

Obesidad, estrés y una serie de eventos desafortunados

Janeth Santiago Ríos

Más de 600 millones de personas adultas enfermas en todo el mundo, cada año fallecen alrededor de 3.4 millones como consecuencia, causando discapacidad a otras miles y dejando un costo en salud de billones de dólares anuales; esta enfermedad se ha convertido en el segundo factor de riesgo de mortalidad prematura y evitable, solo superada por el tabaquismo...

Estamos hablando nada más ni nada menos que de la obesidad, la epidemia que asola a la humanidad desde la década de 1980. Las cifras de prevalencia siguen disparadas a pesar de los esfuerzos de los gobiernos por detenerla. En la primera parte de este artículo haremos un repaso por los conceptos fundamentales y básicos de la obesidad, su significado, diagnóstico y etiopatogenia, para finalmente ahondar en su relación con el estrés y ciertos mecanismos cerebrales que pueden estar implicados en el desarrollo de esta patología.

La obesidad es una enfermedad crónica catalogada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como la epidemia del siglo XXI, y con justa razón, pues según las estimaciones de este organismo, entre los años 1980 y 2014, la prevalencia global de esta enfermedad se ha más que duplicado, afectando hoy en día a más de 600 millones de personas adultas de todos los continentes [1, 2].

De acuerdo con la comunicación de investigadores del *Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME)* publicado en la revista científica *The Lancet* en el año 2014, más de la mitad de las personas obesas del mundo viven en tan sólo diez países, encabezando la lista Estados Unidos y China seguidos por India, Rusia, Brasil, México, Egipto, Alemania, Pakistán e Indonesia [2]. Si bien España no se encuentra dentro de este infortunado ranking, el panorama no es más alentador que en el resto de naciones y el país no escapa de la pandemia que asola a la humanidad. Esto es lo que pone de manifiesto el “Estudio Nutricional de la Población Española (ENPE)” [3], incluido en la edición de junio de 2016 de la Revista Española de Cardiología, donde se observa una prevalencia estimada de sobrepeso y obesidad en la población adulta (25-64 años) del 39.3% y 21.6% respectivamente. Esta tendencia no sólo está aumentando año a año en el territorio español, sino que lo más

Más del 60% de la población adulta en España sufre de sobrepeso u obesidad

alarmante es que hay un incremento mayor en personas con grados extremos de exceso de peso [3, 4].

Nos encontramos entonces ante un escenario preocupante y a su vez todo un reto para la salud pública, pues la obesidad está asociada con mayor mortalidad, discapacidad, deterioro de la calidad de vida, además de impactar en la economía de los países por el elevado costo sanitario de la atención médica que precisan los pacientes afectados.

La obesidad constituye un factor de riesgo para la diabetes mellitus tipo 2, enfermedades cardiovasculares y especialmente cerebrovasculares, hígado graso, cáncer de colon y recto, cáncer de mama en mujeres postmenopáusicas, cáncer de riñón, de endometrio, de esófago y de páncreas. Por otro lado, a estos efectos negativos que han sido ampliamente documentados, se le están sumando otros menos conocidos hasta ahora, como el síndrome de apnea hipoapnea del sueño (SAHS), osteoartritis y enfermedades psiquiátricas como trastornos del estado de ánimo y ansiedad [4, 5, 6]

Pero... ¿Qué es la obesidad? ¿Es sólo tener un peso elevado?

La obesidad es una enfermedad crónica que conlleva una afectación física y psíquica de la persona, que se asocia a patologías que limitan la esperanza de vida de quien la padece y deterioran la calidad de la misma [5].

La característica primordial que define a la obesidad es el exceso de grasa corporal, lo cual supone tener un porcentaje de grasa superior a 25% en hombres y mayor a 33% en las mujeres. Sin embargo, en la práctica diaria, el indicador utilizado para determinar si un individuo es obeso o no, es el índice de masa corporal (IMC), también conocido como índice de Quetelet. Este indicador, que es muy sencillo de aplicar y prácticamente sin ningún coste, se calcula dividiendo el peso (en kilogramos), por la altura al cuadrado (en metros) y su valor estaría correlacionado con la cantidad de grasa corporal total. La Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) ha definido los siguientes puntos de corte para la clasificación del IMC en adultos [5, 6]:

