

Medicina de estilo de vida para la depresión.

Jerome Sarris , Adrienne O'Neil , Carolyn E Coulson , Isaac Schweitzer , y Michael Berk

BMC Psychiatry . 2014; 14: 107.

Resumen

Introducción

Si bien la modernidad ha proporcionado múltiples avances tecnológicos y médicos, incluida una mayor esperanza de vida, ha tenido un costo, ya que una serie de problemas relacionados con el estilo de vida ahora afectan negativamente nuestra salud mental [1]. Como Hidaka [1] y Walsh [2] comente, en la sociedad occidental las personas son cada vez más sedentarias y siguen una dieta más pobre que las generaciones anteriores. Esto, en combinación con las presiones del ciclo de sueño / vigilia, el uso indebido de sustancias y factores psicosociales, como la mayor competencia y la presión del tiempo, el aislamiento social y el compromiso menos íntimo con la unidad familiar, pueden generar un costo en la salud mental. Además, la combinación de estrés, fatiga, inactividad y deficiencia de sueño en personas que tienen "poco tiempo", puede hacer avanzar la obesidad, y esto a su vez puede promover una vida sedentaria con potencial para la depresión resultante.

Debido a los desafíos mencionados anteriormente de la urbanidad moderna, ahora existe la necesidad de considerar un enfoque de "Medicina del estilo de vida" para la prevención, promoción y manejo potenciales de la depresión. Si bien la medicación y las intervenciones psicológicas son tratamientos de primera línea para la depresión, Lifestyle Medicine ofrece una opción potencialmente segura y de bajo costo para aumentar el control de la enfermedad. Si bien la base de evidencia sigue siendo irregular, muchos factores ambientales o de estilo de vida son mutables y pueden proporcionar la base de intervenciones prácticas para el tratamiento de la depresión (que se resumen en la Tabla 1). Lifestyle Medicine implica la aplicación de principios ambientales, de comportamiento y psicológicos para mejorar el bienestar físico y mental, agregando un enfoque terapéutico y potencialmente preventivo a la enfermedad [3]. Esto puede implicar la modificación de: dieta; actividad física y ejercicio; ciclos de relajación y sueño-vigilia; equilibrio recreación y trabajo-descanso; y minimizar / evitar fumar, alcohol o sustancias ilícitas, además del uso de técnicas de meditación basadas en la atención plena [2]. Aunque la base de evidencia permanece en su infancia, los problemas ambientales también son consideraciones, como la reducción de la exposición a la contaminación (aire, agua, ruido y productos químicos) y el aumento del tiempo dedicado a la naturaleza, y son áreas de investigación actual. Programación de actividades, como fomentar el compromiso en actividades significativas y un contacto social adecuado [1] es adicionalmente de valor. Además, Lifestyle Medicine puede implicar la aplicación de técnicas psicológicas clínicas, en la medida en que los factores motivacionales y de comportamiento son intrínsecos a las personas que intentan adoptar cambios en el estilo de vida [3].

tabla 1 Medicina de estilo de vida para la depresión.

Elemento de estilo de vida	Nivel de evidencia	Costo	Comentario
Dieta	CS, LO	Gasto moderado	Relación encontrada entre la calidad dietética y la depresión; ECA ahora requeridos para validar
PA / Ejercicio	CS *, LO *, CTs	Barato	Fuerte evidencia de eficacia para mejorar el estado de ánimo.
Recreación	OB, TC	Gasto variable	No hay estudios que exploren actividades recreativas para la depresión (aparte de la musicoterapia)
Técnicas de relajación y meditación.	TC	Barato	La evidencia apoya las técnicas de relajación (especialmente con un componente de atención plena) para mejorar el estado de ánimo
Dormir	CS, LO, CTs	Sin gastos	Fuerte vínculo causal entre la cantidad y calidad del sueño y el riesgo de depresión
Ambiente	CS, LO, CTs	Potencialmente no ajustable	Asociación entre la reducción de la contaminación y el estado de ánimo; TC que muestran NAT mejora el estado de ánimo
Socialización	CS, LO	Sin gastos	Fuerte asociación entre apoyo social / redes y salud mental.
Terapia de animales / mascotas	CS, CTs	Gasto moderado	Los estudios apoyan los beneficios psicológicos de los animales y las mascotas.
Vicios (fumar, alcohol)	CS, LO	Potencial para ahorrar dinero.	Asociación entre tabaquismo y alcohol, y estado de ánimo depresivo.

[Abrir en una ventana separada](#)

CS = Transversal, OB = Estudio observacional, LO = Longitudinal, CT - Ensayos clínicos, NAT = Terapia asistida por la naturaleza, PA = Actividad física, Los datos que evalúan la relación entre el ejercicio y la depresión han revelado resultados mixtos.

* Los datos que evalúan la relación entre el ejercicio y la depresión han revelado resultados mixtos.

Si bien la modificación del estilo de vida ha sido reconocida por los profesionales durante siglos como un medio para mejorar los resultados de salud, el campo de la "Medicina del estilo de vida", particularmente en el contexto de la salud mental, es un campo relativamente nuevo. Si bien los artículos han discutido su aplicación más amplia en la salud y en particular la prevención de enfermedades crónicas y enfermedades cardiovasculares / metabólicas, se ha prestado poca atención a su aplicación para la salud mental, y en particular la depresión, que se predice que es la causa predominante de discapacidad en el mundo desarrollado [4], y se está discutiendo como uno de los trastornos no transmisibles prevalentes [5]. Algunos estudios muestran que los pacientes con depresión por debajo del umbral califican el estilo de vida o los enfoques psicosociales como estrategias que son más útiles para mejorar su estado de ánimo [6], mientras que los pacientes con depresión clínica han calificado al ejercicio como la intervención más efectiva [7].

Existe un marco teórico heurístico que explica por qué el estilo de vida moderno puede afectar la salud mental. La obesidad [8], la dieta deficiente [9], el sueño deficiente / disminuido [10], la exposición a sustancias químicas y contaminantes [11] y los niveles altos de estrés [12], pueden interrumpir potencialmente el eje adrenal hipofisario hipotalámico, aumentar el cortisol y aumentar el nivel bajo - Inflamación sistémica de grado y estrés oxidativo. Tanto la alteración neuroendocrina como la inflamación se han relacionado con la etiología de la depresión [13 , 14]. Específicamente, los niveles incrementados de citoquinas proinflamatorias, interferón gamma y neopterinina, especies reactivas de oxígeno y nitrógeno y el daño por estrés oxidativo y nitrosativo, en combinación con niveles bajos de antioxidantes, pueden dañar la mitocondria y el ADN mitocondrial; esto puede resultar en neurodegeneración y neurogénesis reducida [14].

Este documento de opinión tiene como objetivo proporcionar un contexto para la Medicina del estilo de vida al proporcionar una visión general de los factores del estilo de vida que están relacionados con el riesgo de depresión antes de explorar la evidencia y la aplicación clínica de la modificación de estos elementos. En primer lugar, el documento explora los datos para los cuales hay un sólido respaldo probatorio (dieta, actividad física y ejercicio, meditación de atención plena, manejo del abuso de sustancias recreativas, sueño e interacción social), y luego aborda el estilo de vida y los elementos ambientales que tienen datos nacientes y sujeto a investigación confirmatoria (espacio verde y exposición a contaminantes, pasatiempos y relajación, y terapia con animales / mascotas).

Revisión

Elementos de estilo de vida con datos de apoyo.

Dieta

Se han producido importantes cambios en la dieta en todo el mundo en el último siglo [15]. Específicamente, ha habido un cambio en los patrones dietéticos comunes de las sociedades occidentales para incluir típicamente altos niveles de energía, grasas saturadas y azúcar refinada. De hecho, los alimentos insuficientes en nutrientes y densos en energía ahora contribuyen aproximadamente en un 30% a las ingestas dietéticas diarias de los adultos estadounidenses [16]. En los últimos años, ha surgido evidencia que sugiere que una dieta deficiente puede ser un factor de riesgo para el inicio de la depresión. Si bien la fuerza y la naturaleza de esta relación aún no están claras, no solo los datos transversales muestran que los patrones y la calidad de la alimentación deficientes se asocian con un estado de ánimo depresivo y ansiedad [9 , 17 - 25], pero los estudios prospectivos han proporcionado más apoyo para el papel predictivo de la dieta en el desarrollo de trastornos mentales.

Los datos prospectivos recientes del estudio de cohorte Whitehall II en curso de trabajadores de oficina de mediana edad en Gran Bretaña (n = 3486) han revelado un mayor riesgo de depresión incidente durante cinco años para las personas que consumen un patrón de dieta al estilo occidental. Además, se observó un riesgo reducido para aquellos que comen un patrón de dieta de alimentos integrales [26]. Otro estudio prospectivo reciente, esta vez con adolescentes australianos, ha proporcionado datos comparables. Un examen de 3040 adolescentes australianos examinados (de 11 a 18 años de edad) encontró que la calidad de la dieta se asoció con la salud mental de los adolescentes tanto en forma transversal como prospectiva [27], donde el deterioro en la calidad de la dieta se asoció con un peor funcionamiento psicológico. Es importante destacar que las mejoras en la salud mental también se reflejaron en las mejoras en la calidad de la dieta.

La noción de que la modificación de la dieta puede mejorar los resultados de salud mental se ve respaldada por los datos de un gran estudio europeo. El estudio español SUN Cohort demostró una asociación inversa entre el nivel de adherencia a un patrón dietético mediterráneo y el riesgo de depresión incidente durante aproximadamente cuatro años en más de 10,000 profesionales de mediana edad [28]. Es importante destacar que estos datos no apoyaron la hipótesis de causalidad inversa, ya que la depresión causa malas elecciones dietéticas. Junto con los hallazgos significativos observados en otros estudios realizados en todo el mundo (Corea, Grecia), estos hallazgos sugieren un patrón consistente para la asociación entre dieta y salud mental en diversos entornos [29 , 30]. Sin embargo, se observa el problema de la heterogeneidad entre los estudios [31].

Si bien los mecanismos que sustentan la asociación entre la dieta y la salud mental no se comprenden completamente, se han propuesto varias vías. La dieta modula varios procesos biológicos clave que subrayan los trastornos del estado de ánimo, como la plasticidad y la función cerebral, el sistema de respuesta al estrés, las mitocondrias, la inflamación y los procesos oxidativos [32 , 33]. Un patrón dietético occidental se asocia con un aumento de los marcadores de inflamación sistémica [34]. Además, los datos recientes sugieren que un papel etiológico de la inflamación en la fisiopatología de la depresión indica que los niveles más altos de proteína C reactiva de alta sensibilidad en suero (un marcador de inflamación sistémica) es un factor de riesgo independiente para un episodio depresivo [35]. Entre las personas que sufren depresión , se ha observado una activación inmunitaria sistémica, caracterizada por niveles elevados de citoquinas proinflamatorias [36 , 37] y alteraciones en la respuesta de la proteína de fase aguda [38]. Otro aspecto a tener en cuenta es que una dieta de alimentos integrales proporciona proteínas y ácidos grasos esenciales, además de una gama de micronutrientes que son críticos para la función neuroquímica, incluidas las vitaminas B, zinc, magnesio, vitamina C y una variedad de compuestos vegetales como Los flavonoides son potentes antioxidantes y antiinflamatorios [39 - 41].

La alteración de los patrones dietéticos puede afectar una variedad de factores que influyen en el desarrollo y la trayectoria de la depresión [42]. Si bien los datos epidemiológicos parecen persuasivos, en la actualidad no se han realizado estudios sólidos que exploren el impacto terapéutico de los cambios en la dieta en cualquier enfermedad mental diagnosticada. Los recientes datos alentadores sugieren que la modificación de la dieta puede reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular

[34]. Hay signos alentadores en un estudio piloto aleatorizado controlado por McMillan et al. [43] que evaluó los efectos del cambio en la dieta sobre el estado de ánimo y la cognición en individuos sanos. El estudio examinó 10 días de adherencia a una dieta rica en nutrientes, en comparación con ningún cambio en la dieta en 25 mujeres adultas jóvenes. El grupo de cambio en la dieta mostró mejoras significativas en el vigor, el estado de alerta y la satisfacción autoevaluados en comparación con el grupo de control. Otros estudios que comprenden poblaciones deprimidas han demostrado los beneficios de la modificación de la dieta utilizando suplementos como el ácido graso poliinsaturado omega 3 (PUFA) en los resultados del estado de ánimo. Recientes metanálisis [44 - 46] han resaltado los beneficios de los PUFA (en particular el ácido eicosapentaenoico) en aquellos con depresión; Específicamente, para aquellos con mayor severidad de síntomas. Sin embargo, se observó una alta heterogeneidad de los estudios.

