

Depresión y síndrome metabólico

Valeria Fernanda Mazzotta¹

Alcmeon, Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica, vol. 16, N° 4, marzo de 2011, págs. 396 a 424.

Resumen

La depresión es un trastorno mental que afecta principalmente a la esfera afectiva, pudiéndose convertir su signosintomatología en crónica o recurrente generando incapacidad en un sujeto para realizar las actividades cotidianas.

El síndrome metabólico se habría convertido en uno de los principales problemas de la salud pública en el siglo XXI, incluye los factores de riesgo cardiovascular, los principales son intolerancia a la glucosa, obesidad hipertensión, dislipidemia, resistencia a la insulina. Dicho conjunto de alteraciones podría aumentar el riesgo de padecer discapacidad.

El presente trabajo fue realizado a través de una exhaustiva búsqueda bibliográfica para evaluar si existe mayor riesgo de síndrome metabólico en sujetos que padecen depresión.

Basándose en la psiconeuroinmunoendocrinología como ciencia, puede demostrar que la depresión tiene un importante componente sistémico pudiendo desencadenar desequilibrios a nivel de los ejes neuro-inmuno-endocrinológicos.

Diversas entidades que se consideraban independientes, hoy se estima que podrían ser un denominador común.

En estudios que fueron realizados en pacientes que padecían depresión evaluados con escala de BECK, arrojó que la tercera parte de los pacientes padecía síndrome metabólico.

Palabras clave

Síndrome metabólico, depresión, psiconeuroinmunoendocrinología, riesgo cardiovascular, discapacidad.

Summary

Depression is a mental disorder that affects mainly the sphere of the emotions, allowing us to convert its symptomatology sign in chronic or recurrent generating inability in a subject to carry out the everyday activities

The metabolic syndrome would have become one of the main problems of public health in the 21st century, includes the cardiovascular risk factors, the main are glucose intolerance, obesity, hypertension dyslipidemia, insulin resistance. Such a set of alterations could increase the risk of disability.

¹ Médica especialista en Psiquiatría. Hospital Braulio Moyano. Correo: mazzottavaleria@yahoo.com.ar

This work was done through a comprehensive literature search to assess if there is greater risk of metabolic syndrome in subjects who suffer depression.

On the basis of psiconeuroinmunoendocrinology as science, can demonstrate that depression is an important systemic component able to trigger imbalances at the neuro-immune-endocrinological axes.

Various entities that were considered independent, today are estimated could be a common denominator. Studies were made in patients suffering depression evaluated with BECK's scale, resulted in a third part of them was suffering metabolic syndrome.

Key Words

Metabolic syndrome, depression, psiconeuroinmunoendocrinology, cardiovascular risk, disability.

Objetivos

Objetivo general:

- Comprobar, a través de una exhaustiva búsqueda bibliográfica y de datos estadísticos, la interrelación física y psíquica entre la depresión y el Síndrome metabólico.

Objetivos específicos:

- Buscar, interpretar y relacionar la información bibliográfica disponible sobre el síndrome metabólico, la depresión y sus complicaciones asociadas.

- Utilizar la psiconeuroinmunoendocrinología como base fisiológica de dichas patologías.

- Mencionar los ejes neuroendocrinos implicados en la depresión y el Síndrome Metabólico.

- Recavar datos estadísticos que corroboren dicha relación.

Abreviaturas

OMS: Organización Mundial de la Salud

SM: Síndrome Metabólico

PNIE: Psiconeuroinmunoendocrinología

DSM: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales.

IR: Insulino resistencia

RCV: Riesgo cardiovascular

ECV: Enfermedad cerebro vascular

AGL: Ácidos grasos libres

CIE: Clasificación internacional de enfermedades

DM: Depresión mayor

IMC: Índice de masa corporal

HPA: Eje hipotálamo-pituitario-adrenal

CRH: Corticotropina

CRF: Factor liberador de corticotropina

ACTH: Adrenocorticotropina

AR: Artritis reumatoidea

HHA: Eje hipotálamo-hipofiso-adrenal

Introducción

Hace aproximadamente cien años se decía que la depresión era una enfermedad psíquica menor, que no era causa de muerte salvo los casos extremos de suicidio, que no generaba discapacidad, que cada episodio se restituía ad integrum, y que raramente evolucionaba a la cronicidad.

Como ocurre siempre en la historia, el péndulo, cincuenta años después, se dirigió al polo opuesto, y entonces se dijo, también erróneamente, que la depresión era una enfermedad puramente cerebral.

¿Cuál es mi pensamiento actual? Creo que todos los cuadros depresivos son enfermedades biológicas y sistémicas, pero con induda-

ble gatillo y repercusión psicosocial. Aceptamos que sus bases fisiopatológicas producen los síntomas depresivos, los mantienen y son responsables de la recurrencia y de la cronicidad. Y sabemos que se caracterizan por trastorno de la alimentación, del sueño, por dolores, por síntomas neurodistónicos, mucho más allá del cerebro.

Es decir que la depresión afecta al cuerpo en su totalidad.

Por eso creo que la depresión no puede ser vista solo como una enfermedad cerebral, sino que es una enfermedad multisistémica⁽¹⁾.

La depresión es un problema importante de salud pública mundial debido tanto a su prevalencia relativamente alta a lo largo de la vida como a la importante discapacidad que causa. En 2002 fue responsable del 4,5% de la carga mundial de morbilidad (expresada como años de vida ajustados en función de la discapacidad). Es, asimismo, responsable de la proporción más elevada de la carga atribuible a resultados sanitarios no mortales, y a ella se debe casi el 12% del total mundial de años vividos con discapacidad. Sin tratamiento, la depresión tiende a hacerse crónica, a recurrir y a causar una discapacidad que se acentúa con el tiempo.

La Encuesta Mundial de Salud de la OMS recolectó datos sobre salud y resultados sanitarios y sobre sus determinantes en muestras de población adulta de 18 años en adelante. La prevalencia de depresión se estimó basándose en los criterios de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas de Salud, décima revisión (CIE-10).

También se estimaron las prevalencias de cuatro dolencias físicas crónicas: angina de pecho, artritis, asma y diabetes. La figura muestra la puntuación media de salud (en la que 0 representa el peor nivel de salud y 100, el mejor nivel de salud) para cada enferme-

dad, asociada y no asociada a depresión. Ver anexo 1.