Criterios SEEDO para definir la obesidad en grados según el IMC en adultos

Categoría	Valores del IMC (kg/m²)
Peso insuficiente	< 18.5
Normopeso	18.5 – 24.9
Sobrepeso grado I	25.0 – 26.9
Sobrepeso grado II (preobesidad)	27.0 – 29.9
Obesidad de tipo I	30.0 – 34.9
Obesidad de tipo II	35.0 – 39.9
Obesidad de tipo III (mórbida)	40.0 – 49.9
Obesidad de tipo IV (extrema)	> 50.0

No obstante, una de las grandes limitaciones del uso del IMC es que no informa de la distribución de la grasa corporal, no diferencia entre la masa muscular y la masa grasa, y es un mal indicador en sujetos que presentan baja estatura, o bien de edad avanzada, muy musculados, con retención de líquidos o en mujeres gestantes. Es por esta razón, que junto con el IMC, también deben evaluarse otros indicadores como por ejemplo, el perímetro o circunferencia de la cintura, o la relación cintura/cadera, los cuales estiman más específicamente el acúmulo de grasa en la zona abdominal, la cual se considera que está íntimamente asociada a la mayoría de las comorbilidades relacionadas con la obesidad [5, 6], como explicamos a continuación.

¿Obesidad androide o ginoide? ¿Cuál es más peligrosa?

Todas las complicaciones que entraña la obesidad dependen en gran medida de la localización de la grasa corporal. Se han definido dos patrones de distribución de la adiposidad, conocidos en términos médicos como distribución androide y distribución ginoide, que constituyen dos tipos de obesidad con riesgos distintos para la salud.

Obesidad androide, también llamada abdominal o central:

La grasa se acumula en la mitad superior del cuerpo: cara, cuello y tronco, especialmente en el interior de la cavidad abdominal de forma profunda, rodeando las vísceras y tejidos situados dentro de la cavidad abdominal. Es la forma de obesidad más común entre los hombres, aunque también pueden presentarla las mujeres.

Obesidad ginoide, glúteo-femoral o periférica:

En este tipo de obesidad la grasa se almacena esencialmente en la mitad inferior del cuerpo: caderas, glúteos y muslos. A diferencia de la anterior, la grasa se ubica subcutáneamente, constituyendo el tejido adiposo subcutáneo. Es la forma más común de obesidad en las mujeres, pero también puede darse en los hombres.



La obesidad abdominal está asociada a mayores complicaciones metabólicas y cardiovasculares.

Imagen extraída de <https://wakeup-world.com/category/health-wellbeing/diabetes/>

Síndrome metabólico:

La obesidad androide se asocia con resistencia a la insulina e hiperinsulinemia, las cuales son alteraciones que están implicadas en el desarrollo del llamado síndrome metabólico. La presencia de síndrome metabólico confiere un alto riesgo de enfermedad cardiovascular y se diagnostica cuando además de obesidad androide, la persona presenta dos o más de las siguientes alteraciones:

hipertensión arterial, disminución del colesterol asociado a HDL, aumento de los triglicéridos circulantes y resistencia a la insulina. Por otro lado, la obesidad ginoide no suele asociarse con

las alteraciones presentes en el síndrome metabólico y por lo general, presenta menor morbilidad y mortalidad.

En la práctica clínica, a parte de la exploración física y el cálculo del IMC, deben evaluarse otros parámetros, como el perímetro de cintura y el índice de cintura/cadera, con el fin de diferenciar e identificar qué tipo de obesidad presenta el paciente.

El perímetro de la cintura es un indicador ampliamente utilizado y junto con el IMC, es una medida antropométrica imprescindible en la valoración del paciente obeso, ya que ha demostrado correlación con la presencia de grasa abdominal. Según la SEEDO en su documento consenso de 2016, los valores a partir de los cuales diagnosticar obesidad central son ≥ 102 centímetros para los hombres y ≥ 88 centímetros en las mujeres, tomando la medida en bipedestación y sobre la cresta ilíaca.

El uso del índice cintura/cadera (ICC) es menos habitual a pesar de ser considerado un buen indicador de adiposidad central. El ICC resulta de dividir la medida de la circunferencia de la cintura por la medida de la circunferencia de la cadera, como su nombre indica. En la población española, los valores de corte establecidos por la SEEDO para el diagnóstico de obesidad central > 1 en varones y > 0.9 en mujeres [4, 5].

¿Por qué se produce la obesidad? ¿Es el estilo de vida el único responsable de esta epidemia?

