

Iris Luna Montaña, MD

Psicopatología y obesidad

- **Introducción**
- **Definición**
- **Epidemiología**
- **Etiopatogenia**
- **Síndrome metabólico**
- **Obesidad y psicopatología**
- **Obesidad e insatisfacción corporal**
- **Corolario**



(Wake Up, I'm Fat) Jenny Saville (1993)

*He vivido toda la vida en una cultura
que odia a los gordos.
Desde las portadas de las revistas
hasta las presentadoras de los programas
de entretenimiento.
Desde los aspirantes a empresario
hasta los aspirantes a amante
he notado el desprecio de la sociedad
hacia las personas como yo.
Carmín Manheim,*

INTRODUCCIÓN

Una paciente de 17 años, quien sufría de obesidad mórbida, me relató durante una entrevista clínica que se sentía juzgada y estigmatizada cuando cenaba acompañada de otras personas. Decía percibir en la mirada de los otros un reproche silencioso, que ella traducía de la siguiente manera: “Está gorda porque come mucho; si no comiera con esa voracidad, no estaría como un cerdo”. Cada bocado de comida que se llevaba a la boca era, según esta mujer, juzgado por los demás y acompañado de algún chiste, gesto o comentario de mal gusto que en general hacía alusión a su gordura. Por esta razón trataba de esquivar sistemáticamente las reuniones sociales y las cenas familiares. Refería sentirse cansada de no encontrar ropa para su talla, de ser blanco de comparaciones odiosas y que la asociaran a un vehículo de carga pesada o un mamífero enorme. Por otra parte, se sentía rechazada por los muchachos de su edad y sus amigas nunca la incluían en sus programas de diversión. Después de varias intervenciones fallidas para adelgazar (acupuntura, dietas, medicamentos, rutinas de ejercicio, masajes y hasta dos lipoesculturas) fue remitida a mi consulta para descartar algún tipo de psicopatología que le impidiera ser sometida a una cirugía de *Bypass* gástrico. Sin duda esta paciente presentaba un gran sufrimiento mental y requirió una valoración e intervención psiquiátrica antes de acceder a su tratamiento quirúr-

gico (un año después de iniciar su tratamiento psiquiátrico). La paciente padecía de un cuadro de ansiedad social y un síndrome de atracón y fue manejada con topiramato y paroxetina; además recibió una intervención terapéutica de corte cognitivo comportamental, la supervisión mensual por parte de la nutricionista y asistió con frecuencia a un programa de entrenamiento físico personalizado recomendado por un médico deportólogo.

El abordaje de los pacientes obesos con trastornos mentales y del comportamiento, se constituye en un reto importante para la psiquiatría contemporánea, debido a la dimensión y repercusiones que posee este trastorno metabólico y a su alta incidencia en la población general.

Al aumentar el número de personas con exceso de peso, ha crecido la preocupación social por la obesidad. En la medida en que aumenta la incidencia y los científicos alertan sobre las graves consecuencias que puede producir la gordura, aparecen cada día nuevos métodos mentirosos que prometen una figura esbelta en corto tiempo y sin mayores esfuerzos. En este contexto de alarma médica y mercantilización de la figura, el obeso puede percibirse como anormal y a su vez desarrollar cogniciones y comportamientos mal adaptativos que facilitan la aparición y empeoramiento de otros cuadros psicopatológicos.

En los últimos años la obesidad ha dejado de ser vista, exclusivamente, como un “problema estético”, para ser asumida como un gran desafío médico en el siglo XXI.

La obesidad o excesiva cantidad de grasa alojada en el organismo, constituye uno de los mayores problemas a los que se enfrentan los diferentes sistemas sanitarios tanto de países desarrollados como en vía de desarrollo, no sólo por el costo humano sino también por el alto gasto económico que conlleva ⁽¹⁾.

A nivel de salud pública, los costos económicos generados por el sobrepeso son los derivados de los tratamientos de las enfermedades asociadas y los conflictos relacionados con la adaptación social, laboral, escolar y psicológica de los pacientes.

Los costos médicos directos de la obesidad se relacionan con la prevención, el diagnóstico y tratamientos de la misma. Los costos indirectos se derivan de la morbilidad y la mortalidad. Los costos por morbilidad se

definen como los ingresos económicos perdidos debido al descenso en la productividad, el ausentismo laboral, la actividad restringida y los días de incapacidad. Los costos por mortalidad se relacionan con la pérdida de ingresos ocasionados por la muerte prematura de la población obesa ⁽²⁾.

Los antiguos estudiosos de la medicina ya lo habían consignado: HIPÓCRATES afirmaba que “los muy gruesos tienden a morir antes que los delgados”, y CORNELIO CELSO escribió: “Las personas obesas fallecen más bien por enfermedades fulminantes y sofocaciones, y a menudo mueren de muerte repentina; lo que no sucede casi nunca a las personas delgadas”.

Si hablamos de los costos sanitarios de la obesidad, vemos cómo en los países industrializados las cifras oscilan entre un 2-8% ^(2,3). De acuerdo con un estudio de costos económicos relacionados con personas con sobrepeso (25-29 IMC) y obesidad (IMC mayor de 30), los gastos médicos representaron el 9,1% de los gastos médicos totales en Estados Unidos en 1998 (78.5 billones de dólares), ascendiendo en 2002 hasta 92.6 billones de dólares ⁽⁴⁾.

DEFINICIÓN

La obesidad es un padecimiento metabólico crónico e incapacitante que resulta de un balance energético positivo que se manifiesta por el depósito de tejido graso en el cuerpo, con el consecuente incremento en el peso corporal y un cortejo de manifestaciones físicas, fisiológicas y psicopatológicas que vale la pena analizar dentro de nuestra especialidad.

En términos sencillos la obesidad se produce cuando la ingesta calórica es superior al gasto energético que depende principalmente de la actividad física realizada, el metabolismo basal, la herencia, el funcionamiento del sistema neuroendocrino, el tipo de conducta alimentaria y otros factores que se analizan en otro apartado.

La clasificación ponderal se realiza de acuerdo con los datos antropométricos: aquí se valora el peso del paciente, la talla, las circunferencias corporales y pliegues cutáneos, y se tiene en cuenta la edad y el sexo ^(5,6).

Existen varias técnicas que permiten determinar si una persona es obesa, pero los expertos consideran que el índice de masa corporal (IMC) de una persona es la medida más precisa de la grasa corporal en niños y en adultos.

El IMC es una fórmula que relaciona el peso y la talla del individuo y sirve para clasificar su estado nutricional. Se calcula dividiendo el peso en kilogramos entre la altura en metros al cuadrado (kg/m^2). Cuando esta proporción supera la cifra de 25 es un caso de sobrepeso y cuando es superior a 30 se considera como obesidad ⁽⁶⁾. Tabla 1.

La fórmula es: $\text{IMC} = P / T^2$ P = peso (kg); T = talla (m)

TABLA 1
Clasificación del peso corporal de acuerdo con el IMC

	IMC (kg/m^2)
Peso bajo	< 20
Peso normal	20 - 24,9
Sobrepeso	25,0 - 29,9
Obesidad (grado I)	30,0 - 34,9
Obesidad (grado II)	35,0 - 39,9
Obesidad mórbida (grado III)	> 40 = 40
Obesidad extrema (grado IV)	> 50 = 50 ⁽⁵⁾

El patrón de distribución de la grasa corporal guarda relación con el riesgo cardiovascular. Con esta finalidad se estudia en los pacientes el índice cintura/cadera, como un indicador de la obesidad central, y se han propuesto como valores delimitadores del riesgo: > 1 para varones y > 0,85 para mujeres ^(7,8). La obesidad abdominal, medida por la circunferencia de la cintura, es un predictor más exacto del riesgo cardiometabólico que la obesidad general medida por el índice de la masa corporal ⁽⁹⁾.

La acumulación del exceso de grasa debajo del diafragma y en la pared torácica puede ejercer presión en los pulmones, provocando dificultad para respirar y ahogo, incluso con un esfuerzo mínimo. La dificultad en la respiración puede interferir gravemente en el sueño provocando crisis de apnea del sueño, somnolencia durante el día y otras complicaciones ⁽¹⁰⁾.