Si bien estos datos emergentes brindan una validez potencial para el papel de los factores dietéticos y nutricionales en la génesis de la depresión y su manejo, se debe reconocer que en la actualidad, existe evidencia mínima de que la modulación dietética es un tratamiento para la depresión. Sin embargo, se está llevando a cabo un ensayo clínico actual [47] para probar esta hipótesis mediante la evaluación del efecto de una dieta prescriptiva versus un control inactivo (amistad). Los resultados del ECA se deben presentar en 2015. Independientemente del déficit actual de evidencia empírica para el asesoramiento dietético prescriptivo para tratar la depresión, se reconoce que la dieta tiene un impacto importante en las afecciones médicas comórbidas que son mucho más comunes en las personas diagnosticadas con depresión. Incluyendo enfermedades cardiovasculares y trastornos metabólicos [48], y el principio de precaución debe guiar la práctica.

Actividad física y ejercicio.

La modernidad ha reducido de manera similar la cantidad de actividad física en el trabajo y tiempo libre y el ejercicio formalizado realizado por la persona promedio. Nuestros estilos de vida son cada vez más sedentarios, con el efecto secundario resultante de la obesidad actualmente reconocido como un importante problema de salud en todo el mundo [49 , 50]. Los estudios epidemiológicos han demostrado que una PA adecuada (según las guías clínicas) se asocia con menos síntomas depresivos, mientras que una PA insuficiente puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de síntomas depresivos [51 - 54]. Este factor de riesgo puede modificarse mejor en el desarrollo temprano, [55] ya que la PA regular en la infancia se asocia con un riesgo reducido de desarrollar depresión en la edad adulta. Este efecto se encontró incluso después de ajustar por PA adulto. Pasco et al. [56] también mostró un efecto protector similar de la PA en los ancianos. No todos los estudios han encontrado, como la asociación: un análisis longitudinal (1991-2002) de los efectos del ejercicio sobre los síntomas depresivos entre 5952 gemelos genéticamente idénticos (de 18 a 50 años) mostró que un aumento en la participación en el ejercicio no predecía menos síntomas depresivos [57].

Aparte de que la AP general tiene una relación potencial con la salud mental, el ejercicio formalizado parece ser un eficaz elevador del estado de ánimo [58 - 60]. El ejercicio también es una intervención relativamente barata y segura que se ha demostrado que proporciona una gama de beneficios adicionales para la salud [61]. Además del ejercicio que proporciona efectos beneficiosos marcados en los sistemas neuroendocrinos, también aumenta la autoeficacia y la autoestima (a través de la programación de actividades y el logro de objetivos), que son problemas psicológicos importantes entre las personas deprimidas [62]. Además, el ejercicio puede tener efectos beneficiosos adicionales al aumentar el compromiso social y mejorar la imagen corporal.

Se ha demostrado que el ejercicio modera una serie de vías biológicas que incluyen: citoquinas inflamatorias, estrés oxidativo, neurotrofinas y neurogénesis [32 , 63]. En modelos animales, el ejercicio ha demostrado efectos biológicos a través de múltiples mecanismos, que incluyen niveles aumentados de factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) [64 , 65] y neurogénesis mejorada [66]. También se ha demostrado la modulación de los sistemas de monoaminas, ya que la PA aumenta la expresión de 5HT en modelos animales [67], y esto se teoriza para explicar algunos de los efectos antidepresivos del ejercicio [60]. Los efectos crónicos a largo plazo del ejercicio regular pueden ayudar a regular el eje neuroendocrino y producir una normalización de los niveles de cortisol [68], al tiempo que aumentan las beta-endorfinas circulantes [69] (para una revisión, ver Moylan *et al.* . 2013) [70] .

La evidencia proporciona algún apoyo para el uso del ejercicio. Una revisión reciente de Cochrane (actualizada a partir de 2009) incluyó 32 estudios (n = 1858) que incluyeron ejercicio para el tratamiento de la depresión definida por el investigador [71]. De estos estudios, se incluyeron 28 ECA (n = 1101) en un metanálisis que reveló un efecto moderado a grande a favor del ejercicio sobre el tratamiento estándar o el control. Sin embargo, solo se localizaron cuatro ensayos (n = 326) con ocultamiento adecuado de la asignación, cegamiento y análisis ITT, lo que dio como resultado un tamaño de efecto más modesto a favor del ejercicio. Los datos combinados de siete ensayos (n = 373) con datos de seguimiento a largo plazo también encontraron un pequeño efecto clínico a favor del ejercicio.

La PA y el ejercicio adecuados tienen una relevancia sinérgica dado el aumento de la carga de la obesidad y el síndrome metabólico en individuos con trastornos psiquiátricos [48], y los beneficios bien establecidos de la PA en esas afecciones

comórbidas de salud. Actualmente, el balance de la evidencia apoya el uso del ejercicio de intensidad y duración adecuadas para mejorar el estado de ánimo y reducir los síntomas depresivos y los trastornos médicos comórbidos.

Otra forma de ejercicio que combina un elemento de "atención plena" (discutido más adelante) es la práctica del yoga. Una revisión sistemática reciente localizó 12 ECA (agrupados n = 619) [72]. Para el efecto sobre la gravedad de la depresión, hubo evidencia moderada que mostró un efecto benéfico a corto plazo del yoga en comparación con la atención habitual, y evidencia limitada en comparación con la relajación y el ejercicio aeróbico. Aparte de los beneficios fisiológicos del yoga, el componente de atención plena también puede proporcionar una forma de enfoque que puede sofocar la rumia (que es común en la depresión). Cabe señalar que mientras que el yoga está ganando popularidad en el mundo occidental, su seguridad debe ser considerada. Si bien el yoga es considerado como generalmente seguro, una revisión previa reveló 76 casos de eventos adversos de su práctica [73]. Debido a esto, el yoga debe practicarse cuidadosamente bajo la guía de un instructor calificado.

Meditación de atención plena

Las prácticas meditativas también pueden tener una aplicación para mejorar el estado de ánimo y prevenir la tumescencia de un episodio depresivo. Si bien el concepto de meditación es variado, se puede clasificar en formas de "monitoreo abierto" o "enfocado". Un aspecto clave de la práctica meditativa involucra la atención plena, comúnmente definida como la conciencia que surge a través de "prestar atención de una manera particular: a propósito, en el momento presente y sin juzgar" [74]. El uso de la meditación como una intervención conductual occidental fue pionero en Kabat-Zinn [75], con el programa de capacitación formal conocido como reducción de estrés basada en la conciencia plena (MBSR). La práctica de MBSR se centra en un programa estructurado de 8 a 10 semanas que incluye (a) entrenamiento en la práctica de meditación con atención plena, (b) conciencia consciente, por ejemplo, durante las posturas de yoga, y (c) atención plena durante situaciones cotidianas estresantes e interacción social. Las prácticas meditativas, como la MBSR, pueden incorporarse fácilmente a la vida de las personas y solo requieren capacitación básica (aunque también se pueden enseñar técnicas tradicionales más avanzadas o técnicas modernas que involucran la TCC).

En varios estudios de neuroimagen se ha demostrado que la meditación regular afecta una variedad de cambios biológicos, como alteraciones en la morfología de la materia gris, aumento del grosor cortical en la corteza prefrontal (PFC) y la ínsula anterior derecha, aumento de hemoglobina oxigenada en el PFC anterior y elevaciones en la sangre entera los niveles de serotonina (5-HT) [76 , 77]. Los estudios electroencefalográficos (EEG) revelaron un aumento significativo en la actividad alfa y theta durante la meditación [78]. La evidencia que respalda la atención plena está creciendo, con una revisión y un metanálisis de la intervención para la ansiedad y la reducción del estado de ánimo que revela un gran efecto en la mejora de los síntomas del estado de ánimo para los participantes que reciben capacitación basada en la atención plena [79]. Cabe señalar que la calidad de la mayoría de los estudios es deficiente y, a menudo, es difícil determinar qué formas de meditación son más adecuadas para el uso en la depresión.

Manejo de sustancias recreativas (alcohol, cigarrillos, cafeína).

Los estudios epidemiológicos y las encuestas comunitarias indican que el abuso y la dependencia del alcohol comúnmente ocurren conjuntamente con los trastornos afectivos. Aunque los mecanismos específicos de las asociaciones aún se están dilucidando [80], el consumo agudo de alcohol aumenta la liberación de monoaminas [81]. Si bien el uso agudo de alcohol reduce la liberación neuronal de glutamato, durante la abstinencia de alcohol (coloquialmente conocido como la etapa de "resaca") una mayor cantidad de glutamato rebote se libera de la sinapsis y en combinación con la monoamina y neuroendocrinos vías dysregulated, pueden provocar ansiedad y disforia [81]. Un metaanálisis de cuatro estudios epidemiológicos a gran escala encontró un riesgo de por vida de dos a tres veces mayor para los trastornos depresivos y de ansiedad en las personas con dependencia o abuso del alcohol [80]. Esto se ha visto respaldado por un metaanálisis más reciente que encontró que la presencia de un trastorno por consumo de alcohol o un trastorno depresivo mayor duplica el riesgo del otro trastorno [82]. También hay datos de estudios comunitarios prospectivos que muestran que el consumo excesivo de alcohol en la adolescencia y la edad adulta joven predice la aparición tardía de un trastorno depresivo mayor [83]. Además, el consumo de alcohol dañino o peligroso (definido por los criterios de la CIE-10) en comparación con los bebedores de luz en la edad adulta temprana predice una mayor sintomatología depresiva, incluso después de controlar los factores de confusión [84]. Varios estudios han demostrado que el estado de ánimo depresivo se alivia sustancialmente en poco tiempo después de abstenerse del consumo de alcohol [85 - 87]. Un estudio de 235 mujeres con depresión posparto que consumían por encima de los niveles recomendados de alcohol, descubrió que una intervención breve con alcohol (dos sesiones guiadas por un médico que brindan orientación sobre el consumo de alcohol y tareas para la tarea) es eficaz para reducir los síntomas depresivos (en comparación con ninguna intervención de tratamiento.) a los seis meses de la intervención [88].

Fumar cigarrillos aumenta el riesgo de la génesis de los trastornos afectivos y de ansiedad [89 - 93] y parece ser un factor de riesgo potencial para el desarrollo de la depresión de novo [94]. Fumar cigarrillos en la adolescencia también puede aumentar el riesgo de un desarrollo posterior de síntomas depresivos clínicamente significativos [95]. Existe un riesgo de aumento del hábito de fumar en personas con depresión [91], con algunas pruebas de la existencia de una vulnerabilidad genética compartida tanto para fumar como para la depresión [96]. Tanto en la depresión unipolar como en el trastorno bipolar (pero quizás no en la esquizofrenia), fumar no solo tiene un efecto perjudicial sobre la gravedad de los síntomas [97], pero también puede interferir con la respuesta al tratamiento [98 , 99]. Un mayor riesgo de continuar fumando y menores tasas de abstinencia también pueden asociarse con síntomas depresivos por debajo del umbral [100]. Fumar para algunos puede ser una forma de automedicación para la reducción aguda de los síntomas disfóricos [91 , 101]. Se puede considerar que los fumadores regulares se encuentran en un estado de abstinencia disfórica persistente, interrumpido por breves intoxicaciones al ingerir nicotina. Un mecanismo neurobiológico clave que vincula el hábito de fumar y el estado de ánimo es el sistema dopaminérgico, que está implicado en la adicción. Aparte de la participación en la regulación del estado de ánimo, la dopamina tiene un papel crucial en las vías de recompensa / adicción [102]. Como se mencionó anteriormente, se puede considerar que la depresión tiene un componente inflamatorio, y fumar también agrava la inflamación y provoca un marcado estrés oxidativo [103]. Además, la evidencia de un estudio transversal indica que el humo del cigarrillo de segunda mano se asocia positivamente con los síntomas depresivos en personas sin hábito de fumar (incluso después del ajuste por edad, raza / etnia, género, educación, consumo de alcohol y comorbilidades médicas) [104].