Los entrevistados que no padecían depresión ni otros trastornos tenían una puntuación media de salud de 90; los aquejados de sólo una de las enfermedades crónicas tenían puntuaciones medias de salud en torno a 80; y los que padecían depresión, pero no una afección crónica, presentaban las puntuaciones medias de salud más bajas. Los entrevistados que referían depresión y otro trastorno crónico tenían puntuaciones medias de salud mucho más bajas que las de los que solo padecían un trastorno crónico. Estas pautas se mantuvieron tras realizar ajustes en función de las variables sociodemográficas.

Este análisis no informa si las personas están más deprimidas porque padecen un trastorno crónico. Es fundamental diagnosticar y tratar oportunamente los trastornos depresivos, sea cual sea su causa. En muchos entornos de atención primaria en los que los pacientes acuden a consulta con diversos trastornos, entre ellos depresión, ésta queda a menudo sin diagnosticar, e incluso cuando se diagnostica el tratamiento suele centrarse en las otras enfermedades crónicas⁽²⁾.

Breve reseña histórica

1- Depresión

La cultura griega clásica explicaba todas las enfermedades y los cambios de temperamento o "humor" a partir de la influencia de cuatro líquidos corporales denominados "humores": la sangre, la flema, la bilis negra y la bilis amarilla. Según esta teoría de los cuatro humores propuesta por Hipócrates un exceso de sangre provocaba comportamientos hiperactivos (maníacos, en la terminología actual), mientras que el exceso de bilis negra provocaba un comportamiento abatido, apático y un

manifiesto sentimiento de tristeza. El término "bilis negra" o ("melancolía") pasó a convertirse en sinónimo de tristeza⁽³⁾.

Los romanos tenían en latín su propia manera de llamar a la bilis negra, atra bilis (bilis oscura), de la cual se deriva la palabra española "atrabiliario", que significa de triste semblante, pero el término médico mantuvo el origen griego.

Hipócrates explicaba no sólo el comportamiento sino las propias salud y enfermedad mediante el equilibrio de estos humores en el cuerpo. Denominaba crisis al equilibrio entre ellos y llamaba crisis a la expulsión de los humores mediante procesos fisiológicos como el sudor, los vómitos, la expectoración, la orina, o las heces. El médico debía averiguar cuál era el momento "crítico" (aquel en el que se debía producir la expulsión de los malos humores) para facilitarlos mediante la aplicación de los correspondientes tratamientos.

El origen del vocablo depresión se encuentra en la expresión latina de y premere (apretar u oprimir) y deprimere (empujar hacia abajo). Su uso se registra por primera vez en Inglaterra en el siglo XVII. Richard Blackmore, médico de Guillermo III de Inglaterra y poeta, habla en 1725 de estar deprimido en profunda tristeza y melancolía. Robert Whytt, 1764, relaciona depresión mental con espíritu bajo, hipocondría y melancolía. En 1808 hacia el siglo XIX el término depresión va ganando terreno y se usa junto al de melancolía para designar a la enfermedad, mientras este último término siguió conservando su uso popular y literario⁽⁴⁾.

Esquirol discípulo de Pinel criticó el término melancolía por considerarlo amplio y vago y lo sustituyó por el de lipemania a la que considero una monomanía, subrayando como los griegos la tristeza, el temor y la aflicción. Fue el primer psiquiatra de los tiempos

modernos en establecer el carácter afectivo primario de la enfermedad y no el intelectual⁽⁵⁾.

Wilhem Griesinger, introdujo el término estados de depresión mental como sinónimo de melancolía. Dividió las enfermedades psíquicas en 1- estados depresivos (melancolía); 2- estados de excitación y 3- estados de debilitación intelectual^(4,5).

Emil Kraepelin la designa como locura depresiva en una de sus clasificaciones, sin abandonar el término melancolía para nombrar la enfermedad, y manteniendo depresión para referirse a un estado de ánimo; afirmaba que las melancolías eran formas de depresión mental. También estudió una depresión que paso a llamarse melancolía involutiva, y desde entonces se considera una de las formas de trastorno del estado de ánimo que comienzan en la edad tardía^(4,6).

Depresión psicogénica

"Kraepelin estableció el diagnóstico de psicosis maníaco-depresiva sobre la triada sindromática. Melancolía: tristeza, inhibición del pensamiento, inhibición psicomotora. Manía: alegría, fuga de ideas, exaltación psico-motora". La depresión se ordena alrededor de estos fundamentos patognomónicos, incluso en la configuración de los temas fóbicos, obsesivos o delirantes. El deprimido elige un delirio de culpa, de ruina o de enfermedad, que revelan las tres angustias primordiales del hombre. López Ibor advierte que la angustia puede estar disimulada y hacer pensar que son delirios primarios, pero sólo aparentemente^(5,7).

Beck (1967) describió cuatro dualidades principales utilizadas en concepto de teoría binaria:

- Depresión agitada frente a retardada,
- Depresión exógena frente a endógena,
- Depresión autónoma frente a reactiva,
- Depresión psicótica frente a neurótica.

Russh (1986) amplió mas la lista con las dimensiones de depresión primaria frente a secundaria, anérgica-hipoactiva frente ansiosa agitada⁽⁸⁾.

La OMS, en el año 1983, identificó depresión: endógena (despertares tempranos por la mañana, variación diurna del estado de ánimo, retraso del funcionamiento cognitivo, retraso psicomotor y pensamientos suicidas) psicógena (asociada a una mayor frecuencia de síntomas de agresividad e irritabilidad y a la ausencia de constelaciones endógenas).

En esta batalla por la nomenclatura se llegó a la redundancia de llamar melancolía a la depresión con síntomas leves. El término ciclotimia fue usado por Karl Ludwig Kahlbaum en 1863 para designar las variaciones de las fases depresiva y maníaca, a modo de ciclos repetitivos y periódicos⁽⁴⁾.

La edición original del DSM (American Psychiatric Association, 1968), ofreció tres probabilidades diagnósticas para las depresiones severas: la reacción maniaco depresiva psicótica, la reacción depresiva psicótica y la reacción involutiva. Luego en el DSM IV TR (2000) ofrece dos posibilidades diagnósticas para las depresiones graves: trastorno bipolar y depresión mayor. No incluye una categoría diagnóstica específica para la melancolía involutiva⁽⁸⁾.

2- Síndrome metabólico o Síndrome X

Fue Gerald Reaven quien sugirió en su conferencia de Banting, en 1988, que los factores integrantes de dicha patología tendían a ocurrir en un mismo individuo en la forma de un síndrome que denominó "X" en el que la resistencia a la insulina constituía el mecanismo fisiopatológico básico, proponiendo 5 consecuencias de ésta, todas ellas relacionadas con un mayor riesgo de enfermedad coronaria, cardiopatía isquémica, disfunción ventricular izquierda y fallo cardíaco. Los compo-

nentes originales del Síndrome X de Reaven eran:

- Resistencia a la captación de glucosa mediada por insulina.
- Intolerancia a la glucosa.
- Hiperinsulinemia.
- Aumento de triglicéridos en las VLDL.
- Disminución del colesterol tipo HDL.
- Hipertensión arterial.

