupo fosfato por la acción de la enzima glicerol -3 fosfatasa y así se puede unir un tercer ácido graso en el C3 del glicerol y formar triglicéridos que se almacenan en los hepatocitos.</p> <p style="text-align: center;">En adipocitos e hígado</p> <p>Una alta concentración de quilomicrones pasa al tejido adiposo y [Si] interaccionan con la enzima lipasa endotelial de lipoproteín que libera a los triacilgliceroles y los hidroliza y entonces forma ácidos grasos y glicerol libres.</p> <p>[Si] un ácido graso interacciona con la Enzima Acil-CoA sintetasa, la CoA y ATP entonces se produce Acil-CoA, más AMP y se liberan 2 fosfatos. [Si] Acil-CoA interacciona con Enzima aciltransferasa –dos veces, donde hay liberación de la CoA del ácido graso– y el glicerol-3-fosfato entonces se forma 1,2 diacilglicerol-3-fosfato, el cual [Si] interacciona con Enzima fosfatídico fosfatasa separa el grupo fosfato del 1,2 diacilglicerol-3-fosfato y entonces lo transforma en 1,2 diacilglicerol que [si] interacciona con Enzima aciltransferasa y un ácido graso-CoA entonces forma triacilgliceroles y se libera CoA.</p>			
--	---	--	--	--

Tabla 10

Comparación de relaciones funcionales en los MEI, MCu y MC acerca de triacilgliceroles

SISTEMA DE RELACIONES FUNCIONALES				
Proceso	Modelo científico	Modelo Curricular	Modelo estudiantil inicial	Anotaciones para MCEA
Digestión de triacilgliceroles	Un alto consumo de alimentos ricos en triacilgliceroles generará un alto número de moléculas de ácidos grasos libres así como de 2-monoacilgliceroles	Un alto consumo de leguminosas y alimentos de origen animal generará un alto número de moléculas de ácidos grasos.	Un alto consumo de alimentos chatarra generará azúcares y grasas	<p>En el MC y el MCu se infiere que el consumo de alimentos ricos en triacilgliceroles da por resultado un alto número de moléculas de ácidos grasos. Sin embargo, dado que en el MCu se habla de grupos de alimentos no se identifican los tipos de alimentos que pueden generar un alto número de moléculas de ácidos grasos.</p> <p>En el caso del MEI se identifica que hay alimentos con elevadas cantidades de grasas y azúcares,</p>

				<p>los cuales generaran altas cantidades de grasa y azúcar.</p> <p>En los MC y MCu hay una relación directa entre un alto consumo de alimentos ricos en triacilgliceroles y su descomposición en ácidos graso, sin embargo, es el MC donde se explicita la presencia de otra molécula -2- monoacilgliceroles- o bviada por el MCu.</p> <p>En el MEI la relación la establecen entre el alto consumo de alimentos chatarra ricos en azucares y grasas los cuales producirán altas cantidades de azucares y grasas después de su digestión.</p>
--	--	--	--	---

<p>Absorción de triacilgliceroles</p>	<p>Un alto número de moléculas de ácidos grasos libres y de 2-monoacilgliceroles serán la base para sintetizar un alto número de moléculas de triacilgliceroles que formaran parte de quilomicrones, los también elevaran su número y saldrán a la circulación porta-hepática.</p>	<p>Un alto número de moléculas de ácidos grasos son absorbidos por el intestino y después pasan a torrente sanguíneo</p>	<p>Altas cantidades de azúcares y grasas pasan torrente sanguíneo</p>	<p>-El MCu no menciona la resíntesis de los triacilgliceroles en el intestino, lo que si hace el MC.</p> <p>-En el MCu no se menciona a los 2-monacilgliceroles, lo que el MC si refiere.</p> <p>-En el MCu no hay mención a la formación de quilomicrones como la molécula de transporte de los triacilgliceridos.</p> <p>-En el MCu la salida es hacia el torrente sanguíneo</p> <p>se diferencian en 3 aspectos: 1) se explicita los ácidos grasos se vuelven a conformar en triacilgliceroles, y que se realiza a través del transporte en quilomicrones</p>
--	--	--	---	--

				El MCu establece el proceso de absorción como un mero paso de los ácidos grasos al intestino y de ahí al torrente sanguíneo, mientras que en el MC el proceso de absorción tiene al menos 3 etapas a) la resíntesis de los triacilgliceroles en los enterocitos, b) su agregación en los quilomicrones -moléculas de transporte- y la c) salida de éstos a la circulación porta-hepática.
METABOLISMO DE TRIACILGLICEROLES				
Catabolismo	Un alto número de quilomicrones en sangre favorecerá un alto número de moléculas de triacilgliceroles que suministrarán un alto número de moléculas de ácidos grasos a los hepatocitos, los que podrán ser utilizados para obtener energía en forma de ATP al ser degradados bajo condiciones de ayuno prolongado.	Un alto número de moléculas de ácidos grasos entran a las células en las que son degradados hasta obtener energía en forma de ATP	No hay referencia	-En el MC se explicita las moléculas en las que son transportados los triacilgliceroles, también se menciona en qué tipo de células se lleva a cabo el proceso y bajo qué condiciones, a diferencia del MCu en

	<p>Un alto número de quilomicrones en sangre favorecerá un alto número de moléculas de triacilgliceroles que dotarán de un alto número de ácidos grasos a los adipocitos, los cuales podrán ser utilizados para obtener energía en forma de ATP al ser degradados bajo condiciones de ayuno prolongado.</p>			<p>el que no hay explicación acerca de cómo viajan los ácidos grasos en el torrente sanguíneo, y se da por entendido que el proceso de degradación de ácidos grasos se da en todas las células del cuerpo, lo cual no sucede así. Además, no se menciona bajo qué condiciones el cuerpo humano hace uso de los ácidos grasos.</p> <p>En el MC se hace evidente por lo menos tres eventos en cascada que pueden suceder ante un alto número quilomicrones en sangre, mientras que en el MCu hay un sólo evento, sin explicitar condiciones y células en las que sucede. Lo cual puede favorecer errores conceptuales.</p>
<p>Anabolis mo</p>	<p>Un alto número de moléculas de ATP y citrato, en los adipocitos favorece la transformación de las moléculas de glucosa excedente en ácidos grasos y</p>	<p>Un alto número de moléculas de glucosa, fructosa y ácidos grasos</p>	<p>Una alta cantidad de azúcares y grasas</p>	<p>Tanto el MC como el MCu señalan la posibilidad de que</p>

