

Psicopatología en el paciente con obesidad

Javier Quintero,^{1,2} Miriam P. Félix Alcántara,¹ Cristina Banzo-Arguis,¹ Raquel Martínez de Velasco Soriano,¹ Eduardo Barbudo,^{2,3} Belen Silveria,⁴ Josefa Pérez-Templado Ladrón de Guevara²

Artículo original

ABSTRACT

Introduction

In the past two decades the traditional definition of obesity has been challenged because it emphasizes the centrality of adipose tissue (a less inert and more interconnected tissue than previously thought), and it preserves the 19th century model that reduces the problem into simple imbalance between energetic incomes and expenditures vaguely modulated by psychosocial and neuroendocrine factors considered as mere adjuvants.

Objective

To relate psychopathology and obesity prioritizing the emotional-behavioral origin of adiposity, and start the breakdown of the general obesity group into emotional and behavioral profiles that warrant differential treatments.

Method

Descriptive data of 180 patients treated in the Overweight and Obesity Program of Infanta Leonor University Hospital (Madrid, Spain); a semi-structured interview and psychometric tests were performed. Association tests between affective (anxiety and depression) and Body Mass Index (BMI) variables are shown.

Results

Most patients showed high scores in psychopathology; 80.9% had major depressive symptomatology, 56.39% had high anxiety-trait, 48.26% had high anxiety-state, 24.4% met criteria for binge eating disorder and 11.9% of bulimia nervosa; 17.3% had criteria for post-traumatic stress disorder.

Discussion and conclusion

Our results support the association between obesity and psychopathology.

Key words: Obesity, binge eating disorder, depression, anxiety, post-traumatic stress disorder.

RESUMEN

Introducción

En las dos últimas décadas se han multiplicado las publicaciones científicas que cuestionan la definición médica tradicional de la obesidad por haberse centrado en el tejido adiposo (menos inerte y más interconectado con los demás tejidos de lo que se pensaba), y en un modelo patogénico heredado del siglo XIX que reducía el problema a un mero desequilibrio entre la incorporación y el gasto de energía, todo ello vagamente modulado por factores que se analizaban como variables secundarias: psicosociales y neuroendocrinas.

Objetivo

Relacionar la psicopatología y la obesidad, dando prioridad a los puntos de vista emocional y de comportamiento como focos para descomponer al grupo de obesos en perfiles emocional-conductuales que requerirían tratamientos diferenciales.

Método

Se presentan datos descriptivos de los 180 primeros pacientes incluidos del programa de Estudio de los Aspectos Emocionales del Sobrepeso y la Obesidad del Hospital Universitario Infanta Leonor en Madrid; se realizó una entrevista semi-estructurada y una batería de test psicométricos; se presentan datos descriptivos y un análisis de asociación entre Índice de Masa Corporal (IMC) y ansiedad o depresión.

Resultados

La mayoría de los pacientes tienen alta puntuación en psicopatología; el 80.9% tenía sintomatología depresiva importante, el 56.39% tenía elevada ansiedad-rasgo, el 48.26% tenía elevada ansiedad-estado, el 24.4% cumplía criterios de trastorno por atracones y el 11.9% de bulimia nerviosa (BN); un 17.3% tenía criterios de trastorno por estrés postraumático.

Discusión y conclusión

Nuestros resultados apoyan la asociación esencial entre obesidad y psicopatología.

Palabras clave: Obesidad, trastorno por atracones, depresión, ansiedad, trastorno por estrés postraumático.

¹ Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España.

² Fundación Psiformación, Madrid, España.

³ Servicio de Psiquiatría. Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España.

⁴ Servicio de Endocrinología. Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España.

Correspondencia: Javier Quintero. Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Infanta Leonor. Avenida Gran Vía del Este, 80. 28031. Madrid, España. E-mail: fjquintero@salud.madrid.org

Recibido primera versión: 24 de marzo de 2016. Segunda versión: 8 de abril de 2016. Aceptado: 6 de mayo de 2016.

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en 2001 empezó a utilizar el término "epidemia" para referirse al rápido incremento en las prevalencias de obesidad en casi todos los países del mundo desde los años 1980. En 2014¹ el 39% de las personas con 18 o más años tenía sobrepeso y el 13% tenía obesidad. Las proyecciones son alarmantes: se prevé que en 2030 la prevalencia de sobrepeso y de obesidad mundiales sean de 89% y 48%, respectivamente.²

La obesidad es un factor causal de enfermedades somáticas (síndrome metabólico, enfermedad cardiovascular, cáncer, daño hepático, trastornos endocrinológicos y en la fertilidad, enfermedades respiratorias, artropatías, etc.), merma la calidad de vida, incrementa la mortalidad en países que habían alcanzado su tope de salubridad y tiene un creciente coste económico: la obesidad ocupa el 10% del gasto sanitario global.³⁻⁵ Además se asocia con trastornos psiquiátricos frecuentes (depresión, ansiedad, trastornos de la conducta alimentaria, etc.),⁶⁻⁸ es causa de complicaciones psicosociales (baja autoestima, acoso escolar, estigmatización social), y tal vez sea un marcador de rasgo de otras condiciones psicopatológicas primarias (trastorno por déficit de atención e hiperactividad, trastorno bipolar).^{1,9-12}

Aspectos emocionales en el paciente con obesidad

La obesidad se considera una enfermedad con tres supuestos: a) aunque se le conocen etiologías variadas que combinan grados de disposición genética con grados de factor ambiental o conductual, su definición descansa solamente en la acumulación excesiva de tejido adiposo; b) la patogenia se explica con un modelo termodinámico que contempla la acumulación de grasa como función lineal de la diferencia simple entre ingresos y gastos energéticos; c) hay enfermedad porque la probabilidad de morir o de padecer algunas enfermedades somáticas frecuentes en las sociedades industrializadas (p. ej. diabetes) varía en función del exceso de adiposidad, sin considerar otros riesgos como las psicopatologías que suelen preceder, acompañar y suceder a la adiposidad. Los factores psicosociales no forman parte del núcleo teórico que fundamenta la terapia endocrinológica estándar, aparentemente lógica pero carente de pruebas empíricas de efectividad a largo plazo tras décadas de aplicación: dieta, ejercicio, consejos sobre hábitos saludables y campañas preventivas.¹³⁻¹⁶

Sabemos que los factores psicosociales son esenciales en la obesidad pero no podemos afirmar que haya intervenciones de tipo psicoterapéutico ni psicofarmacológico de eficacia probada,¹⁷ aunque se admite con unanimidad que las intervenciones psicosociales ayudan a motivar hacia el cambio y a mantener la adherencia a nuevos hábitos saludables.

