

Editores

Valmore Bermúdez-Pirela

Yaneth Herazo-Beltrán

Aspectos Básicos en Obesidad

Aspectos básicos en obesidad

Autores:

©Paola Valero
©Aida Souki
©Naillet Josefina Arráiz Rodríguez
©Carem Prieto Fuenmayor
©Climaco Cano-Ponce
©Julio Acosta Martínez
©Mervin Chávez Castillo
©María Elena Sánchez
©Hazel Ester Anderson Vásquez
©William Plua Marcillo
©Luisandra González Inciarte
©Johanna Alcivar Alcivar
©Hazel Barboza Zambrano
©Valmore Bermúdez-Pirela
©Marilyn García Peña
©Edna Aldana-Rivera
©Carmen Carrero
©María Alejandra Orostegui-Santander
©Yaneth Herazo-Beltrán
©Yisel Pinillos-Patiño
©Lilibeth Sánchez-Guette
©Maricela Torres-Anaya
©Luisa Galeano Muñoz

Aspectos básicos en obesidad / editores Valmore Bermúdez-Pirela, Yaneth Herazo-Beltrán; Paola Valero [y otros 22] -- Barranquilla: Ediciones Universidad Simón Bolívar, 2018.

186 páginas; figuras, cuadros; 16 x 24 cm

ISBN: 978-958-5430-77-8

1. Obesidad 2. Obesidad -- Aspectos psicológicos 3. Trastornos depresivos 4. Trastornos del metabolismo I. Bermúdez-Pirela, Valmore, editor-autor II. Herazo-Beltrán, Yaneth, editor-autor III. Valero, Paola IV. Souki, Aida V. Arráiz Rodríguez, Naillet Josefina VI. Prieto Fuenmayor, Carem VII. Cano Ponce, Climaco VIII. Acosta Martínez, Julio IX. Chávez Castillo, Mervin X. Sánchez, María Elena XI. Anderson Vásquez, Hazel Ester XII. Plua Marcillo, William XIII. González Inciarte, Luisandra XIV. Alcivar Alcivar, Johanna XV. Barboza Zambrano, Hazel XVI. García Peña, Marilyn XVII. Aldana-Rivera, Edna XVIII. Carrero, Carmen XIX. Orostegui-Santander, María Alejandra XX. Pinillos-Patiño, Yisel XXI. Sánchez-Guette, Lilibeth XXII. Torres-Anaya, Maricela XXIII. Galeano Muñoz, Luisa XXIV. Tit.

616.398 A838 2018 Sistema de Clasificación Decimal Dewey 21ª edición

Universidad Simón Bolívar – Sistema de Bibliotecas

Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Simón Bolívar, Colombia.

Grupos e Institutos de investigación:

Altos Estudios de Frontera (ALEF), Universidad Simón Bolívar, Colombia. Muévete Caribe, Universidad Simón Bolívar, Colombia.
Grupo de Investigación en genética, Universidad Simón Bolívar, Colombia
Instituto de Investigaciones Endocrino – Metabólicas “Dr. Félix Gómez”. Universidad del Zulia, Venezuela.
Instituto de Investigaciones Clínicas. Universidad del Zulia, Venezuela.
Hospital Psiquiátrico de Maracaibo. Maracaibo, Venezuela.

ISBN: 978-958-5430-77-8

Impreso en Barranquilla, Colombia. Depósito legal según el Decreto 460 de 1995. El Fondo Editorial Ediciones Universidad Simón Bolívar se adhiere a la filosofía del acceso abierto y permite libremente la consulta, descarga, reproducción o enlace para uso de sus contenidos, bajo una licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional. <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

©Ediciones Universidad Simón Bolívar Carrera 54 No. 59-102

<http://publicaciones.unisimonbolivar.edu.co/edicionesUSB/dptopublicaciones@unisimonbolivar.edu.co>
Barranquilla y Cúcuta

Producción Editorial

Conocimiento Digital Accesible. Mary Barroso, Lisa Esobar.

Municipio Santa Rita del Estado Zulia- Venezuela. Apartado postal 4020. Correo electrónico: marybarroso27@gmail.com, conocimiento.digital.a@gmail.com

Junio del 2018
Barranquilla



Made in Colombia

Como citar el libro

APA

Aida-Souki, Arráiz-Rodríguez, N.J., Prieto-Fuenmayor, C.,...Cano-Ponce, C. (2018). *Aspectos básicos en obesidad*. Barranquilla, Colombia: Ediciones Universidad Simón Bolívar.

VANCOUVER

Aida-Souki, Arráiz-Rodríguez N.J., Prieto-Fuenmayor C.,...Cano-Ponce, C. *Aspectos básicos en obesidad*. Barranquilla: Ediciones Universidad Simón Bolívar. 2018. p 186.

3

DEPRESIÓN Y OBESIDAD: UNA RELACIÓN BIDIRECCIONAL

Mervin Chávez Castillo⁷ y María Elena Sánchez⁸

⁷Médico Cirujano por la Universidad del Zulia, Venezuela. Residente del Posgrado de Psiquiatría. Hospital Psiquiátrico de Maracaibo, Venezuela. Investigador adscrito al Centro de Investigaciones Endocrino Metabólicas Dr. Félix Gómez, Universidad del Zulia, Venezuela. <https://orcid.org/0000-0001-8511-0230>. e-mail: mervinch12@gmail.com

⁸Médico Cirujano por la Universidad Centro Occidental Lisandro Alvarado, Venezuela. Especialista en Psiquiatría por la Universidad del Zulia, Venezuela. Psicoterapeuta por la Universidad del Zulia, Venezuela. Doctora en Ciencias Médicas por la Universidad del Zulia, Venezuela. Docente universitaria de Pregrado en las Cátedras de Psiquiatría y de Psicología Médica. Docente de Postgrado de Psiquiatría de la Universidad del Zulia, Venezuela. Investigador adscrito al Instituto de Investigaciones Biológicas (Laboratorio de Psiquiatría Biológica y Laboratorio de Neurociencias). e-mail: mesanch248@gmail.com

Palabras clave

Obesidad, depresión, salud mental, imagen corporal, inflamación crónica.

Resumen

La obesidad es un problema clínico frecuente en los pacientes con patologías psiquiátricas, en particular en la población con trastornos depresivos, donde se ha asociado con peor pronóstico y mayor morbimortalidad general, especialmente cardiovascular. En años recientes, la depresión ha cobrado prominencia epidemiológica a nivel mundial, vinculándose a un deterioro severo de la calidad de vida, y altos costos socioeconómicos. Esta situación es alarmante al considerar la también elevada prevalencia de la obesidad y enfermedad cardiovascular, y el importante grado de solapamiento entre estas tres entidades. A nivel biológico, se ha observado una relación bidireccional entre la neurotransmisión de las monoaminas biógenas en el sistema nervioso central –cuya disfunción es clave en la etiopatogenia de la depresión– y los fenómenos inmuno-endocrinos propios de la obesidad, especialmente la inflamación crónica. Esto apoya la noción de la depresión como enfermedad sistémica, más allá de limitarse a la esfera mental. No obstante, la comprensión y manejo conjunto de la obesidad y depresión no puede aislarse de factores psicológicos como el autoestima e imagen corporal; y el ambiente social del individuo. En efecto, en el abordaje del paciente con obesidad y depresión, es esencial ofrecer un enfoque holístico biopsicosocial e individualizado. Esto exige la participación de un equipo multidisciplinario, con el involucramiento protagónico del personal de atención en salud mental.

DEPRESSION AND OBESITY: A BIDIRECTIONAL RELATIONSHIP

Keywords

Obesity, depression, mental health, body image, chronic inflammation.

Abstract

Obesity is a frequent clinical problem in patients with psychiatric disorders, particularly in the population with depressive disorders, where it has been associated with worse prognosis and greater general morbidity and mortality, especially cardiovascular. In recent years, the depression has gained epidemiological prominence worldwide, linked to a severe deterioration in the quality of life, and high socioeconomic costs. This situation is alarming when considering the also high prevalence of obesity and cardiovascular disease, and the important degree of overlap between these three entities. At the biological level, a bidirectional relationship has been observed between the neurotransmission of biogenic monoamines in the central nervous system -whose dysfunction is key in the etiopathogenesis of depression- and the immuno-endocrine phenomena of obesity, especially chronic inflammation. This supports the notion of depression as a systemic disease, beyond limiting itself to the mental sphere. However, the understanding and joint management of obesity and depression can not be isolated from psychological factors such as self-esteem and body image; and the social environment of the individual. In effect, in the approach of the patient with obesity and depression, it is essential to offer a holistic biopsychosocial and individualized approach. This requires the participation of a multidisciplinary team, with the protagonist involvement of mental health care personnel.