	<p>glicerol-3-fosfato, los cuales al unirse formarán triacilgliceroles y se almacenarán en el tejido adiposo del cuerpo.</p> <p>Una alta cantidad de ATP y citrato, en los hepatocitos, y las reservas de glucógeno completas en hígado favorecerá que el excedente de moléculas de glucosa se transforme en Acetil-CoA el cual sirve como base para la formación de ácidos grasos, por un lado y por otro la glucosa también podría ser degradada a glicerol-3-fosfato y unirse con los ácidos grasos para formar triacilgliceroles que se almacenarían en hígado.</p> <p>Una alta cantidad de ATP y citrato, en los hepatocitos favorecerá la transformación de moléculas de fructosa en dihidroxiacetona fosfato el cual sirve como precursor del glicerol-3-fosfato por un lado y por otro la dihidroxiacetona fosfato puede entrar a la glucólisis y formar Acetil-CoA para después formar ácidos grasos que se pueden unir con el glicerol-3-fosfato y formar triacilgliceroles los cuales se almacenarán en hígado.</p> <p>Un alto número de moléculas de ATP y citrato, en los adipocitos favorecerá la esterificación de las moléculas de ácidos grasos excedentes con glicerol-3-fosfato transformándolos en triacilgliceroles, los cuales se almacenarán en el tejido adiposo.</p>	<p>pueden ser transformadas en triacilgliceroles.</p>	<p>aumentan de peso a las personas.</p>	<p>los carbohidratos y los ácidos grasos formen triacilgliceroles, sin embargo, es en el MC donde se explicita cómo se puede dar esta transformación de los monosacáridos en ácidos grasos y después en triacilgliceroles. También es en el MC donde se dice bajo qué condiciones se da el proceso de conversión de los monosacáridos a triacilgliceroles, así como las células en las que se lleva a cabo dicho proceso.</p> <p>En el MC se explica cómo la abundancia de moléculas de ácidos grasos podría a la vez formar triacilgliceroles.</p> <p>El MCu da una explicación demasiado general que no atiende a los eventos –alto número</p>
--	---	---	---	--

				<p>de moléculas de ATP y citrato- que desencadenan la formación de triacilgliceroles, así como las células donde se da el proceso mientras que en MC se hacen explícitas las relaciones entre el número de moléculas que regulan la vía catabólica o anabólica, así como en qué tipo de células se dan los procesos.</p> <p>Dada la generalidad del MCu este puede favorecer ideas erróneas en el estudiante pues no da una explicación de qué entidades intervienen y porque, así de cómo son regulas, y en qué células se lleva a cabo el proceso de formación de triacilgliceroles.</p>
--	--	--	--	--

Tabla 11

Entidades, propiedades, relaciones causales y funcionales del MCEA acerca del fenómeno de obesidad para carbohidratos

MODELO CIENTIFICO ESCOLAR DE ARRIBO PARA EL FENÓMENO DE OBESIDAD				
Fenómeno de referencia: OBESIDAD EN EL SER HUMANO				
Procesos involucrados: Digestión, absorción y metabolismo celular (catabolismo y anabolismo) de carbohidratos				
Proceso	Entidades	Propiedades	Relaciones causales	Relaciones funcionales
DIGESTIÓN	Carbohidratos (Polisacáridos)	Son polímeros formados por azúcares unidos por enlaces glicosídicos. Al ser hidrolizados liberan los azúcares que son compuestos polihidroxilados con función aldehído o cetona.	Los polisacáridos se relacionan con las enzimas hidrolasas (glicosilasas) que rompen los enlaces glicosídicos y forman carbohidratos de menor número moléculas de monosacáridos, hasta obtener glucosa, fructosa, manosa, galactosa, dependiendo del carbohidrato de origen.	Un alto consumo de carbohidratos (alimentos ricos en azúcar y harinas de maíz y trigo –polisacáridos–) dará como resultado un alto número de moléculas de fructosa y glucosa.
	Glicosilasas	Es un enzima hidrolasa que tiene la función específica de romper enlaces glicosidicos en presencia de agua	Las enzimas glicosilasas específicas interaccionan con los carbohidratos (complejos y simples), rompiendo los enlaces glicosídicos hasta obtener	El consumo abundante de harinas (polisacáridos) y azúcares como la sacarosa dará como resultado un alto número

			monosacáridos como glucosa y fructosa.	de moléculas de glucosa y fructosa.
	Glucosa	Aldohexosa (polialcohol con función aldehído)	La glucosa interacciona con las proteínas transportadoras SGLT-1 para entrar a las células intestinales (enterocitos) junto con iones de sodio.	Un alto consumo de alimentos ricos en carbohidratos simples como refrescos y pasteles endulzados con azúcar de mesa –sacarosa- dará como resultado una alta cantidad de moléculas de glucosa.
	Fructosa	Cetohexosa (polialcohol con función cetona).	La fructosa interacciona con proteínas transportadoras GLUT-5 para entrar a las células del intestino (enterocitos).	Un alto consumo de alimentos ricos en fructosa (néctares, refrescos, miel, frutas) dará lugar a un alto número de moléculas de fructosa.
ABSORCIÓN	Proteína transportadora SGLT-1	La proteína transportadora SGLT-1 ubicada en la superficie apical de las células intestino y es un sistema de co-transporte (también conocido como simporte) de iones de sodio y glucosa.	Las proteínas transportadoras específicas SGLT-1 permiten la entrada de glucosa a la célula del intestino (enterocitos), junto con dos iones de sodio.	A mayor cantidad de moléculas de glucosa se necesitará una mayor cantidad de proteínas transportadoras de SGLT-1 que faciliten el paso de la glucosa al interior de las células intestinales (enterocitos), así como una mayor cantidad de iones de sodio.
	Glucosa	Aldohexosa (polialcohol con función aldehído)	La glucosa en las células intestinales (enterocitos) interacciona con la proteína transportadora GLUT-2 y sale al	Una alta cantidad de moléculas de glucosa en el torrente sanguíneo

