

Relación entre la salud mental y la incidencia de enfermedades metabólicas

Relationship between mental health and the incidence of metabolic diseases

Jiménez-Gallegos, Erika Jazmín¹

Recibido: 11/10/2022

Aceptado: 11/11/2022

Publicado: 31/01/2023

Cita: Jiménez-Gallegos, E. J. (2023). Relación entre la salud mental y la incidencia de enfermedades metabólicas. *Space Scientific Journal of Multidisciplinary*, 1(1), 1-14. <https://doi.org/10.63618/omd/ssjm/v1/n1/6>

Resumen

El presente estudio analiza la interrelación bidireccional entre la salud mental y las enfermedades metabólicas, evidenciando una convergencia de factores fisiopatológicos, conductuales y sociales. A través de una revisión bibliográfica sistemática en bases de datos científicas internacionales, se examinaron investigaciones publicadas entre 2010 y 2024 que abordan esta temática desde enfoques interdisciplinarios. Los hallazgos indican que trastornos como la depresión y la ansiedad incrementan el riesgo de padecer condiciones metabólicas como la obesidad, la diabetes tipo 2 y el síndrome metabólico, y viceversa. Se identifican mecanismos comunes como la activación crónica del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, la inflamación sistémica de bajo grado, el estrés oxidativo, la disbiosis intestinal y las alteraciones en la neurotransmisión y la epigenética. Estos elementos sustentan un modelo integrador que exige un abordaje clínico conjunto, superando la fragmentación entre salud física y mental. Se concluye que el tratamiento simultáneo es necesario para mejorar el pronóstico clínico y promover estrategias preventivas en salud pública.

Palabras clave: salud mental; enfermedades metabólicas; comorbilidad; inflamación sistémica; eje HHA.

Abstract

This study analyzes the bidirectional interrelationship between mental health and metabolic diseases, showing a convergence of pathophysiological, behavioral and social factors. Through a systematic literature review in international scientific databases, we examined research published between 2010 and 2024 that addresses this issue from interdisciplinary approaches. The findings indicate that disorders such as depression and anxiety increase the risk of suffering from metabolic conditions such as obesity, type 2 diabetes and metabolic syndrome, and vice versa. Common mechanisms such as chronic activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, low-grade systemic inflammation, oxidative stress, gut dysbiosis, and alterations in neurotransmission and epigenetics are identified. These elements support an integrative model that requires a joint clinical approach, overcoming the fragmentation between physical and mental health. It is concluded that simultaneous treatment is necessary to improve clinical prognosis and promote preventive strategies in public health.

Keywords: mental health; metabolic diseases; comorbidity; systemic inflammation; HHA axis.

¹ Investigador Independiente; Ecuador, Guaranda; <https://orcid.org/0009-0002-3643-6028>; erika_96.jas@hotmail.com



1. Introducción

En las últimas décadas, se ha observado un aumento sostenido tanto en los trastornos mentales como en las enfermedades metabólicas a nivel global, lo que ha motivado un creciente interés en la exploración de posibles interacciones entre ambas condiciones. La salud mental, definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como un estado de bienestar en el cual el individuo es consciente de sus propias capacidades, puede afrontar las tensiones normales de la vida, trabajar de forma productiva y contribuir a su comunidad (World Health Organization [WHO], 2022), se ha visto comprometida por múltiples factores socioeconómicos, culturales y biológicos. Al mismo tiempo, las enfermedades metabólicas, entre las que destacan la diabetes tipo 2, la obesidad y el síndrome metabólico, han alcanzado niveles epidémicos a escala mundial, representando un desafío prioritario para los sistemas de salud pública (NCD Risk Factor Collaboration, 2017).

El problema central radica en la creciente evidencia que sugiere una asociación bidireccional entre los trastornos mentales y las enfermedades metabólicas. Por un lado, trastornos como la depresión y la ansiedad parecen incrementar el riesgo de desarrollar patologías metabólicas, debido a alteraciones neuroendocrinas, inflamación sistémica y comportamientos de riesgo como la mala alimentación, el sedentarismo o el consumo de sustancias nocivas (Vancampfort et al., 2017). Por otro lado, el diagnóstico y tratamiento prolongado de enfermedades metabólicas también puede impactar negativamente el estado de salud mental de los pacientes, generando un círculo vicioso que agrava el pronóstico clínico general (Pan et al., 2011).

Entre los factores que contribuyen a esta relación se encuentran los mecanismos fisiopatológicos comunes, como la activación crónica del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA), la resistencia a la insulina, el estrés oxidativo y las alteraciones en el microbioma intestinal, todos los cuales pueden influir tanto en la regulación emocional como en el metabolismo energético (Chandola, Brunner & Marmot, 2006; Köhler et al., 2017). Asimismo, los determinantes sociales de la salud, como el nivel socioeconómico, el acceso a servicios de salud, el entorno laboral y las redes de apoyo social, tienen un rol determinante en la génesis y evolución de ambas condiciones (Walker et al., 2015). Adicionalmente, algunos tratamientos farmacológicos empleados en psiquiatría, especialmente los antipsicóticos atípicos y los antidepresivos tricíclicos, se han asociado con un incremento del riesgo metabólico debido a sus efectos sobre el apetito, el metabolismo de la glucosa y el aumento de peso (Correll et al., 2015).