La cafeína es en muchas culturas la sustancia psicoactiva más utilizada. Aumenta de forma aguda la atención, el estado de alerta, la cognición y el estado de ánimo, ya que algunos individuos con estado de ánimo disfórico están predispuestos a consumir más cafeína, debido a su potencial que aumenta el estado de ánimo (a través de la activación de vías noradrenérgicas y dopaminérgicas) [105]. La cafeína modula el sistema de adenosina, y el potencial ansiogénico de la cafeína está influenciado por los polimorfismos del receptor A2A [106]. Existe una sugerencia de desregulación del sistema de adenosina en la depresión [107]. Mientras que la evidencia apoya la evitación de la cafeína en los trastornos de ansiedad [108], los datos sugieren que el consumo de cafeína del consumo de café puede proteger contra la depresión. Un análisis longitudinal prospectivo (1996–2006) de 50,739 mujeres estadounidenses (edad promedio, 63 años) que estaban libres de síntomas depresivos al inicio del estudio, encontró que había un riesgo reducido de depresión diagnosticada en el seguimiento para aquellas que consumían de dos a tres tazas por día en comparación con los que consumen uno o menos por semana [109]. Este efecto fue incluso un poco más fuerte en aquellos que consumieron más de cuatro tazas por día. Curiosamente, el café descafeinado no se asoció con el riesgo de depresión. Sin embargo, existe el potencial de que las personas con alto consumo de cafeína que afectan el insomnio, y esto a su vez, puedan aumentar el riesgo o la agravación del estado de ánimo deprimido [110]. Las bebidas energéticas con alto contenido de cafeína son cada vez más populares, y hay una sugerencia, aunque metodológicamente preliminar, de una asociación de uso con trastornos del estado de ánimo [111 - 113].

Dormir

Una buena noche de sueño es fundamental para la salud mental y física, y los trastornos afectivos se asocian con trastornos importantes en el ritmo circadiano [114 , 115]. La alteración del sueño es un síntoma frecuente de depresión y existe una fuerte relación causal entre el insomnio y la depresión [116]. Además, las dificultades de sueño residual pueden predecir una recaída de depresión posterior. Es probable que esto sea bidireccional; es decir, el insomnio puede aumentar el riesgo de depresión y viceversa. Las investigaciones han demostrado que las personas con insomnio crónico tienen un mayor riesgo de padecer un trastorno depresivo mayor. Los datos de corte transversal de 2,619 individuos del Estudio de Depresión y Ansiedad de los Países Bajos (NESDA, por sus siglas en inglés) revelaron que las personas con un trastorno depresivo o de ansiedad actual, o depresión remitente tenían una asociación significativa con los trastornos del sueño. Es interesante observar que los factores sociodemográficos y el uso de medicamentos psicotrópicos no contribuyeron a los resultados del sueño [117]. Una revisión de 21 estudios prospectivos con datos de seguimiento por Baglioni [118] encontró que el insomnio predecía un riesgo doble para un episodio depresivo. Los datos epidemiológicos han demostrado que aproximadamente el 40% de los insomnes crónicos padecen otro trastorno psiquiátrico comórbido [10]. Además de la falta de sueño que afecta al estado de ánimo, los datos del Sistema de vigilancia de factores de riesgo conductuales de 138,201 individuos encontraron que la alteración del sueño es un factor de riesgo significativo para el infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, obesidad, diabetes y enfermedad coronaria [119].

Las estrategias de tratamiento actuales se basan principalmente en técnicas de higiene del sueño y técnicas cognitivas de comportamiento; y mediante el uso de medicamentos hipnóticos o antidepresivos [120]. Además, el uso de programas de modificación del estilo de vida puede mejorar el sueño al abordar los factores asociados con la falta de sueño, por ejemplo, la vida sedentaria, la mala alimentación, el consumo de cafeína y alcohol. Merrill y sus colegas [121] analizaron datos de un programa de cambio de estilo de vida que involucró a 2,624 individuos de 30 a 80 años del área de Illinois, EE. UU. Los participantes fueron evaluados al inicio del estudio y luego otra vez después de cuatro semanas de completar un programa de 40 horas que los educó para realizar mejoras a largo plazo en la nutrición, la actividad física y los hábitos de sueño. Si bien el

estudio no estaba controlado y las evaluaciones estaban potencialmente abiertas al sesgo (por lo tanto, se recomienda precaución al interpretar este estudio), los resultados revelaron que del 10% de los participantes que estaban experimentando insomnio, el 64% ya no tenía trastornos del sueño al final de el estudio. El aumento de PA y la reducción del IMC y el consumo de cafeína se asociaron con una mejoría del sueño. Sin embargo, no se encontró que los cambios en el consumo de alcohol y fumar contribuyeran significativamente a mejorar el sueño.

Interacción social

Otra influencia clave en el estilo de vida que afecta la salud mental se refiere al entorno social de una persona. Se ha establecido que las relaciones positivas, de apoyo, íntimas, ya sea a través de la familia, amigos o una relación, tienen un efecto beneficioso sobre la salud general y, en particular, para mantener la salud psicológica [122]. Ibarra-Rovillard y Kuiper [122] proponen que la medida en que se percibe que las relaciones sociales satisfacen (o socavan) las necesidades psicológicas básicas sirve para explicar los efectos positivos y negativos sobre el bienestar de las personas deprimidas. Los datos del Estudio Longitudinal Inglés sobre el Envejecimiento observaron si los intercambios positivos y negativos en la línea de base con compañeros, familiares y amigos estaban vinculados a cambios de dos años en la depresión [123]. Los resultados mostraron que después de ajustar los factores de confusión, los intercambios negativos, pero no positivos, con la familia y los amigos se asociaron con una mayor aparición de depresión. También se ha demostrado una relación positiva entre el apoyo social y la actividad física en el tiempo libre (LTPA) [124]. Un estudio de cohorte prospectivo de 5395 adultos de mediana edad que participan en el estudio Whitehall II británico encontró que entre los participantes que informaron niveles recomendados de LTPA al inicio del estudio, los adultos que experimentaron un alto apoyo emocional tenían más probabilidades de informar los niveles recomendados de LTPA en el seguimiento. Estos hallazgos sugieren que la mejora de las redes sociales y el aumento del apoyo social pueden ayudar al individuo a mantener el nivel recomendado de LTPA. Si bien una LTPA adecuada puede proporcionar un efecto psicológicamente beneficioso, se necesitan datos que evalúen su relación con la depresión.

Elementos de estilo de vida con datos emergentes.

Recreación y relajación.

Un elemento vital del estilo de vida en el manejo de la depresión es la búsqueda de equilibrar la dinámica de "trabajar-descansar-jugar". Si bien el efecto específico de las actividades recreativas placenteras como tratamiento para la depresión clínica en sí no se ha evaluado adecuadamente, es plausible que esta sea una consideración significativa. Las actividades recreativas brindan la oportunidad de experimentar placer, de dirigir la mente lejos de la rumia y la preocupación, y pueden proporcionar un entorno para una mayor interacción social. Los beneficios de la participación en la recreación física organizada se han investigado como una estrategia para mejorar la salud mental y el bienestar. Como calle, James y Cutt comentan [125], las evaluaciones realizadas por los departamentos gubernamentales en Australia y EE. UU. han encontrado que las personas que participan en actividades recreativas organizadas disfrutaban de una mejor salud mental, son más resistentes al estrés de la vida moderna, con una reducción del estado de ánimo depresivo también evidente; Sin embargo, la dirección de la asociación sigue siendo especulativa. Una forma común de recreación de bajo costo implica escuchar música. Se han realizado estudios de calidad metodológica variable que evalúan esto para reducir los síntomas depresivos [126]. Una revisión sistemática de 17 estudios encontró que escuchar música durante un período de tiempo ayuda a reducir los síntomas depresivos en adultos. No se encontró ningún tipo específico de música superior, con una preferencia personal recomendada.

Además de las actividades recreativas que pueden proporcionar relajación psicológica, las técnicas de relajación formalizadas también pueden incorporarse al estilo de vida de las personas. Una revisión Cochrane y un metanálisis de Jorm y colegas [127] de 11 ensayos que utilizaron técnicas de relajación (relajación muscular progresiva, imágenes de relajación, entrenamiento autógeno) versus control (lista de espera, ningún tratamiento o tratamiento mínimo), encontraron que aunque los resultados evaluados por el médico no eran significativos, los síntomas depresivos autoevaluados se redujeron, con un efecto de tamaño moderado reportado. Específicamente, un metanálisis de cinco ensayos encontró que la relajación redujo la depresión autoinformada en comparación con la lista de espera, ningún tratamiento o tratamiento mínimo posterior a la intervención (aunque estas no son condiciones de control óptimas). También debe señalarse que un metanálisis de nueve ensayos reveló que la relajación produjo menos efectos que las intervenciones psicológicas en la depresión autoinformada.

Factores medioambientales

Una variedad de elementos transpersonales son factores modificables que pueden tener efectos sobre la salud mental y la depresión. Los factores externos que pueden afectar la salud pueden clasificarse en *ambientales* : naturaleza / espacio

verde; Clima, estación, contaminación (ruido, calidad del aire y del agua, exposición química) y *social* : interacción con la familia, amigos y relaciones, y una asociación terapéutica con animales o mascotas. Se debe tener en cuenta que si bien hay evidencia de que la interacción social y el apoyo son potencialmente protectores en la depresión (discutido anteriormente), actualmente solo hay evidencia débil con respecto a los otros elementos.

La exposición adecuada a la naturaleza (espacio verde) puede proporcionar beneficios teóricos para la salud general. Aunque estar cerca del espacio verde no necesariamente se correlaciona con un aumento de AP, los estudios han demostrado una relación con una serie de efectos positivos para la salud [128]. Los beneficios de pasar tiempo en la naturaleza también pueden implicar una mayor exposición al aire fresco y la luz solar. Si bien la evidencia de beneficios de salud específicos de la terapia "asistida por la naturaleza" (por ejemplo, aumentos de la naturaleza) no está clara debido a un déficit de estudios rigurosos, la evidencia existente sugiere un efecto terapéutico. Una revisión sistemática por Annerstedt y Wahrborg [129] encontraron que para los estudios de grado de evidencia moderado a bajo, se informaron mejoras en la salud en 26 de los 29 estudios. El ejercicio en la naturaleza también puede aumentar sinérgicamente el bienestar más allá de la AP en un entorno urbano [130].

Es una creencia generalizada de que las personas se sienten mejor "cuando el sol brilla", sin embargo, si bien la exposición aguda a la luz solar y una temperatura agradable pueden mejorar el humor de forma anecdótica, parece existir una relación inconsistente entre las variaciones estacionales y la prevalencia de la depresión [131 , 132]. Se ha sugerido que el efecto beneficioso de la exposición a la luz solar sobre la salud mental está mediado, en parte, por la vitamina D [133]. Sin embargo, investigaciones recientes en las que participaron 198 personas con esclerosis múltiple a las que se realizó un seguimiento prospectivo durante un promedio de 2,3 años, demostraron que una mayor exposición a la luz solar puede disminuir los síntomas depresivos, a pesar de no tener una correlación con los niveles de vitamina D [134]. Los niveles bajos de vitamina D parecen estar asociados con el riesgo de depresión, aunque existe evidencia contradictoria sobre los efectos de la suplementación para mejorar el estado de ánimo [33 , 133 , 135]. Actualmente, la amplitud de la evidencia proporciona un apoyo inconsistente para el uso de suplementos de vitamina D para la depresión.

Otros factores ambientales que están bajo investigación actual se refieren a la contaminación acústica y la exposición a dispositivos tecnológicos. Si bien no se ha documentado ningún vínculo directo con la depresión, la hiperestimulación continua es una preocupación teórica tanto para la cognición como para la salud mental. Las toxinas ambientales (incluida la contaminación del aire por partículas) también son un problema, ya que tienen un efecto potencial en el sistema nervioso central [136]. La evidencia emergente sugiere que la contaminación del aire puede inducir neuroinflamación, estrés oxidativo, activación microglial, disfunción cerebrovascular y al mismo tiempo alterar potencialmente la barrera hematoencefálica [136]. Un reciente estudio con un modelo de ratón investigó si la exposición a largo plazo (10 meses) a partículas finas del aire en el ambiente en comparación con el aire filtrado afecta las respuestas afectivas y cognitivas [137]. Los resultados revelaron que los ratones expuestos a la contaminación del aire a largo plazo mostraron respuestas más depresivas y deficiencias en el aprendizaje espacial y la memoria en comparación con los ratones expuestos al aire filtrado. Se ha encontrado que la exposición a la contaminación del aire se asocia con un aumento de los síntomas depresivos en un estudio longitudinal de 537 coreanos ancianos [11]. Sin embargo, la evidencia actual no confirma claramente la relación entre la contaminación y la depresión, y los datos de NHANES (no publicados) no demuestran una relación consistente entre los contaminantes orgánicos persistentes y los metales pesados y la depresión.