La obesidad puede originar varios problemas ortopédicos, como dolor en la zona inferior de la espalda y agravamiento de la artrosis, especialmente en las caderas, rodillas y tobillos. Los trastornos cutáneos son particularmente frecuentes. Dado que los obesos tienen una superficie corporal escasa con relación a su peso, no pueden eliminar el calor del cuerpo de forma eficiente, por lo que sudan más profusamente que las personas delgadas. Es frecuente asimismo la tumefacción de los pies y los tobillos, causada por la presencia de edemas leves a moderados ⁽¹¹⁾.

La obesidad se asocia con algunos tipos de neoplasias: cáncer de mama ⁽¹²⁾ (en mujeres obesas con historia de menarquia temprana), carcinoma de endometrio ⁽¹³⁾ (mayor riesgo en mujeres obesas y diabéticas), cáncer colorrectal ⁽¹⁴⁾ linfoma no Hodgkin ⁽¹⁵⁾, adenocarcinoma esofágico y gástrico ⁽¹⁷⁾ y cáncer de próstata ⁽¹⁸⁾.

EPIDEMIOLOGÍA

El predominio de la obesidad ha alcanzado niveles alarmantes, afectando tanto a países desarrollados como emergentes y se ha instaurado en todos los grupos socioeconómicos, con independencia de la edad, el sexo o pertenencia étnica. Respecto a obesidad de la niñez, se ha estimado que en el mundo aproximadamente 22 millones de niños por debajo de los 5 años son seriamente obesos y que uno de cada 10 niños es considerado gordo.

Existen variaciones desde el punto de vista geográfico. En África y Asia vemos un promedio de obesidad por debajo del 10% y en América y Europa se excede del 20% ⁽³³⁾. Las estimaciones disponibles para el período entre los años ochenta y noventa demuestran un predominio de sobrepeso y obesidad crecientes en la población infantil, en una magnitud de dos a cinco veces en los países desarrollados (11-30% en muchachos canadienses) y hasta en casi cuatro veces en los países emergentes (4-14% en el Brasil) ⁽³³⁾.

Actualmente, la obesidad de la niñez es considerada una epidemia global y se aprecia una clara tendencia a seguir incrementándose tanto en países desarrollados como en emergentes. Así, 1 billón de adultos y el 10% de la población infantil son clasificados como pacientes con sobrepeso o "gordos" ⁽³⁷⁾.

La obesidad constituye un grave problema sanitario en los Estados Unidos. Los datos recientes indican que el predominio de la obesidad ha aumentado especialmente en los últimos 30 años. Los datos recogidos entre 1999-2002 estiman que uno de cada tres adultos es obeso (27,6% de hombres y 33,2% de mujeres) y uno de cada seis niños y adolescentes es gordo.

El predominio creciente del sobrepeso se observa en todas las edades, ambos géneros y grupos raciales y étnicos ⁽³⁴⁾. En la población blanca que vive al norte y al oeste de Europa, Australia y Estados Unidos de América, se observa una prevalencia elevada de obesidad similar en hombres y mujeres. En países con un producto nacional bruto relativamente bajo, como los localizados en Europa Oriental, Asia, América Latina y África, la prevalencia es 1.5-2 veces más elevada entre el sexo femenino que entre el sexo masculino. En las sociedades con mayor desarrollo económico las cifras de la obesidad suelen ser mayores en las mujeres de mayor edad (65 años) y en grupos con un nivel socioeconómico relativamente bajo; lo anterior hace pensar que la obesidad es mayor en las mujeres que viven en situaciones de pobreza y marginalidad ⁽³⁵⁾.

Los datos recientes señalan que la obesidad se asocia de manera importante con la pobreza y los deficientes recursos nutricionales (exceso en consumo de carbohidratos y grasas) en los países en vía de desarrollo; por otra parte otros estudios sugieren que los pacientes adultos con obesidad centrípeta (abdominal) tienen una mayor morbilidad, especialmente si registraron pesos más bajos al nacer o presentaron dificultades tempranas en su desarrollo ⁽³⁶⁾.

El sobrepeso es considerado el sexto factor de riesgo que contribuye a la carga total de enfermedad en todo el mundo ⁽³⁷⁾.

ETIOPATOGENIA

La obesidad es consecuencia de una alteración del equilibrio que existe entre la energía ingerida y la consumida ⁽³⁸⁾ y se constituye en una de las enfermedades metabólicas más complejas en cuanto a su etiología.

Las causas de la obesidad hasta el día de hoy no han sido del todo comprendidas aun cuando se han identificado varios factores de riesgo: genéticos, metabólicos, psicológicos (cognitivos/conductuales),

socioculturales (nivel socioeconómico bajo), bajo nivel de ejercicio físico y sedentarismo, neuroendocrinos (obesidad de origen hipotalámico, enfermedad de Cushing, hipotiroidismo, síndrome de ovario poliquístico), farmacológicos (hormonas esteroideas, antidepresivos tricíclicos, carbonato de litio, mirtazapina, ácido valproico, clozapina, olanzapina) y nutricionales (ingesta altamente calórica y mal balanceada).

La regulación del peso corporal es un proceso dinámico y complejo controlado por varios genes, que modulan diversos sistemas fisiológicos⁽⁴³⁾, cuyo equilibrio se ve afectado por factores nutricionales, endocrinos, nerviosos, físicos y psicosociales. Cuando se altera el balance, se activan mecanismos de contrarregulación, mediante modificaciones coordinadas en la conducta alimentaria y en el gasto energético. Así, el control de la ingesta y del gasto energético son los dos factores principales que determinan el balance energético y, por consiguiente, el peso corporal⁽⁴⁴⁾.

Se desconoce el motivo por el cual los factores socioeconómicos tienen una influencia tan poderosa sobre el peso de las mujeres pero se sabe que las medidas contra la obesidad aumentan con el nivel social. Las mujeres que pertenecen a grupos de un nivel socioeconómico más alto tienen más tiempo y recursos para hacer dietas y ejercicios que les permiten adaptarse a estas exigencias sociales.

La etiología del aumento en la incidencia de obesidad es multifactorial, estimándose que entre el 40-70% de la obesidad es de origen genético⁽³⁹⁾.

Existen algunos casos de obesidad asociados a alteraciones genéticas concretas, que producen aumento en la ingesta como sucede en los pacientes con síndrome de Prader-Willi⁽⁴⁰⁾ o los casos relacionados con alteraciones en la molécula de la leptina^(41, 42).

La distribución del tejido adiposo, el gasto metabólico basal, la respuesta energética a la sobrealimentación, la actividad lipoproteín lipasa, la tasa lipolítica basal e incluso las preferencias alimentarias dependen en un 30-40% de la carga genética de nuestros antepasados.

Trabajos clínicos realizados con gemelos monozigotos criados en ambientes distintos hacen pensar en una predisposición genética a la obesidad sobre la cual actuarían factores sociales, educativos o nutricionales⁽⁴⁵⁾.

Así, los cambios en la alimentación y los nuevos hábitos y estilos de vida de las sociedades desarrolladas desempeñan un papel crucial en el

desarrollo de esta enfermedad, porque el organismo no está capacitado para hacer frente a la excesiva oferta energética y, como se sabe, a la probable influencia de diferentes factores genéticos. El aumento de la ingesta de alimentos apetitosos, ricos en hidratos de carbono y grasas (no olvidemos que la grasa es el vehículo del sabor y del olor) y, por otra parte, los hábitos sedentarios cada vez más frecuentes en la sociedad han determinado el alarmante incremento de la incidencia de este problema ⁽⁴⁶⁾.

Se hace evidente que cualquier alteración física o del comportamiento que disminuya o dificulte la realización de ejercicio físico podría favorecer el desarrollo de la obesidad al disminuir el gasto energético sin necesidad de llevar asociado alteraciones en la ingesta o en el metabolismo basal ⁽⁴⁷⁾.