A lo largo de los años se ha ido añadiendo más componentes a la definición de este síndrome, a la vez que comenzó a recibir nuevas denominaciones como Síndrome X plus, Cuarteto mortífero, Síndrome plurimetabólico, Síndrome de insulinoresistencia, entre otros. En 1998, un grupo consultor de la OMS propuso que se denominara Síndrome metabólico (SM) y sugirió una definición de trabajo que sería la primera definición unificada del mismo⁽⁹⁾.

Depresión y síndrome metabólico

Diversas entidades que tradicionalmente se consideraban independientes, que podían no asociarse, hoy se estima que están ligadas por un denominador causal común.

Es lo que acontece con la obesidad, la hipertensión arterial, la hiperglucemia (glucosa o azúcar en sangre por encima de lo normal), la elevación de los triglicéridos (grasa en sangre) y la acumulación de grasa en el hígado, entre otros elementos. Cada una de estas alteraciones es muy conocida y también muy frecuente. En la actualidad, se considera que pueden tener una causa en común: trastornos del metabolismo que van de la mano con una dificultad de la insulina para poder actuar conforme debería hacerlo.

Todo este conjunto de síntomas es lo que se llama síndrome metabólico (SM), sinónimo de riesgo cardiovascular elevado con sus alteraciones consecuentes como la cardio-ce-

rebrovascular, causas más importantes de discapacidad y muerte en la población adulta. Se trata de una situación a la que es preciso diagnosticar y tratar.

Un hecho que debe llamar la atención es que el SM es muy frecuente entre las personas que padecen depresión, sobre todo si padecen episodios de depresión mayor⁽¹⁰⁾.

Área de estudio de la psiconeuroinmunoendocrinología

La psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE) comprende el estudio de la relación de los mecanismos regulatorios y de control del organismo. La comunicación entre sus componentes es determinada por diferentes tipos de señalización molecular, conformando así distintos subsistemas en permanente interrelación.

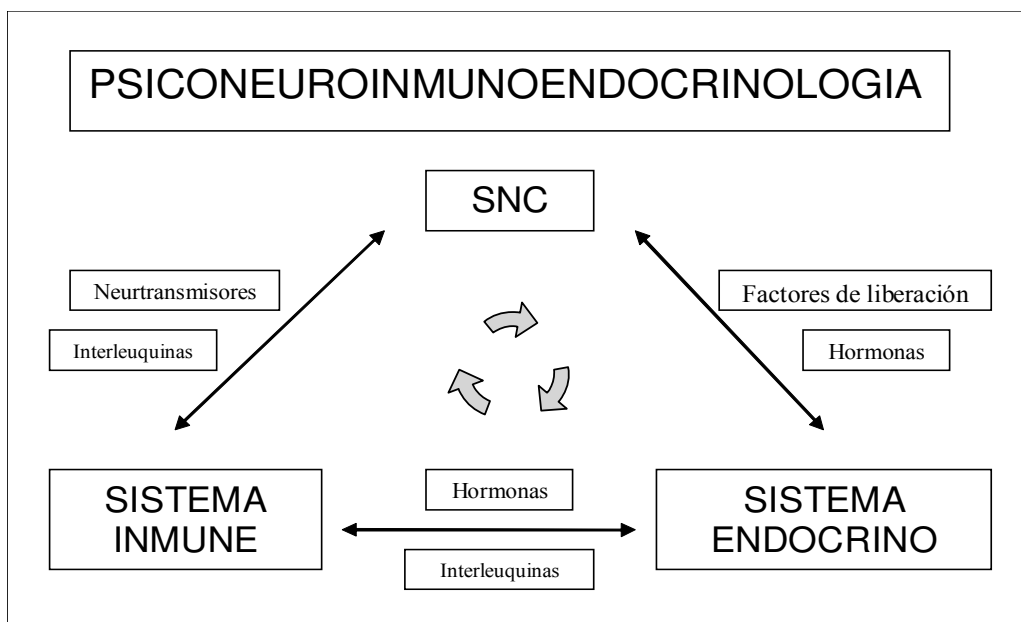
Clásicamente tenemos un subsistema psíquico-neurológico dado por los neurotransmisores, neuromediadores y neuromoduladores;

otro inmunológico, dado por las interleuquinas e inmunomediadores y otro endocrinológico dado por las hormonas y péptidos. Pero hoy se sabe que cada uno de los componentes que forman la PNIE es capaz de interrelacionarse con otro o bien actuar sobre sí mismo (automodulación) mediante todos los idiomas PNIE, así, ningún mensajero es propio de un sistema sino que todos son "vehículos de información" psico-neuro-inmuno-endócrinos.

Se puede decir, en sentido amplio, que se trata de los sistemas de comunicaciones entre las distintas partes del organismo, conceptualizados en una red de trabajo interrelacionada que deben funcionar armónicamente como un todo y en permanente interconexión con el medio en que se desarrollan.

La desregulación del sistema PNIE produce enfermedad que puede manifestarse en el plano físico o psicológico.

Queda claro que cualquier patología se expresa primordialmente en un sistema pero



Fuente: Andrea Marquez Lopez Mato.

conlleva, indefectiblemente, a una alteración en todo el resto del circuito.

Sin embargo la repercusión psicológica o emocional excede a la orgánica.

No todos los individuos responden del mismo modo al mismo stress. Se sabe que la respuesta multimodal al stressor no depende de la calidad del mismo sino de la evaluación cognitiva individual que cada uno hace, de acuerdo con el bagaje sociogenético-cultural que arrastra.

La PNIE muestra lo errado del concepto de equilibrio. Lo normal es la adaptación circadiana, metabólica, endócrina y psicológica a cambios permanentes.

La fluctuación y la adaptabilidad definen la salud. La pérdida de esta capacidad es la enfermedad⁽¹⁾.

Definición y criterios diagnósticos

1- Depresión

La depresión es un trastorno mental común que se presenta con el estado de ánimo deprimido, pérdida de interés o placer, sentimientos de culpa o baja autoestima, trastornos del sueño o del apetito, baja energía, y falta de concentración. Estos problemas pueden convertirse en crónicos o recurrentes y conducir a un perjuicio sustancial de la capacidad de una persona para hacerse cargo de sus responsabilidades cotidianas. En el peor de los casos, la depresión puede conducir al suicidio, una trágica fatalidad asociada a la pérdida de alrededor de 850 000 vidas cada año⁽²⁾.