INTRODUCCIÓN

La relación entre el funcionamiento mental y la composición corporal ha cosechado un alto grado de interés científico a través de los años, por primera vez cristalizado en los modelos de tipología somatopsíquica de Kretschmer y Sheldon, en 1921 y 1942, respectivamente (Campos, Campos, & Sanches, 2010). El biotipo pícnico o endomorfo –definido por prominencia de la adiposidad– se asoció con un estilo de personalidad ciclotímico, caracterizado por alta reactividad emocional. Si bien estas hipótesis son consideradas hoy como meros antecedentes de relevancia histórica respecto a las teorías de la personalidad; pueden considerarse los primeros esbozos de una descripción científica sobre las correlaciones entre el estado de

ánimo y las variaciones de composición corporal, en particular, la obesidad (Lluís Font, 2002).

En la actualidad, se sabe que la prevalencia de la obesidad es 2-3 veces mayor en la población con trastornos mentales severos, y se traduce en peor calidad de vida, y mayor morbilidad y mortalidad prematura relacionada con obesidad (Chwastiak & Tek, 2014). Esta asociación parece ser especialmente robusta para los trastornos depresivos y trastornos de ansiedad, en particular en la población femenina (Scott et al., 2008). Independientemente del grupo étnico, estrato socioeconómico y sexo, los trastornos depresivos se han asociado con un riesgo 70% mayor de obesidad (Rajan & Menon, 2017). Además, este riesgo incrementa significativamente con la edad: En individuos mayores de 70 años, la depresión traduce un riesgo de obesidad de 34,6% adicional al conferido por otros factores, en comparación con un riesgo añadido de sólo 5,7% en sujetos menores de 40 años (Kivimaki et al., 2009).

Por su parte, la depresión ha alcanzado altas cifras de prevalencia en años recientes, oscilando entre 10-15% globalmente (Briley & Lépine, 2011). Este trastorno psiquiátrico a su vez está vinculado con múltiples comorbilidades somáticas en todos los sistemas orgánicos, especialmente a nivel gastrointestinal, inmunológico, metabólico y cardiovascular. Sus repercusiones en la salud cardiometabólica son prominentes, en tanto la enfermedad cardiovascular representa la primera causa de morbilidad a nivel mundial (Hare, Toukhsati, Johansson, & Jaarsma, 2014). La depresión podría estar presente en hasta 15% de los casos de enfermedad cardiovascular (Colquhoun et al., 2013). En este contexto, la depresión se perfila como la primera causa de discapacidad en el mundo, y corresponde a una carga económica de \$210.5 billones por año para los sistemas de salud pública (Greenberg, Fournier, Sisitsky, Pike, & Kessler, 2015).

Dada la magnitud del impacto de la depresión y obesidad en el panorama epidemiológico mundial, se hace evidente la urgencia de priorizar el manejo de estas entidades en todos los niveles de atención de la salud, especialmente a nivel primario (Gallo et al., 2016). Sin embargo, esta aproximación requiere dilucidar los aspectos etiopatogénicos que vinculan a la obesidad y la depresión, al igual que sus implicaciones prácticas. Este capítulo resume aspectos clave en el ámbito

molecular y clínico con respecto a la díada depresión-obesidad.

DEPRESIÓN: DIAGNÓSTICO Y PSICOPATOLOGÍA EN LA OBESIDAD

La quinta edición del Manual Estadístico y Diagnóstico de Trastornos Mentales (DSM-5) de la Asociación Psiquiátrica Americana (2013) contempla una categoría de trastornos depresivos (**Tabla 1**), entre los cuales el Trastorno de Depresión Mayor (TDM) es la entidad nosológica modelo. El TDM representa el diagnóstico más frecuente de este grupo, y las otras entidades podrían ser consideradas formas modificadas del mismo. Esto obedece a la reorganización nosotáxica del DSM-5, dictada por las similitudes en los fundamentos neurobiológicos de las distintas entidades (Regier, Kuhl, & Kupfer, 2013).

Tabla 1.
Trastornos depresivos incluidos en la quinta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales de la Asociación Psiquiátrica Americana (2013).

Trastornos Depresivos	
Trastorno de Depresión Mayor	
Trastorno Depresivo Persistente	
Trastorno Disfórico Premenstrual	
Trastorno de Desregulación Perturbador del Estado de Ánimo	
Trastorno Depresivo inducido por Sustancias/Medicamentos	
Trastorno Depresivo debido a Otra Afección Médica	
Otro Trastorno Depresivo Especificado	
Trastorno Depresivo No Especificado	
Los siguientes especificadores se aplican a los trastornos depresivos en los casos indicados:	
<ul style="list-style-type: none"> • Con ansiedad • Con características mixtas • Con características melancólicas • Con características atípicas • Con características psicóticas • Con características psicóticas congruentes con el estado de ánimo 	<ul style="list-style-type: none"> • Con características psicóticas no congruentes con el estado de ánimo • Con catatonía • Con inicio durante el periparto • Con patrón estacional

Tabla 2.

Criterios diagnósticos para el Trastorno de depresión mayor según la quinta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales de la Asociación Psiquiátrica Americana (2013).

Trastorno de depresión mayor

A. Cinco (o más) de los síntomas siguientes han estado presentes durante el mismo período de dos semanas y representan un cambio del funcionamiento previo; al menos uno de los síntomas es (1) estado de ánimo deprimido o (2) pérdida de interés o de placer.

Nota: No incluir síntomas que se pueden atribuir claramente a otra afección médica.

1. Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, casi todos los días, según se desprende de la información subjetiva (p. ej., se siente triste, vacío, sin esperanza) o de la observación por parte de otras personas (p. ej., se le ve lloroso). (**Nota:** En niños y adolescentes, el estado de ánimo puede ser irritable).
2. Disminución importante del interés o el placer por todas o casi todas las actividades la mayor parte del día, casi todos los días (como se desprende de la información subjetiva o de la observación).
3. Pérdida importante de peso sin hacer dieta o aumento de peso (p. ej., modificación de más del 5% del peso corporal en un mes) o disminución o aumento del apetito casi todos los días. (**Nota:** En los niños, considerar el fracaso para el aumento de peso esperado).
4. Insomnio o hipersomnia casi todos los días.
5. Agitación o retraso psicomotor casi todos los días (observable por parte de otros; no simplemente la sensación subjetiva de inquietud o de enlentecimiento).
6. Fatiga o pérdida de energía casi todos los días.
7. Sentimiento de inutilidad o culpabilidad excesiva o inapropiada (que puede ser delirante) casi todos los días (no simplemente el autorreproche o culpa por estar enfermo).
8. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o para tomar decisiones, casi todos los días (a partir de la información subjetiva o de la observación por parte de otras personas).
9. Pensamientos de muerte recurrentes (no sólo miedo a morir), ideas suicidas recurrentes sin un plan determinado, intento de suicidio o un plan específico para llevarlo a cabo.

B. Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

C. El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia o de otra afección médica.

Nota: Los Criterios A C constituyen un episodio de depresión mayor.

Nota: Las respuestas a una pérdida significativa (p. ej., duelo, ruina económica, pérdidas debidas a una catástrofe natural, una enfermedad o discapacidad grave) pueden incluir el sentimiento de tristeza intensa, rumiación acerca de la pérdida, insomnio, pérdida del apetito y pérdida de peso que figuran en el Criterio A, y pueden simular un episodio depresivo. Aunque estos síntomas pueden ser comprensibles o considerarse apropiados a la pérdida, también se debería pensar atentamente en la presencia de un episodio de depresión mayor además de la respuesta normal a una pérdida significativa. Esta decisión requiere inevitablemente el criterio clínico basado en la historia del individuo y en las normas culturales para la expresión del malestar en el contexto de la pérdida.

D. El episodio de depresión mayor no se explica mejor por un trastorno esquizoafectivo, esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, trastorno delirante, u otro trastorno especificado o no especificado del espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos.