No existe una psicopatología específica del paciente con obesidad¹⁸ pero sabemos que ciertos factores psicológicos (motivación y resistencia ante el cambio, impulsividad, funciones ejecutivas, regulación emocional y tendencia adictiva) podrían ser patogénicos ya antes de aparecer la adiposidad.¹⁹ Con ello se podrían definir perfiles psicopatológicos que continuasen algunas tipologías de obeso ya conocidas, como las debidas a un proceso de estigmatización del individuo en una sociedad competitiva que perpetúa el descontrol en la ingesta,²⁰ las psicopatologías que preceden a la obesidad y los efectos adversos de psicofármacos.²¹⁻²³

La dimensión depresiva causa obesidad y los trastornos mentales operan de modo acumulativo en el riesgo de adiposidad.²⁴ Hay investigaciones longitudinales que prueban la asociación entre la depresión y la obesidad sin aclarar la dirección causal: en unas la depresión precede y predice a la obesidad,²⁵ y en otras ocurre al revés.^{26,27} Faith et al.²⁸ revisaron los estudios longitudinales que hasta 2011 relacionaban sobrepeso, obesidad y depresión: en el 80% la obesidad predisponía a la depresión y en el 53% la depresión se asociaba con la obesidad sin una dirección causal clara.^{28,29} Esta asociación parece ser mayor en mujeres que en hombres, sobre todo cuanto más baja es la posición social.³⁰⁻³³

Un estudio transversal de la Asociación Mundial de Psiquiatría en adultos de poblaciones generales de 13 países encontró en 2007 que, tras ajustar los resultados por edad, sexo y nivel educativo, la obesidad sólo se asociaba con significación estadística en dos categorías del DSM-IV de entre todas las incluidas en la entrevista CIDI 3.0: los trastornos depresivos y los trastornos de ansiedad, sobre todo en mujeres, y con más fuerza a mayores IMCs.⁷ De igual modo un estudio poblacional neozelandés de 2008 encontró que solamente los trastornos depresivos y de ansiedad (singularmente, el Trastorno de Estrés Post-Traumático) se asocian con la obesidad en las mujeres.³⁴ Un meta-análisis de estudios transversales en población general de 2010³⁵ concluye que hay asociación, más particularmente en las mujeres. Sin embargo, un estudio transversal en población norteamericana⁶ encuentra que la obesidad reduce un 25% la probabilidad de trastorno por uso de sustancias e incrementa un 25% la probabilidad de los trastornos de ansiedad y depresión a lo largo de la vida sin que el sexo afecte al riesgo. Un meta-análisis de estudios longitudinales hasta 2010³⁶ confirma que la obesidad aumenta el riesgo de depresión ulterior (OR = 1.55, 95% IC, 1.22-1.98, $p < .001$), sobre todo al considerar el trastorno categorial respecto a la dimensión depresiva; y que la depresión basal predice obesidad ulterior (OR = 1.58, 95% IC, 1.33-1.87, $p < .001$) pero no sobrepeso, sin que el sexo sea un factor relevante. El meta-análisis de estudios transversales de Xu et al.³⁷ estima que los adultos con obesidad abdominal comparados con controles no obesos tienen una

OR de 1.38 (95% IC, 1.22-1.57) de haber tenido depresión, riesgo mayor que el estimado por de Wit,³⁵ si bien ambos coinciden en que el ajuste por edad y por sexo no afecta el resultado. Pero la revisión sistemática de Atlantis en 2008³⁸ cuestiona la importancia de esa asociación y concluye que la obesidad predice ulterior depresión débilmente, y apenas nada fuera de los Estados Unidos.

Los datos epidemiológicos existentes no permiten extraer conclusiones firmes sobre la asociación entre depresión y obesidad pero hay estudios de intervención que prueban cómo la pérdida de peso excesivo disminuye los síntomas de la depresión³⁹ y que la depresión predice peor resultado en la terapia bariátrica.⁴⁰⁻⁴²

Se han postulado causas neurobiológicas comunes a la depresión y a la obesidad que involucran estados inflamatorios y alteraciones del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal,^{37,43,44} pero se ha señalado que hasta un 86% de la asociación entre depresión basal y obesidad ulterior es atribuible a los anti-depresivos.⁴⁵ La asociación entre constructos psicológicos y obesidad es una tarea clásica de la psicopatología y ofrece hipótesis sugerentes; por ejemplo, el papel causal del estigma^{32,38,46} o cómo el exceso de ingesta alivia estados emocionales.^{27,47}

Algunos alimentos sabrosos, o el hecho mismo de comer sin hambre, han sido evaluados como fenómenos adictivos comparables a las adicciones clásicas a sustancias (ej.: azúcar *vs.* cocaína) y a conductas (ej.: alimento *vs.* conductas de apuesta).⁴⁸ Hoy día se enfatiza el substrato neurobiológico característico de los comportamientos repetitivos orientados a la provisión de placer o de refuerzo inmediato, más que las propiedades químicas de las sustancias de abuso en sí:⁴⁹ esto ha permitido entender viejos trastornos de la motivación y de la repetición como formas de adicción que se asocian con cambios cerebrales análogos a los de personas adictas a sustancias clásicas.⁵⁰ El DSM-5 ha estrenado una sección de trastornos no relacionados con sustancias⁵¹ que define la adicción como un perfil de conductas⁵² en las que cabría la ingesta excesiva sin hambre. Sin embargo, el trastorno de atracón también se ha estrenado en el DSM-5⁵¹ ubicándose entre los trastornos de la conducta alimentaria.