Las características del estado de ánimo depresivo son pérdida de energía e interés, sentimiento de culpa, dificultad para concentrarse, pérdida de apetito e ideas de muerte o suicidio. Otros signos y síntomas pueden ser cambios en el nivel de la actividad, la capaci-

dad cognitiva, el lenguaje y las funciones vegetativas. Casi siempre los trastornos del estado de ánimo alteran la capacidad de la relación y el funcionamiento social y laboral⁽⁷⁾.

Clasificación DSM

De acuerdo con la clasificación del DSM IV TR, el trastorno depresivo mayor (también llamado depresión unipolar) aparece en personas sin antecedentes de episodios maníacos, mixto o hipomaníacos. El episodio depresivo mayor debe durar por lo menos 2 semanas y, habitualmente se asocia por lo menos con cuatro de los síntomas de una lista que comprende cambio del apetito, y el peso corporal; cambios en los hábitos del sueño y la actividad; energía, sentimientos de culpa; problemas para pensar y tomar decisiones y pensamiento recurrentes sobre la muerte o el suicidio^(7,8).

La edad de comienzo es un dato que está en constante discusión debido a la falta de fundamentos para categorizar síntomas fácilmente atribuibles a otros trastornos. Desde un enfoque fisiopatológico, se insiste en la precocidad de las depresiones, mientras que los cuadros depresivos clásicos son de aparición más bien tardía (30 - 35 años).

Formas de comienzo

Insidiosa o bruscamente aparecen los síntomas más frecuentes: apatía, astenia, abulia, anorexia, amnesia. La partícula "a" utilizada como prefijo negativo por nuestros colegas griegos señala la pérdida de energía y vitalidad característica del trastorno típico.

Si hay restos para luchar contra estas manifestaciones aparecen reacciones de ansiedad o angustia, mecanismos defensivos insuficientes como las obsesiones y fobias, pérdidas del control con irritabilidad y agresión⁽⁷⁾.

La gravedad se puntúa de 1 a 4, y depende de la agudeza de los síntomas o la aparición de complicaciones como delirio o conductas suicidas.

Se debe pesquisar la historia de episodios previos, generalmente ocurridos en épocas del año relacionadas con los cambios de estación.

Formas clínicas

Las dos clasificaciones utilizadas mundialmente son la DSM y la CIE (Clasificación Internacional de Enfermedades), que han consensuado los criterios y equiparado sus códigos alfanuméricos. La definición que han expuesto los autores hace referencia a un enfoque descriptivo, fenomenológico, que evita las polémicas doctrinales sobre etiología y fisiopatología. Se siguen oponiendo razones de diverso peso y muchas de ellas se tienen en cuenta para las revisiones (Vª y 11ª respectivamente) que ya están a punto de publicarse.

De cualquier manera, en ambas se hallan detallados los síntomas, las formas de presentación y evolución de los distintos cuadros clínicos. Esto permite orientar los tratamientos, comparar los resultados y prever las fases cíclicas típicas de la mayor parte de estos trastornos.

Para determinar el grado de intensidad con que se presentan los síntomas, se clasifica el trastorno como:

- o leve: 1,
- o moderado: 2,
- o grave: 3,
- o en remisión parcial: 4,
- o total: 5.

Ambas clasificaciones recurren a describir en forma multiaxial los componentes secundarios o coexistentes con el diagnóstico principal, motivo de la consulta, que se anotará en el eje I. El eje II permite subrayar el telón de fondo sobre el que se proyecta el tras-

torno clínico: retraso mental o trastorno de la personalidad. Eje III incluye las enfermedades médicas. Eje IV está previsto para recoger datos sobre problemas psicosociales y ambientales que afecten al paciente. El eje V evalúa la actividad y la adaptación social y laboral. Sistematizar esta recogida de información hace más difícil que se pasen por alto los numerosos factores que condicionan la patología psiquiátrica y resaltan, deforman o enmascaran los síntomas principales, interfieren con los tratamientos y alteran los resultados⁽⁷⁾. Ver Anexo 3.

Se presenta a continuación la descripción de los síntomas que deben estar presentes para poder diagnosticar los trastornos depresivos según las clasificaciones en uso:

Episodio depresivo mayor

A. Presencia de cinco o más de los siguientes síntomas, durante un período de dos semanas, que representan un cambio respecto a la actividad previa; uno de los síntomas debe ser (1) estado de ánimo depresivo o (2) pérdida del interés o de la capacidad para el placer.

(1) Estado de ánimo depresivo la mayor parte del día, casi todos los días, subjetivamente u observado por otros. En niños y adolescentes puede presentarse como irritabilidad.

(2) Disminución del interés o de la capacidad para el placer en todas o casi todas las actividades, la mayor parte del día, casi cada los días (subjetivamente u objetivamente).

(3) Pérdida importante de peso sin hacer régimen o aumento de peso o pérdida o aumento del apetito casi cada día.

(4) Trastornos del sueño casi cada día, (insomnio o hipersomnia).

(5) Agitación o enlentecimiento psicómotores casi cada día.

(6) Fatiga o pérdida de energía casi cada día.

(7) Sentimientos de culpa o inutilidad excesivos o inapropiados casi cada día (pueden ser delirantes).

(8) Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o indecisión casi cada día (subjetiva u observable por terceros).

(9) Pensamientos recurrentes de muerte, ideación suicida recurrente, sin plan específico o tentativa para suicidarse.

B. Los síntomas no cumplen los criterios para un episodio mixto.

C. Los síntomas provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas de la actividad del individuo.

D. Los síntomas no se deben a la acción de drogas o enfermedades.

E. Los síntomas no se explican mejor por un duelo, persisten más de dos meses o se caracterizan por una acusada incapacidad funcional, preocupación mórbida de inutilidad, ideación suicida, síntomas psicóticos o enlentecimiento psicomotor⁽¹⁴⁾.

Los casos leves se codifican evaluando que hay pocos o ningún síntoma además de los necesarios para realizar el diagnóstico. Los síntomas provocan sólo una ligera incapacidad laboral o social⁽¹³⁾.

Especificaciones clínicas

El manual de criterios diagnósticos insiste en detallar la gravedad, la forma evolutiva, las remisiones o la caída en la cronicidad. Estos datos se pueden codificar en cuarto o quinto lugar, o dejarlos asentados en la historia clínica.