			torrente sanguíneo donde se desplaza en forma libre	(hiperglicemia) estimula al páncreas para liberar insulina.
	Proteína transportadora GLU-5	La proteína transportadora GLUT-5 se localiza en las células del intestino delgado.	La proteína transportadora GLUT-5 media el paso de la fructosa desde el lumen a la célula epitelial intestinal.	A mayor cantidad de moléculas de fructosa se necesitará una mayor cantidad de proteínas transportadoras GLUT-5
	Fructosa	Cetohexosa (polialcohol con función cetona).	La fructosa en las células intestinales (enterocitos) interacciona con la proteína transportadora GLUT-2 y sale al torrente sanguíneo donde se desplaza en forma libre.	Una alta concentración de moléculas de fructosa en sangre disminuye las concentraciones de insulina, leptina y grelina lo que podría contribuir al aumento de la ingesta de calorías y por tanto, al aumento de peso y la obesidad después (Shaefer, Gleason, Dansinger, 2009).
	Proteína transportadora GLUT-2	Proteína transportadora GLUT-2 localizada en la superficie basal de las membranas celulares, cuya función es permitir el transporte (uniporte) de sustancias polares desde el interior de la célula al exterior de la misma	La proteína transportadora específica GLUT-2 permite la salida de glucosa y fructosa al torrente sanguíneo.	A mayor cantidad de moléculas de glucosa y fructosa se necesitará una mayor cantidad de proteínas transportadoras y si esta llega a faltar la fructosa que sea retenida en el intestino podría fermentarse y provocar distensión abdominal (Riveros, et al., 2014)

<p>METABOLISMO EN HÍGADO</p> <p>Catabolismo</p>	<p>Glucosa y Fructosa</p>	<p>Glucosa: Aldohexosa (polialcohol con función aldehído)</p> <p>Fructosa: Cetohehexosa (polialcohol con función cetona)</p>	<p>La glucosa y fructosa interaccionan con la proteína transportadora GLUT-2 localizada en la membrana celular de células del hígado (hepatocitos) y entran al interior de las mismas.</p>	
	<p>Proteína transportadora GLUT-2</p>	<p>Proteína localizada en las membranas celulares de los hepatocitos, cuya función es permitir la entrada de glucosa al interior de la célula.</p>	<p>La proteína transportadora GLUT-2 interacciona con la molécula de glucosa y favorece su entrada a las células del hígado (hepatocitos).</p>	
	<p>Enzimas específicas</p>	<p>Proteínas con acción catalizadora, cuya función es catalizar reacciones de: 1) oxidación-reducción, 2) transferencia de grupos químicos (transferir grupos fosfato, amino, cetona, etc.), 3) hidrólisis, 4) rompimiento de enlaces en ausencia de agua, 5) isomerización (por ejemplo, convertir fructosa en glucosa y 6) síntesis (unir moléculas sencillas para formar otras más complejas).</p>	<p>Enzimas específicas participan en la degradación de glucosa y fructosa para generar energía (ATP) a nivel celular.</p>	
	<p>Fructosa</p>	<p>Cetohehexosa (polialcohol con función cetona).</p>	<p>La fructosa interacciona con las enzimas y en su proceso de transformación genera moléculas simples que se oxidan en la cadena</p>	<p>Un alto consumo de alimentos ricos en fructosa (néctares, miel, frutas) dará lugar una alta cantidad de moléculas</p>

			<p>transportadora de electrones y generan energía en forma de ATP, sin embargo cuando hay una alta cantidad de moléculas de acetil-CoA (producidas a partir de la degradación de la fructosa en dihidroxiacetona fosfato y su posterior conversión en glicerol-3-P), éste metabolito intermediario de la glicólisis, sirven de sustrato para la síntesis de ácidos grasos y la interacción de éstos con enzimas específicas y el glicerol-3-P forman triacilgliceroles, los cuales se almacenan en hígado.</p>	<p>de fructosa, las cuales serán degradadas para generar ATP, utilizada en las funciones del cuerpo, pero cuando hay una alta cantidad de moléculas de acetil-CoA –metabolito intermediario de a glicólisis- éste sirve como sustrato para generar la síntesis de ácidos grasos los cuales reaccionan con el glicerol 3-p. La reacción es catalizada por enzimas transferasas que producen triacilgliceroles que se almacenan en hígado y tejido adiposo.</p>
	Glucosa	<p>Aldohexosa (polialcohol con función aldehído)</p>	<p>Un aumento de moléculas de glucosa en el torrente sanguíneo estimulan al páncreas para la liberación de insulina, la cual acelera la difusión facilitada de las moléculas de glucosa al interior de las células del tejido adiposo (adipocitos).</p>	
	Insulina y receptores de insulina en células de tejido adiposo (adipocitos)	<p>Insulina: hormona cuya producción es estimulada por una alta cantidad de moléculas de glucosa.</p> <p>Es un péptido producido por las células beta de</p>	<p>La insulina se une a los receptores de insulina en la membrana de los adipocitos y éstos envían un mensaje químico al interior de la célula para que las vesículas con proteínas transportadoras específicas de glucosa se unan a la membrana celular y permitan el paso de</p>	

		<p>los islotes de Langherans del páncreas.</p> <p>Es la única hormona hipoglicemiante, razón por la cual tiene fundamental papel en la regulación de la concentración de glucosa en sangre después de la ingesta</p> <p>Receptores de insulina: Glucoproteínas localizadas en la membrana celular, cuya función es unirse a la insulina y enviar un mensaje químico al interior de la célula para que las proteínas transportadoras específicas de glucosa se ubiquen en las membranas.</p>	moléculas de glucosa al interior de la célula.	
	Proteínas transportadoras GLUT-4	Proteínas localizadas en las membranas celulares de los adipocitos.	Las proteínas transportadoras específicas se unen a la membrana celular del adipocito para permitir el paso de moléculas de glucosa al interior de la célula.	<p>Las proteínas transportadoras que permiten la entrada de glucosa a la célula se ubican en la membrana celular por acción de la insulina, si una persona tiene deficiencia de insulina, el transporte de glucosa a las células no se realiza adecuadamente.</p> <p>Si las proteínas transportadoras específicas de glucosa sufren alteraciones no</p>