Con este antecedente el objetivo del presente estudio es realizar un análisis exploratorio de la prevalencia de psicopatología en pacientes con obesidad en un contexto clínico no pre-quirúrgico, además de conocer las posibles asociaciones con depresión, ansiedad, estrés postraumático y trastornos de la conducta alimentaria.

MÉTODO

Se presenta un estudio observacional, transversal, exploratorio en 180 pacientes que asistían a consulta en el Programa para el Abordaje de los Aspectos Emocionales del Sobrepe-

so y la Obesidad del Hospital Universitario Infanta Leonor (HUIL) de Madrid. Los pacientes fueron reclutados entre enero de 2012 y diciembre de 2013, mediante un diseño muestral por conveniencia (no aleatorio).

Participantes

Los criterios de inclusión fueron estos: IMC ≥ 30 kg/m², edad ≥ 18 años, firmar un consentimiento informado de aceptación del Programa. Criterios de exclusión: no firmar el consentimiento y no tener capacidad de lectoescritura básica para leer, comprender y completar cuestionarios auto-aplicados.

Instrumentos

En la primera sesión se realiza una entrevista semi-estructurada en la que se recogen datos socioeconómicos, antecedentes médicos y psiquiátricos, hábitos de vida y de dieta, historia de su obesidad (intentos de perder peso, edad y causas del inicio del sobrepeso), y antecedentes familiares; también se recoge una batería de escalas psicopatológicas y un análisis de sangre.

Estas son las escalas utilizadas para el presente estudio: a) Inventario de Depresión de Beck-II (Beck Depression Inventory, BDI-II) que ofrece puntuación escalar continua categorizable con puntos de corte estandarizados en población española, óptimos en sensibilidad y especificidad para definir trastorno (≥ 21) y órdenes de severidad.^{53,54} b) Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo (State-Trait Anxiety Inventory, STAI) estandarizado en población española no clínica por TEA Ediciones (1982) con suficiente fiabilidad y validez.⁵⁵ Medida escalar continua categorizada como trastorno si la puntuación baremada del paciente se sitúa por encima del percentil 75. c) Test de Investigación de Bulimia de Edimburgo (Bulimic Investigatory Test of Edimburg, BITE), con elevada especificidad ($> 99\%$) en sendas escalas de Síntomas y de Gravedad en población general, si bien hay sensibilidad baja al usarla en muestras clínicas.⁵⁶ d) Cuestionario de Experiencias Traumáticas (Traumatic experiences Questionnaire, TQ) de uso en la práctica clínica y la investigación, validado en población española con buenas propiedades psicométricas.⁵⁷

Procedimiento

El reclutamiento de los pacientes se realizó mediante el programa interdisciplinario (endocrinología, nutrición y psiquiatría) para la atención de la obesidad del HUIL.

En la primera visita con el servicio de psiquiatría se le solicita al paciente su consentimiento para realizar la entrevista semi-estructurada y la aplicación de una batería de escalas clínicas auto-aplicables, enfatizando que no es una consulta para indicar, ni contraindicar procedimientos.

Cuadro 1. Características sociodemográficas ($n = 180$)

	Media o Freq	DE o %
Edad	41.93	12.09
Género		
Masculino	50.00	28.00
Femenino	130.00	72.00
Estado civil		
Pareja actual	111.00	61.50
Viudo/a	5.00	3.10
Sin pareja, parejas previas	37.00	20.50
Sin historia de pareja	27.00	14.90
Situación laboral		
Activo estable	69.00	38.30
Activo inestable	23.00	13.00
Inactivo	52.00	29.00
Jubilado, pensionados	36.00	19.80
Nivel educativo		
Sin estudios primarios	50.00	27.60
Estudios primarios	34.00	18.80
Estudios secundarios	67.00	37.50
Estudios universitarios	27.00	15.00
Postgrado	2.00	1.30

tos de cirugía bariátrica, con el fin de eliminar sesgos en la obtención de información. A partir de la segunda consulta se establece con el paciente un esquema personalizado de tratamiento.

Consideraciones éticas

El programa cuenta con la supervisión y aprobación del Comité Ético para la Investigación y Ensayos Clínicos del Hospital Universitario Gregorio Marañón con dictamen favorable nº. 237/12.

Cuadro 3. Comorbilidad psiquiátrica ($n = 180$)

	Freq	%
Antecedentes de trastornos psiquiátricos referidos		
Trastorno por uso de sustancias	8	4.60
Trastorno adaptativo	44	24.20
Trastorno por ansiedad	59	32.70
Depresión	61	34.00
Trastornos alimentarios (BN)	23	12.50
Trastorno por control de impulsos	12	6.50
Trastorno de personalidad	25	13.90
Trastorno por uso de sustancias	8	4.60
Psicopatología actual		
Síntomatología depresiva	146	80.90
Ansiedad rasgo	102	56.39
Ansiedad estado	87	48.26
Trastorno por atracones	44	24.40
Bulimia nerviosa	21	11.90
Trastorno por estrés postraumático	31	17.30

Cuadro 2. IMC y otras frecuencias ($n = 180$)