En los trastornos del humor y afectividad el signo fundamental es la alteración del ánimo, que suele acompañarse de la disminución del nivel de la vitalidad y de la actividad. "...los

síntomas que aquí se llaman somáticos se podrían haber llamado también melancólicos, vitales, biológicos o endógenomorfos..."⁽¹³⁾. Ver anexo 4.

Comorbilidad

Se han estudiado las frecuentes depresiones asociadas a enfermedades somáticas y se estudian las posibles causas de la Comorbilidad. Hay quien defiende que la depresión predispone al enfermar orgánico general, otros proponen el camino inverso justificado por las pérdidas existenciales que origina la patología (pérdida de la independencia, pérdida del control, pérdida de la movilidad, pérdida del rol) con riesgo de perder la vida. Todos destacan que hay indudablemente una interacción y el médico debe atender a la totalidad de la persona⁽¹³⁾.

Evolución

Estadísticamente predominan los cuadros monopoles depresivos, en segundo lugar están los bipolares con fases maníacas o hipomaníacas previas o posteriores y solo en tercer puesto se ven monopoles maníacos.

Se debe prestar atención al estado clínico general que puede estar incidiendo negativamente en la evolución y la respuesta a la medicación específica.

Durante mucho tiempo se careció de evidencias científicas acerca de las alteraciones en el metabolismo del sistema nervioso que son el trasfondo presente siempre en estas disfunciones. La demostración de agotamientos biológicos, repercusiones estructurales y hormonales en situaciones de riesgo, stress o traumas permite actuar eficazmente corrigiendo los desequilibrios y logrando la remisión sintomática. En la actualidad, la acción psicoterapéutica sobre estos mecanismos biológicos, pese a estar observada, no puede men-

surarse con precisión y se ve su eficacia a largo plazo tal vez por lograr incidir sobre sistemas defensivos psicológicos que también al aprenderse quedan impresos en la memoria celular⁽⁷⁾.

2- Síndrome metabólico

El SM o de resistencia a la insulina (RI) incluye los factores de riesgo cardiovascular (CV), RI, hiperinsulinemia, obesidad central, intolerancia a la glucosa, dislipidemia e hipertensión arterial.

Durante los últimos años se han formulado 6 definiciones de SM. La primera fue la publicada por la OMS, seguida de las del European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR), el National Cholesterol Education Program (NCEP), el American College of Endocrinology (ACE) y la International Diabetes Federation (IDF). La American Heart Association y el National Heart, Lung, and Blood Institute actualizaron recientemente los criterios del NCEP.

El propósito principal de las definiciones fue establecer una herramienta útil para identificar a los pacientes con alto riesgo de presentar enfermedad cardiovascular (ECV)⁽¹⁴⁾.

Se realizó un breve recorrido de los criterios diagnósticos que fueron utilizados a lo largo del tiempo y los cambios que se han hecho en los mismos. Como se verá más adelante en los estudios realizados han tomado los criterios del NCEP, posiblemente por ser los más sencillos, que permiten evaluar los factores de riesgo.

Criterios Diagnósticos⁽¹⁵⁾

Según OMS 1998

- Parámetros principales

Intolerancia a la Glucosa o DBT Mellitus tipo 2 (glucemia en ayunas > 110 mg/dl y/o 2 hrs. post-carga > 140 mg/dl).

Resistencia a la insulina con tolerancia a la glucosa normal

- Otros parámetros adicionales

o Presión arterial > a 140-90 mmHg

o Dislipemia (TG > 150 mg/dl y/o HDL < 35-39 mg/dl en hombres y mujeres)

o Obesidad (índice cintura cadera > 0.9 -0.85 en hombres y mujeres respectivamente y/o IMC > 30 Kg./m²)

o Microalbuminuria (excreción urinaria de albúmina > 20 mg/min.)

Para diagnosticar según OMS 1998 es indispensable la presencia de un parámetro principal y al menos dos parámetros adicionales.

La OMS considera la presencia de RI indispensable para el diagnóstico de este síndrome⁽¹⁵⁾.

Una potencial desventaja para diagnosticar según OMS es la necesidad de tener datos de laboratorio que confirmen la resistencia a la insulina o la intolerancia a la glucosa, costo elevado y compleja. También la OMS considera que la microalbuminuria es un importante predictor de la enfermedad cardiovascular.

Según NCEP ATP III⁽¹⁶⁾

La gran trascendencia del síndrome metabólico radica en que las personas que lo padecen presentan un riesgo elevado de sufrir enfermedades cardiovasculares y diabetes. Por este motivo, la NCEP lo definió en el 2001 en el ATP III según seis componentes del síndrome metabólico relacionados a la enfermedad cardiovascular.

o Obesidad Abdominal :

Hombres > 100 cm y mujeres > 88 cm.

o Triglicéridos : > 150 mg/dl

o Colesterol HDL: < 40 mg en hombres; ? 50 en mujeres.

o Presión Arterial : > 130-85 mmHg

- o Glucosa en ayunas : 110 mg /dl
- o Estado proinflamatorio
- o Estado protrombótico

Según el ATP III, los factores de riesgo en los que se basa la enfermedad cardiovascular son obesidad (especialmente abdominal), inactividad física y dieta aterogénica.

También los separa en factores de riesgos mayores y emergentes.

Factores de riesgo mayores:

- o Tabaquismo
- o Hipertensión
- o LDL elevadas
- o HDL bajas
- o Historia familiar de enfermedad coronaria prematura

Factores de riesgo emergentes:

- o Triglicéridos elevados
- o Estado proinflamatorio
- o LDL pequeñas
- o Resistencia a la insulina
- o Intolerancia a la glucosa
- o Estado protrombótico.

La definición del NCEP se basa en la coexistencia de cualquier combinación de tres alteraciones: distribución de la grasa corporal, hipertensión arterial, triglicéridos elevados, bajo HDL y glucemia alterada en ayunas⁽⁹⁾.

Este criterio es más fácil de llevar a la clínica diaria que el de OMS 1998 dado que no es necesaria la presencia de insulino-resistencia para llegar a un diagnóstico.

Al basarse en criterios de fácil reconocimiento, permite la detección de un mayor número de pacientes. Uno de los inconvenientes del diagnóstico, según los criterios del ATP III, es que no identifica con precisión a los pacientes con RI en la que se basa gran parte de su patología.

Como la prevalencia del SM es elevada y su relación con las enfermedades cardiovasculares es alta, es necesario tener instrumentos sencillos y eficaces que permitan el diagnóstico precoz para iniciar una prevención temprana.