Terapia de animales y mascotas.

Los humanos comúnmente tienen relaciones cercanas con los animales, particularmente con las mascotas, y tales relaciones pueden tener un beneficio teórico para aliviar el estado de ánimo deprimido. Tener una mascota puede proporcionar afecto físico y un sentimiento de amor incondicional, ayudar en el mantenimiento de una rutina y también brindar responsabilidad y un sentido adicional del propósito de la vida. La terapia asistida con animales formalizada puede involucrar caballos (terapia equina), perros o incluso interacciones con mamíferos como los delfines. El tiempo que pasan las personas con trastornos psiquiátricos en animales de granja puede reducir la depresión y la ansiedad del estado, y aumentar el sentido de autoeficacia [138], con un estudio pequeño y metodológicamente limitado que sugiere efectos beneficiosos de la terapia con mascotas en el estado de ánimo y la calidad de vida percibida en 21 pacientes de edad avanzada afectados por demencia, depresión y psicosis [139]. No hay recomendaciones clínicas posibles dados los datos disponibles.

Consideraciones clínicas

La aplicación de Lifestyle Medicine debe considerarse en el contexto de la sostenibilidad a largo plazo. Los problemas motivacionales, las restricciones de tiempo, las limitaciones financieras, la perspectiva sobre el origen de sus dificultades y las prioridades de tratamiento, pueden influir en la capacidad del paciente para implementar cambios en el estilo de vida. La adherencia y el compromiso se incrementan al ser propietario de un plan de tratamiento y un sentido de asociación compartida en su desarrollo y planificación. Por lo tanto, las estrategias de tratamiento deben desarrollarse teniendo en

cuenta los factores anteriores, y el paquete de tratamiento debe adaptarse individualmente y ofrecerse de manera gradual. También es necesario considerar la disposición a cambiar cuando se involucra en una discusión sobre la modificación del estilo de vida, y concordante con el modelo transteórico [140]. Algunas opciones de estilo de vida y “vicios” pueden proporcionar a la persona apoyo y comodidad, y en tales casos, los cambios deben manejarse con delicadeza. A menudo, los consejos estrictos que promueven la abstinencia, o una dieta exigente o un régimen de ejercicio, pueden causar un sufrimiento adicional, y también pueden provocar culpa si la persona no puede cumplir con estas expectativas, o conducir a un comportamiento paradójico si se activa el esquema cognitivo de oposición.

Con respecto a los consejos dietéticos específicos, es importante reconocer que los nutrientes críticos para la función neurológica (magnesio, folato, zinc y ácidos grasos esenciales) y que son todos componentes de una dieta saludable, se encuentran principalmente en alimentos como los vegetales de hojas verdes. Legumbres, cereales integrales, carnes rojas magras y pescado. Los alimentos ricos en polifenoles (por ejemplo, bayas, té, chocolate negro, vino y ciertas hierbas) también son valiosos para la función cognitiva y cardiovascular [141, 142]. Además de tener alimentos integrales adecuados, también se aconseja a las personas reducir los alimentos procesados, los carbohidratos y azúcares refinados y las grasas transaturadas. La adherencia a la dieta mediterránea también ha demostrado estar asociada con una serie de beneficios para la salud mental.

En cuanto a la dosis y el tipo de ejercicio a recomendar, las investigaciones indican que se produce un efecto dependiente de la dosis, y el ejercicio regular de intensidad moderada a fuerte produce resultados más positivos [143, 144]. Las guías clínicas para el ejercicio recomiendan la evaluación del médico (o la derivación a un fisiólogo del ejercicio) antes de comenzar un nuevo régimen, que debe consistir en ejercicio aeróbico de moderado a vigoroso (30–60 minutos) además de ejercicios anaeróbicos de soporte de peso de aproximadamente cuatro a seis días por ejercicio. semana [145, 146]. La exposición a la interacción social y la naturaleza durante el ejercicio puede ser útil en términos teóricos.

La integración de las prácticas meditativas puede incorporarse fácilmente al estilo de vida de la mayoría de las personas. Si bien se puede recomendar la práctica formal regular de la meditación o el yoga, se puede aplicar en formas simples, como caminar o comer atentamente, o ejercicios de yoga para respirar. Con respecto al yoga, se recomienda que las personas sigan la instrucción con un instructor calificado y que procedan de manera gradual; Como es el caso de todas las formas de ejercicio. Los pacientes con glaucoma (con cualquier postura invertida), osteoporosis (con cualquier postura de peso pesado), deben proceder con precaución.

Debido al impacto potencial del consumo excesivo de alcohol en el riesgo y el tratamiento para la depresión [147, 148], es apropiado realizar preguntas clínicas de rutina sobre el consumo de alcohol. En un entorno clínico, la atención debe centrarse en diferenciar y gestionar el problema del consumo de alcohol (donde se identifica), y en la psicoeducación de los pacientes con respecto al consumo moderado de alcohol y evitar el consumo excesivo de episodios. Puede requerirse educación adicional con respecto a las posibles interacciones entre el consumo de alcohol y los medicamentos. Las técnicas que combinan la entrevista motivacional y la terapia cognitiva conductual pueden ser beneficiosas para el tratamiento de los componentes duales de la depresión y la bebida problemática [149, 150].

El abandono del hábito de fumar también debería formar un componente rutinario de la atención clínica, y se ofrecerá a los individuos intervenciones basadas en la evidencia para dejar de fumar cuando sea apropiado [151]. Curiosamente, la PA utilizada al mismo tiempo que el abandono del hábito de fumar parece ser protectora contra las recaídas en los que dejan de fumar, lo que refuerza aún más las recomendaciones con respecto al ejercicio [152]. Se requiere una advertencia: el acto de cese se asocia con síntomas de abstinencia que incluyen disforia transitoria, irritabilidad y riesgo de agravación de la depresión [153]. Sin embargo, una vez que el punto de ajuste neuroquímico se ha adaptado a la ausencia de nicotina, esto debería normalizarse. Si bien no se han realizado ensayos sobre el abandono del hábito de fumar que examinan los cambios a largo plazo en el riesgo de depresión, los datos recientes sugieren que dejar de fumar se asocia con un mejor funcionamiento social y un estado de salud que se percibe a sí mismo [154].

Las técnicas de higiene del sueño que se pueden ofrecer en caso de falta de sueño o insomnio, incluyen enfocarse en ajustar el uso de cafeína, limitar la exposición a la cama (restricción del sueño) con el paciente que tiene solo un tiempo limitado para dormir y levantarse a una hora determinada por la mañana [155]. Esto debería regular el ritmo circadiano, que es de particular importancia en las personas con trastornos afectivos [115]. Reducir la exposición a la luz antes de dormir para aumentar la secreción de melatonina es de valor teórico [156], como es el aumento de la exposición a la luz del sol de la mañana al despertar. Las recomendaciones adicionales para la higiene del sueño incluyen el control del estímulo: evitar la actividad estimulante y los estimulantes cercanos al sueño (por ejemplo, fumar, cafeína y TV o libros estimulantes) y la preparación del sueño inactivo. Aunque las porciones de comida de la noche no deben ser excesivas (esto puede causar hipoglucemia de rebote), se requiere una ingesta suficiente de calorías para evitar despertarse debido al hambre.

Otros objetivos de estilo de vida pueden consistir en enfatizar la importancia del contacto social y los beneficios teóricamente positivos de los animales / mascotas [122, 139]. Los beneficios terapéuticos de pasar tiempo en la naturaleza están respaldados por un conjunto de datos limitado [129]. La exposición adecuada a la luz solar debería mejorar los niveles de

vitamina D y el recambio de serotonina [157], sin embargo, esto debe equilibrarse con las preocupaciones sobre el cáncer de piel, por lo tanto, la hora del día / año y el color de la piel son factores a tener en cuenta sobre la cantidad de exposición al sol recomendada. Si bien los datos actuales son débiles con respecto a una asociación con la depresión, la exposición limitada a toxinas ambientales, contaminantes químicos [136] y contaminación acústica [158], es también una consideración de salud general válida. Si bien se ha realizado un estudio limitado en esta área y no existe un vínculo directo con la depresión, la moderación de la interfaz tecnológica excesiva (por ejemplo, teléfonos móviles, computadoras, televisión) también es una consideración potencial en la Medicina de estilo de vida [2].

Resumen

Si bien muchos factores, incluidos la genética, la personalidad y la cognición, y los factores de estrés ambientales contribuyen a la etiología de la depresión, los componentes del estilo de vida pueden tener un papel importante en la patogénesis del trastorno. En la actualidad, el tratamiento clínico contemporáneo de la depresión se ha centrado más en la medicación y la psicoterapia, y hasta la fecha, no ha incorporado ampliamente la evidencia sobre muchos factores del estilo de vida en las guías. Como se describió anteriormente, existe evidencia en evolución para respaldar la modificación de elementos de estilo de vida seleccionados. Ahora se necesita más investigación para estudiar “modelos integradores” que evalúen la aplicación de la Medicina de estilo de vida prescriptiva, similares a los utilizados en otras poblaciones médicas [159]. Los diseños de prueba podrían explorar programas personalizados individualizados, o la aplicación gradual de componentes individuales según el interés o la necesidad del paciente. Si bien el estudio no sería doble ciego, es posible asignar al azar a los participantes al grupo de modificación del estilo de vida activo versus un grupo placebo o inactivo, y los resultados son evaluados por un investigador independiente ciego (utilizando escalas psiquiátricas validadas). El trabajo adicional que explora los fundamentos mecánicos de la modificación del estilo de vida también es beneficioso.

En el futuro, con respecto a la investigación que sustenta la modificación del estilo de vida para la depresión, además de los posibles ECA que necesitan evaluar algunos elementos del estilo de vida menos estudiados, como la modificación de la dieta, un área crítica del estudio es explorar los efectos de una aplicación multifacética integrada de la medicina del estilo de vida. Hasta la fecha, por lo que sabemos, solo un ECA ha examinado los efectos de combinar múltiples ajustes de estilo de vida para el tratamiento de la depresión. Garcia-Toro y colegas [160] realizó un ECA de 80 pacientes ambulatorios con diagnóstico de trastorno depresivo mayor (sin SAD) que estaban tomando un tratamiento antidepresivo. Se recomendaron cuatro recomendaciones específicas de estilo de vida que consistían en modificación de la dieta, ejercicio, exposición a la luz solar y patrones de sueño en el grupo activo, mientras que al grupo de control se le dio instrucciones para realizar un patrón de alimentación, sueño, ejercicio y exposición a la luz que consideraron que podría hacerlos sentirse mejor. La evaluación cegada se realizó antes y después del período de intervención de seis meses. El grupo activo tuvo una reducción significativamente mayor de la depresión que el grupo de control, con 11 de cada 40 personas (28%) en el grupo activo logrando la remisión (HAM-D <7), en comparación con solo una persona en el grupo de control.

Conclusiones

En conclusión, existe una variedad de modificaciones en el estilo de vida que tienen una aplicación clínica potencial de primera línea junto con farmacoterapias y técnicas psicológicas para controlar mejor la depresión. Si bien aún se recomienda el uso juicioso de medicamentos y técnicas psicológicas, debido a la complejidad de la enfermedad / bienestar humano, ha llegado el momento de un enfoque más integral para la depresión y un reconocimiento de la posible aplicabilidad de la modificación del estilo de vida.

Interés en competencia

Ningún autor señala ningún interés directo en competencia.

Contribución de los autores

Todos los autores aportaron contenido y edición al manuscrito. Todos los autores leyeron y aprobaron el manuscrito final.