	Media o Freq	DE o %
Índice de Masa Corporal (IMC)	42.156	7.35
Rango IMC	30–60.9	
Inicio primera ganancia de peso		
Neonato	7.00	3.70
Menos de 5 años	15.00	8.60
De 6 a 12 años	38.00	21.00
De 12 a 18 años	41.00	22.80
De 19 a 25 años	46.00	25.30
Mayor de 26 años	33.00	18.50
Intentos de perder peso		
Ninguno	6.00	3.60
De 0 a 2	24.00	13.10
De 3 a 5	21.00	11.90
Más de 5	28.00	15.50
Continuo estado de dieta	101.00	56.00

Análisis de datos

Se presentan datos descriptivos de las variables de interés: para las variables categóricas se utilizaron frecuencias y porcentajes; para las variables de escala se utilizan medias y desviaciones típicas (DT). Para estimar la asociación entre depresión, ansiedad-rasgo, ansiedad-estado e IMC se utilizó la correlación de Pearson con un nivel de significancia establecido en $p < 0.5$. El procesamiento de los datos se realizó con el paquete estadístico SPSS 20.

RESULTADOS

La edad media es de 42 años (DT 12.48; mínimo = 18, máximo = 77). El 72% de los pacientes son mujeres. El 61.5% está casado/a o tiene pareja estable. El 27.6% no tiene estudios

Cuadro 4. Distribución del consumo de alcohol género ($n = 180$)

Nivel de consumo de alcohol	Hombres		Mujeres	
	Freq	%	Freq	%
Actual				
No consumo	60	33.3	129	71.9
Riesgo bajo	98	54.5	34	18.8
Riesgo medio	11	6.0	8	4.2
Riesgo alto	11	6.0	9	5.2
Pasado				
No consumo	86	48.0	121	67.4
Riesgo bajo	43	24.0	34	18.6
Riesgo medio	22	12.0	8	4.7
Riesgo alto	29	16.0	17	9.3

Parámetros NIAAA en función de edad y género; así como si el consumo es Esporádico o Habitual. "Nivel de consumo de riesgo medio": patrón de consumo que aumenta el riesgo de sufrir consecuencias perjudiciales. "Nivel de consumo de riesgo alto": patrón de consumo que ya tiene consecuencias perjudiciales para la salud (58).

Cuadro 5. Correlación de Pearson entre sintomatología depresiva ansiosa, IMC ($n = 180$)

	IMC	Ansiedad	
		Estado (STAI)	Rasgo (STAI)
Síntomas depresivos (BDI)	-.031	.634**	.716**
Sig. bilateral	.695	.000	.000
Ansiedad rasgo (STAI)	.025	.730**	-
Sig. bilateral	.748	.000	-
Ansiedad estado (STAI)	-.041	-	-
Sig. bilateral	.598	-	-

** $p < .001$.

básicos concluidos. Sólo el 46.3% de los pacientes está activo y ejerce trabajo (cuadro 1).

La media muestral del IMC es 42.15 Kg/m² (DT 7.357; mínimo = 30, máximo = 60.9). El 33.3% de la muestra comenzó a tener obesidad desde la infancia, el 22.8% a partir de la adolescencia y el 43.9% restante ya en la edad adulta. El 96.4% de los pacientes ha realizado intentos previos de perder peso: el 15.5% lo ha intentado más de cinco veces y el 56% afirma vivir en un continuo estado de dieta (cuadro 2).

Antecedentes psicopatológicos en la muestra: el 32.7% tiene o ha tenido algún trastorno de ansiedad, el 34% tiene o ha tenido algún episodio depresivo mayor, el 24.2% un trastorno adaptativo, el 12.5% un trastorno de la conducta alimentaria de tipo bulimia nerviosa, el 6.5% algún trastorno de control de impulsos, el 13.9% algún trastorno de personalidad, y sólo un 4.6% de la muestra tiene historia de consumo de sustancias de abuso (cuadro 3).

Según el test BDI-II, un 80.9% de la muestra presenta sintomatología depresiva (puntuación ≥ 13); en el 37% de los casos ésta es leve (BDI = 14 a 19), en el 35.8% es moderada (BDI = 20 a 28) y en el 8.1% es severa (BDI ≥ 29).

Según el test STAI un 56.39% de la muestra tendría trastorno de ansiedad-rasgo (\geq percentil 75) y un 48.26% tendría trastorno de ansiedad-estado (\geq percentil 75).

Se analizó la correlación no condicionada entre IMC y sintomatologías depresiva y ansiosa (cuadro 4). El estadístico de Pearson tiene significación estadística al correlacionar las sintomatologías depresiva (puntuación de BDI-II) y ansiosa (puntuación baremada de STAI rasgo y estado).

Según la entrevista semi-estructurada, el 24.4% de la muestra cumplía criterios (DSM-IV-TR) de trastorno por atracones, el 11.9% cumplía criterios de bulimia nerviosa y un 17.3% cumplía criterios de TEPT (cuadro 3). Con el cuestionario TQ declara haber sido objeto de maltrato físico y de abusos sexuales el 12.2% y el 4.8% de la muestra, respectivamente.

Según la entrevista, un 12% de los hombres y un 9.4% de las mujeres de la muestra declara un consumo actual de alcohol en los rangos medio y alto del riesgo.⁵⁸ Si se refieren

al consumo en el pasado, un 28% de hombres y un 15% de mujeres se sitúan en niveles de consumo con riesgo medio o alto (cuadro 5).

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

La depresión es el trastorno con más pruebas de asociación a la obesidad^{46,59,60} y su destacada presencia en nuestra muestra era esperable: el 80.9% tiene sintomatología depresiva de consideración clínica y un 34% tiene historia previa de diagnóstico de depresión. Sin embargo, no se observa una asociación estadísticamente significativa entre el grado de obesidad (IMC) y el grado de sintomatología depresiva (puntuación del BDI) o ansiosa (puntuación de STAI).