Hablar sobre la etiopatogenia de la obesidad abarcaría capítulos enteros de libros, ya que continuamente los avances científicos e investigaciones permiten hallar nuevos aspectos genéticos, ambientales y endocrinos que tienen implicaciones de manera directa o indirecta en el desarrollo de la patología.

A grandes rasgos, se puede catalogar a la obesidad como una enfermedad de origen multifactorial; en la mayor parte de pacientes que la padecen es difícil establecer una única causa, ya que la obesidad es el resultado de la interacción de factores genéticos, psicosociales y ambientales.

Sin embargo, la alteración del balance entre la ingesta y el gasto de energía, disparado por la amplia y muy económica oferta de alimentos y bebidas con alta densidad energética y muy palatables pobres en diversidad de nutrientes junto al sedentarismo asociado a las tareas de nuestra vida cotidiana, serían los principales detonantes de la epidemia de la obesidad. También podemos citar la edad avanzada, el sexo, diferencias



La obesidad como enfermedad multifactorial.

Imagen extraída de *Prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad. Posicionamiento de la SEEDO 2016*

genéticas mantenidas evolutivamente que permiten mayor eficiencia metabólica, algunas enfermedades psiquiátricas y endocrinas, y determinados fármacos, como otros factores que pueden aumentar el riesgo de obesidad.

Pero la lista aún no termina... recientemente, se han descubierto nuevos mecanismos que hacen mucho más compleja esta enfermedad de lo que probablemente ya se consideraba: la disrupción del ritmo circadiano, marcas epigenéticas producidas durante la época perinatal que determinan el funcionamiento y eficacia del metabolismo de por vida, la presencia de disruptores endocrinos, contaminantes ambientales que actúan en nuestro organismo como auténticas hormonas sin serlo, la microbiota intestinal, enfermedades del sistema nervioso central y la disfunción hipotálamo-hipofisaria, las cuales guardan relación con el control de la ingesta y gasto energético [4, 5, 6].

¿Está la respuesta a la disminución de peso en nuestro cerebro?

En humanos el comportamiento alimentario y control de la ingesta, están regulados por una multitud de señales neurales y hormonales, las cuales interaccionan con el sistema nervioso central (SNC) y más específicamente con el **hipotálamo**, quien modula el apetito, la saciedad y el gasto energético [5, 8]

Así mismo, la conducta entorno a la alimentación puede verse influenciada por circunstancias externas o ambientales. Dada la complejidad de estas interacciones, es posible afirmar que el comportamiento alimentario será específico y bien diferenciado en cada individuo, y cuando se presenta alguna alteración en estos mecanismos se corre el riesgo de provocar enfermedades como la obesidad.

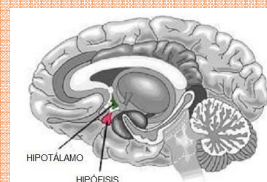
El conocimiento actual sobre la regulación de la ingesta y el control del apetito, ha puesto de manifiesto la relación existente entre el estado anímico y la ingesta; es así como estados de ansiedad, estrés o de privación de sueño son considerados factores de riesgo para padecer de obesidad. A todo ello se añade la adicción a alimentos con alto contenido en azúcar y lípidos, que se puede explicar por el componente hedónico que causa su ingesta y los circuitos de recompensa que conducen a la sobreingesta [7, 15].

Hipotálamo: estructura fundamental en el control del apetito

El hipotálamo tiene un rol clave en el control de la alimentación. Esta región del cerebro está formada por varios grupos de neuronas interconectadas entre sí.

Estas neuronas se localizan en el núcleo arcuato (ARC), el núcleo ventromedial (NVM), el núcleo paraventricular (NPV), el núcleo dorsomedial (NDM) y el hipotálamo lateral.

Estos núcleos reciben e integran multitud de señales periféricas anorexigénicas (inhibidoras del apetito) y orexigénicas (activadoras del apetito), incluyendo las señales circulantes en sangre (como glucosa o ácidos grasos), hormonas (como leptina o grelina) y péptidos gastrointestinales (por ejemplo, el neuropéptido Y o la colecistoquinina) [5].



Estrés crónico y su relación con la obesidad

Diferentes autores han señalado que el estrés emocional es un factor importante que puede contribuir a incrementar el riesgo de padecer obesidad, así como otras enfermedades metabólicas, concluyendo que existe una asociación significativa entre estados de estrés crónico y aumento de peso, de grasa corporal e IMC [7-11].