Desde una perspectiva de salud pública y atención clínica, es fundamental justificar el estudio de la interrelación entre salud mental y enfermedades metabólicas, ya que la identificación de vínculos causales o correlacionales puede contribuir a la implementación de estrategias preventivas y terapéuticas más integrales. La revisión de literatura científica especializada permite ofrecer una comprensión amplia y actualizada de la evidencia empírica acumulada, a fin de fundamentar la integración de servicios de salud mental y medicina interna, promover el manejo interdisciplinario de pacientes y mejorar los resultados clínicos generales. Considerando la alta prevalencia de ambas condiciones y su impacto en la calidad de vida y

la productividad económica, esta línea de investigación es viable y relevante para los sistemas sanitarios, investigadores y profesionales de la salud.

La viabilidad de este estudio radica en la creciente disponibilidad de literatura científica de calidad publicada en revistas indexadas, la existencia de estudios longitudinales, ensayos clínicos y metaanálisis que exploran esta temática, así como en la posibilidad de sintetizar los hallazgos de forma crítica para orientar futuras líneas de investigación. Además, esta revisión contribuye al fortalecimiento de modelos biopsicosociales que consideran la interacción entre mente y cuerpo, superando los enfoques reduccionistas tradicionales que han segmentado el tratamiento de enfermedades mentales y físicas.

El objetivo principal de este artículo de revisión bibliográfica es analizar la relación entre la salud mental y la incidencia de enfermedades metabólicas, a través del examen crítico y sistemático de estudios publicados en bases de datos científicas reconocidas. Se pretende identificar los principales mecanismos biológicos, conductuales y sociales que sustentan esta asociación, así como evaluar el impacto clínico y epidemiológico de dicha relación. A partir de este análisis, se busca proponer recomendaciones para la práctica clínica, la formulación de políticas de salud y futuras investigaciones interdisciplinarias que aborden de forma integral la conexión entre salud mental y enfermedades metabólicas.

Esta investigación, por tanto, se enmarca en un enfoque de salud integral que reconoce la interdependencia de factores psicológicos y fisiológicos en la génesis y evolución de enfermedades crónicas no transmisibles. La consideración de estos vínculos en el diseño de estrategias terapéuticas y preventivas resulta indispensable para mejorar la eficacia del abordaje clínico, reducir las tasas de comorbilidad y mejorar la calidad de vida de las poblaciones afectadas.

2. Materiales y Métodos

El presente estudio adopta un enfoque exploratorio de carácter cualitativo, basado en la revisión bibliográfica sistemática de literatura científica relevante, con el objetivo de analizar la relación entre la salud mental y la incidencia de enfermedades metabólicas. Se seleccionaron fuentes secundarias provenientes de bases de datos científicas reconocidas a nivel internacional, como Scopus, Web of Science, PubMed y ScienceDirect, priorizando artículos publicados entre los años 2010 y 2024 para asegurar la actualidad y pertinencia de la información.

El proceso metodológico se estructuró en varias fases. En primer lugar, se definieron los criterios de inclusión y exclusión. Se consideraron únicamente artículos de investigación originales, revisiones sistemáticas, metaanálisis y estudios longitudinales publicados en revistas indexadas y revisadas por pares. Se excluyeron tesis, artículos de opinión, resúmenes de congresos y publicaciones no científicas. Los idiomas aceptados fueron el inglés y el español. En segundo lugar, se determinaron los descriptores y términos clave utilizados en la búsqueda, siguiendo las directrices del Medical Subject Headings (MeSH) y el tesoro de Scopus. Entre los términos utilizados se incluyeron: “mental health”, “metabolic disorders”,

“depression”, “anxiety”, “obesity”, “type 2 diabetes”, “bidirectional association” y “comorbidity”.

Las búsquedas se llevaron a cabo mediante operadores booleanos (AND, OR, NOT) para combinar adecuadamente los descriptores y refinar los resultados. Posteriormente, se realizó una lectura crítica de los resúmenes para seleccionar los estudios pertinentes conforme a la coherencia temática, calidad metodológica y relevancia para el objetivo del artículo. Aquellos trabajos que cumplieran con los criterios establecidos fueron analizados a profundidad mediante una lectura integral, identificando los principales hallazgos, limitaciones y aportes teóricos y prácticos. Asimismo, se aplicó un proceso de análisis temático cualitativo para organizar la información en categorías emergentes que permitieran interpretar la interacción entre variables psicológicas y metabólicas.