Historial de prepublicación

Este documento está dedicado al difunto profesor Issy Schweitzer, que fue la manifestación arquetípica de los principios contenidos en este manuscrito. Los doctores J. Sarris son financiados por una beca CR Roper. A O'Neil es financiado por la Beca de Investigación del Consejo Nacional de Salud e Investigación Médica (NHMRC) (AO: 1052865).

Referencias

1. Hidaka BH. La depresión como enfermedad de la modernidad: explicaciones para el aumento de la prevalencia. *Afecta el desorden*. 2012; 140 (3): 205-214. doi: 10.1016 / j.jad.2011.12.036. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
2. Walsh R. Estilo de vida y salud mental. *Soy Psychol*. 2011; 66 (7): 579–592. [[PubMed](#)]
3. Egger GJ, Binns AF, Rossner SR. La aparición de la "medicina del estilo de vida" como un enfoque estructurado para el tratamiento de enfermedades crónicas. *Med J Aust*. 2009; 190 (3): 143-145. [[PubMed](#)]
4. QUIEN. Trastornos mentales y neurológicos "Depresión" 2012. http://www.who.int/whr/2001/media_centre/en/whr01_fact_sheet1_en.pdf.
5. Jacka F, Mykletun A, Berk M. Hacia un enfoque de salud de la población para la prevención primaria de trastornos mentales comunes. *BMC Med*. 2012; 10 (1): 149. doi: 10.1186 / 1741-7015-10-149. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
6. Morgan AJ, Jorm AF. Estrategias de autoayuda que son útiles para la depresión por debajo del umbral: un estudio de consenso de Delphi. *Afecta el desorden*. 2009; 115 (1-2): 196-200. [[PubMed](#)]
7. Parker G, Crawford J. Evaluó la efectividad de las diferentes estrategias antidepresivas para aquellos con depresión clínica. *Aust NZJ Psychiatry*. 2007; 41(1): 32–37. Doi: 10.1080 / 00048670601057726. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
8. Luppino FS, de Wit LM, Bouvy PF, Stijnen T, Cuijpers P, Penninx BW, Zitman FG. Sobre peso, obesidad y depresión: una revisión sistemática y meta-análisis de estudios longitudinales. *Arco Gen Psiquiatría*. 2010; 67 (3): 220–229. doi: 10.1001 / archgenpsychiatry.2010.2. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
9. Jacka FN, Pasco JA, Mykletun A, Williams LJ, Hodge AM, O'Reilly SL, Nicholson GC, Kotowicz MA, Berk M. Asociación de dietas occidentales y tradicionales con depresión y ansiedad en las mujeres. *Soy J Psiquiatría*. 2010; 167 (3): 305–311. doi: 10.1176 / appi.ajp.2009.09060881. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
10. Roth T. El insomnio como factor de riesgo para la depresión. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2004; 7 : S34 – S35.
11. Lim YH, Kim H, Kim JH, Bae S, Park HY, Hong YC. Contaminación del aire y síntomas de depresión en adultos mayores. *Perspectiva de salud ambiental*. 2012; 120 (7): 1023-1028. doi: 10.1289 / ehp.1104100. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
12. van Praag HM. ¿El estrés puede causar depresión? *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2004; 28 (5): 891-907. doi: 10.1016 / j.pnpbp.2004.05.031. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
13. Raison CL, Capuron L, Miller AH. Las citoquinas cantan el blues: la inflamación y la patogenia de la depresión. *Tendencias Immunol*. 2006; 27 (1): 24–31. doi: 10.1016 / j.it.2005.11.006. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
14. Maes M, Fisar Z, Medina M, Scapagnini G, Nowak G, Berk M. Nuevas dianas farmacológicas en la depresión: inflamatoria, inmunidad mediada por células, estrés oxidativo y nitrosativo, mitocondrial, antioxidante y vías neuroprogresivas. Y nuevos candidatos a fármaco: activadores de Nrf2 e inhibidores de GSK-3. *Inflamofarmacología*. 2012; 20 (3): 127-150. doi: 10.1007 / s10787-011-0111-7. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
15. Nielsen SJ, Siega-Riz AM, Popkin BM. Tendencias en el consumo de energía en EE. UU. Entre 1977 y 1996: se observaron cambios similares en todos los grupos de edad. *Obes Res*. 2002; 10 (5): 370–378. doi: 10.1038 / oby.2002.51. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
16. Kant AK. El consumo de alimentos densos en energía y pobres en nutrientes por los estadounidenses adultos: implicaciones nutricionales y para la salud. La tercera encuesta nacional de exámenes de salud y nutrición, 1988–1994. *Soy J Clin Nutr*. 2000; 72 (4): 929–936. [[PubMed](#)]
17. Jacka FN, Pasco JA, Mykletun A, Williams LJ, Nicholson GC, Kotowicz MA, Berk M. Calidad de la dieta en el trastorno bipolar en una muestra poblacional de mujeres. *Afecta el desorden*. 2011; 129 (1–3): 332–337. [[PubMed](#)]
18. Nanri A, Kimura Y, Matsushita Y, Ohta M, Sato M, Mishima N, Sasaki S, Mizoue T. Patrones dietéticos y síntomas depresivos entre hombres y mujeres japoneses. *Eur J Clin Nutr*. 2010; 64 (8): 832-839. doi: 10.1038 / ejcn.2010.86. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
19. Samieri C, Jutand MA, Feart C, Capuron L, Letenneur L, Barberger-Gateau P. Patrones dietéticos derivados del método de agrupamiento híbrido en personas mayores: asociación con cognición, estado de ánimo y salud autoevaluada. *J Am Diet Assoc*. 2008; 108 (9): 1461-1471. doi: 10.1016 / j.jada.2008.06.437. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]

20. Aihara Y, Minai J, Aoyama A, Shimanouchi S. Los síntomas depresivos y el estilo de vida pasado entre los ancianos japoneses. *Community Ment Health J.* 2011; 47(2): 186-193. doi: 10.1007 / s10597-010-9317-1. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
21. Mamplekou E, Bountziouka V, Psaltopoulou T, Zeimbekis A, Tsakoundakis N, Papaerakleous N, Gotsis E, Metallinos G, Pounis G, Polychronopoulos E, Gotsis E, Metallinos G, Pounis G, Polychronopoulos E, Lionis C, Panagiotakos, La inactividad física y los hábitos dietéticos poco saludables se correlacionan con la depresión entre los ancianos que viven en las islas del este del Mediterráneo: el estudio MEDIS (personas mayores de las islas mediterráneas). *J Nutr Salud Envejecimiento.* 2010; 14 (6): 449–455. doi: 10.1007 / s12603-010-0091-0. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
22. Jacka FN, Kremer PJ, Leslie E, Berk M, Patton G, Toumbourou JW, Williams JW. Asociaciones entre la calidad de la dieta y el estado de ánimo depresivo en adolescentes: resultados del estudio de vecindarios saludables. *Aust NZJ Psychiatry.* 2010; 44 (5): 435–442. Doi: 10.3109 / 00048670903571598. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
23. Overby N, Hoigaard R. Dieta y problemas de comportamiento en la escuela en adolescentes noruegos. *Adv Food Nutr Res.* 2012; 56 Epub 2012 28 de junio. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)]
24. Weng TT, Hao JH, Qian QW, Cao H, Fu JL, Sun Y, Huang L, Tao FB. ¿Existe alguna relación entre los patrones dietéticos y la depresión y la ansiedad en los adolescentes chinos? *Salud Pública Nutr.* 2012; 15 (4): 673–82. [[PubMed](#)]
25. Oddy WH, Robinson M, Ambrosini GL, O'Sullivan TA, de Klerk NH, Beilin LJ, Silburn SR, Zubrick SR, Stanley FJ. La asociación entre los patrones dietéticos y la salud mental en la adolescencia temprana. *Med. Prev.* 2009; 49 : 39–44. doi: 10.1016 / j.ypped.2009.05.009. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
26. Akbaraly TN, Brunner EJ, Ferrie JE, Marmot MG, Kivimaki M, Singh-Manoux A. Patrón dietético y síntomas depresivos en la mediana edad. *Br J Psiquiatría.* 2009; 195 (5): 408–413. doi: 10.1192 / bjp.bp.108.058925. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
27. Jacka F, Kremer PJ, Berk M, de Silva-Sanigorski A, Moodie M, Leslie E, Pasco J, Swinburn B. Un estudio prospectivo sobre la calidad de la dieta y la salud mental en adolescentes. *Más uno.* 2011; 6 (9): e24805. doi: 10.1371 / journal.pone.0024805. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
28. Sánchez-Villegas A, Delgado-Rodríguez M, Alonso A, Schlatter J, Lahortiga F, Majem LS, Martínez-González MA. Asociación del patrón dietético mediterráneo con la incidencia de depresión: la cohorte de seguimiento Universidad de Navarra / Seguimiento de la Universidad de Navarra (SUN). *Arco Gen Psiquiatría.* 2009; 66 (10): 1090-1098. doi: 10.1001 / archgenpsychiatry.2009.129. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
29. Parque JY, Tú JS, Chang KJ. La ingesta de taurina en la dieta, la ingesta de nutrientes, los hábitos dietéticos y el estrés en la vida por la depresión en estudiantes universitarias coreanas: un estudio de casos y controles. *J. Biomed Sci.* 2010; 17 (Suppl 1): S40. doi: 10.1186 / 1423-0127-17-S1-S40. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
30. Chatzi L, Melaki V, Sarri K, Apostolaki I, Roumeliotaki T, Georgiou V, Vassilaki M, Koutis A, Bitsios P, Kogevinas M. Los patrones dietéticos durante el embarazo y el riesgo de depresión posparto: la cohorte madre-hijo 'Rhea' Creta, Grecia. *Salud Pública Nutr.* 2011; 14 (9): 1663-1670. [[PubMed](#)]
31. Quirk SE, Williams LJ, O'Neil A, Pasco JA, Jacka FN, Housden S, Berk M, Brennan SL. La asociación entre la calidad de la dieta, los patrones dietéticos y la depresión en adultos: una revisión sistemática. *BMC Psychiatry.* 2013; 13 : 175. doi: 10.1186 / 1471-244X-13-175. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
32. Berk M, Kapczinski F, Andreazza AC, Dean OM, Giorlando F, Maes M, Yucel M, Gama CS, Dodd S, Dean B, Magalhães PV, Amminger P, McGorry P, Malhi GS. Vías subyacentes a la neuroprogresión en el trastorno bipolar: se centran en la inflamación, el estrés oxidativo y los factores neurotróficos. *Neurosci Biobehav Rev.* 2010; 35 (3): 804–817. [[PubMed](#)]
33. Berk M, Jacka F. Estrategias preventivas en la depresión: recopilación de evidencia de factores de riesgo y posibles intervenciones. *Br J Psiquiatría.* 2012; 201 : 339–341. doi: 10.1192 / bjp.bp.111.107797. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
34. Nettleton J, Matijevic N, Follis J, Folsom A, Boerwinkle E. Asociaciones entre los patrones dietéticos y los biomarcadores de inflamación y activación celular medidos por citometría de flujo en el estudio de IRM de Arteritis de Aterosclerosis en Comunidades (ARIC). *Atherosclerosis.* 2010; 212 (1): 260-267. doi: 10.1016 / j.atherosclerosis.2010.04.026. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
35. Pasco JA, Nicholson GC, Williams LJ, Jacka FN, Henry MJ, Kotowicz MA, Schneider HG, Leonard BE, Berk M. Asociación de proteína C reactiva de alta sensibilidad con depresión mayor de novo. *Br J Psiquiatría.* 2010; 197 (5): 372-377. doi: 10.1192 / bjp.bp.109.076430. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
36. Maes M, Ruckoanich P, Chang YS, Mahanonda N, Berk M. Varias aberraciones en las vías compartidas de estrés inflamatorio, oxidativo y nitrosativo (IO&NS) explican la asociación de depresión y trastorno cardiovascular (ECV), y el mayor riesgo de ECV y Debido mortalidad en pacientes deprimidos. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2011; 35 (3): 769-783. doi: 10.1016 / j.pnpbp.2010.06.008. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
37. Maes M, Galecki P, Chang YS, Berk M. Una revisión de las vías del estrés oxidativo y nitrosativo (O&N) en la depresión mayor y su posible contribución a los procesos (neuro) degenerativos en esa enfermedad. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2010; 35 (3): 676–692. [[PubMed](#)]
38. Berk M, Wade AA, Kuschke RH, O'Neill-Kerr A. Proteínas de fase aguda en la depresión mayor. *J Psychosom Res.* 1997; 43 (5): 529–534. doi: 10.1016 / S0022-3999 (97) 00139-6. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]