El estrés es un factor que modifica el comportamiento alimentario, influyendo tanto en la elección de los alimentos como en el tamaño de las raciones. Sin embargo, la respuesta frente al estrés no es uniforme en todos los individuos; se conoce que alrededor del 40% de las personas incrementarán su ingesta calórica y otro 40% la disminuirán al sentirse estresados, mientras que el restante 20% no modificará su conducta alimentaria en los periodos estresantes [8, 9, 10]. Independientemente de los cambios en la ingesta calórica asociados al estrés, se ha observado que en época de estrés se da una clara preferencia por la ingesta de alimentos de mayor palatibilidad, principalmente ricos en grasas y azúcares, incluso en ausencia de apetito y falta de necesidad homeostática de calorías; estos alimentos podrían denominarse de recompensa, porque resultan más placenteros para el paladar y su ingesta favorece la aparición temporal de un estado de bienestar [8, 9, 12]. Si el estrés perdura en el tiempo y se cronifica, se desencadenan adaptaciones neurobiológicas que promueven el comportamiento cada vez más compulsivo [8, 10].

En situaciones de estrés, el 40% de la población reacciona comiendo más, sobre todo comidas con más grasa y más azúcar

Estrés y adicción a la comida



El estrés incrementa el riesgo de obesidad y otras enfermedades metabólicas.

Imagen extraída de <http://www.institutotomas Pascualsanz.com>

El estrés ha sido considerado como un factor de riesgo en el desarrollo de comportamientos adictivos. Los alimentos a los que nos referimos anteriormente, aquellos altamente gustosos y densos en energía, podrían ser adictivos y guardar similitudes neurobiológicas, psicológicas y comportamentales muy cercanas a la adicción a otras sustancias. Además del sabor, también hay otras propiedades organolépticas del alimento, como la textura y olor que contribuyen a un consumo exagerado e inapropiado [8, 9, 10].

Se conoce que el consumo este tipo de alimentos contrarrestaría algunos efectos del estrés, al estimular las vías centrales de recompensa. Las vías

de recompensa son centros en el sistema nervioso central que obedecen a estímulos específicos, son regulados por neurotransmisores y permiten que el individuo desarrolle

conductas aprendidas que se asocian a hechos placenteros. En este caso en particular, la conducta sería comer alimentos muy palatables en situación de estrés para recuperar la sensación de bienestar [7, 8, 9, 11].

Otro dato interesante y que guarda similitud con otro tipo de adicciones, es la incapacidad del individuo de reprimir el comportamiento compulsivo hacia la alimentación. En algunos pacientes con obesidad, conscientes de las consecuencias negativas tanto para su salud, como para la vida social de su patología, continúan comiendo más de lo necesario y de lo que inicialmente tenían planeado [7].

En conclusión, la exposición repetida a alimentos con alto contenido de grasa y azúcar da lugar a un consumo compulsivo de alimentos, a un control deficiente de la ingesta de alimentos y al acondicionamiento de los estímulos alimentarios [8].

Privación del sueño

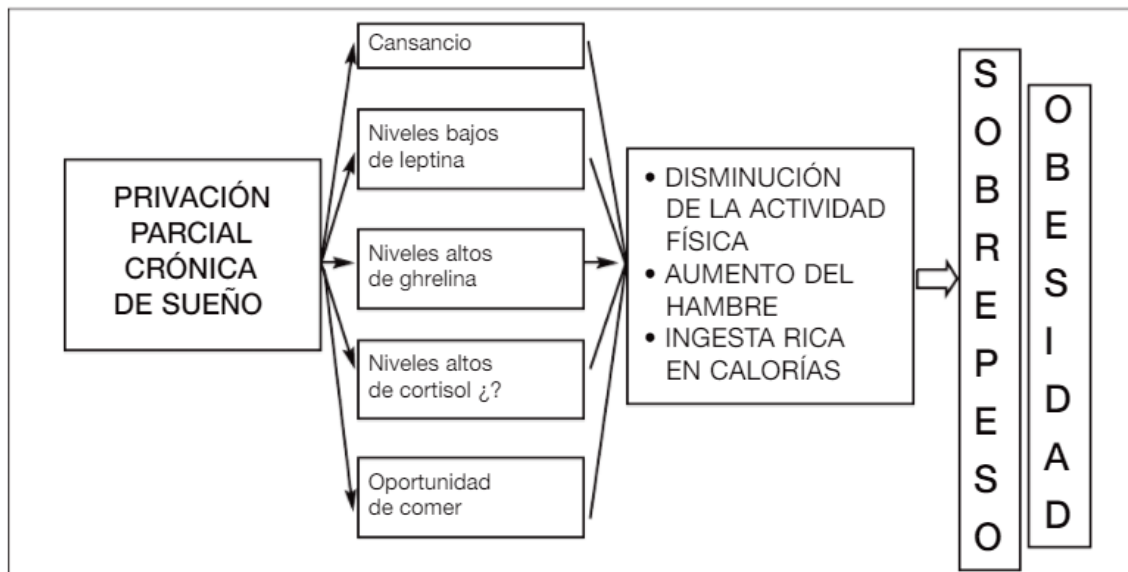
La privación de sueño es un estresor crónico común que puede contribuir al aumento del riesgo de obesidad y enfermedades metabólicas, incluyendo obesidad abdominal, resistencia a la insulina, hipertensión y aterosclerosis. Por otro lado, la privación del sueño ya sea total o parcial, tendrá consecuencias no solo a nivel cognitivo, sino también a nivel emocional y comportamental [8, 13].