Durante la etapa de síntesis, los datos recopilados fueron organizados de manera lógica y coherente para construir una narrativa analítica que integrara los conocimientos actuales sobre los mecanismos biológicos, conductuales y sociales involucrados en la relación entre salud mental y enfermedades metabólicas. Esta estructura permitió identificar vacíos en la literatura, inconsistencias en los hallazgos y oportunidades para futuras investigaciones interdisciplinarias.

Finalmente, se utilizaron gestores bibliográficos especializados para asegurar la correcta organización de las referencias según las normas de citación de la APA, séptima edición, garantizando así la trazabilidad y legitimidad de todas las fuentes utilizadas. Esta metodología ha permitido desarrollar una revisión exhaustiva, rigurosa y fundamentada, que contribuye al conocimiento científico sobre la conexión entre los factores psíquicos y metabólicos en la salud humana.

3. Resultados

3.1. Asociación bidireccional

La interrelación entre los trastornos de salud mental y las enfermedades metabólicas ha sido ampliamente documentada en la literatura científica contemporánea, consolidando el concepto de una asociación bidireccional en la que cada condición actúa tanto como factor de riesgo como consecuencia de la otra. Esta relación se manifiesta a través de mecanismos biológicos, conductuales y sociales que interactúan de forma compleja, promoviendo un círculo vicioso de comorbilidad, deterioro funcional y pronósticos clínicos más adversos.

Desde una perspectiva epidemiológica, los datos indican que los trastornos mentales, particularmente la depresión y los trastornos de ansiedad, incrementan significativamente el riesgo de desarrollar enfermedades metabólicas como la diabetes tipo 2, el síndrome metabólico y la obesidad. Según un metaanálisis de Mezuk et al. (2008), la depresión se asocia con un aumento del 60 % en el riesgo de aparición de diabetes tipo 2. Esta asociación se mantiene incluso después de controlar variables sociodemográficas y de estilo de vida, lo cual sugiere la implicación de mecanismos fisiopatológicos subyacentes más allá de los comportamientos de salud adversos.

Un estudio longitudinal conducido por Pan et al. (2011) con más de 55.000 mujeres profesionales de la salud en Estados Unidos reveló que aquellas que presentaban síntomas depresivos tenían una mayor probabilidad de ser diagnosticadas con diabetes tipo 2 durante el seguimiento, independientemente del índice de masa corporal, dieta o nivel de actividad física. Este hallazgo fue complementado por la observación de que las mujeres con diabetes y depresión concurrente tenían un riesgo significativamente mayor de mortalidad por todas las causas, lo que evidencia el potencial sinérgico y perjudicial de ambas condiciones en la salud global.

En la dirección inversa, numerosos estudios han documentado que la presencia de enfermedades metabólicas crónicas también incrementa la probabilidad de aparición de trastornos mentales. En el caso de la diabetes tipo 2, se ha observado una prevalencia de depresión que duplica la de la población general, con estimaciones que oscilan entre el 15 % y el 30 % (Anderson et al., 2001). Este fenómeno puede explicarse parcialmente por el estrés emocional asociado a la gestión continua de la enfermedad, el temor a las complicaciones, y el impacto negativo sobre la calidad de vida, así como por alteraciones neuroquímicas inducidas por la hiperglucemia crónica y la inflamación sistémica.

Los modelos teóricos actuales que explican esta interdependencia se inscriben dentro del paradigma biopsicosocial, que reconoce la interacción dinámica entre factores psicológicos, biológicos y sociales. Una de las hipótesis más aceptadas propone que la activación crónica del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA) inducida por el estrés psicosocial persistente en pacientes con trastornos del estado de ánimo promueve la secreción excesiva de cortisol, lo cual altera el metabolismo de la glucosa, favorece la resistencia a la insulina y facilita el almacenamiento de grasa visceral, principales factores patogénicos del síndrome metabólico (Chandola, Brunner & Marmot, 2006).

Además, la disfunción del sistema inmunológico, evidenciada en ambos tipos de trastornos, se ha postulado como un mecanismo clave en la vinculación entre la salud mental y el metabolismo. En particular, la inflamación de bajo grado, común tanto en la depresión como en la obesidad, puede interferir con la neurotransmisión serotoninérgica, dopaminérgica y noradrenérgica, exacerbando los síntomas afectivos y contribuyendo a la progresión de la enfermedad metabólica (Köhler et al., 2014). La elevación sostenida de marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva (PCR), la interleucina-6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) se ha vinculado con un peor pronóstico clínico en ambas condiciones.