La mayoría de los estudios se refieren a la depresión sin especificar cuándo se opera con una variable escalar extraída de listas de síntomas equivalentes (la puntuación del BDI, por ejemplo), o cuándo se opera con categorías clínicas fiables (los criterios de igual jerarquía del DSM-IV), o con categorías clínicas válidas (la psicopatología descriptiva clásica que jerarquiza los síntomas), o con categorías de investigación (los puntos de corte del BDI). En el campo de la obesidad es una rareza encontrar especificaciones del subtipo de depresión ineludibles para el psiquiatra clínico: atípica, melancólica, de edad temprana o tardía, monopolar o bipolar, etcétera.³⁷ No obstante, cierta laxitud en el diagnóstico de depresión ha sido defendida por quienes proponen un "síndrome metabólico-anímico" con características propias de los obesos.⁶¹ La vacuidad fenomenológica (como la del DSM-IV) y la necesidad investigadora de reducir los hechos a dimensiones escalares de fácil operación y medida (como la puntuación del BDI) podrían compensarse con metodologías estandarizadas replicables, aplicadas al muestreo y a la elección de los instrumentos de medida y de las técnicas de análisis estadístico que mejor integren las variables mediadoras y de confusión que son habituales en los estudios de comorbilidad somato-psíquica: edad, sexo, posición social, etc.

La desproporción entre mujeres y varones es habitual en la clínica bariátrica y no refleja la distribución real de la obesidad en la población general (en España la obesidad es más frecuente en los varones que en las mujeres, pero en las consultas ellos rara vez superan el tercio).

Casi la mitad de nuestra muestra tiene síntomas disfuncionales relacionados con la ansiedad, entendido como una puntuación en STAI por encima del percentil 75: un 56.39% de ansiedad-rasgo y un 48.26% de ansiedad-estado. Las publicaciones suelen limitarse a la depresión y faltan las que relacionen la ansiedad con la adiposidad,⁶² pues algunos estudios muestran asociaciones moderadas en la población general⁶³ y en muestras clínicas,⁶⁴ y hasta se vio una asociación estadísticamente significativa con el trastorno de pánico y la agorafobia⁶ (pero un estudio prospectivo poblacional

mostró que la fobia específica disminuía el riesgo de adiposidad en mujeres,³² y además los psicofármacos podrían explicar hasta un 32% de los casos de asociación.⁴⁵

Sólo el 4.6% de nuestra muestra tiene antecedentes de consumo de sustancias adictivas. Esto concuerda con los estudios epidemiológicos y obliga a reflexionar sobre el modelo adictivo de la obesidad en términos menos simplistas; de hecho no hay datos de asociación significativa entre la obesidad actual y el consumo actual o pasado de sustancias en poblacionales de los Estados Unidos de América⁶⁵ y del Reino Unido.⁶ La marihuana aumenta el apetito pero no se asocia con un aumento del IMC en estudios controlados,⁶⁶ e incluso lo disminuye;⁶⁷ aunque la heroína y la cocaína se asocian con peores hábitos dietéticos, la prevalencia de obesidad entre sus consumidores no se modifica estadísticamente con respecto a población general.⁶⁸ Podría pensarse que la adiposidad protege de las adicciones, a la vista de los datos de estudios transversales.⁷ Este fenómeno es consistente con la hipótesis de la obesidad como adicción que opera en los mismos circuitos de placer y de refuerzo que otras sustancias,⁵⁰ y explicaría por qué comer en exceso parece proteger de otras adicciones y por qué las grandes pérdidas de exceso de peso se han asociado con repentinas transiciones hacia adicciones novedosas.³²

El estudio poblacional NESARC de los Estados Unidos de América⁶⁵ encontró asociación entre el consumo de alcohol y la obesidad en los varones. El estudio prospectivo de una sub-muestra del NESARC³² luego detectaría que la adiposidad en los hombres disminuye la incidencia de abuso de alcohol y de otras drogas. Una observación similar encontramos en nuestra muestra: el 28% de los varones y el 15% de las mujeres tiene historia de consumo excesivo de alcohol, mientras que en el momento de la evaluación (cuando ya todos son definitivamente obesos) los porcentajes bajan al 12% y al 9.4% en varones y en mujeres, respectivamente. Estos datos son congruentes con la hipótesis de la adicción cruzada, en la que una vulnerabilidad básica es compartida por las adicciones a la comida y al alcohol,⁶⁹ que se pueden ir alternando en distintos momentos de una vida. Los sistemas de homeostasis del tejido adiposo y del apetito con o sin hambre (a través de hormonas lipostáticas con acción neuromoduladora como la leptina, la ghrelina y la orexina, entre muchas otras) operan directa e indirectamente en circuitos dependientes de dopamina y de endorfinas que regulan las experiencias de refuerzo y de placer,^{48, 69,70} lo que hace entendibles las experiencias con animales y humanos que muestran respuestas emotivo-conductuales ante la comida que están amplificadas en individuos con variantes génicas o con experiencias previas sensibilizantes, como si fueran más vulnerables a la sobre ingesta y a las escaladas de consumo de drogas, es decir, a una "adicción cruzada".

Las vías involucradas en la gestión de estímulos gratificantes son análogos para la comida y las sustancias de

abuso pero no todas las personas que consumen alimentos hipercalóricos desarrollan descontrol persistente del apetito, igual que la mayoría de los seres humanos no se hacen adictos a la cocaína tras probarla (esto le sucede sólo al 6%).^{71,72} Debe haber una vulnerabilidad, tal vez hereditaria, que es previa a la sensibilización: en este sentido, hay que destacar que en el 63.5% de las madres y el 34.38% de los padres de los pacientes de nuestra muestra habían tenido obesidad, haciéndonos dudar entre una heredabilidad genética y una heredabilidad educativa.⁷³ Aquí cuenta decir que hay estudios que demuestran más antecedentes familiares de alcoholismo entre probandos obesos respecto a los controles, y que esto sucede en una época de transición dietética hacia alimentos procesados de gran "palatabilidad" que podrían estar suplantando al alcohol y otras drogas.⁷⁴

La hipótesis de la hiper/hiposensibilidad del sistema de recompensa en la obesidad⁷⁵ postula que algunos individuos hipersensibles experimentan más la recompensa y son más susceptibles a las propiedades adictivas de los alimentos calóricos y sabrosos: comen más aunque no tengan hambre y el exceso de alimento se transformará en exceso de grasa; el hábito de comer continuado sin hambre acaba recalibrando los circuitos de recompensa dopaminérgicos⁷⁶⁻⁷⁹ y con el tiempo se instaura un estado de hiposensibilidad que el individuo trata de compensar ingiriendo más comida.