E. Nunca ha habido un episodio maníaco o hipomaníaco.

Nota: Esta exclusión no se aplica si todos los episodios de tipo maníaco o hipomaníaco son inducidos por sustancias o se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de otra afección médica.

Aunque los criterios diagnósticos del TDM (**Tabla 2**) exigen la presencia de síntomas afectivos –ánimo deprimido, dificultad para experimentar placer– como características nucleares, estos criterios también incluyen síntomas cognitivos, psicomotores y vegetativos. La prominencia relativa de cada uno de estos síntomas da origen a presentaciones clínicas muy variables, perfilando al TDM como un verdadero síndrome, que amerita exploración psicopatológica y abordaje terapéutico especializado para cada caso (Lin & Stevens, 2014). Adicionalmente, el TDM puede aparecer en conjunto con síntomas ansiosos o psicóticos, o ser comórbido con cualquier otro trastorno mental, lo cual puede dificultar su detección y tratamiento. Esto resalta la importancia del cribado de síntomas depresivos y su investigación dedicada en el contexto clínico en todos los niveles de atención (Wigman et al., 2012).

Más allá de esto, las enfermedades médicas crónicas, en especial el dolor crónico, son especialmente frecuentes en los pacientes con depresión, y a menudo pueden enmascarar o desviar la atención respecto a la psicopatología presente. En efecto, la prevalencia de depresión se ha estimado entre 12-18% en pacientes con diabetes mellitus, y 15-23% en aquellos con enfermedad coronaria (Katon, 2011). De manera inversa, en los pacientes que reciben un diagnóstico inicial de depresión, los diagnósticos subsiguientes de enfermedad médica parecen ser mucho más frecuentes, aproximándose a 51%, siendo las más prominentes el dolor crónico, hipertensión arterial, diabetes mellitus y enfermedades gastrointestinales (Winkler, Horá ek, Weissová, Šustr, & Brunovský, 2015).

PSICOPATOLOGÍA DE LA DEPRESIÓN EN LA OBESIDAD

En la actualidad está bien establecido que la obesidad es un factor de riesgo para depresión y viceversa (Jantaratnotai, Mosikanon, Lee, & McIntyre, 2017). Una condición de sobrepeso u obesidad aumenta el riesgo de depresión y, por otra parte, la depresión es predictiva del posterior desarrollo de obesidad, con un riesgo 58% mayor de volverse obeso (Pinna et al., 2016). Tanto la obesidad como la depresión comparten conductas y estilo de vida poco saludables similares, como son los hábitos dietéticos inadecuados, la inactividad física y sedentarismo. Algunos estudios sugieren

que tales conductas interactúan en la obesidad y depresión y que los síntomas depresivos pueden ser parcialmente explicados por ese estilo de vida (Dimitriadis et al., 2016).

La relación entre obesidad y depresión es bastante compleja y se han planteado varias teorías para explicar las alteraciones psicopatológicas sin que se haya llegado a un consenso sobre la existencia de una relación causal determinada (Quintero et al., 2016). Los obesos con síntomas depresivos tienen más preocupaciones sobre el peso, la apariencia y la comida; tienen conductas poco saludables y un estilo de vida más restringido. La insatisfacción con su autoimagen corporal conduce a deterioro de sus relaciones sociales y sufren más baja autoestima (Harriger & Thompson, 2012). Los mecanismos subyacentes a esa asociación pueden relacionarse con el estigma del peso, la mayor tendencia de las mujeres obesas a comer en respuesta a emociones negativas, o ambos.

Las interacciones depresión-obesidad deben comprenderse como un problema multidimensional, donde confluyen variables biológicas, conductuales –inactividad física y patrones dietéticos inadecuados–, psicológicos –pobre imagen corporal y autoevaluación de la salud–, y sociales –estigma y discriminación–; que contribuyen de forma sinérgica a la ganancia de peso (Mannan, Mamun, Doi, & Clavarino, 2016). En particular, factores psicológicos como las habilidades de regulación emocional, motivación, impulsividad y tendencia adictiva, podrían ser patogénicos incluso antes del desarrollo de la obesidad (Quintero et al., 2016).

Se han propuesto dos mecanismos comunes que explican la relación obesidad-depresión por un patrón bidireccional: “preocupación por la salud” y “preocupación por la apariencia” (Markowitz, Friedman, & Arent, 2008). En la preocupación por la salud, el individuo obeso experimenta deterioro funcional y pobre salud autoevaluada. A mayor grado de obesidad, mayor deterioro funcional, más limitaciones físicas que pueden interferir con las actividades básicas de la vida diaria, todo lo cual se relaciona con el desarrollo de sintomatología depresiva. La autoevaluación de salud pobre contribuye a la depresión a través de mecanismos cognitivos relacionados con patrones de

pensamientos depresogénicos y mayor reactividad cognitiva ante estímulos pequeños en forma de reacciones de desesperanza, agresión, rumiaciones, sensibilidad a la ansiedad y preocupaciones.

En cuanto a la preocupación por la apariencia, hay mayor predisposición a la depresión mediante la insatisfacción conautoimagen corporal, dietas repetidas y el estigma. Las personas obesas tienen una evaluación más negativa de sus cuerpos, están más insatisfechos y preocupados por su apariencia y tienden a evitar las interacciones sociales debido a su apariencia. La insatisfacción con la autoimagen corporal es un mediador en la relación entre estados disfóricos y obesidad y se relaciona directamente con baja autoestima y depresión (Lo Coco, Salerno, Bruno, Caltabiano, & Ricciardelli, 2014).

Las dietas repetidas que implican historia de fracasos en bajar de peso, resultan en efectos negativos en el humor e ideas de autodesprecio. El seguimiento de dietas hipocalóricas estrictas tiene consecuencias emocionales como desánimo, ansiedad, irritabilidad y debilidad. Si además hay ciclos de pérdida-recuperación de peso, la persona puede sentirse culpable, avergonzado, inadecuado y criticado por su fracaso, lo que lleva a pérdida del interés por adelgazar, angustia, depresión y probablemente trastornos de la conducta alimentaria (Khosravi et al., 2015).

Comer en exceso se ha comparado con otras conductas adictivas que implican al circuito de recompensa, el cual contribuye a la regulación de la adicción. La presencia de compulsión para comer y tolerancia apoyan el modelo de comida como adicción, implicando componentes neurales y endocrino-metabólicos multidireccionales en la regulación de la ingesta (Xu, Anderson, & Lurie-Beck, 2011). Hay emociones negativas que disparan el ansia por ingerir determinadas comidas –típicamente ricas en grasas y carbohidratos simples– para confortar estados emocionales negativos, conduciendo a obesidad, la cual a su vez regula el humor debido a alteraciones metabólicas. Estas alteran los sistemas de señales neuronales llevando a un ciclo desadaptativo de emociones displacenteras, desregulación de la ingesta y obesidad. Comer en exceso puede ser considerada una conducta adictiva que implica al circuito de recompensa, pues refleja una adicción donde el individuo es física y psicológicamente dependiente de comidas

ricas en azúcar y grasa. También se evidencia pérdida del control debido a deterioro en circuitos implicados en la toma de decisiones, autocontrol, interocepción, regulación del humor y del estrés. Con comida placentera y gratificante la respuesta a estrés agudo disminuye, mostrando el potencial de “comida relajante” en el alivio del estrés (Singh, 2014; Xu et al., 2011).

Un componente social de la obesidad asociado a la depresión es la discriminación por el peso. Las personas obesas con frecuencia son estigmatizadas y maltratadas por su peso, lo cual genera gran distrés psicológico que puede llevarlas a comer en exceso, en un círculo vicioso interminable (Puhl & Heuer, 2010). Como resultado, el obeso tendrá una autoimagen corporal mucho más negativa, autoestima más baja, pensamientos de rechazo y desaprobación, preocupaciones por el cuerpo y desarrollar niveles de depresión. Experimentar discriminación por el peso puede reforzar creencias negativas acerca de cómo una persona con sobrepeso piensa que es vista por los demás, lo cual genera sensibilidad interpersonal y relaciones interpersonales perturbadas. Es probable que ocurra un fenómeno de autoestigmatización debido a la internalización del estigma de tener peso excesivo o ser obeso. La exposición a repetidas experiencias de estigma o autoestigma crea más distrés psicológico, lleva a estrés crónico y disminución de la autovalía personal, aumentando mucho el riesgo de desarrollar depresión (Flint & Lozano-Sufrategui, 2017).