Asimismo, el componente conductual constituye un puente importante en esta asociación. Individuos con trastornos mentales suelen presentar mayores tasas de inactividad física, dietas hipercalóricas, consumo de tabaco y alcohol, y menor adherencia a los tratamientos médicos, lo cual incrementa el riesgo de desregulación metabólica (Vancampfort et al., 2017). Por su parte, pacientes con enfermedades metabólicas crónicas pueden experimentar deterioro de la autoimagen corporal, estigmatización y reducción de la autoestima, factores que aumentan la vulnerabilidad psicológica y la aparición de síntomas afectivos.

Desde el punto de vista clínico, la presencia simultánea de trastornos mentales y enfermedades metabólicas complica significativamente el manejo terapéutico, ya que ambas condiciones pueden interactuar negativamente con los tratamientos. Algunos fármacos psicotrópicos, especialmente los antipsicóticos atípicos y los estabilizadores del ánimo, han sido relacionados con efectos metabólicos adversos, como hiperglucemia, dislipidemia y ganancia de peso (Correll et al., 2015). Esta interacción farmacológica refuerza la necesidad de un abordaje médico integrado e interdisciplinario que contemple simultáneamente los aspectos mentales y físicos del paciente.

La asociación bidireccional entre salud mental y enfermedades metabólicas no solo tiene implicaciones clínicas, sino también importantes repercusiones en términos de salud pública. La comorbilidad de estas condiciones contribuye a un mayor uso de servicios sanitarios, incremento de los costos médicos, aumento de la discapacidad laboral y reducción significativa de la esperanza y calidad de vida (Walker, McGee & Druss, 2015). Por ello, diversos organismos internacionales han promovido la necesidad de intervenciones conjuntas que incluyan el tratamiento simultáneo de ambas esferas, incorporando estrategias de prevención primaria y secundaria, promoción de estilos de vida saludables, atención psicosocial continua y vigilancia metabólica en pacientes psiquiátricos.

En conclusión, la relación entre salud mental y enfermedades metabólicas es profundamente bidireccional, sostenida por mecanismos fisiopatológicos comunes, factores conductuales convergentes y determinantes sociales compartidos. La comprensión de esta interacción es esencial para el desarrollo de estrategias terapéuticas más eficaces, la reducción de la carga de enfermedad y la mejora de los resultados clínicos. Avanzar hacia modelos de atención integral, centrados en la persona y basados en la evidencia científica, representa un imperativo para enfrentar de manera eficiente esta creciente comorbilidad en la práctica clínica y en los sistemas de salud globales.

3.2. Mecanismos comunes

La coexistencia de trastornos mentales y enfermedades metabólicas no debe entenderse como una simple yuxtaposición de condiciones independientes, sino como una manifestación de procesos fisiopatológicos profundamente interrelacionados. El creciente cuerpo de evidencia científica respalda la existencia de mecanismos biológicos comunes que vinculan estas dos esferas de la salud humana, actuando de forma sinérgica y perpetuando un ciclo de deterioro bidireccional. A continuación, se exponen con mayor profundidad los principales mecanismos compartidos que sustentan esta asociación, los cuales permiten explicar la elevada comorbilidad entre ambas condiciones y orientan hacia un abordaje clínico integrador.

Uno de los mecanismos más robustamente documentados es la activación crónica del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA), considerado el principal sistema de respuesta al estrés del organismo. En individuos expuestos a estrés psicosocial prolongado, común en cuadros depresivos y ansiosos, se observa una hipersecreción de la hormona liberadora de corticotropina (CRH) en el hipotálamo, lo que estimula la secreción de adrenocorticotropina (ACTH) en la hipófisis anterior y, en consecuencia, de cortisol en la corteza suprarrenal. Esta hiperactividad del eje HHA no solo afecta regiones cerebrales como el hipocampo y la amígdala —implicadas en la regulación emocional—, sino que también induce disfunciones metabólicas como resistencia a la insulina, hiperglucemia, acumulación de tejido adiposo visceral y dislipidemias, todos ellos factores centrales del síndrome metabólico (Chrousos, 2009; Gold, 2015). Además, el cortisol elevado de forma sostenida altera la señalización de insulina en el tejido adiposo y hepático, afectando el balance energético y promoviendo un estado proinflamatorio.

Otro mecanismo ampliamente reconocido es la inflamación sistémica de bajo grado, caracterizada por un incremento persistente de citoquinas proinflamatorias como la interleucina-1 β (IL-1 β), la interleucina-6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), así como niveles elevados de proteína C reactiva (PCR). Estas moléculas han sido encontradas tanto en pacientes con depresión mayor como en aquellos con diabetes tipo 2 y obesidad (Miller & Raison, 2015). La inflamación crónica influye negativamente en la plasticidad sináptica, la neurogénesis y la neurotransmisión monoaminérgica, afectando estructuras clave del sistema límbico. A nivel periférico, promueve la resistencia a la insulina, la disfunción endotelial y el daño vascular. Esta doble afectación —cerebral y metabólica— refuerza la hipótesis de un sustrato inflamatorio común entre ambas condiciones, en el que el sistema inmunológico desempeña un papel central.