Se han descrito varios factores que se relacionan directamente con la iniciación y persistencia de la obesidad, entre ellos podemos incluir: una alteración en el control de la saciedad (por ejemplo, la ingesta compulsiva de alimentos o la lesión del núcleo ventromedial del hipotálamo o centro de la saciedad que también produce hiperfagia y obesidad) y bajos niveles de ejercicio físico, así como también parámetros neuroendocrinos y genéticos los cuales influyen las vías metabólicas que llevan a una acumulación neta de triacilglicerol (TAG). El ácido graso predominante en el tejido adiposo del ser humano es el ácido oleico, que refleja inicialmente la composición grasa de la dieta y además es producto del proceso de lipogénesis. Consecuentemente, tanto carbohidratos como lípidos se convierten en recursos potenciales de estos depósitos de grasa en el organismo ⁽⁴⁸⁾.

SÍNDROME METABÓLICO

En los últimos años el término *Síndrome metabólico* ha cobrado relevancia al observar los efectos colaterales producidos por algunos antipsicóticos atípicos como la olanzapina y la clozapina.

El síndrome metabólico se describe como una agrupación de factores de riesgo originados por problemas metabólicos y cardiovasculares que aumentarían la mortalidad de los pacientes. El paciente con síndrome metabólico presenta obesidad central, hipertensión arterial, elevación de

los niveles de glucosa sanguínea, resistencia a la insulina y dislipidemia (hipertrigliceridemia y disminución del colesterol HDL) ⁽¹⁸⁾. Tabla 2.

TABLA 2

Síndrome metabólico

Tabla 1: Síndrome Metabólico

Obesidad central (abdominal)

Varones: ≥ 102 cm

Mujeres: ≥ 88 cm

Hipertensión

Sistólica ≥ 130

Diastólica ≥ 85

Dislipidemia

Triglicéridos ≥ 150

HDL - colesterol < 40 (varones) ó < 50 (mujeres)

Alteraciones del metabolismo de la glucosa

Glucemia en ayunas ≥ 110

Estado protrombótico

Estado proinflamatorio

Fuentes: Weir E, Lipscombe L. Metabolic syndrome: Waist not want not. CMAJ 2004; 170: 1390-1391. JAMA 2001; 285: 2486-2497.

La importancia de tener en mente el concepto del síndrome metabólico es incuestionable si tenemos en cuenta el incremento en nuestro medio de patologías como la diabetes mellitus, la obesidad, la hipertensión arterial, etc. ⁽¹⁹⁾.

La obesidad abdominal se asocia con alteración de la función endotelial, ocasionada por mecanismos directos, por ejemplo la resistencia a la insulina y la asociación con factores de riesgo (diabetes mellitus, hipertensión arterial y dislipidemia), así como también a través de la producción de adipokinas y de citokinas que favorecen los procesos inflamatorios e inducen al estrés oxidativo, el cual a su vez, disminuye la disponibilidad del óxido nítrico ⁽²¹⁾.

La pérdida del peso y una modificación del estilo de vida mejoran la función endotelial en los pacientes obesos, así como el metabolismo de la glucosa y reducen la concentración plasmática de los marcadores inflamatorios y las adipokinas ⁽²⁰⁾.

Los resultados de los estudios CATIE ^(22,23) han mostrado datos interesantes relacionados con el síndrome metabólico. Es un hecho comprobado que algunos de los antipsicóticos atípicos producen patologías metabólicas, lo cual no ocurre con los antipsicóticos clásicos. Se ha ligado el aumento de peso al antagonismo de algunos de estos antipsicóticos atípicos sobre los receptores histamínicos H₁ y a su acción antiserotoninérgica ⁽²³⁾.

Este hecho ha producido un cambio en el paradigma de los efectos secundarios de los antipsicóticos. Como señalan WEIDEN y colaboradores ⁽²⁵⁾ ya no son los síntomas extrapiramidales el gran problema, los que deben atraer nuestra atención como clínicos, sino la presencia de otros síntomas, como el síndrome metabólico.

TABLA 3

Antipsicóticos atípicos y alteraciones metabólicas ^(25,26)

Fármaco	Aumento de peso	Riesgo de diabetes	Dislipidemia
Clozapina	+ + +	+	+
Olanzapina	+ + +	+	+
Risperidona	+ +	D	D
Quetiapina	+ +	D	D
Aripiprazol	+/-	-	-
Ziprasidona	+/-	-	-

D: resultados discrepantes; +/-: datos insuficientes

Fuente: American Diabetes Association; American Psychiatric Association; American Association of Clinical Endocrinologists; North American Association for the Study of Obesity. Consensus development conference on antipsychotic drugs and obesity and diabetes. *J Clin Psychiatry* 2004; 65: 267-272.

NEWCOMER ⁽²⁸⁾ en su reciente revisión acerca del uso de antipsicóticos atípicos y aspectos metabólicos, hace énfasis en la importancia de esta-

blecer tratamientos farmacológicos cuidadosos y basados en la evidencia para los pacientes esquizofrénicos. Al compararlos con la población general las personas con esquizofrenia tienen una esperanza de vida hasta el 20% más reducida, donde la enfermedad cardiovascular se presenta como la causa principal de la muerte. Además, los individuos esquizofrénicos presentan con frecuencia el síndrome metabólico y una prevalencia elevada en factores de riesgo como tabaquismo, pobreza, mala nutrición, y un acceso reducido al servicio médico especializado. Como lo señalamos anteriormente, los resultados de los ensayos clínicos recientes con antipsicóticos para evaluar la eficacia de la intervención (CATIE) proporcionan esta evidencia adicional del riesgo metabólico asociado a la prescripción de los antipsicóticos atípicos ⁽²²⁾.

De acuerdo con el estudio CATIE y otros ensayos clínicos el tratamiento con clozapina y olanzapina puede producir aumento del peso corporal y asociarse con alteraciones metabólicas importantes. Los tratamientos con risperidona y quetiapina pueden producir modificaciones intermedias sobre el aumento ponderal y resultados discrepantes con relación al riesgo metabólico. El tratamiento con agentes como el aripiprazol y la ziprasidona no ha mostrado relación con cambios importantes en el peso de los pacientes, y no ha presentado ningún efecto metabólico adverso ⁽²⁷⁾. Tabla 3.

En marzo de 2007 se publicó un estudio interesante entre la asociación del uso de los antipsicóticos con la hiperlipidemia, en el cual se valoran las alteraciones metabólicas originadas por los antipsicóticos atípicos después de corregir los posibles factores de confusión. La glucosa en suero, el colesterol total, las lipoproteínas de alta densidad HDL y los niveles de triglicéridos fueron estudiados en 360 pacientes con trastornos mentales severos. La meta central fue analizar los perfiles de lípidos relacionados con el uso de olanzapina, pero la observación indicó que el uso de quetiapina necesitaba también una atención importante en este aspecto ⁽²⁸⁾.

Los pacientes fueron divididos en tres grupos: 57 (16%) con olanzapina, 105 (29%) con quetiapina, y 198 (55%) con otros antipsicóticos (risperidona, ziprasidona, aripiprazol o antipsicóticos típicos).

El HDL y los niveles de glucosa sanguínea no fueron perceptiblemente diferentes a través de los tres grupos de antipsicóticos. En comparación con otros antipsicóticos, los pacientes con olanzapina presentaban un nivel de colesterol total ostensiblemente por encima del promedio (178 *vs.* 192 mg/dl, $p=0.06$) y un nivel promedio de triglicéridos (172 mg *vs.* 202 mg/dl, $p=0.06$). Estas diferencias llegaron a ser realmente significativas ($p=0.006$ y 0.03) después de la corrección de los factores de confusión. La quetiapina apareció con una sobreprescripción en pacientes con complicaciones de síndrome metabólico.

Llama la atención en este trabajo, que en comparación con otros antipsicóticos, los pacientes que recibían quetiapina tenían un nivel de colesterol total significativamente más elevado (178 *vs.* 194 mg/dl, $p=0.004$) y unos niveles promedio de triglicéridos (172 *vs.* 194 mg/dl, $p=0.001$). Estas diferencias fueron realmente significativas ($p=0.02$ y 0.001) después de hacer la corrección de las variables de confusión. Este trabajo es consistente con los reportes recientes en la literatura que sugieren el papel de algunos antipsicóticos sobre modificaciones nocivas directas e inmediatas sobre los niveles de los lípidos sanguíneos. Las proporciones de estos efectos con la quetiapina y la olanzapina en hiperlipidemia fueron cerca de 0.40 en este estudio naturalístico.