				podrán permitir el paso de la glucosa a la célula.
	Enzimas específicas	Proteínas con acción catalizadora, cuya función es catalizar reacciones de: 1) oxidación-reducción, 2) transferencia de grupos químicos (transferir grupos fosfato, amino, cetona, etc.), 3) hidrólisis, 4) rompimiento de enlaces en ausencia de agua, 5) isomerización (por ejemplo, convertir fructosa en glucosa y 6) síntesis (unir moléculas sencillas para formar otras más complejas).	Enzimas específicas participan en la degradación de glucosa y fructosa para generar energía (ATP) a nivel celular y para generar metabolitos intermediarios (acetil-CoA, glicerol-3-P) que sirven de sustratos para la formación de ácidos grasos y triacilgliceroles (lipogénesis). Es decir, los carbohidratos generan energía y se pueden convertir en lípidos.	Una mayor cantidad de moléculas de acetil-CoA y glicerol-3-P que no sean utilizadas para la obtención de ATP, pueden ser el sustrato para formar ácidos grasos, los cuales son sustrato para la formación de triacilgliceroles.
Anabolismo	Metabolito intermediario Acetil-CoA	Molécula generada durante el proceso de degradación de la glucosa, y fructosa formado por un grupo acetil (ácido graso de dos carbonos) unido a la coenzima A.	El acetil-CoA interacciona con enzimas específicas como un precursor de formación de ácidos grasos.	Un alto consumo de alimentos ricos en carbohidratos (polisacáridos, oligosacáridos, disacáridos y monosacáridos) dará lugar a una alta cantidad de metabolitos intermediarios como la acetil-CoA que sirve como precursor de los ácidos grasos.
	Enzimas específicas	Proteínas con acción catalizadora cuya función es romper enlaces y unir moléculas	Las enzimas interaccionan con varias moléculas de acetil-CoA, hasta formar un ácido graso.	

	Ácidos grasos	Lípidos simples, son ácidos carboxílicos constituidos por cadenas hidrocarbonadas y un grupo carboxilo, pueden ser saturados o insaturados de número variable de átomos de carbono y fundamentalmente de cadena par de carbonos (en humanos).	Los ácidos grasos interaccionan con el glicero -3-P y forman triacilgliceroles que se almacenan en tejido adiposo e hígado	Una alta cantidad de moléculas de ácidos grasos que interaccionan con enzimas específicas y con el metabolito intermediario glicerol-3-P dará como resultado la formación de nuevos triacilgliceroles que se almacenarán en el tejido adiposo y en hígado.
	Metabolitos intermediarios (Glicerol-3-P)	Moléculas generadas durante el proceso de degradación de la glucosa en la célula, formado por un alcohol fosforilado.	El glicerol-3-fosfato se une a tres ácidos grasos y libera el grupo fosfato y forma una molécula de triacilglicerol que puede almacenarse en tejido adiposo o hígado	Un alto consumo de alimentos ricos en carbohidratos dará lugar a una alta cantidad de metabolitos intermedios los cuales son precursores de triacilgliceroles.
	Triacilgliceroles	Lípido compuesto por un glicerol unido a tres ácidos grasos por enlaces éster.	Por acción de enzimas lipasas los triacilgliceroles son hidrolizados a 3 ácidos grasos y glicerol. Los triacilgliceroles se almacenan en tejido adiposo e hígado después de alto consumo en la dieta.	Un alto consumo de alimentos ricos en triacilgliceroles dará lugar a un alto número de moléculas de ácidos grasos libres los cuales podrán conformar nuevos triacilgliceroles al interaccionar con moléculas de glicerol-3-P, que se almacenarán en hígado y tejido adiposo.

Tabla 12

Entidades, propiedades, relaciones causales y funcionales del MCEA acerca del fenómeno de obesidad para triacilgliceroles.

Fenómeno de referencia: OBESIDAD EN EL SER HUMANO				
Procesos involucrados: Digestión, absorción y metabolismo celular (anabolismo) de triacilgliceroles				
Proceso	Entidades	Propiedades	Relaciones causales	Relaciones funcionales
DIGESTIÓN	Triacilgliceroles	Lípido compuesto por un glicerol unido por enlaces éster a tres ácidos grasos.	Los triacilgliceroles interactúan con enzimas que los hidrolizan en ácidos grasos, monoacilgliceroles y glicerol. Los triacilgliceroles se almacenan en tejido adiposo e hígado después de alto consumo en la dieta.	Un alto consumo de alimentos ricos en triacilgliceroles como alimentos fritos proporcionará una alta cantidad de moléculas de ácidos grasos, monoacilgliceroles y glicerol.
	Lipasas	Las lipasas son hidrolasas (esterasas) que rompen enlaces éster entre los ácidos grasos y el glicerol.	Las enzimas específicas (lipasas) interactúan con los triacilgliceroles y rompen los enlaces éster entre el glicerol y los ácidos grasos, formando así ácidos grasos libres, monoacilgliceroles y glicerol.	

	<p>Ácidos grasos libres y monoacilgliceroles</p>	<p>Ácidos grasos: Lípidos simples, son ácidos carboxílicos constituidos por cadenas hidrocarbonadas y un grupo carboxilo, pueden ser saturados o insaturados de número variable de átomos de carbono y fundamentalmente de cadena par de carbonos (en humanos).</p> <p>Monoacilgliceroles: lípido compuesto por un glicerol unido por un enlace éster a un ácido graso.</p>	<p>Los ácidos grasos libres y los monoacilgliceroles -moléculas hidrofóbicas- interaccionan con la membrana celular y la atraviesan por difusión.</p>	<p>Un consumo de alimentos ricos en triacilgliceroles aumentará el número de moléculas de ácidos grasos libres y de monoacilgliceroles que pasan a intestino.</p>
ABSORCIÓN	<p>Enzimas específicas</p> <p>Transferasas</p>	<p>Proteínas con acción catalizadora cuya función es de síntesis (unir moléculas sencillas para formar otras más complejas).</p>	<p>Los ácidos grasos libres y los monoacilgliceroles interaccionan con enzimas específicas dentro de las células intestinales y forman nuevos triacilgliceroles.</p>	<p>El consumo de alimentos ricos en ácidos graso libres favorece la formación de triacilgliceroles, los cuales son almacenados en tejido adiposo e hígado</p>
	<p>Triacilgliceroles</p>	<p>Lípido compuesto por un glicerol unido por enlaces éster a tres ácidos grasos</p>	<p>Los triacilgliceroles interaccionan con fosfolípidos, colesterol y apoproteínas para formar los quilomicrones (supramoléculas) que se encargan de distribuir los lípidos a las diferentes células del cuerpo que los necesitan.</p>	