Los factores psicosociales que ocurren en la infancia, como *bullying* o maltrato, episodios de violencia y abuso, apoyo deficiente de los padres y las dificultades académicas, parecen producir un impacto significativo en el desarrollo del sobrepeso y obesidad en la adolescencia y la edad adulta (Pinna et al., 2016). Los niños y adolescentes obesos son sometidos a *bullying* y esto conduce a alteraciones en la autoimagen corporal, ansiedad, aislamiento, depresión y mal ajuste psicosocial. La presencia de síntomas depresivos durante la infancia y la adolescencia es uno de los factores de riesgo identificados con mayor frecuencia en relación con el desarrollo de la obesidad en la edad adulta, en particular entre las mujeres y más si el nivel social es alto (Bacchini et al., 2015).

El antecedente de maltrato o abuso infantil exacerba riesgos psicosociales para el desarrollo y mantenimiento de la obesidad: En niños

con carencias afectivas o que han vivido experiencias adversas, la comida puede proveer sentimientos básicos de seguridad y dependen así de una fuente externa de confort. Las experiencias adversas tempranas aumentan la probabilidad de desarrollar depresión y obesidad más adelante en vida y probablemente su interconexión (Rankin et al., 2016).

NEUROBIOLOGÍA DE LA DEPRESIÓN: ENFOQUE SISTÉMICO

Las concepciones etiopatogénicas de la depresión han evolucionado dramáticamente, desde la descripción de la *melancolía* de Hipócrates y otras versiones pre-Kraepelinianas, las múltiples conceptualizaciones psicológicas propuestas durante el siglo XX, hasta la visión holística actual, altamente influida por el *boom* observado en la investigación en neurobiología entre finales del siglo XX y años recientes (Salaverry, 2012). En efecto, en la práctica clínica contemporánea, la depresión es comprendida como un problema biopsicosocial, que amerita atención en cada una de estas aristas (Khan, Asghar, Mukhtar, & Niaz, 2016).

Actualmente, el modelo neurobiológico de la depresión es dominado por la hipótesis de las monoaminas –serotonina, o 5-hidroxitriptamina (5HT), noradrenalina (NA) y dopamina (DA)–, donde deficiencias codependientes en la neurotransmisión de cada una de estas moléculas en el sistema nervioso central (SNC) correspondería a distintos aspectos de la sintomatología depresiva (**Figura 1**). A grandes rasgos, la deficiencia serotoninérgica se relaciona con tendencia a la afectividad negativa e impulsividad, la depleción noradrenérgica se vincula con los síntomas cognitivos y psicomotores, y la deficiencia dopaminérgica se asocia con los sentimientos de falta de energía y placer (Dean & Keshavan, 2017).

La hipótesis monoaminérgica ha dominado hasta la actualidad el abordaje médico de la depresión, con la gran mayoría de las alternativas psicofarmacológicas dirigidas a la intervención en estos sistemas de neurotransmisión (Caraci, Leggio, Salomone, & Drago, 2017). La búsqueda de nuevas dianas terapéuticas en la psicofarmacología de la depresión

ha propulsado la inclusión de múltiples otros elementos en el modelo neurobiológico de la depresión, incluyendo otros neurotransmisores, como el GABA y glutamato; hormonas, citocinas, adipocinas, y fenómenos como la neuroplasticidad, neuroinflamación, e inflamación sistémica de bajo grado (Lang & Borgwardt, 2013).

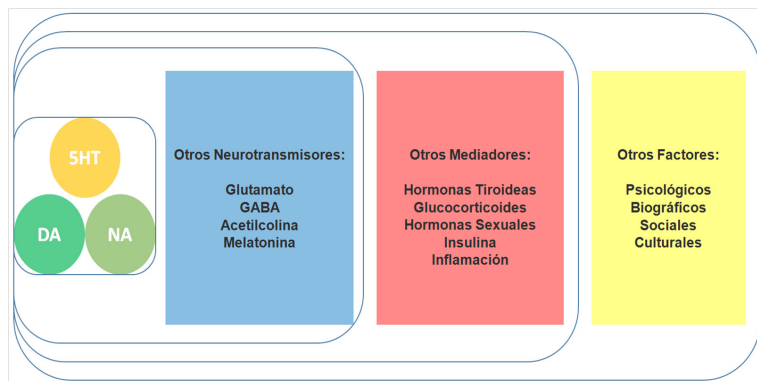


Figura 1.

Hipótesis monoaminérgica en la neurobiología de la depresión.

Los modelos biológicos de la depresión se centran en la atribución de distintos síntomas a la deficiencia en la neurotransmisión de monoaminas específicas en el sistema nervioso central. A su vez, la función monoaminérgica puede ser modificada por otros neurotransmisores, mediadores humorales inmunoendocrinos, y factores psicosociales.

En efecto, los avances en neurobiología han llevado a la concepción de la depresión como una enfermedad sistémica, donde múltiples circuitos de retroalimentación positiva deterioran la homeostasis global del organismo, simultáneamente interactuando con factores cognitivos y socioambientales (Figura 2) (Gold, Machado-Vieira, & Pavlatou, 2015). En los modelos biológicos extendidos de la depresión, el estrés crónico juega un papel preponderante, donde la hiperactivación sostenida del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal lleva a estados prolongados de hipercortisolismo. En consecuencia, se cronifican los efectos de esta hormona; en el SNC, disminuye la disponibilidad de monoaminas, y promueve la atrofia de la amígdala e hipocampo, centros clave para el procesamiento de emociones y motivación, y cogniciones y memoria, respectivamente. A su vez, esto puede repercutir de manera desfavorable en la adaptación psicosocial del individuo, perpetuando el estrés crónico (Wittenborn, Rahmandad, Rick, & Hosseinichimeh, 2016).

Además, el hipercortisolismo crónico tiende a desensibilizar los receptores de glucocorticoides en tejidos periféricos, favoreciendo el mantenimiento de niveles circulantes elevados de esta hormona. Este fenómeno podría explicar la mayor susceptibilidad a la depresión posterior a eventos biográficos estresantes, incluso *in utero* (Slopen, Kubzansky, & Koenen, 2013; Ruiz, T.P., Escudero, C. J., Pineda, 2017). De manera similar, el estrés crónico propicia un estado de activación inmune sostenida, con hipersecreción de citocinas proinflamatorias, que potencian los efectos deletéreos del hipercortisolismo en el SNC (Miller & Raison, 2015).

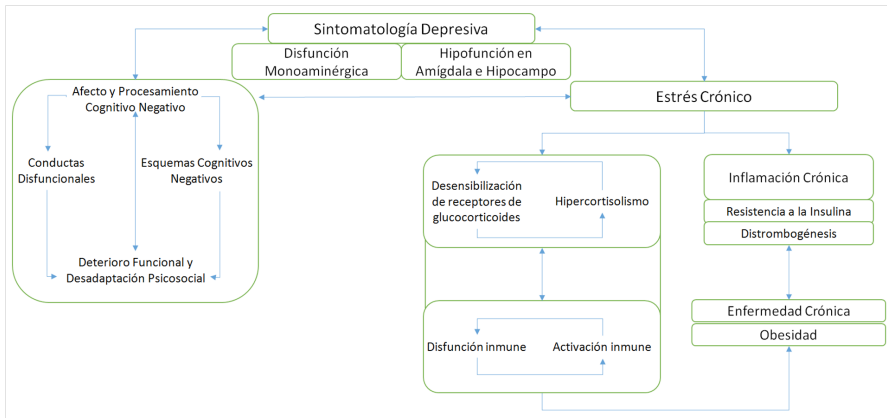


Figura 2.

Fisiopatología de la depresión como enfermedad sistémica.

Desde el punto de vista biológico, la depresión vista como enfermedad sistémica depende de la retroalimentación positiva entre las disfunciones neurobiológicas, el estrés percibido, y patrones afectivos, cognitivos y conductuales disfuncionales. La percepción continuada de estresores propicia hiperactivación disfuncional inmunoendocrina. En este ambiente, la inflamación crónica, resistencia a la insulina y disfunción de la trombogénesis predisponen al desarrollo de otras enfermedades crónicas, incluyendo la obesidad, que pueden empeorar o perpetuar el resto de los factores involucrados.