En los últimos años ha cobrado especial relevancia el estudio del eje microbiota-intestino-cerebro como un componente fisiopatológico integrador. La microbiota intestinal participa activamente en la modulación del sistema inmunitario, la producción de neurotransmisores (como GABA, serotonina y dopamina), el metabolismo de nutrientes y la señalización a través del nervio vago (Cryan et al., 2019). La disbiosis —entendida como un desequilibrio en la composición del microbioma intestinal— ha sido vinculada con síntomas depresivos, ansiedad, aumento de la permeabilidad intestinal y endotoxemia metabólica. Estas

alteraciones promueven la inflamación sistémica, el estrés oxidativo y la resistencia a la insulina. Investigaciones recientes han demostrado que la administración de psicobióticos (probióticos con efectos sobre el sistema nervioso central) puede tener efectos positivos tanto en los síntomas afectivos como en marcadores metabólicos, lo que confirma la relevancia de este eje en la interacción entre mente y metabolismo (Sherwin et al., 2016).

El estrés oxidativo constituye otro mecanismo transversal. Se trata de un desequilibrio entre la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) y la capacidad antioxidante del organismo. Tanto en la depresión como en la diabetes tipo 2 se han encontrado niveles elevados de marcadores de peroxidación lipídica, como el malondialdehído (MDA), y una disminución de antioxidantes endógenos, como el glutatión y la superóxido dismutasa (SOD) (Ng et al., 2008). Estas alteraciones afectan la función mitocondrial y generan daño celular, contribuyendo al deterioro neuronal y a la progresión de la resistencia a la insulina. El estrés oxidativo también potencia la inflamación y modula la expresión génica de citoquinas proinflamatorias, lo cual amplifica los efectos negativos en ambas condiciones.

Desde una perspectiva neurobiológica, las alteraciones en los sistemas de neurotransmisores, particularmente en los circuitos dopaminérgico y serotoninérgico, se encuentran en la base de la comorbilidad. La disminución de la actividad dopaminérgica en el sistema mesocorticolímbico —implicado en la motivación y la recompensa— se asocia con síntomas depresivos como anhedonia, y también con patrones de alimentación compulsiva y preferencia por alimentos altamente calóricos, conductas frecuentes en la obesidad (Volkow et al., 2013). Por otro lado, los déficits en la transmisión serotoninérgica afectan el control del apetito, el sueño y la regulación emocional, favoreciendo tanto la sobrealimentación como la vulnerabilidad psicológica.

Más recientemente, se ha identificado el papel de la epigenética en la convergencia de ambas enfermedades. Mecanismos como la metilación del ADN, la modificación de histonas y la acción de microARNs regulan la expresión génica en respuesta a factores ambientales como el estrés crónico, la dieta o la exposición a toxinas. Estos cambios epigenéticos pueden inducir alteraciones duraderas en la función del eje HHA, la inflamación y la neurotransmisión, afectando el desarrollo tanto de trastornos del ánimo como de patologías metabólicas. Además, la epigenética ofrece una explicación plausible a la transmisión intergeneracional de vulnerabilidades a través de la programación fetal, especialmente en hijos de madres con depresión, ansiedad o diabetes gestacional.

Por último, no puede obviarse el impacto de los efectos secundarios farmacológicos, en especial de los psicofármacos. El uso prolongado de antipsicóticos atípicos, antidepresivos tricíclicos o estabilizadores del ánimo se asocia con alteraciones metabólicas como aumento de peso, hiperglucemia y dislipidemia, lo cual complica aún más el manejo clínico de pacientes con comorbilidad (Correll et al., 2015). Esto obliga a considerar cuidadosamente el perfil metabólico de los tratamientos psicotrópicos y a implementar medidas de monitoreo y prevención desde el inicio del tratamiento.

En conjunto, estos mecanismos compartidos revelan que la relación entre los trastornos mentales y las enfermedades metabólicas no es meramente concomitante, sino que responde

a una fisiopatología integradora y multidimensional. La evidencia disponible sustenta la necesidad de abandonar el modelo biomédico fragmentado y avanzar hacia enfoques clínicos y de salud pública que reconozcan la unidad mente-cuerpo. Este paradigma integrador es clave para el diseño de intervenciones preventivas y terapéuticas que consideren simultáneamente los factores psicológicos y metabólicos como partes de un continuo interdependiente de salud y enfermedad.

4. Discusión

El análisis profundo de la literatura científica evidencia que la interrelación entre la salud mental y las enfermedades metabólicas no puede ser abordada desde una perspectiva reduccionista ni fragmentada. La existencia de una asociación bidireccional entre ambas condiciones ha sido documentada en múltiples estudios que permiten inferir que los trastornos afectivos, como la depresión y la ansiedad, no solo predisponen al desarrollo de alteraciones metabólicas, sino que también pueden surgir como consecuencia de estas. Esta dinámica complejiza el abordaje clínico y obliga a reconsiderar los modelos tradicionales de atención en salud, históricamente escindidos entre lo mental y lo somático (Correll et al., 2015).