El estudio de YUMRU y colaboradores⁽³⁰⁾ pretendió evaluar el papel que cumplen los medicamentos usados para tratar el trastorno bipolar (TB), ya fueran antipsicóticos atípicos o moduladores del ánimo, en la inducción del síndrome metabólico. Se incluyeron 125 pacientes con TB, diagnosticados según criterios del DSM-IV y teniendo en cuenta los criterios del Programa Nacional Educativo del Colesterol (NCEP ATP III). A los pacientes se les había formulado quetiapina, risperidona, olanzapina, carbonato de litio, valproato de sodio, carbamacepina y lamotrigina, fármacos que fueron administrados durante al menos tres meses.

Los pacientes fueron repartidos en tres grupos: a). usuarios sólo de antipsicóticos atípicos, b). usuarios tanto de antipsicóticos como moduladores del ánimo y c) sólo usuarios con moduladores del ánimo. Los resultados mostraron que el 32% de los pacientes, desarrolló síndrome metabólico; una proporción más elevada que en la población normal y con datos similares a otros estudios hechos en pacientes con TB. Los

pacientes que recibieron antipsicóticos atípicos, presentaron cifras considerablemente más elevadas de trastorno metabólico que los otros pacientes ($\chi^2(2)=10.47$ $df=2$ $p=0.005$) y presentaron cifras más elevadas de trastorno metabólico que aquellos que tomaban sólo moduladores del ánimo ($\chi^2(2)=8.86$ $df=1$ $p=0.003$). No se observó diferencia significativa entre quetiapina, olanzapina y risperidona en cuanto a la presentación de síndrome metabólico ($\chi^2(2)=0.38$ $df=2$ $p=0.82$).

Por tratarse de un estudio exploratorio y transversal, se requieren trabajos con un mayor refinamiento metodológico y control de variables para investigar el papel de estos medicamentos en la producción de obesidad y trastorno metabólico en este tipo particular de pacientes.

Es importante destacar que VIETA ya había hecho alusión al riesgo de obesidad y trastorno metabólico al emplear olanzapina en pacientes bipolares con cuadros de manía aguda y en quienes queremos evitar recaídas, también resaltó la necesidad de hacer fármaco vigilancia⁽³¹⁾.

Existe evidencia considerable que indica que muchos pacientes con trastornos mentales no son bien supervisados en el uso de los medicamentos, como tampoco son controlados adecuadamente para las enfermedades metabólicas como la obesidad. Es necesario que los profesionales en el área de salud mental y de la atención primaria tengan en cuenta el impacto que los diferentes medicamentos pueden tener sobre los pacientes y tomar las medidas adecuadas⁽²⁷⁾.

OBESIDAD Y PSICOPATOLOGÍA

La obesidad no es considerada como un trastorno y, por ende, no se incluye en el grupo de los trastornos de alimentación, pero algunos cuadros psicopatológicos asociados con obesidad podrían ser incluidos en el acápite de los "trastornos de la alimentación sin especificar" de las clasificaciones del DSM-IV-TR y CIE-10. En esta categoría se agrupan, sin posibilidad de diferenciarlos, a los obesos comedores compulsivos que no pueden ser diagnosticados como bulimia nerviosa, ya que no presentan mecanismos compensatorios tras el episodio de ingesta voraz.

Los estudios iniciales de la obesidad desde la perspectiva psicológica fueron encaminados a buscar la asociación con un tipo de personalidad específica y la pesquisa de alteraciones psicopatológicas coadyuvantes. Los

resultados han sido desalentadores: no se ha encontrado un patrón de personalidad uniforme y existe un grado variable de heterogeneidad respecto a los rasgos psicopatológicos asociados ^(49,50).

Los estudios recientes se han enfocado en el análisis de los obesos mórbidos, individuos gravemente afectados desde el punto de vista físico y supuestamente psíquico. Las nuevas investigaciones han sido motivadas por el desarrollo de técnicas quirúrgicas (restricción gástrica, *by-pass* intestinal) para el tratamiento de estos pacientes, y la constitución de equipos interdisciplinarios para la selección y seguimiento posterior de los obesos mórbidos que son intervenidos quirúrgicamente ^(51,52).

Respecto a la presencia de rasgos de personalidad característicos en los obesos los resultados son confusos y contradictorios. MOORE y colaboradores ⁽⁵⁴⁾ señalan que los obesos son más duros y celosos y menos depresivos, en tanto que BJORVELL y colaboradores ⁽⁵⁵⁾ encontraron en 98 obesos una mayor ansiedad somática, tensión muscular, impulsividad y una menor puntuación global en las escalas que medían el grado de sociabilidad. SCOTT y BAROFFIO al aplicar el MMPI a una muestra de obesos, encontró elevadas las escalas de hipocondría (Hs), depresión (D) y desviación psicopática (Pd), hallazgos que resultaron comunes con los observados en anoréxicos y bulímicos incluidos en el mismo estudio ⁽⁵⁶⁾.

La mayoría de los estudios realizados señalan una mayor frecuencia de trastornos de personalidad en los obesos mórbidos pero los porcentajes y el tipo de trastorno varían. CASTELNUOVO-TEDESCO y SCHIBEL ⁽⁵⁷⁾ y WEBB y colaboradores ⁽⁵⁸⁾ registraron en ambos casos un 83% de trastornos de personalidad, especialmente la frecuencia del tipo dependiente y pasivo agresivo, con poca frecuencia de trastornos depresivos. Otros autores como SANSONE y colaboradores señalan la elevada frecuencia de personalidades *borderline* ⁽⁵⁹⁾, en tanto que STUNKARD y WADDEN destacan, en su completa revisión sobre el tema, la amplia heterogeneidad de los rasgos de personalidad presentes ⁽⁶⁰⁾.

Con relación a la presencia de trastornos psicopatológicos en obesos mórbidos los resultados son contradictorios. WISE y FERNÁNDEZ ⁽⁶¹⁾ encontraron un 8% de trastornos afectivos en los 24 obesos mórbidos de su estudio, cifra que coincide con los resultados obtenidos por LARSEN ⁽⁶²⁾ quien observó un 8% de trastornos afectivos y un 14% de trastornos de

ansiedad en los 90 obesos mórbidos estudiados, en los cuales en el 55% de los casos no encontró patología alguna. En contraste con estos resultados CHARLES y colaboradores⁽⁶³⁾ describen una prevalencia de trastornos afectivos a lo largo de la vida de un 53% en 15 pacientes super obesos, y HALMI y colaboradores⁽⁶⁴⁾ una prevalencia del 29% de trastornos depresivos a lo largo de la vida en 80 obesos mórbidos.

Algunos estudios muestran que la insatisfacción con la imagen corporal y la presencia concomitante de episodios depresivos puede llevar a los pacientes obesos a cometer suicidio^(65, 66).

McELROY y colaboradores en un trabajo de revisión, buscaron las evidencias respecto a una posible relación entre los trastornos del estado del ánimo y la obesidad, mediante búsquedas en MEDLINE de la literatura en lengua inglesa publicada sobre este tema en el período de 1966-2003⁽⁶⁷⁾. Los autores evaluaron los estudios de la obesidad (y condiciones relacionadas) en personas con trastornos del estado del ánimo y personas con este trastorno con obesidad y los compararon teniendo en cuenta la fenomenología clínica, la comorbilidad, los antecedentes familiares, la neurobiología, y la respuesta farmacológica al tratamiento.