La privación del sueño es un estresor crónico que puede incrementar el riesgo de obesidad.

Imagen extraída de <http://www.infosalus.com/>

Diferentes tipos de estudios han demostrado que existe una relación inversa entre duración habitual de sueño y el peso corporal o IMC. Por ejemplo, en una revisión sistemática publicada por la Revista Española de Obesidad que analizó varios estudios, se puso de manifiesto que la restricción del sueño se asocia a niveles de leptina más bajos y niveles de grelina más altos. Esta alteración endocrina comporta el aumento del apetito, puesto que la leptina lo inhibe habitualmente y la grelina lo estimula; así mismo, estos estudios observaron que la privación del sueño causaba mayor apetito especialmente por alimentos ricos en calorías y con alto contenido en hidratos de carbono [13].



Posibles mecanismos que median la privación de sueño y el desarrollo de sobrepeso /obesidad

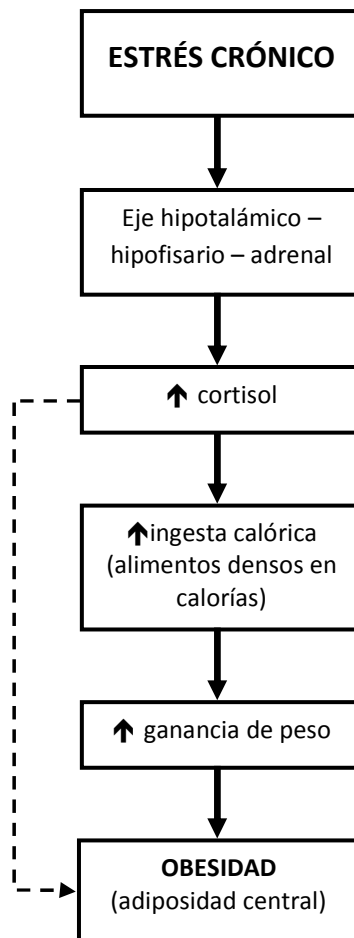
Imagen extraída de *Sueño y estrés: relación con la obesidad y el síndrome metabólico*

¿Pero que es un sueño insuficiente? Según esta misma publicación, la duración óptima del sueño variará dependiendo de la edad y otras necesidades individuales, pero sugiere para los adolescentes un periodo de sueño de alrededor de 9 horas y para los adultos de aproximadamente 8 horas [13].

Eje hipotalámico – hipófisis – adrenal (HPA)

El eje hipotalámico – hipófisis – adrenal es uno de los sistemas más importantes de control de la respuesta al estrés crónico y que además regula a través del ritmo circadiano del cortisol que dispongamos de la energía suficiente para llevar a cabo nuestra actividad habitual [5].

La percepción del estrés estimula la liberación del factor liberador de corticotropina (CRF) en el hipotálamo, que a su vez estimula la síntesis de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) de la hipófisis anterior. Esta hormona se secreta en la circulación sanguínea central y alcanza la glándula adrenal, donde estimula la producción de glucocorticoides (GCs) como el cortisol en humanos o la corticosterona en roedores. En situaciones normales, el cortisol producido actúa como regulador negativo sobre el hipotálamo, desactivando el eje HPA con el fin de parar la producción excesiva de cortisol. Sin embargo, con el estrés crónico, este mecanismo se inhibe, con lo que el individuo estresado llega a presentar valores de cortisol sanguíneo elevado (hipercortisolismo). Es así como en las horas o días siguientes al evento estresante, los niveles de glucocorticoides en sangre pueden permanecer elevados [8, 11].