Nuestro estudio tiene algunas limitaciones: el muestreo no es aleatorio y no se han eliminado sesgos en el proceso de selección de pacientes; tampoco se ha operado con un grupo de controles sanos ni se ha equilibrado la sobrerrepresentación de mujeres; no se ha estratificado el muestreo ni el análisis en función de la edad ni de otras variables como la posición social. Todo ello obliga tomar las conclusiones como pre-limares.

El estudio aporta pruebas que completan y apoyan lo ya sabido sobre asociación entre obesidad y psicopatología: abunda en la depresión, que debería convertirse en un foco de intervención de primer orden y de evaluación de resultados y de pronósticos al tratar con pacientes con obesidad o con depresión;⁵⁹ la sintomatología ansiosa es notable y los trastornos por atracón son frecuentes; finalmente, hay que destacar la baja prevalencia de adicciones a sustancias y la llamativa reducción de los consumos del pasado (cuando muchos de los pacientes no eran obesos) comparados con los consumos del presente (cuando ya todos tienen obesidad): esta observación concuerda con la hipótesis de la vulnerabilidad cruzada a las adicciones y obliga a ser vigilantes durante el proceso de adelgazamiento de nuestros pacientes.

Financiamiento

Los autores han recibido una beca de investigación de la Fundación Mutua Madrileña con la que se apoyó parcialmente la presente investigación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Web oficial de la Organización Mundial de la Salud [5-jun-2014]. <http://www.who.int/topics/obesity/es/>.
2. Webber L, Divajeva D, Marsh T, McPherson K et al. The future burden of obesity-related diseases in the 53 WHO European-Region countries and the impact of effective interventions: a modelling study. *BMJ Open* 2014;4(7):e004787.
3. Surani SR. Diabetes, sleep apnea, obesity and cardiovascular disease: Why not address them together? *World J Diabetes* 2014;5(3):381-384.
4. Martin-Rodriguez E, Guillen-Grima F, Martí A, Brugos-Larumbe A. Comorbidity associated with obesity in a large population: The APNA study. *Obes Res Clin Pract* 2015; 9(5):435-447.
5. Winkler LA, Christiansen E, Lichtenstein MB, Hansen NB et al. Quality of life in eating disorders: a meta-analysis. *Psychiatry Res* 2014;219(1):1-9.
6. Simon GE, Von Korff M, Saunders K, Miglioretti DL et al. Association between obesity and psychiatric disorders in the US adult population. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63(7):824-830.
7. Scott KM, Bruffaerts R, Simon GE, Alonso J et al. Obesity and mental disorders in the general population: results from the world mental health surveys. *Int J Obes (Lond)* 2008;32(1):192-200.
8. Jari M, Qorbani M, Motlagh ME, Heshmat R et al. Association of Overweight and Obesity with Mental Distress in Iranian Adolescents: The CASPIAN-III Study. *Int J Prev Med* 2014;5(3):256-261.
9. Apovian CM. The clinical and economic consequences of obesity. *Am J Manag Care* 2013;19(11 suppl):s219-228.
10. Cecchini M, Sassi F. Tackling obesity requires efficient government policies. *Isr J Health Policy Res* 2012;1(1):18.
11. Finkelstein EA, Trogon JG, Cohen JW, Dietz W. Annual medical spending attributable to obesity: payer-and service-specific estimates. *Health Aff (Millwood)* 2009;28(5):w822-831.
12. Sassi F. Obesity and the economics of prevention. Washington: American Association of Psychiatry. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5). American Psychiatric Pub. 2013.
13. Preiss K, Brennan L, Clarke D. A systematic review of variables associated with the relationship between obesity and depression. *Obesity Reviews* 2013;14(11):906-918.
14. Mastellos N, Gunn LH, Felix LM, Car J et al. Transtheoretical model stages of change for dietary and physical exercise modification in weight loss management for overweight and obese adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;2:CD008066.
15. Hooper L, Abdelhamid A, Moore HJ, Douthwaite W et al. Effect of reducing total fat intake on body weight: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials and cohort studies. *BMJ* 2012;345:e7666.
16. Johansson K, Neovius M, Hemmingsson E. Effects of anti-obesity drugs, diet, and exercise on weight-loss maintenance after a very-low-calorie diet or low-calorie diet: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *American J Clinical Nutrition* 2014;99(1):14-23.