ROL DE LA OBESIDAD EN LA BIOLOGÍA DE LA DEPRESIÓN

Las interacciones fisiopatológicas entre la obesidad y la depresión son bidireccionales, magnificándose entre sí de manera sinérgica (**Figura 3**). Uno

de los puntos centrales en este contexto es la resistencia a la insulina (RI), de la mano con la inflamación crónica. La RI favorece de manera preferencial la adipogénesis en el tejido adiposo visceral, el cual a su vez secreta adipocinas pro-inflamatorias, y promueve un estado sistémico pro-oxidativo (Marseglia et al., 2014). Tanto la inflamación crónica como el estrés oxidativo pueden causar disfunción mitocondrial y daño al ADN neuronal, deteriorando los neurocircuitos relacionados con la depresión (Czarny, Wigner, Galecki, & Sliwinski, 2018). Estas señales inflamatorias pueden llegar al SNC por medio de citocinas que cruzan la barrera hematoencefálica, actividad de las citocinas en terminales aferentes vagales, y activación de la quimiotaxis en la microglia (Torres-Platas, Cruceanu, Chen, Turecki, & Mechawar, 2014).

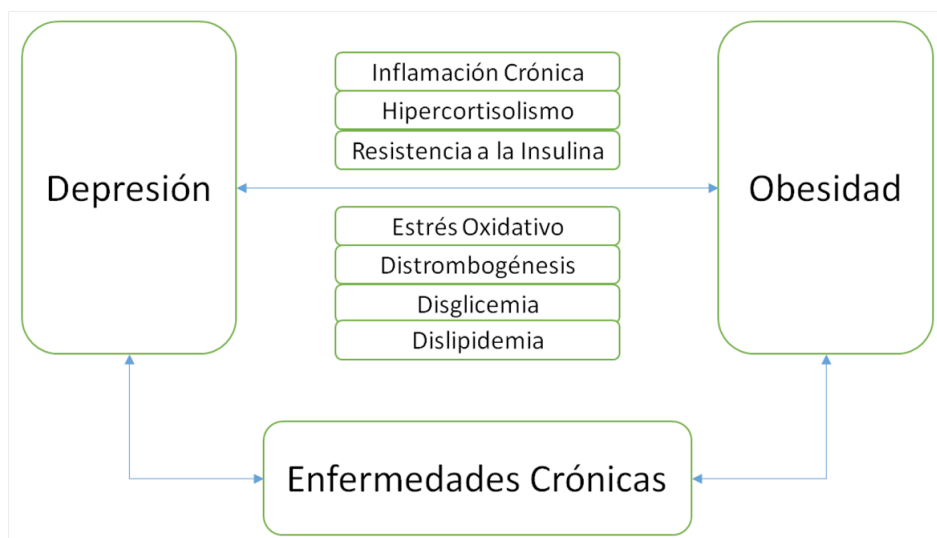


Figura 3.

Interacciones fisiopatológicas entre la depresión y obesidad.

La depresión y obesidad comparten múltiples fenómenos fisiopatológicos recíprocos y sinérgicos, que perpetúan ambas entidades; las cuales en conjunto, predisponen al desarrollo de múltiples enfermedades crónicas. Adicionalmente, estos fenómenos fisiopatológicos pueden potenciarse entre sí.

De manera inversa, la depresión puede favorecer la presencia de

RI a través de la disfunción inmunoendocrina típica del estrés crónico. El hipercortisolismo promueve la RI incrementando la gluconeogénesis hepática y muscular, promoviendo adipogénesis y sarcopenia, y facilitando el depósito ectópico de grasa en hígado y músculo, lo cual disminuye la sensibilidad de estos tejidos a la señalización insulínica. Adicionalmente, los glucocorticoides inducen lipólisis, la liberación consiguiente de ácidos grasos libres contribuye de manera importante a la RI hepática (Geer, Islam, & Buettner, 2014). Por otro lado, citocinas proinflamatorias como IL-6 y TNF-, propias del estado inflamatorio de bajo grado asociado al estrés crónico, no sólo refuerzan los efectos metabólicos del cortisol, sino que además interfieren directamente con la señalización insulínica, al activar la fosforilación de residuos de serina/treonina en IRS-1 (Boucher, Kleinridders, & Kahn, 2014).

Por otro lado, se ha observado desregulación de la trombogénesis en los sujetos con depresión, con alta expresión de -tromboglobulina, factores plaquetarios, P-Selectina, y glicoproteína IIb/IIIa. El hipercortisolismo también se ha vinculado con mayor liberación de endotelina por los monocitos, al igual que disminución de la síntesis de óxido nítrico endotelial. En conjunto, estas alteraciones resultan en disfunción endotelial (Bouzinova et al., 2014). A su vez, la disfunción endotelial se ha asociado con menor expresión de factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), un factor de crecimiento importante para el mantenimiento y neuroplasticidad de estructuras clave, como la amígdala e hipocampo (Hosang, Shiles, Tansey, McGuffin, & Uher, 2014). Por último, factores asociados a la RI e inflamación crónica, como la disglucemia y dislipidemia aterogénica, pueden potenciar todos los mecanismos previamente descritos, especialmente propiciando fenómenos de glucolipotoxicidad, lo cual conlleva a disfunción mitocondrial, y deterioro del funcionamiento neuronal y sistémico (Zeeshan, Lee, Kim, & Chae, 2016).

TRATAMIENTO CONJUNTO DE LA DEPRESIÓN Y OBESIDAD

Se ha observado que el tratamiento coordinado de la depresión y obesidad de manera intensiva puede ofrecer resultados satisfactorios a

mediano plazo, incluyendo la pérdida de aproximadamente 11% del peso inicial, y mejoría significativa de los síntomas depresivos, y de los factores de riesgo cardiovasculares asociados. El abordaje en terapia grupal para el control del peso, junto con terapia cognitivo-conductual y modificaciones del estilo de vida, parece ser especialmente efectivo (Faulconbridge, Wadden, Berkowitz, Pulcini, & Treadwell, 2011).

El tratamiento no se limita a lograr la reducción de peso corporal, sino que está dirigido a propiciar una pérdida de peso sostenible en el tiempo, disminuyendo los factores que ponen en riesgo la vida del paciente y mejorar el funcionamiento global. Para alcanzar esto es necesario mejorar las condiciones psicosociales que perpetúan estados de ánimo depresivos en la persona obesa y centrarse en conductas y factores potencialmente modificables para lograr resultados positivos en la calidad de vida mediante cambios en el estilo de vida que incluyan una mayor actividad física y mayor aceptación de la imagen corporal (Brown & Wimpenny, 2011).

El tratamiento de una condición mejora el curso de la otra condición, por ello es importante controlar el peso en los pacientes deprimidos y monitorear el estado de ánimo en el paciente con obesidad (Jantaratnotai et al., 2017). Tanto la obesidad y como la depresión comparten síntomas similares, como son los problemas de sueño, inactividad física, conductas sedentarias, hábitos dietéticos inadecuados e ingesta de comida mal controlada. Ambos trastornos se benefician con estrategias de activación conductual, dirigidas a estimular al paciente a comprometerse en actividades que le dan sentido de control sobre su vida y que incluyen ejercicio físico y planes de alimentación saludables. Igualmente, la depresión y la obesidad se benefician con el manejo del estrés, ya que en la depresión se entrenan estrategias de afrontamiento ante reveses potenciales y en la obesidad se entrenan habilidades que ayudan a elegir otras alternativas saludables para poder lidiar con el estrés (Isasi et al., 2015).

La terapia cognitivo-conductual y otros enfoques terapéuticos como la terapia interpersonal o la dialéctica-conductual son esenciales para abordar la problemática de depresión y obesidad. Ganar comprensión de la obesidad como enfermedad es crítico para la motivación al cambio y tratar los

síntomas depresivos ayuda al paciente a comprometerse con el tratamiento (Paans et al., 2017). La meta de la terapia cognitiva es identificar, poner a prueba y reestructurar pensamientos o creencias disfuncionales relacionados con el peso, el control de la comida, la figura, la apariencia y otros aspectos relacionados. Los pacientes obesos tienden a tener esquemas cognitivos y creencias disfuncionales relacionadas con imagen corporal, ánimo deprimido, expectativas de peso poco realistas, estimación inadecuada de su peso y figura en autoevaluación, y creencias desadaptativas sobre el control de la comida. Si se modifican los esquemas disfuncionales, es más fácil mantener hábitos dietéticos y estilo de vida más saludables y disminuir las recaídas después de perder peso (Castelnuovo et al., 2017).