Los resultados de este trabajo sugiere que:

- Los niños y los adolescentes con trastorno depresivo mayor poseen un riesgo creciente para desarrollar exceso de peso.
- Los pacientes con trastorno bipolar poseen mayor riesgo para elevar los índices del exceso de peso, de la obesidad, y de la obesidad abdominal, ocasionado por compromiso genético, presente en el origen del trastorno psiquiátrico, el estilo de vida caracterizado por la hipoactividad, sobre todo en las fases depresivas, el consumo de tóxicos (tabaco y alcohol), y un hábito nutricional inadecuado, en parte favorecido por algunos fármacos que aumentan el apetito, favoreciendo el sobrepeso y la obesidad.
- Las personas obesas que buscan tratamiento para perder peso tendrían elevados índices de trastornos depresivos y bipolares.

Los estudios más rigurosos de tipo comunitario sugieren que la depresión con síntomas atípicos en mujeres se asocia en mayor grado con exceso de peso que la depresión con síntomas típicos.

- La obesidad se asocia con el trastorno depresivo mayor en mujeres.

- La obesidad abdominal se puede asociar con síntomas depresivos en hombres y mujeres.
- Las personas con mayor sobrepeso y más obesas de la comunidad no tienen trastornos del estado del ánimo.

Los estudios sobre la fenomenología, la comorbilidad, los antecedentes familiares, la neurobiología y la respuesta farmacológica al tratamiento de los trastornos del estado del ánimo y la obesidad muestran que ambas condiciones comparten varias semejanzas. Aunque el paralelismo entre los trastornos del estado del ánimo y la obesidad puede ser coincidente, se sugiere que las dos condiciones puedan estar relacionadas.

Por otro lado, aunque varios estudios han constatado que las personas con obesidad grave a menudo desarrollan depresión, algunos investigadores han observado que la cirugía bariátrica podría mejorar los síntomas depresivos ⁽⁶⁸⁾. DIXON y colaboradores observaron reducción de las puntuaciones del Inventario de Depresión de Beck un año después de la cirugía bariátrica practicada a 487 obesos y concluyeron que los factores asociados a un mayor riesgo de depresión son la edad joven, sexo femenino, historia de depresión, pobre desempeño físico y mala imagen corporal ⁽⁶⁸⁾.

Estos resultados respaldan los obtenidos por STUNKARD y WADDEN quienes señalan que la intervención quirúrgica incrementa notablemente la autoestima y la seguridad en sí mismos, disminuye la distorsión de la imagen corporal, incrementa la satisfacción marital (si ya existía una relación previa suficientemente buena) y las conductas bulímicas cesan de manera drástica ⁽⁶⁹⁾.

Algunos autores consideran que los trastornos emocionales, que durante un tiempo fueron considerados como una importante causa de la obesidad, son una reacción a los fuertes prejuicios sociales y la discriminación contra las personas obesas, razón por la cual, la imagen negativa del cuerpo, es un problema grave para muchas mujeres jóvenes obesas, lo cual conduce a inseguridad extrema y malestar intenso ante ciertas situaciones sociales ⁽⁷⁰⁾.

La estigmatización, la discriminación y el maltrato escolar “bullying” a la que son sometidos algunos obesos (especialmente niños y adolescentes) con inapropiados mecanismos psicológicos de afrontamiento van a generar alteraciones en la imagen corporal, trastornos de la conducta alimentaria, cuadros de ansiedad social y aislamiento, episodios depresivos, pobre autoestima y autoconcepto y alteraciones marcadas en la calidad de vida, mal ajuste psicosocial y en casos extremos intentos suicidas⁽⁷⁰⁻⁷²⁾.

Es necesario hacer énfasis en que *no todas* las personas obesas poseen una imagen corporal alterada o desarrollan cuadros psicopatológicos a causa de su sobrepeso, debido a la heterogeneidad de la población obesa⁽⁷³⁾.

En resumen, independientemente de las discrepancias observadas en los diferentes estudios, los obesos mórbidos presentan alteraciones psicopatológicas como trastornos del ánimo (ansiedad y depresión), trastornos de la conducta alimentaria (conductas bulímicas, atracones y síndrome del comedor nocturno), y trastornos de personalidad (dependiente y *borderline*)

Trastorno por atracones (Binge Eating Disorder)

Los primeros estudios sobre los trastornos de alimentación fueron realizados en 1975 por STUNKARD al describir el síndrome en una muestra de pacientes obesos⁽⁷⁵⁾. En 1980 se aceptó en el DSM III el cuadro clínico denominado bulimia por STUNKARD. En 1987 El DSM III R, modificó el término y concepto de bulimia, sustituyéndolo por el de bulimia nervosa que se centraba en los criterios expuestos por RUSSELL y TREASURE⁽⁷⁶⁾ que excluyen a los sujetos que no utilizan métodos compensatorios para evitar el incremento de peso provocado por las ingestas alimenticias voraces y compulsivas (atracones). Años más tarde, algunos investigadores como SPITZER⁽⁷⁷⁾ señalaron la importancia de clasificar a estos individuos en una categoría diagnóstica especial.

En 1994 con el DSM IV, la bulimia nervosa fue dividida en subtipos purgativo y no purgativo y se propuso un nuevo trastorno en el apéndice B de criterios y ejes propuestos para estudios posteriores, llamado *trastorno por atracción* (TA). A pesar de que el TA no es todavía un diagnóstico formal y en la actualidad está en la categoría de trastornos de la

conducta alimentaria no especificados, en la práctica clínica es una categoría bien aceptada ⁽⁷⁷⁾.

El *Trastorno por atracón* (comedores compulsivos o *Binge Eating Disorder*) incluye a aquellos pacientes que, de modo similar a la bulimia nerviosa (BN), presentan episodios con sensación de pérdida de control en los que ingieren grandes cantidades de alimentos (generalmente en menos de dos horas), pero que a diferencia de la BN, no realizan conductas compensatorias como el vómito provocado, la restricción dietética, el uso de laxantes, anorexígenos o diuréticos o la hiperactividad física ⁽⁷⁸⁾.

Los pacientes comen exageradamente hasta quedar incómodamente llenos, su ingesta de alimentos no se relaciona con una verdadera sensación de hambre, prefieren comer solos y después experimentan sentimientos de culpa y depresión por haber comido ⁽⁷⁹⁾. La mayoría de estos pacientes con TA se encuentran en situación de sobrepeso u obesidad franca.

La prevalencia del TA es del 2% en la población general; y es 1.5 veces más común en la población femenina que en la masculina y un porcentaje mayor al 30% de las personas participantes en los programas de adelgazamiento presentan criterios para el TA ⁽⁸⁰⁾.

Los pacientes obesos con TA presentan más comorbilidades psiquiátricas que los obesos sin este trastorno de la conducta alimentaria ⁽⁸⁰⁾. Las comorbilidades más frecuentes son trastorno afectivo bipolar, trastorno de ansiedad generalizada, trastorno depresivo unipolar, trastorno de pánico y antecedentes de conductas suicidas. En cuanto a los rasgos de personalidad se ha visto que estos individuos presentan mayor tendencia a la búsqueda de emociones o novedades, elevada evitación al daño, pobre autocontrol y altos niveles de impulsividad ⁽⁸¹⁾.

En los pacientes con TA es frecuente encontrar antecedentes personales de maltrato emocional, físico o sexual. El abuso emocional se asocia con un mayor grado de insatisfacción corporal, niveles más altos de depresión, pobre autoestima, e ideas de culpa tanto en hombres como en mujeres, en tanto que el abuso sexual se asocia a con mayor grado de insatisfacción corporal en los hombres con TA ⁽⁸³⁾.

En el tratamiento se han empleado técnicas psicoterapéuticas, como la terapia cognitiva/comportamental e interpersonal, asociadas a la prescripción de fármacos como el topiramato (100-1400 mg/día)⁽⁸⁴⁾ fluoxetina⁽⁸⁵⁾ fluvoxamina⁽⁸⁶⁾ o sertralina⁽⁸⁷⁾. La consejería nutricional apropiada y el establecimiento de un programa de ejercicio físico supervisado, pueden reducir los episodios de atracones.⁽⁸⁸⁾ En general, con el tratamiento combinado, los porcentajes de remisión son bastante elevados y el pronóstico es mejor, comparado con pacientes con bulimia nervosa. Los pacientes que alcanzan una remisión total de los episodios de atracones pierden más peso que los pacientes que permanecen sintomáticos⁽⁸⁰⁾.