17. Shaw K, O'Rourke P, Del Mar C, Kenardy J. Psychological interventions for overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev* 2005(2):CD003818.
18. Marcus MD, Wildes JE. Obesity: is it a mental disorder? *International J Eating Disorders* 2009;42(8):739-753.
19. Hemmingsson E. A new model of the role of psychological and emotional distress in promoting obesity: conceptual review with implications for treatment and prevention. *Obes Rev* 2014;15(9):769-779.
20. Andreyeva T, Puhl RM, Brownell KD. Changes in perceived weight discrimination among Americans, 1995-1996 through 2004-2006. *Obesity (Silver Spring)* 2008;16(5):1129-1134.
21. Pallister E, Waller G. Anxiety in the eating disorders: understanding the overlap. *Clin Psychol Rev* 2008;28(3):366-386.
22. Dallman MF, Pecoraro N, Akana SF, La Fleur SE et al. Chronic stress and obesity: a new view of "comfort food". *Proc Natl Acad Sci U S A* 2003;100(20):11696-11701.
23. Sussman N, Ginsberg DL, Bikoff J. Effects of nefazodone on body weight: a pooled analysis of selective serotonin reuptake inhibitor- and imipramine-controlled trials. *J Clin Psychiatry* 2001;62(4):256-260.
24. Kivimaki M, Lawlor DA, Singh-Manoux A, Batty GD et al. Common mental disorder and obesity: insight from four repeat measures over 19 years: prospective Whitehall II cohort study. *BMJ* 2009;339:b3765.
25. Hasler G, Pine DS, Gamma A, Milos G et al. The associations between psychopathology and being overweight: a 20-year prospective study. *Psychol Med* 2004;34(6):1047-1057.
26. Roberts RE, Deleger S, Strawbridge WJ, Kaplan GA. Prospective association between obesity and depression: evidence from the Alameda County Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27(4):514-521.
27. Blaine B. Does depression cause obesity?: A meta-analysis of longitudinal studies of depression and weight control. *J Health Psychol* 2008;13(8):1190-1197.
28. Faith MS, Butryn M, Wadden TA, Fabricatore A et al. Evidence for prospective associations among depression and obesity in population-based studies. *Obes Rev* 2011;12(5):e438-e453.
29. Heo M, Pietrobelli A, Fontaine K, Sirey J et al. Depressive mood and obesity in US adults: comparison and moderation by sex, age, and race. *International J Obesity* 2006;30(3):513-519.
30. Carpenter KM, Hasin DS, Allison DB, Faith MS. Relationships between obesity and DSM-IV major depressive disorder, suicide ideation, and suicide attempts: results from a general population study. *Am J Public Health* 2000;90(2):251-257.
31. Onyike CU, Crum RM, Lee HB, Lyketsos CG et al. Is obesity associated with major depression? Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Epidemiol* 2003;158(12):1139-1147.
32. Pickering RP, Goldstein RB, Hasin DS, Blanco C et al. Temporal relationships between overweight and obesity and DSM-IV substance use, mood, and anxiety disorders: results from a prospective study, the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 2011;72(11):1494-1502.
33. Markowitz JC, Milrod B, Bleiberg K, Marshall RD. Interpersonal factors in understanding and treating posttraumatic stress disorder. *J Psychiatr Pract* 2009;15(2):133-140.
34. Scott KM, Oakley Browne MA, McGee MA et al. Mental-physical comorbidity in te Rau Hinengaro: the New Zealand Mental Health Survey. *Aust N Z J Psychiatry* 2006;40(10):882-888.
35. de Wit L, Luppino F, van Straten A, Penninx B et al. Depression and obesity: a meta-analysis of community-based studies. *Psychiatry Res* 2010;178(2):230-235.
36. Luppino FS, de Wit LM, Bouvy PF, Stijnen T et al. Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Arch Gen Psychiatry* 2010;67(3):220-229.
37. Xu Q, Anderson D, Lurie-Beck J. The relationship between abdominal obesity and depression in the general population: A systematic review and meta-analysis. *Obes Res Clin Pract* 2011;5(4):e267-e360.
38. Atlantis E, Baker M. Obesity effects on depression: systematic review of epidemiological studies. *Int J Obes (Lond)* 2008;32(6):881-891.
39. Dixon JB, Dixon ME, O'Brien PE. Depression in association with severe obesity: changes with weight loss. *Arch Intern Med* 2003;163(17):2058-2065.
40. Linde JA, Simon GE, Ludman EJ, Ichikawa LE et al. A randomized controlled trial of behavioral weight loss treatment versus combined weight loss/depression treatment among women with comorbid obesity and depression. *Ann Behav Med* 2011;41(1):119-130.
41. Linde JA, Jeffery RW, Levy RL, Sherwood NE et al. Binge eating di-