39. Rucklidge JJ, Kaplan BJ. Fórmulas de micronutrientes de amplio espectro para el tratamiento de los síntomas psiquiátricos: una revisión sistemática. *Expert Rev Neurother*. 2013; 13 (1): 49–73. doi: 10.1586 / ern.12.143. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
40. Jacka FN, Maes M, Pasco JA, Williams LJ, Berk M. Ingesta de nutrientes y los trastornos mentales comunes en las mujeres. *Afecta el desorden*. 2012; 141 (1): 79-85. doi: 10.1016 / j.jad.2012.02.018. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
41. Sarris J, Schoendorfer N, Kavanagh DJ. Trastorno depresivo mayor y medicina nutricional: una revisión de monoterapias y tratamientos adyuvantes. *Nutr Rev*. 2009; 67 (3): 125-131. doi: 10.1111 / j.1753-4887.2009.00180.x. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
42. Jacka FN, Berk M. Alimento para el pensamiento. *Acta Neuropsiquiatra*. 2007; 19(5): 321–323. doi: 10.1111 / j.1601-5215.2007.00246.x. [[CrossRef](#)]
43. McMillan L, Owen L, Kras M, Scholey A. Efectos del comportamiento de una dieta mediterránea de 10 días. Resultados de un estudio piloto que evalúa el estado de ánimo y el rendimiento cognitivo. *Apetito*. 2010; 56 (1): 143–147. [[PubMed](#)]
44. Appleton KM, Rogers PJ, Ness AR. Revisión sistemática actualizada y metaanálisis de los efectos de los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga n-3 en el estado de ánimo depresivo. *Soy J Clin Nutr*. 2010; 91 (3): 757-770. doi: 10.3945 / ajcn.2009.28313. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
45. Sublette M, Ellis S, Geant A, Mann J. Metanálisis de los efectos del ácido eicosapentaenoico (EPA) en ensayos clínicos en depresión. *J Clin Psiquiatría*. 2011; 72 (12): 1577-1584. doi: 10.4088 / JCP.10m06634. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
46. Sarris J, Mischoulon D, Schweitzer I. Productos farmacéuticos complementarios con farmacoterapia estándar en el trastorno bipolar: una revisión sistemática de ensayos clínicos. *Trastorno bipolar*. 2011; 13 (5–6): 454–465. [[PubMed](#)]
47. O'Neil A, Berk M, Itsiopoulos C, Castle D, Opie R, Pizzinga J, Brazionis L, Hodge A, Mihalopoulos C, Chatterton ML, Dean OM, Jacka FN. Un ensayo aleatorizado y controlado de una intervención dietética para adultos con depresión mayor (el ensayo "SMILES"): protocolo del estudio. *BMC Psychiatry*. 2013; 13 : 114. doi: 10.1186 / 1471-244X-13-114. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
48. McIntyre RS, Alsuwaidan M, Goldstein BI, Taylor VH, Schaffer A, Beaulieu S, Kemp DE. Las recomendaciones del grupo de trabajo de la Red Canadiense de Tratamientos para el Humor y la Ansiedad (CANMAT) para el tratamiento de pacientes con trastornos del estado de ánimo y trastornos metabólicos comórbidos. *Ann Clin Psiquiatría*. 2012; 24 (1): 69–81. [[PubMed](#)]
49. (QUE QUIEN. Serie de Informes Técnicos de la OMS No 916. Ginebra: Organización Mundial de la Salud (OMS); 2003. Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas. Informe de un grupo de estudio de la OMS. [[PubMed](#)]
50. Yarborough BJ, Janoff SL, Stevens VJ, Kohler D, Green CA. Brindar una intervención de estilo de vida y pérdida de peso a personas en entornos de salud mental del mundo real: lecciones y oportunidades. *Transl Behav Med*. 2011; 1 (3): 406-415. doi: 10.1007 / s13142-011-0056-9. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
51. Lucas M, Mekary R, Pan A, Mirzaei F, O'Reilly EJ, Willett WC, Koenen K, Okereke OI, Ascherio A. La relación entre el riesgo de depresión clínica y la actividad física y el tiempo dedicado a ver televisión en mujeres mayores: 10 años Estudio prospectivo de seguimiento. *Soy J Epidemiol*. 2011; 174 (9): 1017-1027. doi: 10.1093 / aje / kwr218. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
52. Galper DI, Trivedi MH, Barlow CE, Dunn AL, Kampert JB. Asociación inversa entre inactividad física y salud mental en hombres y mujeres. *Med Sci Sports Exerc*. 2006; 38 (1): 173–178. Doi: 10.1249 / 01.mss.0000180883.32116.28. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
53. Farmer M, Locke B, Moscicki E, Dannenberg A, Larson D, Radloff L. Actividad física y síntomas depresivos: el estudio de seguimiento epidemiológico NHANES I. *Soy J Epidemiol*. 1988; 128 (6): 1340-1351. [[PubMed](#)]
54. Brown WJ, Ford JH, Burton NW, Marshall AL, Dobson AJ. Estudio prospectivo de actividad física y síntomas depresivos en mujeres de mediana edad. *Am J Prev Med*. 2005; 29 (4): 265–272. doi: 10.1016 / j.amepre.2005.06.009. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
55. Jacka FN, Pasco JA, Williams LJ, Leslie ER, Dodd S, Nicholson GC, Kotowicz MA, Berk M. Niveles más bajos de actividad física en la infancia asociados con la depresión en adultos. *J Sci Med Sport*. 2011; 14 (3): 222–226. doi: 10.1016 / j.jsams.2010.10.458. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
56. Pasco JA, Williams LJ, Jacka FN, Henry MJ, Coulson CE, Brennan SL, Leslie E, Nicholson GC, Kotowicz MA, Berk M. La actividad física habitual y el riesgo de trastornos depresivos y de ansiedad entre hombres y mujeres mayores. *Int Psychogeriatr*. 2011; 23 (2): 292–298. Doi: 10.1017 / S1041610210001833. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
57. De Moor MH, Boomsma DI, Stubbe JH, Willemsen G, de Geus EJ. Prueba de causalidad en la asociación entre el ejercicio regular y los síntomas de ansiedad y depresión. *Arco Gen Psiquiatría*. 2008; 65 (8): 897-905. doi: 10.1001 / archpsyc.65.8.897. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
58. Ng F, Dodd S, Berk M. Los efectos de la actividad física en el tratamiento agudo del trastorno bipolar: un estudio piloto. *Afecta el desorden*. 2007; 101 (1–3): 259–262. [[PubMed](#)]

59. Ng F, Dodd S, Jacka FN, Leslie E, Berk M. Efectos de un programa de caminatas en el contexto del tratamiento psiquiátrico para pacientes hospitalizados: un estudio de cohorte. *Promoción de la salud J Austr.* 2007; 18 (1): 39–42. [[PubMed](#)]
60. Chaouloff F. Efectos del ejercicio físico agudo en los sistemas serotoninérgicos centrales. *Med Sci Sports Exerc.* 1997; 29 (1): 58–62. doi: 10.1097 / 00005768-199701000-00009. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
61. Sarris J, Kavanagh D, Newton R. Depresión y ejercicio. *J Complemento Med.* 2008; 3 : 48–50,61.
62. Deslandes A, Moraes H, Ferreira C, Veiga H, Silveira H, Mouta R, Pompeu FA, Coutinho ES, Laks J. Ejercicio y salud mental: muchas razones para moverse. *Neuropsicobiología.* 2009; 59 (4): 191–198. doi: 10.1159 / 000223730. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
63. Berk M, Conus P, Kapczynski F, Andrezza AC, Yucel M, Wood SJ, Pantelis C, Malhi GS, Dodd S, Bechdolf A, Amminger GP, Hickie IB, McGorry PD. De la neuroprogresión a la neuroprotección: implicaciones para la atención clínica. *Med J Aust.* 2010; 193 (4 supl.): S36 – S40. [[PubMed](#)]
64. Duman R. Factores neurotróficos y regulación del estado de ánimo: papel del ejercicio, la dieta y el metabolismo. *Neurobiol Envejecimiento.* 2005; 26S : S88 – S93. [[PubMed](#)]
65. Erickson KI, Miller DL, Roecklein KA. El hipocampo envejecido: interacciones entre ejercicio, depresión y BDNF. *Neurocientífico* 2012; 18 (1): 82-97. Doi: 10.1177 / 1073858410397054. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
66. Ernst C, Olson AK, Pinel JPJ, Lam RW, Christie BR. Efectos antidepresivos del ejercicio: ¿evidencia de una hipótesis de neurogénesis en adultos? *Psiquiatría J Neurosci.* 2006; 31 (2): 84–92. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)]
67. Dey S, Singh RH, Dey PK. Entrenamiento con ejercicios: importancia de las alteraciones regionales en el metabolismo de la serotonina del cerebro de rata en relación con el efecto antidepresivo del ejercicio. *Physiol Behav.* 1992; 52 (6): 1095-1099. doi: 10.1016 / 0031-9384 (92) 90465-E. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
68. Mastorakos G, Pavlatou M, Diamanti-Kandarakis E, GP Chrousos. El ejercicio y el sistema de estrés. *Hormonas (Atenas)* 2005; 4 (2): 73–89. [[PubMed](#)]
69. TB, GN, IB, Tefner I, Kádas E, Géher P. El efecto de la terapia física en los niveles de beta-endorfina. *Eur J Appl Physiol.* 2007; 100 (4): 371–382. doi: 10.1007 / s00421-007-0469-9. Epub 2007 5 de mayo. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
70. Moylan S, Eyre H, Maes M, Baune B, Jacka F, Berk M. Ejercitando la preocupación: cómo la inflamación, el estrés oxidativo y el nitrógeno promueven el efecto beneficioso de la actividad física en los síntomas y conductas del trastorno de ansiedad. *Neurosci Biobehav Rev.* 2013. [Epub ahead of print] [[PubMed](#)]
71. Rimer J, Dwan K, Lawlor DA, Greig CA, McMurdo M, Morley W, Mead GE. Ejercicio para la depresión. *Base de Datos Cochrane Syst Rev.* 2012; 7CD004366. [[PubMed](#)]
72. Cramer H, Lauche R, Langhorst J, Dobos G. Yoga para la depresión: una revisión sistemática y un metanálisis. *Deprimir la ansiedad.* 2013; 30 (11): 1068-1083. Doi: 10.1002 / da.22166. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
73. Cramer H, Krucoff C, Dobos G. Eventos adversos asociados con el yoga: una revisión sistemática de informes de casos publicados y series de casos. *Más uno.* 2013; 8 (10): e75515. doi: 10.1371 / journal.pone.0075515. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
74. Kabat-Zinn J. *Dondequiera que vayas, ahí estás: Meditación de atención plena en la vida cotidiana.* Hyperion: Cuerpo, Mente y Espíritu; 1994. p. 304.
75. Kabat-Zinn J, Massion AO, Kristeller J, Peterson LG, Fletcher KE, Pbert L, Lenderking WR, Santorelli SF. Efectividad de un programa de reducción del estrés basado en la meditación en el tratamiento de los trastornos de ansiedad. *Soy J Psiquiatría.* 1992; 149 (7): 936–943. [[PubMed](#)]
76. Lazar SW, Kerr CE, Wasserman RH, Grey JR, Greve DN, Treadway MT, McGarvey M, Quinn BT, Dusek JA, Benson H, Rauch SL, Moore CI, Fischl B. La experiencia de la meditación se asocia con un mayor grosor cortical. *Neuroreport.* 2005; 16 (17): 1893–1897. doi: 10.1097 / 01.wnr.0000186598.66243.19. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
77. Yu X, Fumoto M, Nakatani Y, Sekiyama T, Kikuchi H, Seki Y, Sato-Suzuki I, Arita H. La activación de la corteza prefrontal anterior y el sistema serotoninérgico se asocia con mejoras en el estado de ánimo y cambios en el EEG inducidos por la práctica de la meditación Zen en novicios *Int J Psychophysiol.* 2011; 80 (2): 103-111. doi: 10.1016 / j.jpsycho.2011.02.004. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
78. Chiesa A, Serretti A. Una revisión sistemática de las características neurobiológicas y clínicas de las meditaciones de atención plena. *Psychol Med.* 2010; 40 (8): 1239-1252. doi: 10.1017 / S0033291709991747. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
79. Hofmann SG, Sawyer AT, Witt AA, Oh D. El efecto de la terapia basada en mindfulness sobre la ansiedad y la depresión: una revisión meta-analítica. *J Consult Clin Psychol.* 2010; 78 (2): 169-183. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)]
80. Swendsen JD, Merikangas KR, Canino GJ, Kessler RC, Rubio-Stipec M, Angst J. La comorbilidad del alcoholismo con ansiedad y trastornos depresivos en cuatro comunidades geográficas. *Comprende la psiquiatría.* 1998; 39 (4): 176–184. doi: 10.1016 / S0010-440X (98) 90058-X. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
81. Clapp P, Bhave SV, Hoffman PL. Cómo la adaptación del cerebro al alcohol conduce a la dependencia: una perspectiva farmacológica. *Alcohol Res Health.* 2008; 31 (4): 310–339. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)]
82. Boden JM, Fergusson DM. El alcohol y la depresión. *Adicción.* 2012; 106 (5): 906–914. [[PubMed](#)]