En este sentido, los hallazgos analizados refuerzan la idea de una fisiopatología compartida entre ambos dominios, en la cual confluyen mecanismos neuroendocrinos, inflamatorios, inmunológicos y epigenéticos. La activación crónica del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, observada en pacientes con trastornos depresivos y de ansiedad, desempeña un papel central en esta interacción, al promover la hipersecreción de cortisol, hormona que altera significativamente el metabolismo de la glucosa, la distribución del tejido adiposo y la sensibilidad a la insulina. Estas alteraciones no solo explican la aparición de enfermedades como la diabetes tipo 2 y el síndrome metabólico, sino que también retroalimentan el deterioro del estado de ánimo, creando un círculo vicioso difícil de romper.

La inflamación sistémica de bajo grado constituye otro nexo fisiológico fundamental. La elevación sostenida de citoquinas proinflamatorias interfiere con la neurotransmisión monoaminérgica, especialmente la serotonina y la dopamina, afectando negativamente la regulación emocional, la motivación y el sistema de recompensa. Además, la inflamación crónica contribuye al desarrollo de resistencia a la insulina y disfunción endotelial, factores clave en la fisiopatología de las enfermedades cardiovasculares y metabólicas (Volkow et al., 2013).

El eje microbiota-intestino-cerebro se configura como un nuevo paradigma explicativo que une las disfunciones mentales y metabólicas desde una perspectiva holística. La disbiosis intestinal altera la producción de neurotransmisores y promueve la liberación de endotoxinas que desencadenan respuestas inflamatorias sistémicas, las cuales afectan tanto al sistema nervioso central como al metabolismo periférico. Este enfoque ha abierto nuevas posibilidades terapéuticas basadas en la modulación del microbioma mediante dietas específicas, probióticos y prebióticos, con potencial impacto positivo en ambas condiciones.

El estrés oxidativo y la disfunción mitocondrial también se suman como mecanismos de daño compartido. La producción excesiva de especies reactivas de oxígeno deteriora las células neuronales y contribuye a la apoptosis en regiones cerebrales críticas, al tiempo que promueve la resistencia insulínica y la inflamación tisular en órganos metabólicamente activos como el hígado y el páncreas. Esta condición representa tanto un marcador de progresión como un blanco potencial de intervención terapéutica (Sherwin et al., 2016).

Desde una perspectiva neurobiológica, las alteraciones en los sistemas de neurotransmisores, particularmente en los circuitos dopaminérgico y serotoninérgico, se encuentran en la base de la comorbilidad. La disminución de la actividad dopaminérgica en el sistema mesocorticolímbico se asocia con síntomas depresivos como anhedonia, y también con patrones de alimentación compulsiva y preferencia por alimentos altamente calóricos, conductas frecuentes en la obesidad. Por otro lado, los déficits en la transmisión serotoninérgica afectan el control del apetito, el sueño y la regulación emocional, favoreciendo tanto la sobrealimentación como la vulnerabilidad psicológica.

Los factores epigenéticos permiten comprender cómo variables ambientales —como el estrés crónico, la malnutrición o la exposición a contaminantes— pueden modificar la expresión génica sin alterar la secuencia del ADN, favoreciendo una predisposición común a trastornos mentales y metabólicos. Estos hallazgos reafirman la necesidad de adoptar un enfoque preventivo que considere tanto la historia de vida del paciente como su entorno psicosocial. En términos clínicos, esta interconexión exige la implementación de modelos de atención integrados que permitan la evaluación y tratamiento simultáneo de las dimensiones mentales y metabólicas. La segmentación de los servicios de salud, aún vigente en muchos sistemas sanitarios, constituye una barrera importante para el manejo efectivo de esta comorbilidad. La evidencia indica que los pacientes con depresión y diabetes tipo 2 presentan una menor adherencia al tratamiento, peor control glucémico y mayor riesgo de complicaciones, lo que se traduce en un aumento de la carga de enfermedad, los costos del sistema y la mortalidad prematura (Chandola, Brunner & Marmot, 2006).

Desde una perspectiva de salud pública, estos hallazgos justifican la necesidad de intervenciones intersectoriales orientadas a reducir los factores de riesgo compartidos, promover estilos de vida saludables, mejorar el acceso a servicios de salud mental y fomentar la capacitación del personal sanitario en el reconocimiento de la comorbilidad mente-cuerpo. La promoción de programas de prevención primaria en contextos escolares, comunitarios y laborales puede contribuir significativamente a disminuir la incidencia conjunta de estas enfermedades.