Identificar y reconocer los síntomas y las conductas que mantienen el trastorno requiere de un proceso guiado de autoobservación y registro para conectar y reevaluar las motivaciones vinculadas a la ingesta de comida, así como el reconocimiento de emociones básicas y creencias subyacentes que contribuyen a perpetuar la enfermedad. Los logros terapéuticos duraderos exigen la modificación de actitudes, conductas y creencias relacionadas a la comida, a la actividad física, a la visión de sí mismo y del mundo (Khreidieh et al., 2017). El tratamiento conjunto de obesidad y depresión debe incluir siempre la insatisfacción con la imagen corporal, la ansiedad y la depresión en los protocolos de evaluación y tratamiento. También se debe abordar el componente social relacionado con el estigma, la intimidación y el maltrato (Bacchini et al., 2015).

Otra tarea importante en el abordaje conjunto de la depresión y obesidad concierne a la ganancia de peso como efecto adverso de los psicofármacos. En general, se recomienda considerar cambiar la medicación utilizada a fármacos menos obesogénicos o neutrales respecto al peso corporal cuando se observan cambios >5% en este, o evidencia de mal control de comorbilidades relacionados, como la diabetes mellitus, hipertensión arterial o dislipidemia. Si bien esta estrategia ofrece pérdidas de peso modestas alrededor de las 24 semanas de implementación, requiere monitoreo cercano de la sintomatología psiquiátrica (Hasnain & Vieweg, 2013). Algunos principios farmacodinámicos útiles para orientar estas modificaciones en la medicación incluyen evitar

el uso de fármacos antagonistas de los receptores D2 (todos los fármacos antipsicóticos), H1 (algunos antipsicóticos, mirtazapina, hidroxizina, antidepresivos tricíclicos, y 5HT_{2C} (mirtazapina, mianserina, trazodona, algunos antipsicóticos de segunda generación), todos los cuales se asocian con aumento de peso y apetito (Foley & Morley, 2011). Estabilizadores del humor como el valproato y las sales de litio se asocian con aumento de peso a través de mecanismos heterogéneos y poco claros, pero probablemente relacionados con empeoramiento de la RI (Vincenzi et al., 2016). En contraparte, algunos psicofármacos, como el bupropion y topiramato, se han asociado a pérdida de peso (Fujioka, 2015).

Respecto al tratamiento farmacológico de la obesidad *per se*, sólo la metformina ha sido aprobada por la FDA para el tratamiento del aumento de peso asociado al uso de psicofármacos, con un efecto similar al obtenido en pacientes no psiquiátricos. La metformina es relativamente bien tolerada, y además se vincula con reducción de múltiples otros factores de riesgo cardiovascular (Jarskog et al., 2013). Otros medicamentos utilizados en el tratamiento de la obesidad muestran desventajas considerables: el orlistat no parece mostrar ninguna efectividad en pacientes que toman psicofármacos; simpatomiméticos como la fentermina y dietilpropion podrían conducir a exacerbación de síntomas ansiosos y psicóticos, el uso de topiramato podría verse limitado ante el riesgo de acidosis metabólica, y el uso de lorcaserina, un agonista 5HT_{2C}, podría predisponer al desarrollo de síndrome serotoninérgico o síndrome neuroléptico maligno en combinación con otros psicofármacos (Chwastiak & Tek, 2014).

Finalmente, deben considerarse el riesgo de efectos adversos psiquiátricos causados por otros fármacos no primariamente psicoactivos, debido a la alta frecuencia de agregación de comorbilidades en los pacientes obesos. Este riesgo se exagera ante la polifarmacia para el tratamiento de múltiples comorbilidades, y en los casos de patología hepática o renal instalada (Holvey, Connolly, & Taylor, 2010). En particular, múltiples clases de fármacos usados en el tratamiento de la hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca, como los bloqueadores, clonidina, metildopa, tiazidas y digoxina, pueden predisponer, precipitar o perpetuar síntomas depresivos y ansiosos (Gupta & Chadda, 2016).

CONCLUSIONES

La obesidad, la depresión y su concurrencia representan problemas de salud pública en la actualidad, y se prevé que su envergadura y relevancia como tal incrementen sustancialmente en el futuro. Por lo tanto, es importante que el personal de atención en salud en todos los niveles posea nociones funcionales en el abordaje integral de la problemática obesidad-depresión. En este sentido, es esencial la promoción de la salud mental, y el involucramiento de los profesionales en esta área en el equipo de trabajo multidisciplinario para el cuidado del paciente obeso.

Resulta particularmente útil recordar que la coexistencia de la depresión y obesidad es un problema unitario y no dos situaciones concurrentes no relacionadas. Por ende, el abordaje integral de ambos elementos ofrece efectos beneficiosos uno sobre el otro, mientras que un abordaje fragmentado a menudo resultará infructuoso. La personalización y el enfoque global del plan terapéutico toma importancia fundamental en estas poblaciones, pues tanto los pacientes con obesidad como aquellos con depresión son especialmente susceptibles a sentimientos de frustración con respecto a su evolución terapéutica. En efecto, el abordaje del paciente con la concurrencia de estas enfermedades es complejo y exige su comprensión holística como ser biopsicosocial.

Cómo citar este capítulo

APA

Chávez-Castillo, M., y Sánchez, M.E. (2018). Depresión y obesidad: Una relación bidireccional. En Bermúdez- Pirela, V., y Herazo-Beltrán, Y (Ed.), *Aspectos básicos en obesidad* (pp.71-95). Barranquilla, Colombia: Ediciones Universidad Simón Bolívar.

VANCOUVER

Chávez-Castillo M, Sánchez ME. En: Bermúdez- Pirela, V, Herazo-Beltrán, Y. Depresión y obesidad: Una relación bidireccional. (Editores.), *Aspectos básicos en obesidad*. Barranquilla: Ediciones Universidad Simón Bolívar; 2018. Pp.71-95.

REFERENCIAS

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.)*. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.

-
- Bacchini, D., Licenziati, M. R., Garrasi, A., Corciulo, N., Driul, D., Tanas, R., ... Valerio, G. (2015). Bullying and Victimization in Overweight and Obese Outpatient Children and Adolescents: An Italian Multicentric Study. *PLOS ONE*, *10*(11), e0142715. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0142715>
- Boucher, J., Kleinridders, A., & Kahn, C. R. (2014). Insulin Receptor Signaling in Normal and Insulin-Resistant States. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*, *6*(1), a009191-a009191. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a009191>
- Bouzinova, E. V., Norregaard, R., Boedtkjer, D. M. B., Razgovorova, I. A., Moeller, A. M. J., Kudryavtseva, O., ... Matchkov, V. V. (2014). Association Between Endothelial Dysfunction and Depression-Like Symptoms in Chronic Mild Stress Model of Depression: *Psychosomatic Medicine*, *76*(4), 268-276. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000062>
- Briley, M., & Lépine. (2011). The increasing burden of depression. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, *3*. <https://doi.org/10.2147/NDT.S19617>
- Brown, J., & Wimpenny, P. (2011). Developing a holistic approach to obesity management: Holistic obesity care. *International Journal of Nursing Practice*, *17*(1), 9-18. <https://doi.org/10.1111/j.1440-172X.2010.01899.x>
- Campos, R. N., Campos, J. A. de O., & Sanches, M. (2010). A evolução histórica dos conceitos de transtorno de humor e transtorno de personalidade: problemas no diagnóstico diferencial. *Archives of Clinical Psychiatry (São Paulo)*, *37*(4), 162-166. <https://doi.org/10.1590/S0101-60832010000400004>
- Caraci, F., Leggio, G. M., Salomone, S., & Drago, F. (2017). New drugs in psychiatry: focus on new pharmacological targets. *F1000Research*, *6*, 397. <https://doi.org/10.12688/f1000research.10233.1>
- Castelnuovo, G., Pietrabissa, G., Manzoni, G. M., Cattivelli, R., Rossi, A., Novelli, M., ... Molinari, E. (2017). Cognitive behavioral therapy to aid weight loss in obese patients: current perspectives. *Psychology Research and Behavior Management*, *10*, 165-173. <https://doi.org/10.2147/PRBM.S113278>
- Chwastiak, L., & Tek, C. (2014). Management of obesity in the psychiatrist's office. *World Psychiatry*, *13*(2), 193-195. <https://doi.org/10.1002/>