Síndrome del comedor nocturno (SCN)

Este trastorno de la conducta alimentaria fue descrito por primera vez por ALBERT STUNKARD y colaboradores en personas obesas que durante el día mostraban inapetencia, y en la noche se transformaban en comedores repetitivos e insomnes (Night Eating Syndrome). El trastorno se caracteriza por un retraso en el ritmo circadiano relacionado con la ingesta de comida (alteración de patrones de alimentación), en donde el paciente suele presentar una baja ingesta de alimentos en las horas de la mañana, hiperfagia en el anochecer, insomnio o despertares en medio de la noche para levantarse a ingerir alimentos en forma repetida⁽⁹⁰⁾. Se ha observado relación positiva entre la aparición de los síntomas y la presencia de períodos de tensión o alarma que vive el paciente, porque al reducir el grado de tensión disminuye, también, la ingesta nocturna. Generalmente, los pacientes poseen baja autoestima, presentan con frecuencia episodios depresivos y tienen mayor dificultad para reducir el peso corporal⁽⁹⁰⁾.

Aunque los pacientes pueden ganar peso más de la mitad de los pacientes con este síndrome tenía un peso normal antes de desarrollar este cuadro clínico⁽⁹¹⁾.

El síndrome puede ser diferenciado de la bulimia nervosa (BN) y de TA por la carencia de comportamientos compensatorios asociados, la sincronización de la toma de comida y el hecho de que las ingestiones del alimento son pequeños; el paciente no se atraganta como en el TA y toma pequeños bocados de comida, en forma repetitiva lo que a la postre lo conducirá a la obesidad. El SCN se diferencia de los trastornos de sueño

relacionados con la ingesta de comida, por la presencia de un total conocimiento y un estado de alerta, en comparación con las ingestiones nocturnas debidas a las parasomnias.

El trastorno es más frecuente durante los fines de semana; tiene mayor prevalencia entre las personas adultas jóvenes (18-30 años de edad) y es menos común en personas de 65 ó más años de edad. Todavía no es claro en qué sexo o raza se presenta con mayor frecuencia ^(91, 92).

OBESIDAD E INSATISFACCIÓN CORPORAL

Diversos factores culturales, sociales, étnicos, emocionales, el sexo y las experiencias previas influyen en el proceso de insatisfacción con la imagen corporal. Recordemos como el estigma, la burla y la discriminación pueden ser factores muy importantes para desencadenar alteraciones de la imagen corporal ⁽⁹⁴⁾. Algunos autores indican que a mayor nivel cultural y socioeconómico se presenta mayor incidencia de distorsiones en la imagen corporal personal ⁽⁹⁵⁾ pero, también es cierto, que un mayor grado de obesidad no necesariamente significa mayor distorsión de la imagen corporal. La obesidad que se inicia en forma temprana incrementa la vulnerabilidad psicológica, probablemente, porque estos niños y adolescentes son objeto de burla en un período crítico para la madurez emocional.

No solamente los individuos obesos muestran insatisfacción con la imagen corporal. Diversos estudios indican que los individuos con extrema delgadez, anorexia nerviosa o bulimia también presentan distorsión o insatisfacción con la imagen corporal. En México, el estudio realizado por JIMÉNEZ y colaboradores mostró que los niños mexicanos prefieren mantener amistad con niños con peso normal y, en último lugar, seleccionan al niño con sobrepeso ⁽⁹⁷⁾.

Si bien la distorsión en la imagen corporal es una característica de los trastornos del comportamiento alimentario, no se presenta en todos los casos. ⁽⁹⁸⁾ Se han identificado como factores de riesgo asociados a la distorsión o insatisfacción con la imagen la presencia de baja autoestima, las repetidas exposiciones a comentarios despectivos (sobre la comida, el peso o la silueta), el perfeccionismo, el peso y la silueta de los padres, el peso-silueta durante la infancia, así como las relaciones familiares conflictivas ⁽⁹⁹⁾.

COROLARIO

La obesidad se encuentra ausente de las clasificaciones psiquiátricas, pero el aumento de su frecuencia y la gravedad de los problemas que lleva asociados condicionan un abordaje multidisciplinario de la misma, incluyendo de forma relevante sus aspectos psicológicos y psiquiátricos (trastornos en la imagen corporal, alteraciones en la autoestima, trastornos de la conducta alimentaria, entre otros).

El obeso vive inmerso en una sociedad en que prima como ideal de belleza la delgadez, como refleja de forma anecdótica un reciente artículo del *British Medical Journal* en que se recoge la reducción de las medidas de las modelos aparecidas en las páginas centrales de *Playboy* a lo largo de 49 años ⁽⁹⁹⁾.

Debido al aumento de la frecuencia y la gravedad de las complicaciones que se asocian con la obesidad, es pertinente que como psiquiatras participemos eficazmente en su abordaje interdisciplinario, incluyendo de forma relevante los aspectos psicológicos (cogniciones/comportamientos) y psiquiátricos que pueden estar implicados.

LECTURAS SELECCIONADAS

1. (NHANES) *National Health and Nutrition Examination Survey* 1999-2000.
2. Wolf AM, Colditz GA. Current estimates of the economic cost of obesity in the United States. *Obesity Research*; 6 (2): 97-106, 1998.
3. Wolf A. What is the economic case for treating obesity? *Obesity Research*; 6 (suppl) 2s-7s, 1998.
4. Finkelstein EA, Fiebelkorn IC, Wang G. National medical spending attributable to overweight and obesity: How much, and who's paying? *Health Affairs*; W3; 219-226, 2003.
5. Who Programme of Nutrition, Family and Reproductive Health. *Obesity. Preventing and managing the global epidemic*. Report of a Who consultation on obesity; 1997, June 3-5; Geneve. 1998.
6. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). *Consenso español 1995 para la evaluación de la obesidad y para la realización de estudios epidemiológicos*. Med Clin (Barc) 107:782-787, 1996.
7. Bray G, Bouchard C, James WPT. Definitions and proposed current classifications of obesity. In: Bray G, Bouchard C, James WPT, editors. *Handbook of obesity*. New York: Marcel Dekker; 31-40, 1998.

8. NIH National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. *Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report*. Bethesda: NIH, 1999.
9. Smith Sc, Jr, Haslam D. Abdominal obesity, waist circumference and cardio-metabolic risk: awareness among primary care physicians, the general population and patients at risk - the Shape of the Nations survey. *Curr Med Res Opin*; 23 (1): 29-47, 2007.
10. Ferreira S, Winck J, Bettencourt P, Rocha-Goncalves F. Heart failure and sleep apnea: to sleep perchance to dream. *Eur J Heart Fail*; 8 (3): 227-236, 2006.
11. Laaksonen M, PIHA K, Sarlio-Lahteenkorva S. Relative weight and sickness absence. *Obesity*; 15 (2): 465-472, 2007.
12. Lujan Irastorza JE, García Rodríguez F, Figueroa Preciado G, Hernández Marín I, Ayala AR. Early menarche as a risk factor of breast cancer. *Ginecol Obstet Mex*; 74 (11): 568-572., 2006.
13. Chia VM, Newcomb PA, Trentham-Dietz A, Hampton JM. *Obesity, diabetes, and other factors in relation to survival after endometrial cancer diagnosis*. 2007.
14. Trentham-Dietz A, Newcomb PA, Nichols HB, Hampton JM. Breast. Cancer risk factors and second primary malignancies among women with breast cancer. *Breast Cancer Res Treat* 2006.
15. Steinmetz J, Spyckerelle Y, Gueguen R, Dupre C. Alcohol, tobacco and colorectal adenomas and cancer. *Presse Med*. Mar 9, 2007.
16. Skibola CF. Obesity, Diet and Risk of Non-Hodgkin Lymphoma. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. Mar 2, 2007.
17. Merry AH, Schouten LJ, Goldbohm RA, Van Den Brandt PA. Body Mass Index, height and risk of adenocarcinoma of the oesophagus and gastric cardia: a prospective cohort study. *Gu*. 2007.
18. Presti JC, JR. Obesity and prostate cancer. *Curr Opin Urol*; 15 (1): 13-16, 2005.
19. Hanefeld M, Schaper F, Ceriello A. History and definition (s) of metabolic syndrome. *Internist (Berl)*. Jan 16, 2007.
20. Romero CE. El síndrome metabólico. *Rev Med Urug*; 22: 108-121, 2006.
21. Taddei S, Ghiadoni L, Salvetti G, Virdis A, Salvetti A. Obesity and endothelial dysfunction. *G Ital Cardiol*; 7 (11): 715-723, 2006.
22. Liberman JA, et al. Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia: efficacy and safety outcomes of the CATIE trial. *CME. Medscape* 2005.
23. Liberman JA, et al. Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia: *N Engl J Med*; 353: 1209-1223, 2005.
24. Wirshing DA, Meyer JM. Obesity in patients with schizophrenia. In: Meyer JM, Nasrallah HA: *Medical Illness and Schizophrenia*. Washington DC: American Psychiatric Press, 35-51, 2003.