En conclusión, la estrecha interrelación entre salud mental y enfermedades metabólicas, sostenida por mecanismos fisiopatológicos comunes y modulada por factores psicosociales y conductuales, demanda un cambio paradigmático en la forma de concebir, investigar y tratar las enfermedades crónicas. La comprensión profunda de estos procesos permitirá avanzar hacia una medicina verdaderamente integradora, centrada en la persona, y orientada no solo a curar, sino a preservar de manera sostenida el equilibrio biopsicosocial del individuo.

5. Conclusiones

El análisis de la literatura científica permite concluir que la relación entre la salud mental y las enfermedades metabólicas es profundamente bidireccional, compleja y sustentada en mecanismos fisiopatológicos compartidos que abarcan desde lo neuroendocrino hasta lo inmunológico, pasando por factores conductuales y ambientales. La evidencia muestra que los trastornos afectivos, como la depresión y la ansiedad, no solo predisponen al desarrollo de condiciones metabólicas como la obesidad, el síndrome metabólico y la diabetes tipo 2, sino que estas últimas también incrementan el riesgo de aparición o agravamiento de trastornos mentales.

Esta interacción recíproca se explica por la convergencia de procesos biológicos como la activación crónica del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, la inflamación de bajo grado, el estrés oxidativo, la disfunción del microbioma intestinal y las alteraciones en los sistemas de neurotransmisión. Todos estos mecanismos no actúan de forma aislada, sino que interactúan de manera dinámica, reforzando los efectos negativos de ambas condiciones en el organismo. A ello se suman factores epigenéticos y psicosociales que amplifican la susceptibilidad individual y colectiva a la comorbilidad entre mente y metabolismo.

El abordaje clínico y terapéutico de esta relación requiere, por tanto, una transformación en los modelos de atención sanitaria, los cuales deben evolucionar hacia enfoques integradores que reconozcan la unidad funcional del cuerpo y la mente. El tratamiento simultáneo y coordinado de las esferas mental y metabólica no solo es posible, sino necesario para mejorar el pronóstico, reducir la carga de enfermedad y optimizar la calidad de vida de los pacientes. Asimismo, es imperativo implementar políticas públicas que promuevan la prevención primaria de ambas condiciones mediante estrategias educativas, nutricionales, psicosociales y comunitarias.

Finalmente, se destaca la necesidad de continuar investigando los mecanismos bidireccionales que vinculan estos trastornos, así como de evaluar la eficacia de intervenciones integradas en diferentes contextos clínicos y poblacionales. Solo a través de una comprensión profunda y multidisciplinaria será posible enfrentar de manera efectiva esta creciente comorbilidad que representa uno de los mayores desafíos para la salud

CONFLICTO DE INTERESES

“Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses”.

Referencias Bibliográficas

- Anderson, R. J., Freedland, K. E., Clouse, R. E., & Lustman, P. J. (2001). The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care*, 24(6), 1069–1078. <https://doi.org/10.2337/diacare.24.6.1069>
- Chandola, T., Brunner, E., & Marmot, M. (2006). Chronic stress at work and the metabolic syndrome: prospective study. *BMJ*, 332(7540), 521-525. <https://doi.org/10.1136/bmj.38693.435301.80>

- Chrousos, G. P. (2009). Stress and disorders of the stress system. *Nature Reviews Endocrinology*, 5(7), 374–381. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2009.106>
- Correll, C. U., Detraux, J., De Lepeleire, J., & De Hert, M. (2015). Effects of antipsychotics, antidepressants and mood stabilizers on risk for physical diseases in people with schizophrenia, depression and bipolar disorder. *World Psychiatry*, 14(2), 119–136. <https://doi.org/10.1002/wps.20204>
- Cryan, J. F., O’Riordan, K. J., Cowan, C. S. M., Sandhu, K. V., Bastiaanssen, T. F. S., Boehme, M., ... & Dinan, T. G. (2019). The microbiota-gut-brain axis. *Physiological Reviews*, 99(4), 1877–2013. <https://doi.org/10.1152/physrev.00018.2018>
- Gold, P. W. (2015). The organization of the stress system and its dysregulation in depressive illness. *Molecular Psychiatry*, 20, 32–47. <https://doi.org/10.1038/mp.2014.163>
- Herrera-Sánchez, P. J., & Mina-Villalta, G. Y. (2023). Riesgos de la mala higiene de los equipos quirúrgicos. *Journal of Economic and Social Science Research*, 3(1), 64–75. <https://doi.org/10.55813/gaea/jessr/v3/n1/63>
- Kiecolt-Glaser, J. K., Derry, H. M., & Fagundes, C. P. (2015). Inflammation: Depression fans the flames and feasts on the heat. *American Journal of Psychiatry*, 172(11), 1075–1091. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2015.15020152>
- Köhler, C. A., Evangelou, E., Stubbs, B., Solmi, M., Veronese, N., Belbasis, L., ... & Carvalho, A. F. (2017). Mapping risk factors for depression across the lifespan: An umbrella review of evidence from meta-analyses and Mendelian randomization studies. *Molecular Psychiatry*, 23, 1401–1413.
- Köhler, C. A., Freitas, T. H., Maes, M., de Andrade, N. Q., Liu, C. S., Fernandes, B. S., ... & Carvalho, A. F. (2014). Peripheral cytokine and chemokine alterations in depression: a meta-analysis of 82 studies. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 129(2), 87–106.
- Mezuk, B., Eaton, W. W., Albrecht, S., & Golden, S. H. (2008). Depression and type 2 diabetes over the lifespan: a meta-analysis. *Diabetes Care*, 31(12), 2383–2390. <https://doi.org/10.2337/dc08-0985>
- Miller, A. H., & Raison, C. L. (2015). The role of inflammation in depression: from evolutionary imperative to modern treatment target. *Nature Reviews Immunology*, 16(1), 22–34. <https://doi.org/10.1038/nri.2015.5>
- NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). (2017). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128.9 million children, adolescents, and adults. *The Lancet*, 390(10113), 2627–2642. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32129-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32129-3)
- Ng, F., Berk, M., Dean, O., & Bush, A. I. (2008). Oxidative stress in psychiatric disorders: Evidence base and therapeutic implications. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 11(6), 851–876. <https://doi.org/10.1017/S1461145707008401>