83. Brook DW, Brook JS, Zhang C, Cohen P, Whiteman M. El uso de drogas y el riesgo de trastorno depresivo mayor, dependencia del alcohol y trastornos por uso de sustancias. *Arco Gen Psiquiatría*. 2002; 59 : 1039-1044. doi: 10.1001/archpsyc.59.11.1039. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
84. Caldwell TM, Rogers B, Jorm AF, Christensen H, Jacomb PA, Korten AE, Lynskey M. Patrones de asociación entre el consumo de alcohol y los síndromes de depresión y ansiedad en adultos jóvenes. *Adicción*. 2002; 97 : 583-594. doi: 10.1046/j.1360-0443.2002.00092.x. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
85. Liappas J, Paparrigopoulos T, Tzavellas E, Christodoulou G. Impacto de la desintoxicación del alcohol en la ansiedad y los síntomas depresivos. *Dependen de drogas y alcohol*. 2002; 68 (2): 215-220. doi: 10.1016/S0376-8716(02)00195-3. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
86. Schuckit MA. El alcohol y la depresión: una perspectiva clínica. *Acta Psychiatr Scand*. 1994; 377 : 28-32. [[PubMed](#)]
87. Davidson KM. Diagnóstico de la depresión en la dependencia del alcohol: cambios en la prevalencia con el estado de bebida. *Br J Psiquiatría*. 1995; 166 (2): 199-204. doi: 10.1192/bjp.166.2.199. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
88. Wilton G, Moberg DP, Fleming MF. El efecto de la intervención breve con alcohol en la depresión posparto. *MCN Am J Matern Enfermera Infantil*. 2009; 34 (5): 297-302. Doi: 10.1097/01.NMC.0000360422.06486.c4. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
89. Klungsoyr O, Nygard JF, Sorensen T, Sandanger I. Fumar cigarrillos e incidencia del primer episodio depresivo: un estudio de seguimiento poblacional de 11 años. *Soy J Epidemiol*. 2006; 163 (5): 421-432. doi: 10.1093/aje/kwj058. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
90. Choi WS, Patten CA, Gillin JC, Kaplan RM, Pierce JP. Fumar cigarrillos predice el desarrollo de síntomas depresivos en adolescentes estadounidenses. *Ann Behav Med*. 1997; 19 (1): 42-50. Doi: 10.1007/BF02883426. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
91. Johnson EO, Breslau N. ¿Es la asociación de tabaquismo y depresión un fenómeno reciente? *Nicotine Tob Res*. 2006; 8 (2): 257-262. doi: 10.1080/14622200600576644. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
92. Wu LT, Anthony JC. El tabaquismo y el estado de ánimo depresivo en la infancia tardía y la adolescencia temprana. *Estoy J Salud Pública*. 1999; 89 (12): 1837-1840. doi: 10.2105/AJPH.89.12.1837. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
93. Moylan S, Jacka F, Pasco J, Berk M. Fumar cigarrillos, dependencia a la nicotina y trastornos de ansiedad: una revisión sistemática de estudios epidemiológicos basados en la población. *BMC Med*. 2012; 10 : 123. doi: 10.1186/1741-7015-10-123. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
94. Pasco JA, Williams LJ, Jacka FN, Ng F, Henry MJ, Nicholson GC, Kotowicz MA, Berk M. Fumar tabaco como un factor de riesgo para el trastorno depresivo mayor: estudio poblacional. *Br J Psiquiatría*. 2008; 193 (4): 322-326. doi: 10.1192/bjp.bp.107.046706. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
95. Steuber TL, Danner F. Fumar en adolescentes y depresión: ¿qué es lo primero? *Adicto Behav*. 2006; 31 (1): 133-136. doi: 10.1016/j.addbeh.2005.04.010. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
96. Kendler KS, Neale MC, MacLean CJ, Heath AC, Eaves LJ, Kessler RC. Fumar y depresión mayor. Un análisis causal. *Arco Gen Psiquiatría*. 1993; 50 (1): 36-43. doi: 10.1001/archpsyc.1993.01820130038007. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
97. Jamal M, Willem Van der Does AJ, Cuijpers P, Penninx BW. Asociación de tabaquismo y dependencia de la nicotina con la gravedad y el curso de los síntomas en pacientes con trastorno depresivo o de ansiedad. *Dependen de drogas y alcohol*. 2012; 126 (1-2): 138-146. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2012.05.001. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
98. Berk M, Ng F, Wang WV, Tohen M, Lubman DI, Vieta E, Dodd S. Al fumar: el consumo de tabaco se asocia con peores resultados de tratamiento en la manía. *Afecta el desorden*. 2008; 110 (1-2): 126-134. [[PubMed](#)]
99. Dodd S, Brnabic AJ, Berk L, Fitzgerald PB, de Castella AR, Folia S, Folia K, Kelin K, Smith M, Montgomery W, Kulkarni J, Berk M. Un estudio prospectivo del impacto del hábito de fumar en los resultados bipolares y Trastorno esquizoafectivo. *Comprende la psiquiatría*. 2010; 51 (5): 504-509. doi: 10.1016/j.comppsy.2009.12.001. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
100. Weinberger AH, Pilver CE, Desai RA, Mazure CM, McKee SA. La relación de la distimia, la depresión menor y el género con los cambios en el hábito de fumar para los fumadores actuales y anteriores: evaluación longitudinal en la población de EE. UU. *Dependen de drogas y alcohol*. 2012; 127 (1-3): 170-176. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)]
101. Glynn SM, Sussman S. ¿Por qué fuman los pacientes? *Hosp comunidad de psiquiatría*. 1990; 41 (9): 1027-1028. [[PubMed](#)]
102. Malhi GS, Berk M. ¿La disfunción de la dopamina impulsa la depresión? *Acta Psychiatr Scand*. 2007; 433 : 116-124. [[PubMed](#)]
103. Nunes SO, Vargas HO, Brum J, Prado E, Vargas MM, de Castro MR, Dodd S, Berk M. Una comparación de marcadores inflamatorios en fumadores deprimidos y no deprimidos. *Nicotine Tob Res*. 2012; 14 (5): 540-546. doi: 10.1093/ntr/ntr247. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
104. Bandiera FC, Arheart KL, Caban-Martinez AJ, Fleming LE, McCollister K, Dietz NA, Leblanc WG, Davila EP, Lewis JE, Serdar B, Lee DJ. Exposición al humo de segunda mano y síntomas depresivos. *Psychosom Med*. 2010; 72 (1): 68-72. doi: 10.1097/PSY.0b013e3181c6c8b5. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]

105. Nehlig A, Daval JL, Debry G. La cafeína y el sistema nervioso central: mecanismos de acción, efectos bioquímicos, metabólicos y psicoestimulantes. *Brain Res Brain Res Rev.* 1992; 17 (2): 139-170. doi: 10.1016 / 0165-0173 (92) 90012-B. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
106. Lara DR. Cafeína, salud mental y trastornos psiquiátricos. *J Alzheimers Dis.* 2010; 20 (Suppl 1): S239 – S248. [[PubMed](#)]
107. Berk M, Plein H, Ferreira D, Jersky B. Función del receptor de adenosina A2a romo en plaquetas en pacientes con depresión mayor. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2001; 11 (2): 183-186. doi: 10.1016 / S0924-977X (01) 00074-8. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
108. Vilarim MM, Rocha Araujo DM, Nardi AE. Prueba de desafío con cafeína y trastorno de pánico: una revisión sistemática de la literatura. *Experto Rev Neurother.* 2011; 11 (8): 1185-1195. doi: 10.1586 / ern.11.83. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
109. Lucas M, Mirzaei F, Pan A, Okereke OI, Willett WC, O'Reilly EJ, Koenen K, Ascherio A. Café, cafeína y riesgo de depresión entre las mujeres. *Arch Intern Med.* 2011; 171 (17): 1571-1578. doi: 10.1001 / archinternmed.2011.393. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
110. Broderick P, Benjamin AB. Cafeína y síntomas psiquiátricos: una revisión. *J Okla State Med Assoc.* 2004; 97 (12): 538-542. [[PubMed](#)]
111. Rizkallah E, Bélanger M, Stavro K, Dussault M, Pampoulova T, Chiasson J, Potvin S. ¿Podría el consumo de bebidas energéticas inducir una recaída maníaca o depresiva entre los pacientes con trastorno por consumo de sustancias con trastorno de espectro bipolar comórbido? *Trastorno bipolar.* 2011; 13 (5–6): 578–580. [[PubMed](#)]
112. Burrows T, Pursey K, Neve M, Stanwell P. ¿Cuáles son las implicaciones para la salud asociadas con el consumo de bebidas energéticas? Una revisión sistemática. *Nutr Rev.* 2013; 71 (3): 135-148. doi: 10.1111 / nure.12005. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
113. Sepkowitz K. Bebidas energéticas y efectos adversos relacionados con la cafeína. *Jama* 2013; 309 (3): 243–244. doi: 10.1001 / jama.2012.173526. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
114. McClung CA. Ritmos circadianos y regulación del estado de ánimo: perspectivas de los modelos preclínicos. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2011; 21 (Suppl 4): S683 – S693. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)]
115. Monteleone P, Martiadis V, Maj M. Ritmos circadianos e implicaciones de tratamiento en la depresión. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2011; 35 (7): 1569-1574. doi: 10.1016 / j.pnpbp.2010.07.028. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
116. Roth T, Roehrs T. Insomnio: epidemiología, características y consecuencias. *Clin Cornerstone.* 2003; 5 (3): 5–15. doi: 10.1016 / S1098-3597 (03) 90031-7. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
117. van Mill JG, Hoogendijk WJ, Vogelzangs N, van Dyck R, Penninx BW. Insomnio y duración del sueño en una gran cohorte de pacientes con trastorno depresivo mayor y trastornos de ansiedad. *J Clin Psiquiatría.* 2010; 71 (3): 239–246. doi: 10.4088 / JCP.09m05218gry. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
118. Baglioni C, Battagliese G, Feige B, Spiegelhalder K, Nissen C, Voderholzer U, Lombardo C, Riemann D. Insomnio como predictor de depresión: una evaluación meta-analítica de estudios epidemiológicos longitudinales. *Afecta el desorden.* 2011; 135 (1–3): 10–19. [[PubMed](#)]
119. Grandner MA, Jackson NJ, Pak VM, Gehrman PR. La alteración del sueño se asocia con trastornos cardiovasculares y metabólicos. *J Sleep Res.* 2012; 21 (4): 427–433. doi: 10.1111 / j.1365-2869.2011.00990.x. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
120. Riemann D, Spiegelhalder K, Espie C, Pollmacher T, Leger D, Bassetti C, van Someren E. Insomnio crónico: desafíos clínicos y de investigación: una agenda. *Farmacopsiquiatría.* 2011; 44 (1): 1–14. [[PubMed](#)]
121. Merrill RM, Aldana SG, Greenlaw RL, Diehl HA, Salberg A. Los efectos de un programa intensivo de modificación del estilo de vida en los trastornos del sueño y el estrés. *J Nutr Salud Envejecimiento.* 2007; 11 (3): 242–248. [[PubMed](#)]
122. Ibarra-Rovillard MS, Kuiper NA. Resultados de apoyo social y negatividad social en la depresión: percepción de capacidad de respuesta a necesidades psicológicas básicas. *Clin Psychol Rev.* 2011; 31 (3): 342–352. doi: 10.1016 / j.cpr.2011.01.005. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
123. Stafford M, McMunn A, Zaninotto P, Nazroo J. Los intercambios positivos y negativos en las relaciones sociales como predictores de depresión: evidencia del Estudio Longitudinal Inglés del Envejecimiento. *J Envejecimiento de la salud.* 2011; 23 (4): 607–628. Doi: 10.1177 / 0898264310392992. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
124. Kouvonen A, De Vogli R, Stafford M, Shipley MJ, Marmot MG, Cox T, Vahtera J, Vaananen A, Heponiemi T, Singh-Manoux A, Kivimäki M. Apoyo social y la posibilidad de mantener y mejorar los niveles de actividad física: El estudio Whitehall II. *Eur J Salud Pública.* 2012; 22 (4): 514-518. doi: 10.1093 / eurpub / ckr091. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
125. Calle G, James R, Cutt H. La relación entre la recreación física organizada y la salud mental. *Promoción de la salud J Austr.* 2007; 18 (3): 236-239. [[PubMed](#)]
126. Chan MF, Wong ZY, Thayala NV. La efectividad de escuchar música para reducir los síntomas depresivos en adultos: una revisión sistemática. *Complemento Ther Med.* 2011; 19 (6): 332–348. doi: 10.1016 / j.ctim.2011.08.003. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]