	Quilomicrones	Supramolécula formada por triacilgliceroles, fosfolípidos, colesterol y proteínas. Este complejo de moléculas permite transportar lípidos a través del torrente sanguíneo a las células del cuerpo que los necesiten.	Los quilomicrones interactúan con enzimas específicas (lipoproteínas lipasas) que hidrolizan los triacilgliceroles en ácidos grasos y glicerol. Los ácidos grasos se difunden a las células del hígado (hepatocitos) y del tejido adiposo (adipocitos).	Un alto consumo de alimentos ricos en ácidos grasos libres y triacilgliceroles favorece la formación de un alto número de quilomicrones, los que al interactuar con enzimas específicas hidrolizan los triacilgliceroles en ácidos grasos y glicerol los que entran a los adipocitos y hepatocitos y al interactuar con el glicerol-3-P y enzimas específicas forman nuevos triacilgliceroles los cuales se almacenan en tejido adiposo e hígado después de ingerirlos.
METABOLISMO Anabolismo	Enzimas específicas	Proteínas con acción catalizadora cuya función es el desdoblamiento de los triacilgliceroles de los quilomicrones en glicerol y ácidos grasos.	Las enzimas específicas interactúan con los quilomicrones e hidrolizan los triacilgliceroles en ácidos grasos y glicerol, los cuales pasan al interior de la células (hepatocitos y adipocitos) por difusión	
	Ácidos grasos	Lípidos simples, son ácidos carboxílicos constituidos por cadenas hidrocarbonadas y un grupo carboxilo, pueden ser saturados o insaturados de número variable de átomos de carbono y fundamentalmente de	Los ácidos grasos que entran a las células de hígado (hepatocitos) y del tejido adiposo (adipocitos) interactúan con enzimas específicas y con el glicerol-3-fosfato sintetizando nuevos triacilgliceroles.	Un alto consumo de ácidos grasos favorece la síntesis de triacilgliceroles y su posterior almacenamiento en tejido adiposo e hígado-.

		cadena par de carbonos (en humanos).		
	Metabolitos intermediario Glicerol-3-P	Moléculas generadas durante el proceso de degradación de la glucosa en la célula. El glicerol-3-P es un alcohol fosforilado.	Los ácidos grasos interaccionan con enzimas específicas y con el glicerol -3-P formando nuevos triacilgliceroles que se almacenan en el tejido adiposo e hígado.	Un alto consumo de carbohidratos puede generar metabolitos intermediarios como el glicerol-3-P que sirven como sustrato para la formación de triacilgliceroles.
	Enzimas específicas	Proteínas con acción catalizadora cuya función es unir el glicerol-3-P con tres ácidos grasos y liberar el grupo fosfato y así formar nuevos triacilgliceroles.	Las enzimas específicas interacción con los ácidos grasos y favorecen la formación de enlaces éster con el glicerol-3-P, así como la separación del grupo fosfato para la formación de nuevos triacilgliceroles que se almacenan en tejido adiposo e hígado.	
	Triacilgliceroles	Lípido compuesto por un glicerol unido por enlaces éster a tres ácidos grasos. Se almacenan en tejido adiposo e hígado	Los triacilgliceroles interaccionan con enzimas específicas que los hidrolizan en ácidos grasos y glicerol durante el proceso de digestión.	El consumo de alimentos ricos en triacilgliceroles dará lugar a un alto número de moléculas de ácidos grasos libres los cuales podrán conformar nuevos triacilgliceroles que se almacenarán en hígado y tejido adiposo.

Anexo B

INSTRUMENTO PARA LA VALIDACIÓN DEL MODELO CIENTÍFICO ESCOLAR DE ARRIBO ACERCA DEL FENÓMENO DE OBESIDAD

Apreciable investigador(a) _____ Fecha: _____

Área de formación doctoral/Especialidad: _____

Con la intención de coadyuvar y avanzar en el fortalecimiento del conocimiento y cuidado de la salud —por parte de los estudiantes en la educación secundaria— la Secretaría de Educación Pública incorpora al programa de estudio de Ciencias y Tecnología. Biología —primer grado de educación secundaria—, **aprendizajes esperados** relacionados con la nutrición. De éstos llama especialmente la atención el que aborda el fenómeno de obesidad, el cual es expresado de la siguiente forma: el alumno(a) **“Explica cómo evitar el sobrepeso y la obesidad con base en las características de la dieta *correcta* [nuestro énfasis] y las necesidades energéticas en la adolescencia”** (SEP, 2017).