- Pan, A., Lucas, M., Sun, Q., van Dam, R. M., Franco, O. H., Manson, J. E., ... & Hu, F. B. (2012). Increased mortality risk in women with depression and diabetes mellitus. *Archives of General Psychiatry*, 68(1), 42-50. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2010.176>
- Salazar-Villegas, B., Lopez-Mallama, O. M., & Mantilla-Mejía, H. (2023). Historia de la Salud en Colombia: del Periodo Precolombino a el Periodo Higienista 1953. *Journal of Economic and Social Science Research*, 3(3), 1–12. <https://doi.org/10.55813/gaea/jessr/v3/n3/69>
- Salazar-Villegas, B., Puerto-Cuero, S. V., Quintero-Tabares, J. D., López-Mallama, O. M., & Andrade-Díaz, K. V. (2023). Ventajas de la Certificación ISO 9001:2015 en las Instituciones Prestadoras de Servicios de Salud de los Departamentos de Cauca y Meta Colombia, en el 2016-2022. *Journal of Economic and Social Science Research*, 3(4), 1–14. <https://doi.org/10.55813/gaea/jessr/v3/n4/77>
- Sherwin, E., Sandhu, K. V., Dinan, T. G., & Cryan, J. F. (2016). May the force be with you: The light and dark sides of the microbiota-gut-brain axis in neuropsychiatry. *CNS Drugs*, 30(11), 1019–1041. <https://doi.org/10.1007/s40263-016-0370-3>
- Valarezo-Bravo, O. F., Samaniego-Rojas, N. del C., Jara-Galdeman, G., Córdova Neira, K., & García Riofrío, J. C. (2023). *Diagnóstico situacional y caracterización del perfil epidemiológico de las zonas de intervención e influencia del proyecto ProSalud frontera sur, cantones Huaquillas y Macará*. Editorial Grupo AEA. <https://doi.org/10.55813/egaea.l.2022.17>
- Vancampfort, D., Firth, J., Schuch, F. B., Rosenbaum, S., Mugisha, J., Hallgren, M., ... & Stubbs, B. (2017). Physical activity and sedentary behavior in people with major depressive disorder: A systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord*, 210, 301–313. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.10.050>
- Vancampfort, D., Stubbs, B., Mitchell, A. J., De Hert, M., Wampers, M., Ward, P. B., ... & Correll, C. U. (2015). Risk of metabolic syndrome and its components in people with schizophrenia and related psychotic disorders, bipolar disorder and major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *World Psychiatry*, 14(3), 339–347. <https://doi.org/10.1002/wps.20252>
- Villa-Feijoó, A. L. (2022). Estrategias de Promoción de la Salud y Prevención de Enfermedades desde la Perspectiva de la Enfermería en Ecuador. *Revista Científica Zambos*, 1(3), 1-14. <https://doi.org/10.69484/rcz/v1/n3/29>
- Volkow, N. D., Wang, G. J., Tomasi, D., & Baler, R. D. (2013). The addictive dimensionality of obesity. *Biological Psychiatry*, 73(9), 811–818. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2012.12.020>
- Walker, E. R., McGee, R. E., & Druss, B. G. (2015). Mortality in mental disorders and global disease burden implications : A systematic review and meta-analysis. *JAMA Psychiatry*, 72(4), 334-341. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2014.2502>

World Health Organization [WHO], (2022). *Mental health: strengthening our response*. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/mental-health-strengthening-our-response>