Representación esquemática de la influencia del estrés sobre el eje HPA.

Imagen traducida de *Relationship between stress, eating behavior, and obesity* [15]

¿Qué consecuencias comportan los altos niveles de cortisol?

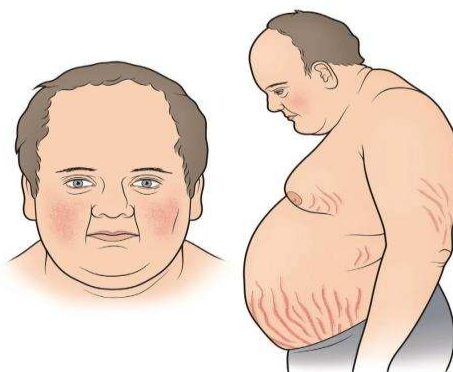
El hipercortisolismo actúa sobre la ingesta, estimulando la producción de neuropéptido Y (NPY) y péptido relacionado con Agoutí (AGRP), ambos potentes orexigénicos (estimulantes del apetito) e inhibidores de la acción de la leptina que es una importante señal saciante y estimulante del gasto energético. Aunque los glucocorticoides estimulan la liberación de leptina del tejido adiposo, también reducen la sensibilidad del cerebro a la leptina, lo que contribuye a la resistencia del organismo a la acción de esta hormona.

De manera similar, la secreción elevada de glucocorticoides también conducirá a niveles elevados de grelina circulante, que es una hormona producida fundamentalmente en el estómago y se libera como señal de hambre para estimular el consumo de alimentos.

Los glucocorticoides crónicamente elevados también contribuyen a la resistencia a la insulina. Como ocurre con la leptina, los glucocorticoides contribuyen a limitar la capacidad de la insulina para inhibir la producción de NPY y AGRP en el hipotálamo, lo que provoca aumento del apetito. Además, la hiperinsulinemia e insulino-resistencia se asocian con compulsividad en la ingesta y la actividad dopaminérgica en áreas relacionadas con la recompensa nutricional, así como con la posible adicción a la ingesta de carbohidratos y grasas [10, 12].

En tejido adiposo, los GCs aumentan la actividad de la lipoproteína lipasa lo que provoca una mayor acumulación de lípidos y almacenamiento de grasa. Esto ocurre particularmente en la grasa abdominal donde hay mayor densidad de receptores de glucocorticoides, y que como hemos explicado anteriormente está asociada a mayor riesgo de sufrir síndrome metabólico [8, 9, 11].

La primera evidencia de que los niveles de cortisol podrían estar relacionados con la obesidad y la enfermedad metabólica se derivó de las observaciones clínicas del **Síndrome de Cushing**; la hipercortisolemia patológica en estos pacientes, debido principalmente a tumores en la glándula adrenal o la hipófisis, provoca un incremento del apetito, ganancia de peso y resistencia a la insulina. [8, 10]



¿Qué pasa si esta situación perdura en el tiempo?

El estrés repetido e incontrolable puede con el tiempo desregular el eje HPA, que en consecuencia, altera la homeostasis de la energía y el comportamiento alimenticio. La activación crónica del eje HPA puede desregular el metabolismo de la glucosa, promover la resistencia a la insulina e influir en múltiples hormonas y neuropéptidos hipotalámicos relacionados con el apetito. En el caso del estrés psicológico continuo, los glucocorticoides crónicamente elevados pueden conducir a un comportamiento alimentario permanentemente estimulado con el consecuente aumento excesivo de peso [8, 12]

Consideraciones finales

En conclusión, el estrés crónico es un factor de riesgo para el incremento de peso y obesidad, ya que, en gran parte de los casos, las situaciones de estrés se acompañan de un incremento de la ingesta, especialmente de alimentos con alta densidad calórica. Estos hallazgos nos llevan a reflexionar, que el abordaje de una enfermedad tan costosa y tan prevalente como la obesidad, debe implicar un tratamiento multidisciplinar que aborde desde terapias psicológicas a la regulación de la publicidad y precios de alimentos palatables nutricionalmente pobres.