wps.20138

- Colquhoun, D. M., Bunker, S. J., Clarke, D. M., Glozier, N., Hare, D. L., Hickie, I. B., ... Branagan, M. G. (2013). Screening, referral and treatment for depression in patients with coronary heart disease. *The Medical Journal of Australia*, *198*(9), 483-484.
- Czarny, P., Wigner, P., Galecki, P., & Sliwinski, T. (2018). The interplay between inflammation, oxidative stress, DNA damage, DNA repair and mitochondrial dysfunction in depression. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, *80*(Pt C), 309-321. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2017.06.036>
- Dean, J., & Keshavan, M. (2017). The neurobiology of depression: An integrated view. *Asian Journal of Psychiatry*, *27*, 101-111. <https://doi.org/10.1016/j.ajp.2017.01.025>
- Dimitriadis, D., Mamplekou, E., Dimitriadis, P., Komessidou, V., Dimitriadis, G., & Papageorgiou, C. (2016). The Association between Obesity and Symptoms of Psychopathology and its Relationship with Sedentary Behavior and Mediterranean Diet. *The Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences*, *53*(3), 17-24.
- Faulconbridge, L. F., Wadden, T. A., Berkowitz, R. I., Pulcini, M. E., & Treadwell, T. (2011). Treatment of Comorbid Obesity and Major Depressive Disorder: A Prospective Pilot Study for their Combined Treatment. *Journal of Obesity*, *2011*, 1-5. <https://doi.org/10.1155/2011/870385>
- Flint, S., & Lozano-Sufrategui, L. (2017). Vital Links Between Obesity and Psychopathology: The Impact of Stigma. *Primary Prevention Insights*, *7*(0). <https://doi.org/10.1177/1179174817700631>
- Foley, D. L., & Morley, K. I. (2011). Systematic Review of Early Cardiometabolic Outcomes of the First Treated Episode of Psychosis. *Archives of General Psychiatry*, *68*(6), 609. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.2>
- Fujioka, K. (2015). Current and emerging medications for overweight or obesity in people with comorbidities. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, *17*(11), 1021-1032. <https://doi.org/10.1111/dom.12502>
- Gallo, J. J., Hwang, S., Joo, J. H., Bogner, H. R., Morales, K. H., Bruce, M. L., & Reynolds, C. F. (2016). Multimorbidity, Depression, and Mortality in Primary Care: Randomized Clinical Trial of an Evidence-Based

- Depression Care Management Program on Mortality Risk. *Journal of General Internal Medicine*, 31(4), 380-386. <https://doi.org/10.1007/s11606-015-3524-y>
- Geer, E. B., Islam, J., & Buettner, C. (2014). Mechanisms of Glucocorticoid-Induced Insulin Resistance. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 43(1), 75-102. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2013.10.005>
- Gold, P. W., Machado-Vieira, R., & Pavlatou, M. G. (2015). Clinical and Biochemical Manifestations of Depression: Relation to the Neurobiology of Stress [Research article]. <https://doi.org/10.1155/2015/581976>
- Greenberg, P. E., Fournier, A.-A., Sisitsky, T., Pike, C. T., & Kessler, R. C. (2015). The Economic Burden of Adults With Major Depressive Disorder in the United States (2005 and 2010). *The Journal of Clinical Psychiatry*, 155-162. <https://doi.org/10.4088/JCP.14m09298>
- Gupta, A., & Chadda, R. K. (2016). Adverse psychiatric effects of non-psychotropic medications. *BJPsyb Advances*, 22(5), 325-334. <https://doi.org/10.1192/apt.bp.115.015735>
- Hare, D. L., Toukhsati, S. R., Johansson, P., & Jaarsma, T. (2014). Depression and cardiovascular disease: a clinical review. *European Heart Journal*, 35(21), 1365-1372. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh462>
- Harriger, J. A., & Thompson, J. K. (2012). Psychological consequences of obesity: Weight bias and body image in overweight and obese youth. *International Review of Psychiatry*, 24(3), 247-253. <https://doi.org/10.3109/09540261.2012.678817>
- Hasnain, M., & Vieweg, W. V. R. (2013). Weight Considerations in Psychotropic Drug Prescribing and Switching. *Postgraduate Medicine*, 125(5), 117-129. <https://doi.org/10.3810/pgm.2013.09.2706>
- Holvey, C., Connolly, A., & Taylor, D. (2010). Psychiatric side effects of non-psychiatric drugs. *British Journal of Hospital Medicine*, 71(8), 432-436. <https://doi.org/10.12968/hmed.2010.71.8.77664>
- Hosang, G. M., Shiles, C., Tansey, K. E., McGuffin, P., & Uher, R. (2014). Interaction between stress and the BDNFVal66Met polymorphism in depression: a systematic review and meta-analysis. *BMC Medicine*, 12(1). <https://doi.org/10.1186/1741-7015-12-7>
- Isasi, C. R., Parrinello, C. M., Jung, M. M., Carnethon, M. R., Birnbaum-

-
- Weitzman, O., Espinoza, R. A., ... Gallo, L. C. (2015). Psychosocial stress is associated with obesity and diet quality in Hispanic/Latino adults. *Annals of Epidemiology*, 25(2), 84-89. <https://doi.org/10.1016/j.annepidem.2014.11.002>
- Jantaratnotai, N., Mosikanon, K., Lee, Y., & McIntyre, R. S. (2017). The interface of depression and obesity. *Obesity Research & Clinical Practice*, 11(1), 1-10. <https://doi.org/10.1016/j.orcp.2016.07.003>
- Jarskog, L. F., Hamer, R. M., Catellier, D. J., Stewart, D. D., LaVange, L., Ray, N., ... for the METS Investigators. (2013). Metformin for Weight Loss and Metabolic Control in Overweight Outpatients With Schizophrenia and Schizoaffective Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 170(9), 1032-1040. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2013.12010127>
- Katon, W. J. (2011). Epidemiology and treatment of depression in patients with chronic medical illness. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 13(1), 7-23.
- Khan, M., Asghar, S., Mukhtar, Z., & Niaz, S. (2016). Biopsychosocial model of prevention of depression. *European Psychiatry*, 33, S177. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2016.01.300>
- Khosravi, M., Sotoudeh, G., Majdzadeh, R., Nejati, S., Darabi, S., Raisi, F., ... Sorayani, M. (2015). Healthy and Unhealthy Dietary Patterns Are Related to Depression: A Case-Control Study. *Psychiatry Investigation*, 12(4), 434-442. <https://doi.org/10.4306/pi.2015.12.4.434>
- Khreidieh, D., Itani, L., El Kassas, G., El Masri, D., Calugi, S., Grave, R. D., & El Ghoch, M. (2017). Long-term Lifestyle-modification Programs for Overweight and Obesity Management in the Arab States: Systematic Review and Meta-analysis. *Current Diabetes Reviews*, 13. <https://doi.org/10.2174/1573399813666170619085756>
- Kivimaki, M., Batty, G. D., Singh-Manoux, A., Nabi, H., Sabia, S., Tabak, A. G., ... Jokela, M. (2009). Association between common mental disorder and obesity over the adult life course. *The British Journal of Psychiatry*, 195(2), 149-155. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.108.057299>
- Lang, U. E., & Borgwardt, S. (2013). Molecular Mechanisms of Depression: Perspectives on New Treatment Strategies. *Cellular Physiology and Biochemistry*, 31(6), 761-777. <https://doi.org/10.1159/000350094>
- Lin, S. Y., & Stevens, M. B. (2014). The Symptom Cluster-Based Approach to