127. Jorm AF, Morgan AJ, Hetrick SE. Relajación para la depresión. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008; 4 CD007142. [[PubMed](#)]
128. Lee AC, Maheswaran R. Los beneficios para la salud de los espacios verdes urbanos: una revisión de la evidencia. *J Salud Pública (Oxf)* 2011; 33 (2): 212-222. doi: 10.1093 / pubmed / fdq068. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
129. Annerstedt M, Wahrborg P. Terapia asistida por la naturaleza: revisión sistemática de estudios controlados y observacionales. *Scand J Salud Pública.* 2011; 39 (4): 371–388. Doi: 10.1177 / 1403494810396400. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
130. Barton J, Pretty J. ¿Cuál es la mejor dosis de la naturaleza y el ejercicio verde para mejorar la salud mental? Un análisis multi-estudio. *Environ Sci Technol.* 2010; 44(10): 3947–3955. doi: 10.1021 / es903183r. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
131. Hahn IH, Grynderup MB, Dalsgaard SB, Thomsen JF, Hansen AM, Kaergaard A, Kaerlev L, Mors O, Rugulies R, Mikkelsen S, Bonde JP, Kolstad HA. ¿El trabajo al aire libre durante la temporada de invierno protege contra la depresión y las dificultades del estado de ánimo? *Scand J Work Environ Health.* 2011; 37 (5): 446–449. doi: 10.5271 / sjweh.3155. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
132. Radua J, Pertusa A, Cardoner N. Relaciones climáticas con subtipos clínicos específicos de depresión. *Psiquiatría Res.* 2010; 175 (3): 217-220. doi: 10.1016 / j.psychres.2008.10.025. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
133. Berk M, Sanders KM, Pasco JA, Jacka FN, Williams LJ, Hayles AL, Dodd S. La deficiencia de vitamina D puede desempeñar un papel en la depresión. *Hipótesis med.* 2007; 69 (6): 1316-1319. Doi: 10.1016 / j.mehy.2007.04.001. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
134. Knippenberg S, Damoiseaux J, Bol Y, Hupperts R, Taylor BV, Ponsonby AL, Dwyer T, Simpson S, van der Mei IA. Los niveles más altos de exposición al sol informados, y no el estado de la vitamina D, se asocian con menos síntomas depresivos y fatiga en la esclerosis múltiple. *Acta Neurol Scand.* 2013; 129 (2): 123-131. [[PubMed](#)]
135. Sanders KM, Stuart AL, Williamson EJ, Jacka FN, Dodd S, Nicholson G, Berk M. Anual dosis altas de vitamina D3 y bienestar mental: ensayo controlado aleatorizado. *Br J Psiquiatría.* 2011; 198 (5): 357–364. doi: 10.1192 / bjp.bp.110.087544. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
136. Genc S, Zadeoglulari Z, Fuss SH, Genc K. Los efectos adversos de la contaminación del aire en el sistema nervioso. *J Toxicol.* 2012; 2012 : 782462. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)]
137. Fonken LK, Xu X, Weil ZM, Chen G, Sun Q, Rajagopalan S, Nelson RJ. La contaminación del aire altera la cognición, provoca comportamientos depresivos y altera la expresión y morfología de las citoquinas del hipocampo. *Mol psiquiatría.* 2011; 16 (10): 987–995, 973. doi: 10.1038 / mp.2011.76. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
138. Berget B, Braastad BO. Terapia asistida por animales con animales de granja para personas con trastornos psiquiátricos. *Ann Ist Super Sanita.* 2011; 47 (4): 384–390. [[PubMed](#)]
139. Moretti F, De Ronchi D, Bernabei V, Marchetti L, Ferrari B, Forlani C, Negretti F, Sacchetti C, Atti AR. Terapia de mascotas en pacientes ancianos con enfermedad mental. *Psicogeriatría.* 2011; 11 (2): 125-129. doi: 10.1111 / j.1479-8301.2010.00329.x. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
140. Prochaska J, Butterworth S, Redding C, Burden V, Perrin N, Leo M, Flaherty-Robb M, Prochaska J. La eficacia inicial de MI, la adaptación de TTM y los HRI con múltiples comportamientos para la promoción de la salud de los empleados. *Med. Prev.* 2008; 46 (3): 226-231. doi: 10.1016 / j.yjmed.2007.11.007. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
141. Ross JA, Kasum CM. Los flavonoides dietéticos: biodisponibilidad, efectos metabólicos y seguridad. *Annu Rev Nutr.* 2002; 22 : 19–34. doi: 10.1146 / annurev.nutr.22.111401.144957. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
142. Howes MJ, Perry E. El papel de los fitoquímicos en el tratamiento y la prevención de la demencia. *El envejecimiento de las drogas.* 2011; 28 (6): 439–468. doi: 10.2165 / 11591310-000000000-00000. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
143. Dunn AL, Trivedi MH, Kampert JB, Clark CG, Chambliss HO. Tratamiento del ejercicio para la depresión: eficacia y respuesta a la dosis. *Am J Prev Med.* 2005; 28 (1): 1–8. doi: 10.1016 / j.amepre.2004.09.003. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
144. Singh NA, Stravinos TM, Scarbek Y, Galambos G, Liber C, Singh MAF. Un ensayo controlado aleatorio de entrenamiento con pesas de alta intensidad versus atención médica general para la depresión clínica en adultos mayores. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2005; 60A (6): 768-776. [[PubMed](#)]
145. Khan NA, Hemmelgarn B, Herman RJ, Bell CM, Mahon JL, Leiter LA, Rabkin SW, Hill MD, Padwal R, Touyz RM, Larochelle P, Feldman RD, Schiffrin EL, Campbell NR, Moe G, Prasad R, Arnold MO, Campbell TS, Milot A, Stone JA, Jones C, Ogilvie RI, Hamet P, Fodor G, Carruthers G, Burns KD, Ruzicka M, DeChamplain J, Pylpynchuk G, Petrella R. et al. Las recomendaciones del programa canadiense de educación sobre la hipertensión de 2009 para el tratamiento de la hipertensión: parte 2: terapia. *Can J Cardiol.* 2009; 25 (5): 287–298. doi: 10.1016 / S0828-282X (09) 70492-1. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
146. Daley A. El ejercicio y la depresión: una revisión de las revisiones. *J Clin Psychol Med ajustes.* 2008; 15 (2): 140-147. doi: 10.1007 / s10880-008-9105-z. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
147. Worthington J, Fava M, Agustín C, Alpert J, Nierenberg AA, Pava JA, Rosenbaum JF. El consumo de alcohol, nicotina y cafeína entre pacientes ambulatorios deprimidos. Relación con la respuesta al tratamiento. *Psicosomática.* 1996; 37 (6): 518–522. doi: 10.1016 / S0033-3182 (96) 71515-3. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]

148. Rae AM, Joyce PR, Luty SE, Mulder RT. El efecto de un antecedente de dependencia del alcohol en adultos mayores depresivos. *Afecta el desorden*. 2002; 70 (3): 281-290. doi: 10.1016 / S0165-0327 (01) 00365-2. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
149. Baker AL, Thornton LK, Hiles S, Hides L, Lubman DI. Intervenciones psicológicas para el uso indebido de alcohol entre personas con depresión o trastornos de ansiedad concurrentes: una revisión sistemática. *Afecta el desorden*. 2012; 139 (3): 217–229. doi: 10.1016 / j.jad.2011.08.004. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
150. Baker AL, Kavanagh DJ, Kay-Lambkin FJ, Hunt SA, Lewin TJ, Carr VJ, Connolly J. Ensayo controlado aleatorizado de terapia cognitivo-conductual para la depresión coexistente y problemas con el alcohol: resultados a corto plazo. *Adicción*. 2010; 105 (1): 87–99. doi: 10.1111 / j.1360-0443.2009.02757.x. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
151. Berk M. ¿Deberíamos estar enfocándonos en fumar como una intervención de rutina? *Acta Neuropsiquiatra*. 2007; 19 : 131-132. doi: 10.1111 / j.1601-5215.2007.00199.x. [[CrossRef](#)]
152. Bernard P, Ninot G, Guillaume S, Fond G, Courtet P, Christine Picot M, Quantin X. La actividad física como factor protector en la recaída después de dejar de fumar en participantes con un trastorno depresivo. *Soy J Addict*. 2012; 21 (4): 348-355. doi: 10.1111 / j.1521-0391.2012.00242.x. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
153. Hughes JR. Depresión durante la abstinencia del tabaco. *Nicotine Tob Res*. 2007; 9 (4): 443–446. doi: 10.1080 / 14622200701243185. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
154. Aversa LH, Stoddard JA, Doran NM, Au S, Chow B, McFall M, Saxon A, Baker DG. El trastorno de estrés postraumático y la depresión como factores predictivos de la calidad de vida relacionada con la salud física en los veteranos dependientes del tabaco. *J Psychosom Res*. 2012; 73 (3): 185–190. doi: 10.1016 / j.jpsychores.2012.06.010. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
155. Stepanski EJ, Wyatt JK. Uso de la higiene del sueño en el tratamiento del insomnio. *Sleep Med Rev*. 2003; 7 (3): 215-225. doi: 10.1053 / smrv.2001.0246. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
156. Coogan AN, Thome J. Chronotherapeutics and psychiatry: configurando el reloj para aliviar los síntomas. *Psiquiatría del mundo j biol*. 2011; 12 (Suppl 1): 40–43. [[PubMed](#)]
157. Lambert GW, Reid C, Kaye DM, Jennings GL, Esler MD. Efecto de la luz solar y la estación en el recambio de serotonina en el cerebro. *Lanceta*. 2002; 360 (9348): 1840-1842. doi: 10.1016 / S0140-6736 (02) 11737-5. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
158. Riediker M, Koren HS. La importancia de las exposiciones ambientales al bienestar físico, mental y social. *Int J Hyg Environ Salud*. 2004; 207 (3): 193-201. doi: 10.1078 / 1438-4639-00284. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
159. O'Neil A, Hawkes AL, Chan B, Sanderson K, Forbes A, Hollingsworth B, Atherton J, Hare DL, Jelinek M, Eadie K, Taylor CB, Oldenburg B. Un ensayo aleatorizado de factibilidad de una intervención de tele-salud para pacientes con síndrome coronario agudo con depresión ('MoodCare'): protocolo de estudio. *BMC Cardiovasc Disord*. 2011; 11 : 8. doi: 10.1186 / 1471-2261-11-8. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
160. Garcia-Toro M, Ibarra O, Gili M, Serrano MJ, Olivan B, Vicens E, Roca M. Cuatro recomendaciones higiénico-dietéticas como tratamiento complementario en la depresión: un ensayo aleatorizado-controlado. *Afecta el desorden*. 2012; 140(2): 200-203. doi: 10.1016 / j.jad.2012.03.031. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]