Según American Heart Association⁽¹⁷⁾

La Asociación Americana de Cardiología y el Instituto de Corazón, Pulmón y Sangre proponen un diagnóstico en el cual se identifica el síndrome metabólico por la presencia de tres o más de los siguientes componentes.

- Perímetro de cintura elevado
- o Hombres: Diámetro > a 102 cm.
- o Mujeres: Diámetro > a 88 cm.
- Elevada Trigliceridemia: > 150 mg/d
- Bajo colesterol HDL:
- o En hombres valor Menor a 40 mg/dL.
- o En mujeres valor menor a 50 mg/dL.
- Hipertensión arterial: > 130/85 mmHg.
- Glucemia en ayunas: > 100 mg/dL.

Se explicara brevemente cada uno de los criterios principales, ya que el objetivo primordial es verificar mediante la información disponible la relación del trastorno depresivo mayor y el SM.

1. Resistencia a la insulina

Se define como un defecto en la acción de la insulina que provoca aumento de la insulina basal para mantener la glucemia en un rango normal.

Intolerancia a la glucosa

Los defectos de la acción de la insulina provocan incapacidad de la hormona para suprimir la producción de glucosa por el hígado y riñón, además de alteraciones en el metabolismo de la glucosa en tejidos sensibles a la insulina⁽⁹⁾.

2. Obesidad Abdominal

La obesidad es el aumento del tejido adiposo en el organismo como consecuencia de

dietas ricas en calorías y del bajo consumo energético asociado al sedentarismo. Cualquier aumento del depósito de grasa se asocia con un mayor riesgo de síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular, pero la obesidad abdominal o de distribución androide y, muy especialmente el cúmulo de tejido adiposo visceral abdominal, es el mejor relacionado con éstos⁽⁹⁾.

3. Ácidos grasos libres (AGL):

Son los responsables del 30 a 50% de la secreción basal de insulina y potencian también, la liberación de insulina dependiente de la glucosa.

La liberación de AGL en la mayoría de los obesos está aumentada. Este aumento de graves consecuencias por su mecanismo competitivo con la glucosa, lleva a que el músculo utilice, preferentemente, los ácidos grasos cuando están elevados, con una disminución de la oxidación de la glucosa.

Al antagonizar a nivel hepático, la acción de la insulina favorece un estado que lleva al incremento de la síntesis de glucosa endógena. El resultado final es la hiperglucemia, la hiperinsulinemia y la insulinoresistencia⁽¹⁶⁾.

4. Hipertensión Arterial⁽⁹⁾

Para que un paciente sea considerado hipertenso según los criterios de la OMS los valores de su presión arterial deben igualar o superar los 140/90 mmHg y según los criterios de la NCEP, igualar o superar los 130/85 mmHg. Si un paciente presenta una presión arterial menor a esta última pero con tratamiento antihipertensivo también será considerado hipertenso.

5. Niveles Altos de Triglicéridos

La hipertrigliceridemia, conocida comúnmente como tener los niveles de triglicéridos altos, consiste en una elevación anormal del nivel de triglicéridos, que es el principal tipo de grasa que se encuentra en la sangre. Es

recomendable mantener sus niveles en rangos normales (por debajo de los 150 mg/dl), ya que los niveles altos se asocian a un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares y pancreatitis. Ver anexo 2.

Epidemiología

1- Depresión

En 1997, la OMS clasificó la depresión grave en el cuarto lugar mundial de las enfermedades invalidantes.

Se estima que en el período 2010-2020 pasaría al segundo lugar mundial, después de las enfermedades cardiovasculares⁽²⁰⁾.

La epidemiología en la depresión nos permite conocer su importancia en la salud pública, por su alta morbilidad y prevalencia, y por la existencia de tratamientos efectivos. Las revisiones sobre estudios epidemiológicos son abundantes. El 30% de pacientes que consultan al médico por algún problema psiquiátrico, sufren alguna forma de trastorno depresivo.

La depresión es, después de los problemas de adaptación, la causa psiquiátrica más frecuente de visitas consecutivas a los servicios de atención primaria. Cabe resaltar también que los estresores psicosociales pueden estar implicados en la presentación y evolución de cualquiera de los trastornos depresivos. La incidencia de los cuadros depresivos en la práctica médica general se ha incrementado de 3 a 10 veces (Gastpan, 1986). Estudios posteriores señalan que la morbilidad psiquiátrica en la práctica médica permanece estable, contrastando con el incremento de los cuadros depresivos. Cabe mencionar que sólo el 50% de los pacientes depresivos no reciben tratamiento (Angst, 1983). En América Latina esa cifra se eleva al 80%. En Europa

la prevalencia de la depresión es de 18%, y en los EE.UU. de 14%. Las cifras de la prevalencia de la depresión en América Latina son disímiles, así encontramos: 9.8% en la República Dominicana, 11.7% en el Perú, 12% en la Argentina, 15% en Brasil y 25% en Chile⁽²¹⁾.

La OMS afirma que las depresiones en el mundo alcanzan el 22% de la población, y de ellos solo un 40% son tratados en Europa, en otros continentes el acceso a la atención especializada es mucho menor.

La depresión es la principal causa de discapacidad, medida por APD (años de vida perdidos por discapacidad) y el cuarto factor que conduce a la carga mundial de morbilidad AVAD (años de vida asociados a la discapacidad) en el 2000. Para el año 2020 la depresión se situaría en segundo lugar de la clasificación de los AVAD calculará a para todas las edades, ambos sexos. Hoy en día, la depresión es ya la causa segunda de AVAD en la categoría de edad 15-44 años para ambos sexos combinados⁽²⁾.

Datos estadísticos de otros estudios relacionan que la prevalencia de depresión mayor en atención primaria en la Argentina es de 24%. (Bonicatto y colab. 1999)⁽²²⁾.

La depresión ocurre en personas de todos los géneros, edades y procedencias⁽²⁾.

Prevalencia es la cifra de enfermos que están sufriendo en una determinada población durante el presente o durante un período acotado de tiempo. Otros datos similares que arrojan los estudios epidemiológicos nos permiten afirmar que:

- a) la patología más frecuente en el mundo (y más discapacitante) es la depresión,
- b) menos de la mitad de los afectados son tratados,
- c) más de la mitad de los enfermos no es diagnosticado y no recurre a los servicios de salud,

d) muchos de los que sí piden ayuda no reciben una atención especializada y eficaz,

e) la detección de esta patología requiere una mejor formación de los médicos generales y un llamado de atención sobre la gravedad de estos cuadros,

f) la detección precoz debe lograrse con campañas de educación para la salud dirigidas a la población en general⁽⁷⁾.