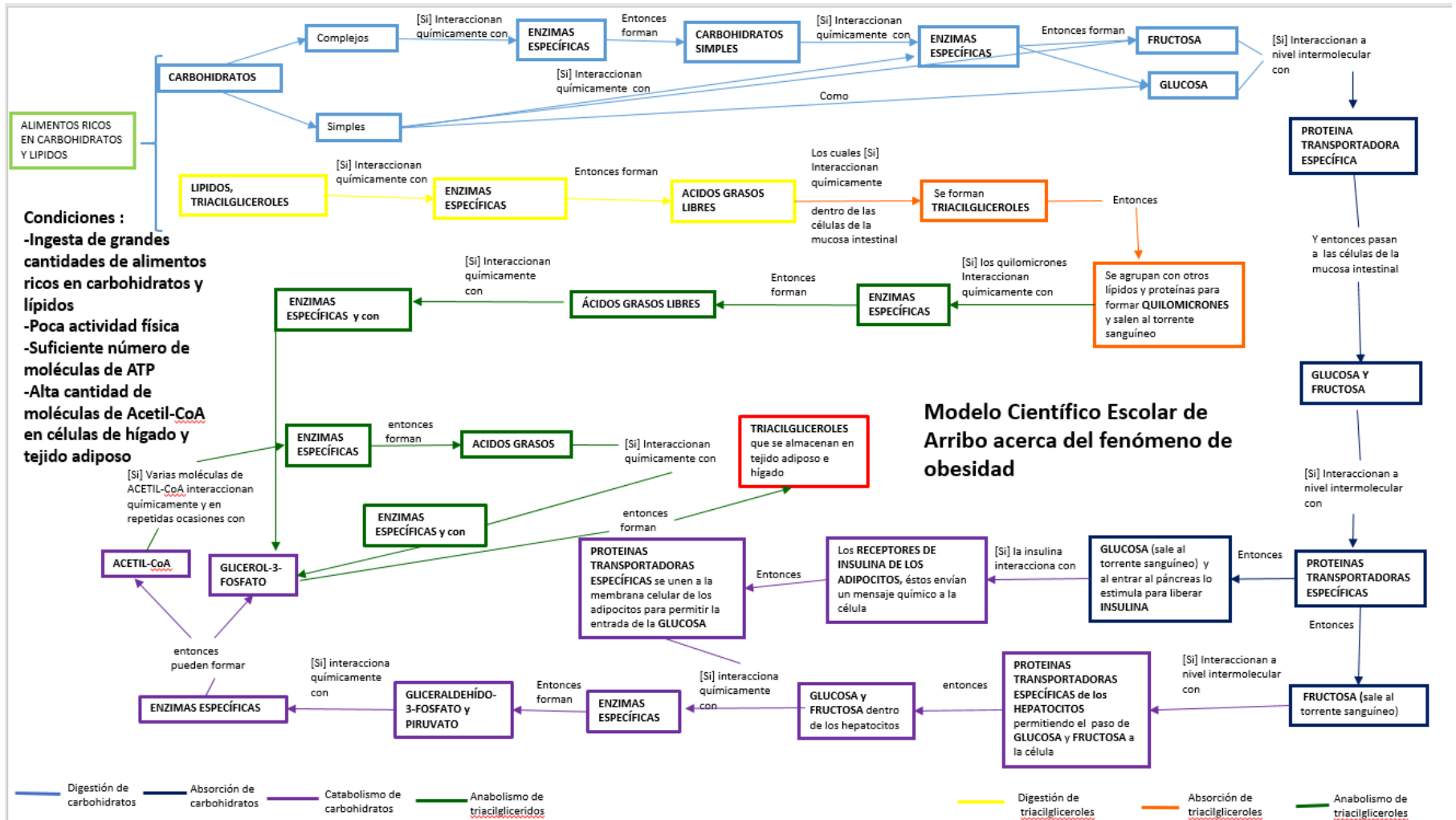
A partir del planteamiento del aprendizaje esperado ya mencionado, consideramos que éste puede ser expresado en términos de modelos. Para ello, se recurre a la definición de modelo propuesta por Gutiérrez (2014) quien señala: **“Un modelo científico es una representación de un sistema real o conjeturado, consistente en un conjunto de entidades con sus principales propiedades explicitadas, y un conjunto de enunciados legales que determinan el comportamiento de esas entidades”** (p. 51).

En consecuencia, se conformó un Modelo Científico Escolar de Arribo —MCEA, Gráfico 1— que funge como modelo de referencia para la enseñanza, a partir de la elaboración de los modelos científico, curricular y estudiantil inicial del fenómeno de obesidad. Éstos, fueron comparados en función de sus entidades, propiedades y relaciones causales y funcionales. Y sobre esta base se configuró el MCEA, el cual se constituye como una hipótesis directriz hacia la que habría que dirigir la construcción de conocimiento

científico escolar sobre la obesidad y con ello atender el aprendizaje esperado, en los términos propuestos por la SEP antes mencionados como **aprendizaje esperado**.

Conviene mencionar que por razones de espacio no se incluyeron en el Gráfico 1 las propiedades de las entidades, las cuales se identifican en los recuadros que aparecen en el Anexo.

Gráfico 1. Entidades y relaciones que constituyen el MCEA, organizadas en los procesos de digestión, absorción y metabolismo de carbohidratos y triacilgliceroles.



Con base en lo anterior, solicitamos su apreciada opinión experta acerca del MCEA —Gráfico 1—. Y nos comprometemos a enviarle la información que se recabe con este instrumento entre varios expertos, si es de su interés. De antemano muchas gracias por su colaboración.

Instrucciones: Lea detenidamente cada pregunta y responda lo que se solicita. Usted puede hacer uso del espacio que considere conveniente.

1. En términos generales ¿está usted de acuerdo que el MCEA (Gráfico 1) explica el fenómeno de obesidad conforme lo propuesto en el ‘aprendizaje esperado’ (SEP, 2017)? (Sí) (No) ¿Por qué?
2. El MCEA, ¿expresa las entidades básicas para explicar el fenómeno de obesidad? (Sí) (No) ¿Por qué?
3. El MCEA, ¿refiere las propiedades básicas de las entidades consideradas? (Sí) (No) ¿Por qué?
4. En el MCEA, ¿se identifican las relaciones causales más importantes entre las entidades? (Sí) (No) ¿Por qué?
5. A partir del MCEA, ¿se pueden inferir las principales relaciones funcionales de generalización en el comportamiento del sistema? (Sí) (No) ¿Por qué?
6. De acuerdo con sus antecedentes prácticos y de conocimiento, ¿qué desafíos presentaría para estudiantes de 11 a 13 años de edad construir un modelo como el presentado en el Gráfico 1, durante el desarrollo de una secuencia didáctica diseñada para ello? ¿Por qué?
7. De acuerdo con su experiencia, ¿sería plausible que dichos estudiantes alcanzaran un modelo como el presentado en el Gráfico 1, después de llevar a cabo una secuencia didáctica?