- Individualize Patient-Centered Treatment for Major Depression. *The Journal of the American Board of Family Medicine*, 27(1), 151-159. <https://doi.org/10.3122/jabfm.2014.01.130145>
- Lluis Font, J. M. (2002). Personalidad: Esbozo de una teoría integradora. *Psicothema*, 14(4), 693-701.
- Lo Coco, G., Salerno, L., Bruno, V., Caltabiano, M. L., & Ricciardelli, L. A. (2014). Binge eating partially mediates the relationship between body image dissatisfaction and psychological distress in obese treatment seeking individuals. *Eating Behaviors*, 15(1), 45-48. <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2013.10.006>
- Mannan, M., Mamun, A., Doi, S., & Clavarino, A. (2016). Prospective Associations between Depression and Obesity for Adolescent Males and Females- A Systematic Review and Meta-Analysis of Longitudinal Studies. *PloS One*, 11(6), e0157240. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0157240>
- Markowitz, S., Friedman, M. A., & Arent, S. M. (2008). Understanding the Relation Between Obesity and Depression: Causal Mechanisms and Implications for Treatment. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 15(1), 1-20. <https://doi.org/10.1111/j.1468-2850.2008.00106.x>
- Marseglia, L., Manti, S., D'Angelo, G., Nicotera, A., Parisi, E., Di Rosa, G., ... Arrigo, T. (2014). Oxidative Stress in Obesity: A Critical Component in Human Diseases. *International Journal of Molecular Sciences*, 16(1), 378-400. <https://doi.org/10.3390/ijms16010378>
- Miller, A. H., & Raison, C. L. (2015). The role of inflammation in depression: from evolutionary imperative to modern treatment target. *Nature Reviews Immunology*, 16(1), 22-34. <https://doi.org/10.1038/nri.2015.5>
- Paans, N. P. G., Bot, M., Gibson-Smith, D., Spinhoven, P., Brouwer, I. A., Visser, M., & Penninx, B. W. J. H. (2017). Which biopsychosocial variables contribute to more weight gain in depressed persons? *Psychiatry Research*, 254, 96-103. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2017.04.044>
- Pinna, F., Sardu, C., Orrù, W., Velluzzi, F., Loviselli, A., Contu, P., & Carpiniello, B. (2016). Psychopathology, psychosocial factors and obesity. *Rivista di Psichiatria*, (2016Gennaio-Febbraio). <https://doi.org/10.1708/2168.23450>

-
- Puhl, R. M., & Heuer, C. A. (2010). Obesity Stigma: Important Considerations for Public Health. *American Journal of Public Health, 100*(6), 1019-1028. <https://doi.org/10.2105/AJPH.2009.159491>
- Quintero, J., Alcántara, M. P., Banzo-Arguis, C., de Velasco Soriano, R., Barbudo, E., Silveria, B., ... Servicio de Endocrinología. Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España. (2016). Psicopatología en el paciente con obesidad. *Salud Mental, 39*(3), 123-130. <https://doi.org/10.17711/SM.0185-3325.2016.010>
- Rajan, T., & Menon, V. (2017). Psychiatric disorders and obesity: A review of association studies. *Journal of Postgraduate Medicine, 63*(3), 182. https://doi.org/10.4103/jpgm.JPGM_712_16
- Rankin, J., Matthews, L., Cobley, S., Han, A., Sanders, R., Wiltshire, H. D., & Baker, J. S. (2016). Psychological consequences of childhood obesity: psychiatric comorbidity and prevention. *Adolescent Health, Medicine and Therapeutics, Volume 7*, 125-146. <https://doi.org/10.2147/AHMT.S101631>
- Regier, D. A., Kuhl, E. A., & Kupfer, D. J. (2013). The DSM-5: Classification and criteria changes. *World Psychiatry, 12*(2), 92-98. <https://doi.org/10.1002/wps.20050>
- Ruiz, T.P., Escudero, C. J., Pineda, A.W., Bahamón, M.M., Trejos, H.A., Reyes, R.L.,... Uribe A.I. (2017). Estudios actuales en psicología. Perspectivas en clínica y salud. Barranquilla, Colombia: Ediciones Universidad Simón Bolívar.
- Salaverry, O. (2012). La Piedra De La Locura: Inicios Históricos De La Salud Mental. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública, 29*(1), 143-148.
- Scott, K. M., Bruffaerts, R., Simon, G. E., Alonso, J., Angermeyer, M., de Girolamo, G., ... Von Korff, M. (2008). Obesity and mental disorders in the general population: results from the world mental health surveys. *International Journal of Obesity, 32*(1), 192-200. <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0803701>
- Singh, M. (2014). Mood, food, and obesity. *Frontiers in Psychology, 5*. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2014.00925>
- Slopen, N., Kubzansky, L. D., & Koenen, K. C. (2013). Internalizing and externalizing behaviors predict elevated inflammatory markers in

- childhood. *Psychoneuroendocrinology*, 38(12), 2854-2862. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2013.07.012>
- Torres-Platas, S. G., Cruceanu, C., Chen, G. G., Turecki, G., & Mechawar, N. (2014). Evidence for increased microglial priming and macrophage recruitment in the dorsal anterior cingulate white matter of depressed suicides. *Brain, Behavior, and Immunity*, 42, 50-59. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2014.05.007>
- Vincenzi, B., Greene, C. M., Ulloa, M., Parnarouskis, L., Jackson, J. W., & Henderson, D. C. (2016). Lithium or Valproate Adjunctive Therapy to Second-generation Antipsychotics and Metabolic Variables in Patients With Schizophrenia or Schizoaffective Disorder: *Journal of Psychiatric Practice*, 22(3), 175-182. <https://doi.org/10.1097/PRA.000000000000149>
- Wigman, J. T. W., van Nierop, M., Vollebergh, W. A. M., Lieb, R., Beesdo-Baum, K., Wittchen, H.-U., & van Os, J. (2012). Evidence That Psychotic Symptoms Are Prevalent in Disorders of Anxiety and Depression, Impacting on Illness Onset, Risk, and Severity--Implications for Diagnosis and Ultra-High Risk Research. *Schizophrenia Bulletin*, 38(2), 247-257. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbr196>
- Winkler, P., Horá ek, J., Weissová, A., Šustr, M., & Brunovský, M. (2015). Physical Comorbidities in Depression Co-Occurring with Anxiety: A Cross Sectional Study in the Czech Primary Care System. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 12(12), 15728-15738. <https://doi.org/10.3390/ijerph121215015>
- Wittenborn, A. K., Rahmandad, H., Rick, J., & Hosseinichimeh, N. (2016). Depression as a systemic syndrome: mapping the feedback loops of major depressive disorder. *Psychological Medicine*, 46(03), 551-562. <https://doi.org/10.1017/S0033291715002044>
- Xu, Q., Anderson, D., & Lurie-Beck, J. (2011). The relationship between abdominal obesity and depression in the general population: A systematic review and meta-analysis. *Obesity Research & Clinical Practice*, 5(4), e267-e278. <https://doi.org/10.1016/j.orcp.2011.04.007>
- Zeeshan, H., Lee, G., Kim, H.-R., & Chae, H.-J. (2016). Endoplasmic Reticulum Stress and Associated ROS. *International Journal of Molecular Sciences*, 17(3), 327. <https://doi.org/10.3390/ijms17030327>

La obesidad es una enfermedad crónica caracterizada por un aumento de la grasa corporal expresada como una expansión del volumen del tejido adiposo por encima de los niveles considerados normales para la edad, sexo y etnicidad. Con frecuencia, la acumulación de grasa en las personas con obesidad ocurre de forma ectópica en órganos como el músculo y el hígado, lugares donde es capaz de producir alteraciones metabólicas como la resistencia a la insulina.

La Organización Mundial de la Salud, ha catalogado a la obesidad como un problema de salud pública en el ámbito mundial, que ha alcanzado proporciones epidémicas, reconociéndola como la enfermedad metabólica más frecuente en el ser humano. De hecho, su prevalencia se ha triplicado desde 1975 al 2016, de forma que para este último año había más de 1900 millones de personas con sobrepeso y más de 650 millones eran portadores de esta enfermedad.

Aunque anteriormente se consideraba un problema de países de altos ingresos, en la actualidad, la obesidad también es muy frecuente en muchos países de ingresos bajos y medianos. Esto ha llevado a que la OMS, diseñara la estrategia mundial para la prevención y control de las enfermedades no transmisibles, que constituye un mapa para el establecimiento de iniciativas de vigilancia, prevención y tratamiento de enfermedades como la obesidad, pero que a pesar de su claridad, no ha recibido la atención suficiente por parte de los gobiernos y la colectividad en general con el propósito de lograr un alto impacto en la prevención de la obesidad.