Sería de importancia crítica entonces, aportar al paciente con obesidad herramientas que ayuden al control de sus emociones y las respuestas instintivas o irracionales ante eventos de la vida cotidiana, pero que pueden ser factores estresores con el resultado que ya conocemos.

Algunas de las estrategias, propuestas por expertos en el tema, es por ejemplo la terapia cognitivo-conductual (TCC), la cual se basa en la teoría de que los pensamientos, las creencias y la cognición afectan directamente a los sentimientos y al comportamiento. La TCC se basa en identificar, evaluar y reestructurar las condiciones disfuncionales, y a su vez adquirir nuevas habilidades y comportamientos [7].

De manera más reciente, se ha propuesto como útil la estrategia de "Mindfulness"; esta es una técnica que ha mostrado ser beneficiosa para cambiar los comportamientos alimentarios relacionados con la obesidad, específicamente el atracón y la ingesta emocional, al igual que ayudar a reducir el estrés psicológico. Aunque es limitada, la evidencia que se tiene hasta el momento ha mostrado resultados prometedores y se sugiere que este tipo de intervención mejoraría el comportamiento alimenticio, el control del peso y la salud metabólica [9, 14].



"Mindful Eating"

se basa en desarrollar la conciencia plena del individuo de su relación con la comida, explorando como las emociones y sentimientos se relacionan con los alimentos que escoge e ingiere, a veces sin ser consciente.

Te puede interesar... Judson Brewer, es un médico psiquiatra y experto en mindfulness. En esta TED Talk podrás escuchar su experiencia aplicando el mindfulness para tratar malos hábitos, incluyendo aquellos comportamientos relacionados con la comida.



https://www.ted.com/talks/judson_brewer_a_simple_way_to_break_a_bad_habit

Bibliografía:

- [1] Obesidad y sobrepeso. Mayo de 2017, de Organización Mundial de la Salud. Sitio web: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
- [2] Ng, M., Fleming, T., Robinson, M., et al. (2014). Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*, 384, 766-81.
- [3] Aranceta, J., Pérez, C., Alberdi, G., et al. (2016). Prevalencia de obesidad general y obesidad abdominal en la población adulta española (25–64 años) 2014–2015: estudio ENPE. *Revista Española de Cardiología*, 69, 579-87.
- [4] Moreno, E., Monereo, S., & Álvarez, J.. (2000). *Obesidad: la epidemia del siglo XXI*. Madrid: Díaz de Santos.
- [5] Bellido, D., García, J., López, M., et al. (2015). *Sobrepeso y obesidad*. Madrid: SEEDO. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad.
- [6] Lecube, A., Monereo, S., Rubio, M., et al. (2016). Prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad. Posicionamiento de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad de 2016. *Endocrinología y Nutrición*, 64, 15-22.
- [7] Jauch-Chara, K., & Oltmanns, K. (2014). Obesity – A neuropsychological disease? Systematic review and neuropsychological model. *Progress In Neurobiology*, 114, 84-101.
- [8] Yau, Y., & Potenza, M. (2013). Stress and Eating Behaviors. *Minerva Endocrinol.* 38, 255–267.
- [9] Dallman, M. (2010). Stress-induced obesity and the emotional nervous system. *Trends in Endocrinology and Metabolism*, 21, 159-65
- [10] Sinha, R., & Jastreboff, A. (2013). Stress as a Common Risk Factor for Obesity and Addiction. *Biological Psychiatry*, 73, 827-835.
- [11] Bazhan, N., & Zelena, D. (2013). Food-intake regulation during stress by the hypothalamo-pituitary-adrenal axis. *Brain Research Bulletin*, 95, 46-53.
- [12] Sominsky, L., & Spencer, S. (2014). Eating behavior and stress: a pathway to obesity. *Frontiers In Psychology*, 5, 2-8.
- [13] Vela, A., Olavarrieta, S., Fernández, J. (2007) Sueño y estrés: relación con la obesidad y el síndrome metabólico. *Revista Española de Obesidad*, 5, 77-90.
- [14] Daubenmier, J., Moran, P., Kristeller, J., et al. (2016). Effects of a mindfulness-based weight loss intervention in adults with obesity: A randomized clinical trial. *Obesity*, 24, 794-804.
- [15] Torres, S., & Nowson, C. (2007). Relationship between stress, eating behavior, and obesity. *Nutrition*, 23, 887-894.