Tabla 1

Entidades a considerar en el Modelo Científico Escolar de Arribo (MCEA)

Entidades	Propiedades	Relaciones	Inferencias
Carbohidratos (Polisacáridos)	Son polímeros formados por azúcares unidos por enlaces glicosídicos. Al ser hidrolizados liberan los azúcares que son compuestos polihidroxilados con función aldehído o cetona.	Los polisacáridos interactúan con enzimas hidrolasas (glicosilasas) que rompen los enlaces glicosídicos y forman carbohidratos de menor número moléculas de monosacáridos, hasta obtener glucosa, fructosa, manosa, galactosa, dependiendo del carbohidrato de origen.	Un alto consumo de carbohidratos (alimentos ricos en azúcar monosacáridos, disacáridos y harinas de maíz y trigo –polisacáridos) dará como resultado un alto número de moléculas de fructosa y glucosa
Enzimas	Proteínas con acción catalizadora, cuya función es catalizar reacciones de: 1) oxidación-reducción, 2) transferencia de grupos químicos (transferir grupos fosfato, amino, cetona, etc.), 3) hidrólisis, 4) rompimiento de enlaces en ausencia de agua, 5) isomerización (por ejemplo, convertir fructosa en glucosa y 6) síntesis (unir moléculas sencillas para formar otras más complejas).	Las enzimas participan en la degradación de carbohidratos para generar energía (ATP) a nivel celular y para generar metabolitos intermedios (acetil-CoA, glicerol3-P) que sirven de sustratos para la formación de ácidos grasos y triacilgliceroles (lipogénesis). Es decir, los carbohidratos generan energía y se pueden convertir en lípidos.	El consumo abundante de carbohidratos como harinas – polisacáridos- de maíz, trigo, avena, centeno, tubérculos, y azúcares como sacarosa – azúcar de mesa- contenida en las bebidas gaseosas, jugos o néctares ricos en fructosa, puede conducir a la síntesis de altas cantidades de triacilgliceroles y su posterior almacenamiento en el tejido adiposo y en el hígado.
Glucosa	Es una aldohexosa (polialcohol con función aldehído).	La glucosa interactúa con las enzimas y en su proceso de transformación genera moléculas simples que se oxidan en la cadena transportadora de electrones y generan energía en forma de ATP, sin embargo, cuando hay una alta cantidad de moléculas de acetil-CoA producidas por la degradación de la glucosa (glucolisis), este metabolito intermedio sirve de sustrato para la síntesis de ácidos grasos	Un alto consumo de alimentos ricos en azúcares simples (refrescos, azúcar de mesa) dará como resultado una alta cantidad de moléculas de glucosa, la cual será degradada para generar ATP, utilizada en las funciones del cuerpo, sin embargo, cuando hay una alta cantidad de moléculas de acetil-CoA, este metabolito intermedio sirve como sustrato para la síntesis de ácidos grasos, los que al

		que luego se unen a glicerol-3-P para formar triacilgliceroles.	interaccionar con ciertas enzimas y con el glicerol-3-P forman triacilgliceroles, los que se almacenan en tejido adiposo y en hígado.
Fructosa	Es una cetohehexosa (polialcohol con función cetona)	La fructosa interacciona con las enzimas y en su proceso de transformación genera moléculas simples que se oxidan en la cadena transportadora de electrones y generan energía en forma de ATP, sin embargo cuando hay una alta cantidad de moléculas de acetil-CoA (producidas a partir de la degradación de la fructosa en dihidroxiacetona fosfato y gliceraldehído-3-P), éste metabolito intermediario de la glicólisis, sirven de sustrato para la síntesis de ácidos grasos y la interacción de éstos con enzimas y el glicerol-3-P forman triacilgliceroles, los cuales se almacenan en hígado.	Un alto consumo de alimentos ricos en fructosa (néctares, miel, frutas) dará lugar una alta cantidad de moléculas de fructosa, las cuales serán degradadas para generar ATP, utilizada en las funciones del cuerpo, pero cuando hay una alta cantidad de moléculas de acetil-CoA – metabolito intermediario de la glicólisis- éste sirve como sustrato para generar la síntesis de ácidos grasos, los cuales al interaccionar con enzimas y el glicerol-3-P forman triacilgliceroles los cuales se almacenan en hígado.
Proteína transportadora	Proteína localizadas en las membranas celulares cuya función es permitir el transporte (uniporte o cotransporte) de sustancias polares desde el exterior hasta el interior de la célula o viceversa	Las proteínas transportadoras específicas permiten la entrada o salida de fructosa y glucosa a las células del hígado (hepatocitos) o bien a la entrada de glucosa a las células del tejido adiposo (adipocitos). La interacción entre los monosacáridos y la proteína transportadora se da sin que haya un cambio químico en el monosacárido	Las proteínas transportadoras que permiten la entrada de la glucosa a la célula se ubican en la membrana celular por acción de la insulina, si una persona tiene deficiencia de insulina, el transporte de glucosa a las células no se realiza adecuadamente. Si las proteínas transportadoras de glucosa sufren alteraciones no podrán permitir el paso de la glucosa a la célula.

<p>Metabolitos intermediarios (Glicerol-3-fosfato; acetil-CoA y Citrato)</p>	<p>Moléculas generadas durante el proceso de degradación de la glucosa en la célula. El glicerol-3-P es un alcohol fosforilado (activado) y acetil-CoA es un ácido graso de dos átomos de carbono unido por un enlace éster a la CoA (en este estado el ácido acético o etanoico está activado)</p>	<p>Los metabolitos intermediarios interactúan con las enzimas para formar otros compuestos que sirven como precursores de moléculas como los triacilgliceroles</p>	<p>Un alto consumo de alimentos ricos en carbohidratos dará lugar a una alta cantidad de metabolitos intermediarios los cuales son precursores de triacilgliceroles.</p>
<p>Triacilgliceroles</p>	<p>Lípido compuesto por una molécula de glicerol unida por enlaces éster a tres ácidos grasos</p>	<p>Los triacilgliceroles interactúan con enzimas que los hidrolizan en ácidos grasos y glicerol (en estados de ayuno prolongado)</p> <p>Los triacilgliceroles se almacenan en tejido adiposo e hígado después de alto consumo en la dieta</p>	<p>Un alto consumo de alimentos ricos en triacilgliceridos dará lugar a un alto número de moléculas de ácidos grasos libres los cuales podrán conformar nuevos triacilgliceridos que se almacenarán en hígado y tejido adiposo.</p>
<p>Ácidos grasos</p>	<p>Lípidos simples, son ácidos carboxílicos constituidos por cadenas hidrocarbonadas y un grupo carboxilo, pueden ser saturados o insaturados de número variable de átomos de carbono y fundamentalmente de cadena par de carbonos (en humanos).</p>	<p>Los ácidos grasos interactúan con enzimas para unirse con glicerol y formar triacilgliceroles.</p>	<p>Un alto consumo de ácidos grasos favorece la síntesis de triacilgliceroles y su posterior almacenamiento en el tejido adiposo.</p>
<p>Quilomicrones</p>	<p>Supramolécula formada por triacilgliceroles, fosfolípidos y colesterol y proteínas. Este complejo de moléculas permite transportar lípidos a las células del cuerpo que los necesiten.</p>	<p>Los quilomicrones interactúan con enzimas (lipoproteínas lipasas) que hidrolizan los triacilgliceroles en ácidos grasos y glicerol. Los ácidos grasos se difunden a las células del hígado (hepatocitos) y del tejido adiposo (adipocitos) donde interactúan con enzimas y con el glicerol para sintetizar nuevos triacilgliceroles.</p>	<p>Un alto consumo de alimentos ricos en ácidos grasos libres y triacilgliceroles favorece la formación de un alto número de quilomicrones, los que al interactuar con ciertas enzimas hidrolizan los triacilgliceroles en ácidos grasos y glicerol los que entran a los adipocitos y hepatocitos y al interactuar con el glicerol y enzimas forman nuevos triacilgliceroles los cuales se almacenan en tejido adiposo e hígado después de ingesta.</p>