25. Weiden PJ, *et al.* Long-term considerations after switching antipsychotics. *J Clin Psychiatry* 59 suppl; 19: 36-49, 1998.
26. American Diabetes Association; American Psychiatric Association; American Association of Clinical Endocrinologists; North American Association for the Study of Obesity. Consensus development conference on antipsychotic drugs and obesity and diabetes. *J Clin Psychiatry*; 65: 267-272, 2004.
27. Teijeiro R. Síndrome metabólico: ¿Deseo industrial y/o problema médico? Fuente: INTERPSIQUIS. 2007. http://www.psiquiatria.com/articulos/psiq_de_enlace/29309/
28. Newcomer JW. Metabolic considerations in the use of antipsychotic medications: a review of recent evidence. *J Clin Psychiatry*; 68 Suppl 1: 20-27, 2007.
29. De Leon J, Susce MT, Johnson M, Hardin M, Pointer L, Ruano G, Windemuth A, Diaz FJ. A clinical study of the association of antipsychotics with hyperlipidemia. *Schizophr Res.* Mar 7, 2007.
30. Yumru M, Savas HA, Kurt E, Kaya MC, Selek S, Savas E, Oral ET, Atagun I. Atypical antipsychotics related metabolic syndrome in bipolar patients. *J Affect Disord.* Mar; 98 (3): 247-252, 2007.
31. Vieta E. Olanzapine in bipolar disorder. *Expert Opin Pharmacother.* 2004; 5 (7): 1613-1619.
32. NCEP III. *Circulation* 2002; 106: 314-3421. International Diabetes Federation 2005.
33. Kosti RI, Panagiotakos DB. The epidemic of obesity in children and adolescents in the world. *Cent Eur J Public Health.* 14 (4): 151-15, 2006.
34. Flynn MA, Mcneil DA, Maloff B, Mutasingwa D, Wu M, Ford C, Tough SC. Reducing obesity and related chronic disease risk in children and youth: a synthesis of evidence with 'best practice' recommendations. *Obes Rev.* Feb. 7, Suppl 1: 7-66, 2006.
35. Baskin ML, Ard J, Franklin F, Allison DB. Prevalence of obesity in the United States. *Obes Rev.* Feb; 6 (1): 5-7, 2005.
36. Seidell JC. Epidemiology of obesity. *Semin Vasc Med.* Feb; 5 (1): 3-14, 2005.
37. James PT. Obesity: the worldwide epidemic. *Clin Dermatol.* Jul.-Aug., 22 (4): 276-280. Review, 2004.
38. Haslam DW, James WP. Obesity. *Lancet.* Oct. 1, 2005; 366 (9492): 1197-1209. Review.
39. Flatt J. Importance of nutrient balance in body weight regulation. *Ann Rev Nutr* ; 11: 355-373, 1991.
40. Hirsch J, Salans LB, Aronne LJ. Obesity. In: Becker KL, editor. Principles and practice of endocrinology and metabolism. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 1239-1246, 2001.
41. Ledbetter DH, Ballabio A. Molecular cytogenetics of contiguous gene syndromes: mechanism and consequences of gene dosage imbalance. In: Scriver CR, Beaudet AL, Sly

WS, Valle D, editors. The metabolic and molecular bases of inherited disease. New York: McGraw-Hill, 811-896, 1995.

42. Farooqi IS, Jebb SA, Langmack G, Lawrence E, Cheetham CH, Prentice AM, *et al.* Effects of recombinant leptin therapy in a child with congenital leptin deficiency. *N Engl J Med*; 341: 879-884, 1999.
43. Rau H, Reaves BJ, O'Rahilly S, Whitehead JP. Truncated human leptin (delta 133) associated with extreme obesity undergoes proteasomal degradation after defective intracellular transport. *Endocrinology*; 140: 1718-1723, 1999.
44. Frühbeck G, Gómez-Ambrosi J. Control of body weight: a physiologic and transgenic perspective. *Diabetologia*; 46: 143-172, 2003.
45. Spiegelman BM, Flier JS. Obesity and the regulation of energy balance. *Cell*; 104: 531-543, 2001.
46. Maes HH, Neale MC, Eaves LJ. Genetics and environmental factors in relative body weight and human adiposity. *Behav Genet*; 27: 325-351, 1997.
47. Ponce JL. La obesidad, un problema actual. *Revista de Calidad Asistencial*. Jun.; 19 (04): 216-218, 2004
48. Bonet Serra B, Quintanar Rioja A, Alaves Buforn M, Martínez Orgado J, Espino Hernández M, Pérez-Lescure Picarzo FJ. Presence of genu valgum in obese children: cause or effect? *An Pediatr (Barc)*. Mar; 58 (3): 232-235, 2003.
49. Jeffcoat R. Obesity - A perspective based on the biochemical interrelationship of lipids and carbohydrates *Med Hypotheses*. Jan. 24, 2007.
50. Friedman MA, Brownell KD. Psychological correlates of obesity: moving to the next research generation. *Psychol Bull*; 117 (1): 3-20, 1995.
51. Wadden TA, Stunkard AJ. Psychopathology and obesity. *Ann NY Acad Sci*; 499: 55-65, 1987.
52. Kalarchian MA, Marcus MD, Levine MD, Courcoulas AP, Pilkonis PA, Ringham RM, Soulakova JN, Weissfeld LA, Rofey DL. Psychiatric Disorders Among Bariatric Surgery Candidates: Relationship to Obesity and Functional Health Status. *Am J Psychiatry*. Feb.; 164 (2): 328-334, 2007.
53. Bancheri L, Patrizi B, Kotzalidis GD, Mosticoni S, Gargano T, Angrisani P, Tatarelli R, Girardi P. Treatment choice and psychometric characteristics: differences between patients who choose bariatric surgical treatment and those who do not. *Obes Surg*. Dec.; 16 (12): 1630-1637, 2006.
54. Oore ME, Stunkard AJ, Srole L. Obesity, social class and mental illness. *JAMA* 1962; 118: 962-966.
55. Bjorvell H, Edman G, Rossner S, Schalling D. Personality traits in a group of severely obese patients: a study of patients in two self-chosen weight reducing programs. *Int J Obes*; 9 (4): 257-266, 1985.