1.1 Estadísticas

Tiene el doble de prevalencia en mujeres que en hombres. Se ha postulado que esto se debe a las diferencias hormonales, efectos de la maternidad, distintos factores de estrés psicosocial en mujeres que en hombres.

Prevalencia de por vida:

- Hombres 5-12%
- Mujeres 10-25%

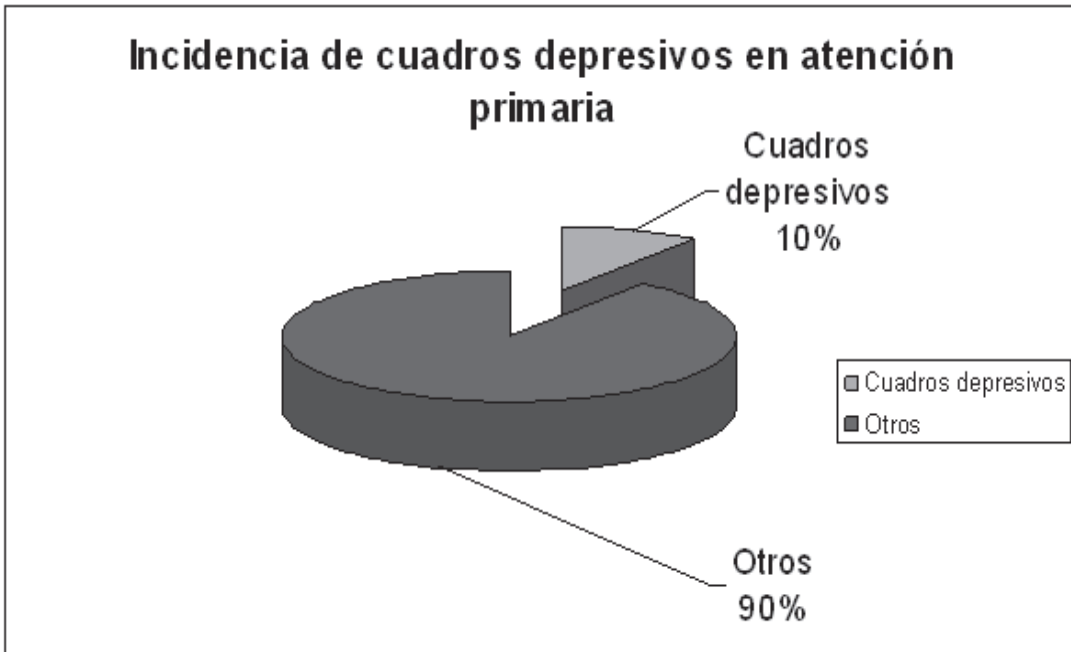
La media edad de inicio del trastorno depresivo mayor es de 40 años y el 50% comienza entre los 20 y 50 años de edad. Datos epidemiológicos recientes surgieron que la incidencia del trastorno depresivo mayor esta aumentando en sujetos menores de 20 años⁽⁵⁾.

En el siguiente cuadro se muestran diferentes factores causales de la depresión⁽²³⁾.

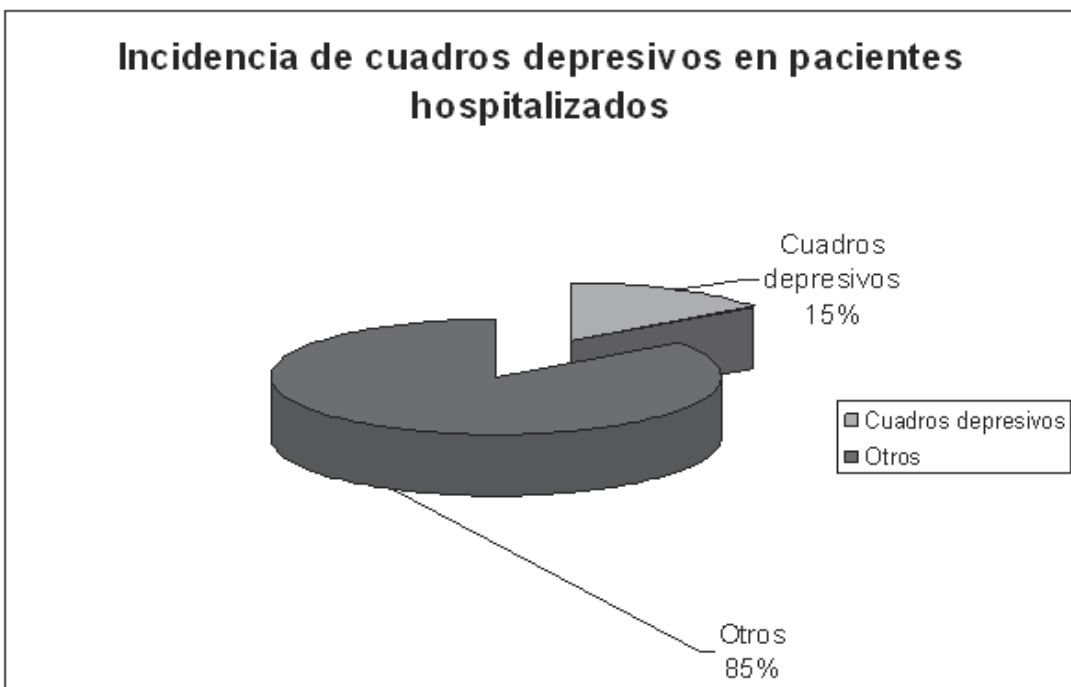
Depresión, factores contribuyentes

- Genéticos
- Ambientales
- Estados hormonales
- Edad
- Hipótesis de las mono aminas*
- Hipótesis del estrés
- Otras hormonas
- Citoquinas

* La deficiencia de la neurotransmisión de monoaminas (Serotonina, norepinefrina y dopamina) es la teoría más común en la génesis de la depresión. La enzima MAO las metaboliza.



Fuente: Kaplan - Sadock. Grafico: elaboración propia



Fuente: Kaplan - Sadock. Grafico: elaboración propia

La mujer sufre el doble de DM que el hombre y sus síntomas son más marcados, pero en este hay más suicidios.

El matrimonio se asocia con más enfermedad mental en mujeres pero es psico-protector en el hombre.

Su vulnerabilidad depende de ausencia de confidente, niños pequeños en casa, estrato bajo, no trabajar fuera de casa y pérdida temprana de la madre.

Los cambios súbitos hormonales de estrógenos/progesterona se asocian con depresión.

Tal es el caso de la disforia pre-menstrual y la DM en menopausia.

En depresión y tiroiditis post-parto juega un papel la CRH⁽²³⁾.