Anexo C

Ejemplo del llenado del instrumento para la validación del MCEA

Con base en lo anterior, solicitamos su apreciada opinión experta acerca del MCEA —Gráfico 1—. Y nos comprometemos a enviarle la información que se recabe con este instrumento entre varios expertos, si es de su interés. De antemano muchas gracias por su colaboración.

Instrucciones: Lea detenidamente cada pregunta y responda lo que se solicita. Usted puede hacer uso del espacio que considere conveniente.

1. En términos generales ¿está usted de acuerdo que el MCEA (Gráfico 1) explica el fenómeno de obesidad conforme lo propuesto en el ‘aprendizaje esperado’ (SEP, 2017)? (Sí) (No) ¿Por qué?

Me parece que el MCEA que presentan es claro y presenta las entidades y relaciones que permiten explicar el fenómeno de la obesidad. Sin embargo, desde mi perspectiva está excedido en términos de las entidades que se esperaría que un estudiante de secundaria pueda manejar. Desde mi perspectiva este modelo se acerca más a un modelo erudito de la obesidad.

Para que la presentación del MCEA fuese más clara creo que sería buena idea incluir algunas aseveraciones que contengan las entidades y las relaciones que son las que se espera que los estudiantes puedan comprender.

2. El MCEA, ¿expresa las entidades básicas para explicar el fenómeno de obesidad? (Sí) (No) ¿Por qué?

Creo que el MCEA presenta las entidades básicas y otras que, desde mi perspectiva, no son tan básicas. Me parece deseable que las entidades aparezcan una única vez (o el menor número de veces posibles) en el mapa. En el caso de carbohidratos simples me parece que es fácil y evita que se presenten relaciones duplicadas.

No queda claro cuál es la relación entre las distintas vías de digestión y cuáles son los compuestos más relevantes como causantes de la obesidad. Dado que en todas las vías se presentan entidades como glucosa, fructuosa, enzimas específicas, creo que se podría pensar en un modelo más simple en el que, de alguna forma se establezcan relaciones entre estas distintas vías.

Entidades como metabolitos intermediarios o quilomicrones me parece que están fuera de lo que requiere entender un estudiante de secundaria.

3. El MCEA, ¿refiere las propiedades básicas de las entidades consideradas? (Sí) (No) ¿Por qué?

Sí. En la tabla se refieren las propiedades básicas.

Falta definir algunos aspectos que aparecen en el esquema como anabolismo y catabolismo.

4. En el MCEA, ¿se identifican las relaciones causales más importantes entre las entidades? (Sí) (No) ¿Por qué?

No me queda claro cuáles son las relaciones causales más importantes. Reitero que hay relaciones que podrían estar indicadas en menos ocasiones. En la tabla me parece que se identifican las relaciones causales importantes.

5. A partir del MCEA, ¿se pueden inferir las principales relaciones funcionales de generalización en el comportamiento del sistema? (Sí) (No) ¿Por qué?

Creo que falta establecer de manera más clara las relaciones entre las distintas vías de producción de triglicéridos.

6. De acuerdo con sus antecedentes prácticos y de conocimiento, ¿qué desafíos presentaría para estudiantes de 11 a 13 años de edad construir un modelo como el presentado en el Gráfico 1, durante el desarrollo de una secuencia didáctica diseñada para ello? ¿Por qué?

Como ya lo he mencionado, de acuerdo con mi experiencia, me parece que para estudiantes de secundaria el modelo establece entidades y relaciones que no necesariamente serán alcanzadas por los estudiantes, ni les permitirán una comprensión global de la obesidad.

El reconocimiento de elementos químicos iguales en moléculas como los carbohidratos y los lípidos (en estructuras diferentes) es un reto suficiente, que me parece que es alcanzable para los estudiantes y que no requiere la comprensión del mecanismo completo y detallado.

En el MCEA no se menciona o no se establece qué es una dieta correcta. En este sentido me parece muy importante que los estudiantes de primero de secundaria puedan comprender ciertos mecanismos de transformación de los alimentos en moléculas que a su vez se transforman para generar energía y otras moléculas que se depositan en el cuerpo.

También es muy importante considerar los aspectos culturales relacionados con la obesidad y que deberían formar parte de una secuencia didáctica que busca que los estudiantes puedan tomar decisiones respecto a su alimentación una vez que conocen cómo funcionan los mecanismos de obesidad y diabetes. Sin aspectos que hablen del componente cultural, el enfoque biologicista (o centrado en la química en este caso), me parece que hay menos oportunidades de que los estudiantes puedan realmente modificar sus conductas y reconocer cuáles de sus hábitos pueden no ser correctos. Creo que una secuencia didáctica relacionada con la alimentación tendría que considerar la complejidad y multidimensionalidad del hecho alimentario.

7. De acuerdo con su experiencia, ¿sería plausible que dichos estudiantes alcanzaran un modelo como el presentado en el Gráfico 1, después de llevar a cabo una secuencia didáctica?