- sorder, weight control self-efficacy, and depression in overweight men and women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28(3):418-425.
42. McGuire MT, Wing RR, Klem ML, Lang W et al. What predicts weight regain in a group of successful weight losers? *J Consult Clin Psychol* 1999;67(2):177-185.
 43. McIntyre RS. Overview of managing medical comorbidities in patients with severe mental illness. *J Clin Psychiatry* 2009;70(6):e17.
 44. Markowitz S, Friedman MA, Arent SM. Understanding the relation between obesity and depression: causal mechanisms and implications for treatment. *Clinical Psychology Science Practice* 2008;15(1):1-20.
 45. Smits JA, Rosenfield D, Mather AA, Tart CD et al. Psychotropic medication use mediates the relationship between mood and anxiety disorders and obesity: findings from a nationally representative sample. *J Psychiatr Res* 2010;44(15):1010-1016.
 46. Preiss K, Brennan L, Clarke D. A systematic review of variables associated with the relationship between obesity and depression. *Obes Rev* 2013;14(11):906-918.
 47. Singh M. Mood, food, and obesity. *Front Psychol* 2014;5:925.
 48. Stice E, Figlewicz DP, Gosnell BA, Levine AS et al. The contribution of brain reward circuits to the obesity epidemic. *Neurosci Biobehav Rev* 2013;37(9 Pt A):2047-2058.
 49. Barry D, Clarke M, Petry NM. Obesity and its relationship to addictions: is overeating a form of addictive behavior? *Am J Addict* 2009;18(6):439-451.
 50. Volkow ND, Wang GJ, Tomasi D, Baler RD. Obesity and addiction: neurobiological overlaps. *Obes Rev* 2013;14(1):2-18.
 51. Association AP. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, (DSM-5®): American Psychiatric Pub; 2013.
 52. Shaffer HJ, LaPlante DA, LaBrie RA, Kidman RC et al. Toward a syndrome model of addiction: multiple expressions, common etiology. *Harv Rev Psychiatry* 2004;12(6):367-374.
 53. Sanz J, Navarro ME, Vázquez C. Adaptación española del inventario para la depresión de Beck-II (BDI-II): 1: propiedades psicométricas en estudiantes universitarios. Madrid: 2003.
 54. Hortal EG, Royo JV, Abad JH, Soriano IB et al. Prevalencia y detección de los trastornos depresivos en atención primaria. *Atención Primaria* 2002;29(6):329-335.
 55. Spielberger C, Gorsuch R, Lushene R. Manual del cuestionario de ansiedad estado/rasgo (STAI). Madrid: TEA Ediciones; 1982.
 56. Rivas T, Bersabé R, Jiménez M. Fiabilidad y validez del *ó*Test de investigación bulímica de Edinburgo (*bite*) *ó* en una muestra de adolescentes españoles. *Psicol Conduct* 2004;447-461.
 57. Bobes J, Calcedo-Barba A, García M, Francois M et al. Evaluación de las propiedades psicométricas de la versión española de cinco cuestionarios para la evaluación del trastorno de estrés postraumático. *Actas Esp Psiquiatr* 2000;28(4):207-218.
 58. Willenbring ML, Massey SH, Gardner MB. Helping patients who drink too much: an evidence-based guide for primary care clinicians. *Am Fam Physician* 2009;80(1):44-50.
 59. Simon GE, Rohde P, Ludman EJ, Jeffery RW et al. Association between change in depression and change in weight among women enrolled in weight loss treatment. *Gen Hosp Psychiatry* 2010;32(6):583-589.
 60. Toups MS, Myers AK, Wisniewski SR, Kurian B et al. Relationship between obesity and depression: characteristics and treatment outcomes with antidepressant medication. *Psychosom Med* 2013;75(9):863-872.
 61. Mansur RB, Brietzke E, McIntyre RS. Is there a "metabolic-mood syndrome"? A review of the relationship between obesity and mood disorders. *Neurosci Biobehav Rev* 2015;52:89-104.
 62. Roy-Byrne PP, Davidson KW, Kessler RC, Asmundson GJ et al. Anxiety disorders and comorbid medical illness. *Gen Hosp Psychiatry* 2008;30(3):208-225.
 63. Jorm AF, Korten AE, Christensen H, Jacomb PA et al. Association of obesity with anxiety, depression and emotional well-being: a community survey. *Aust N Z J Public Health* 2003;27(4):434-440.
 64. Cilli M, De Rosa R, Pandolfi C, Vacca K et al. Quantification of sub-clinical anxiety and depression in essentially obese patients and normal-weight healthy subjects. *Eat Weight Disord* 2003;8(4):319-320.
 65. Petry NM, Barry D, Pietrzak RH, Wagner JA. Overweight and obesity are associated with psychiatric disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Psychosom Med* 2008;70(3):288-297.
 66. Rodondi N, Pletcher MJ, Liu K, Hulley SB et al. Study CARDiYAC. Marijuana use, diet, body mass index, and cardiovascular risk factors (from the CARDIA study). *Am J Cardiol* 2006;98(4):478-484.
 67. Ngueta G, Bélanger RE, Laouan-Sidi EA, Lucas M. Cannabis use in relation to obesity and insulin resistance in the inuit population. *Obesity (Silver Spring)* 2015;23(2):290-295.
 68. Rajs J, Petersson A, Thiblin I, Olsson-Mortlock C et al. Nutritional status of deceased illicit drug addicts in Stockholm, Sweden—a longitudinal medicolegal study. *J Forensic Sci* 2004;49(2):320-329.
 69. Grosshans M, Loeber S, Kiefer F. Implications from addiction research towards the understanding and treatment of obesity. *Addict Biol* 2011;16(2):189-198.
 70. Blum K, Thanos PK, Gold MS. Dopamine and glucose, obesity, and reward deficiency syndrome. *Front Psychol* 2014;5:919.
 71. Reboussin BA, Anthony JC. Is there epidemiological evidence to support the idea that a cocaine dependence syndrome emerges soon after onset of cocaine use? *Neuropsychopharmacology* 2006;31(9):2055-2064.
 72. Wagner FA, Anthony JC. From first drug use to drug dependence; developmental periods of risk for dependence upon marijuana, cocaine, and alcohol. *Neuropsychopharmacology* 2002;26(4):479-488.
 73. Nan C, Guo B, Warner C, Fowler T et al. Heritability of body mass index in pre-adolescence, young adulthood and late adulthood. *Eur J Epidemiol* 2012;27(4):247-253.
 74. Gruzca RA, Krueger RF, Racette SB, Norberg KE et al. The emerging link between alcoholism risk and obesity in the United States. *Arch Gen Psychiatry* 2010;67(12):1301-1308.
 75. Davis C, Fox J. Sensitivity to reward and body mass index (BMI): evidence for a non-linear relationship. *Appetite* 2008;50(1):43-49.
 76. Wang GJ, Tomasi D, Convit A, Logan J et al. BMI modulates calorie-dependent dopamine changes in accumbens from glucose intake. *PLoS One* 2014;9(7):e101585.
 77. de Weijer BA, van de Giessen E, van Amelsvoort TA, Boot E et al. Lower striatal dopamine D2/3 receptor availability in obese compared with non-obese subjects. *EJNMMI Res* 2011;1(1):37.
 78. Volkow ND, Fowler JS, Wang GJ, Baler R et al. Imaging dopamine's role in drug abuse and addiction. *Neuropharmacology* 2009;56(suppl 1):3-8.
 79. Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, Telang F. Overlapping neuronal circuits in addiction and obesity: evidence of systems pathology. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2008;363(1507):3191-3200.