56. Scott RL, Baroffio JR. An MMPI analysis of similarities and differences in three classifications of eating disorders: anorexia nervosa, bulimia, and morbid obesity. *J Clin Psychol*; 42 (5): 708-713, 1986.
57. Castelnuovo-Tedesco P, Schiebel D. Studies of superobesity, I: psychological characteristics of super obese patients. *Int J Psychiatry Med*; 6: 465-480, 1975.
58. Webb WW, Phares R, Abram HS, Neixel SA, Scott W, Gerdes JT. Jejunioileal bypass procedures in morbid obesity; preoperative psychological findings. *J Clin Psychol*; 32: 82-85, 1976.
59. Sansone RA, Sansone LA, Morris DW. Prevalence of borderline personality symptoms in two groups of obese subjects. *Am J Psychiatry*; 153: 117-118, 1996.
60. Stunkard AJ, Wadden TA. Psychological aspects of severe obesity. *Am J Clin Nutr*; 55: 524S-532S, 1992.
61. Wise TN, Fernández F. Psychological profiles of candidates seeking surgical correction for obesity. *Obesity Bariat Med* 8: 83-86, 79.
62. Larsen F. Psychosocial function before and after gastric banding surgery for morbid obesity: a prospective study. *Acta Psychiatr Scand Suppl*; 359: 1-57, 1990.
63. Charles SC, Blumberg P, Morello J, Mellis L, Sweeny C, McGrath E. Psychiatric diagnosis in candidates for gastroplasty. *Int J Eating Dis*; 4: 139-149, 1985.
64. Halmi KA, Long M, Stunkard AJ, Mason E. Psychiatric diagnosis of morbidly obese gastric bypass patients. *Am J Psychiatry*; 137: 470-472, 1980.
65. Pompili M, Girardi P, Tatarelli G, Ruberto A, Tatarelli R. Suicide and attempted suicide in eating disorders, obesity and weight-image concern. *Eat Behav*; 7 (4): 384-394, 2006.
66. Omalu BI, Cho P, Shakir AM, Agumadu UH, Rozin L, Kuller LH, Wecht CH. Suicides following bariatric surgery for the treatment of obesity. *Surg Obes Relat Di.*; 1 (4): 447-449, 2005.
67. McElroy SL, Kotwal R, Malhotra S, Nelson EB, Keck PE, Nemeroff CB. Are mood disorders and obesity related? A review for the mental health professional. *J Clin Psychiatry*; 65 (5): 634-651, 2004.
68. Dixon B J, Dixon E Maureen, O'Brien P. Depression in Association with Severe Obesity Changes With Weight Loss *Arch Intern Med*; 163: 2058-2065, 2003.
69. Stunkard AJ, Wadden TA. Psychological aspects of severe obesity. *Am J Clin Nutr*; 55 (Suppl): 524-532, 1992.
70. Cash FT, Pruzinsky T. *Body Image. A Handbook of theory, research, and clinical practice*. Guilford press, New York; 202-205, 2000.
71. Robinson S. Victimization of obese adolescents. *J Sch Nurs*. Aug.; 22 (4): 201-206. Review. 2006.
72. Griffiths LJ, Wolke D, Page AS, Horwood JP. ALSPAC Study Team. Obesity and bullying: different effects for boys and girls. *Arch Dis Child*. 2006 Feb; 91 (2): 121-125. Epub Sep.; 20, 2005.

73. Janssen I, Craig WM, Boyce WF, Pickett W. Associations between overweight and obesity with bullying behaviors in school-aged children. *Pediatrics*. May; 113 (5): 1187-1194, 2004.
74. Friedman MA, Brownell KD. Psychological correlates of obesity: Moving to the next research generation. *Psychological Bulletin*; 117, 3-20, 1995.
75. Stunkard AJ. Eating patterns and obesity. *Psychiatr Q*. Apr.; 33: 284-295, 1959.
76. Russell GF, Treasure J. The modern history of anorexia nervosa. An interpretation of why the illness has changed. *Ann N Y Acad Sci* 1989; 575: 13-27; *Discussion* 27-30. Review.
77. Spitzer RL. Nonpurging bulimia nervosa and binge eating disorder. *Am J Psychiatry*. Aug. 148 (8): 1097-1098, 1991.
78. Grucza RA, Przybeck TR, Cloninger CR. Prevalence and correlates of binge eating disorder in a community sample. *Compr Psychiatry*. Mar.-Apr.; 48 (2): 124-131, 2007.
79. Barry DT, Grilo CM, Masheb RM. Comparison of patients with bulimia nervosa, obese patients with binge eating disorder, and nonobese patients with binge eating disorder. *J Nerv Ment Dis*. Sep.; 191 (9): 589-594, 2003.
80. De Zwaan M. Binge eating disorder and obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001; 25 Suppl 1: S51-55.
81. De Zwaan M, Friederich HC. Binge eating disorder; *Ther Umsch.*; 63 (8): 529-533. Review. 2006.
82. Grucza RA, Przybeck TR, Cloninger CR. Prevalence and correlates of binge eating disorder in a community sample. *Compr Psychiatry*. 48 (2): 124-131, 2007.
83. Grilo CM, Masheb RM. Childhood psychological, physical, and sexual maltreatment in outpatients with binge eating disorder: frequency and associations with gender, obesity, and eating-related psychopathology. *Obes Res*; 9 (5): 320-325, 2001.
84. McElroy SL, Hudson JI, Capece JA, Beyers K, Fisher AC, Rosenthal NR. For the Topiramate Binge Eating Disorder Research Group. Topiramate for the treatment of binge eating disorder associated with obesity: a placebo-controlled study. *Biol Psychiatry*. Jan 26; 2007.
85. Marcus MD, Wing RR, Ewing L. A double-blind, placebo-controlled trial of fluoxetine plus behavior modification in the treatment of obese binge-eaters and non-binge eaters. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 876-881.
86. Hudson JI, McElroy SL, Raymond NC, Crow S, Keck PE, Carter WP, Mitchell JE, Strakowski SM, Pope HG, Coleman BS, Jonas JM. Fluvoxamine in the treatment of binge-eating disorder: a multicenter, placebo-controlled, double-blind trial. *Am J Psychiatry*; 1756-1762, 1998.
87. McElroy SL, Casuto L, Nelson EB, Lake KA, Soutullo CA, Keck PE, Hudson JI. Placebo-controlled trial of sertraline in the treatment of binge eating disorder. *Am J Psychiatry*; 157:1004-1006, 2000.

-
88. Friederich HC, Schild S, Wild B, De Zwaan M, Quenter A, Herzog W, Zipfel S. Treatment outcome in people with subthreshold compared with full-syndrome binge eating disorder. *Obesity*; 15 (2): 283-287, 2007.
 89. Boseck JJ, Engel SG, Allison KC, Crosby RD, Mitchell JE, De Zwaan M. The application of ecological momentary assessment to the study of night eating. *Int J Eat Disord* 2006; 18; 40 (3): 271-276.
 90. Gluck ME, Geliebter A, Satov T. Night eating syndrome is associated with depression, low self-esteem, reduced daytime hunger, and less weight loss in obese outpatients. *Obes Res* ; (4): 264-267, 2001.
 91. O'Reardon JP, Peshek A, Allison KC. Night eating syndrome: diagnosis, epidemiology and management. *CNS Drugs*; 19 (12): 997-1008, 2005.
 92. Striegel-Moore RH, Franko DL, Thompson D, Affenito S, Kraemer HC. Night eating: prevalence and demographic correlates. *Obesity*; 14 (1): 139-147, 2006.
 93. O'Reardon JP, Allison KC, Martino NS, Lundgren JD, Heo M, Stunkard AJ. A randomized, placebo-controlled trial of sertraline in the treatment of night eating syndrome. *Am J Psychiatry*; 163 (5): 893-898, 2006.
 94. Puhl R, Brownell K. Psychosocial origins of obesity stigma: toward changing a powerful and pervasive bias. International Association for the Study of Obesity. *Obesity Reviews*; 4: 213-227, 2003.
 95. Guinn B, Semper T, Jorgensen L, *et al.* Body image perception in female Mexican-American Adolescents. *J School Health*; 67; 3: 112-115, 1997.
 96. Wardle J, Waller J, Fox E. Age of onset and body dissatisfaction in obesity. *Addictive Behaviors*; 27: 561-573, 2002.
 97. Jiménez Cruz A, León J, Bacardí-Gascón M. Gender and ethnic differences of Mexican children's attitudes toward a drawing of an obese peer. *Asia-Pacific. J Clin Nutr* 2004; 13 Suppl: S142.
 98. Horne RL, Van Vactor JC, Emerson S. Disturbed body image in patients with eating disorders. *Am J Psychiatry*; 148: 211-215, 1991.
 99. Wade TD, Lowes J. Variables associated with disturbed eating habits and overvalued ideas about the personal implications of body shape and weight in a female adolescent population. *Int J Eat Disord*. Jul. 2002; 32 (1): 39-45.