2- Síndrome metabólico:

El SM se ha convertido en uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI, su presencia se ha asociado a un incremento de 5 veces la prevalencia de DM2 y hasta 3 veces de enfermedad cardiovascular. La morbilidad y mortalidad prematuras debidas a estas patologías podrían desequilibrar completamente los presupuestos sanitarios de muchos países desarrollados o en vías de desarrollo.

Según los reportes de la OMS la prevalencia varía entre 1.6 a 15%, pero cuando el índice de masa corporal (IMC) se incrementa a 35 o más, la prevalencia se incrementa hasta el 50%. La prevalencia también se ve modificada directamente por la edad, puesto que está reportado que entre personas de 20 a 29 años, el 6.7% son los portadores de SM, mientras que en mayores de 60 años es mayor a 43%⁽²⁴⁾.

Como se ha podido observar, el SM es actualmente uno de los principales problemas de salud pública, y dentro del incremento de su prevalencia se han encontrado como prin-

cipales factores asociados un aumento desproporcionado del consumo de carbohidratos desde edades tempranas, el sedentarismo con una pobre cultura del ejercicio desde la infancia y de manera importante los factores psicosociales, principalmente el estrés, estos como resultado de un estilo de vida moderno acorde al desarrollo y necesidades del siglo XXI⁽²⁴⁾.

Depresión, estrés y SM

Los campos principalmente involucrados en el sistema del estrés son el hormonal, el neuro-psiquiátrico y el inmunológico, lo que es motivo de esta breve revisión. La interacción entre inmunidad, hormonas y manifestaciones psiquiátricas es compleja, y está en proceso de aclararse. Denominada psiconeuroinmuno-endocrinología, es una disciplina que aglutina investigadores de numerosas especialidades médicas y otras disciplinas. El cerebro y la periferia se retro-alimentan vía el sistema neuro-vegetativo y los sistemas endócrino e inmune, que a su vez interactúan entre sí⁽²³⁾.

Pareciera que los genes que se involucran en los procesos de adaptación y supervivencia fueran los adecuados para el hombre primitivo, mas no para el moderno, donde darían lugar a enfermedades del desarrollo como la obesidad y la hipertensión, entre otras.

El sistema psiconeuroinmunoendocrino tiene estratos anatómicos y fisiológicos que forman subsistemas neurológicos, endocrinos e inmunitarios.

Entre los trastornos psiquiátricos relacionados con una alteración del eje límbico-hipotálamo-hipófisis-suprarrenales -en adelante el eje HPA- está la depresión mayor (la enfermedad más estudiada), además del síndrome de estrés post-traumático, los ataques de pá-

Tabla 1

Clasificación de agentes estresantes	
1	Psico-sociales (retos mentales, laborales, separación, muerte)
2	Inmunológicos (infecciones, citoquinas, endotoxinas)
3	Metabólicos (hipoglicemia, acidosis)
4	Físicos (frío, calor, radiación, cirugía, vibración, polución)
5	Cardiovasculares (ejercicio, ortostatismo, hipotensión, hemorragia)

Fuente: 23.

nico, la fibromialgia y el síndrome de fatiga crónica

Cuando la demanda estresante, externa o interna (Tabla 1) es superior a la capacidad de respuesta, se presenta la sobrecarga alostática, que se asocia con fenómenos y enfermedades como la depresión y otras manifestaciones psiquiátricas, la deposición abdominal de grasa (favorecida por hipercortisolismo); esto lleva a hiperinsulinismo, síndrome de ovarios poliquísticos, enfermedad cardiovascular, diabetes, hipertensión, exacerbación de asma bronquial, uso de sustancias adictivas (cigarrillo, alcohol, narcóticos), úlcera péptica, enfermedades autoinmunes, amenorrea hipotalámica, etcétera. La sobrecarga alostática puede sobrevenir por mecanismos como: 1) activación frecuente de los sistemas alostáticos 2) Falla en desactivar la actividad alostática después del estrés 3) Respuesta inadecuada de los sistemas alostáticos, que lleva a una actividad aumentada de otros sistemas alostáticos normalmente contra regulados después del estrés.

La percepción amenazante que inicia la respuesta del estrés se realiza en la amígdala y en la circunvolución del cíngulo, con su modulación cognitiva la corteza. El estrés agudo

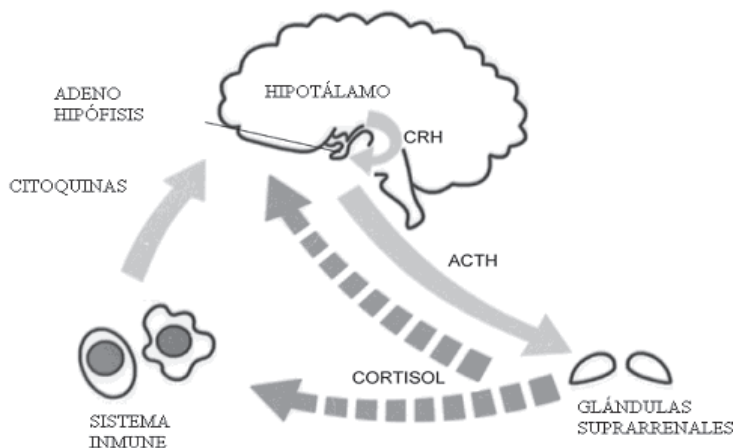
conduce al individuo a un estado de adaptación. En la depresión, hay sobrecarga alostática por un estrés repetido. Se produce un trastorno crónico del eje HPA que implica al hipotálamo (hipersecreción de corticotropina, CRH) y al sistema límbico (insuficiencia en receptores de glucocorticoides, con hiper-expresión del CRH)⁽²³⁾.

Respuestas endocrinas al estrés

En respuesta al estrés el hipotálamo secreta CRF al sistema portal hipofisiario. El CRF actúa sobre la hipófisis anterior para desencadenar la liberación de adrenocorticotropina (ACTH). Una vez liberada, ésta actúa sobre la glándula suprarrenal para estimular y liberar la síntesis de glucocorticoides, los cuales ejercen innumerables efectos sobre el organismo, tales como promoción de energía, aumento de la actividad cardiovascular, e inhibición de las funciones, como crecimiento, reproducción e inmunidad⁽¹⁾.

El cortisol permite adaptarse al estímulo estresante, modificando la intensidad de transmisión de las sinapsis excitadoras, aumenta la plasticidad de las sinapsis y mejora su eficacia adaptativa. Su hipersecreción durable (por estrés prolongado o reiterado) reduce la plas-

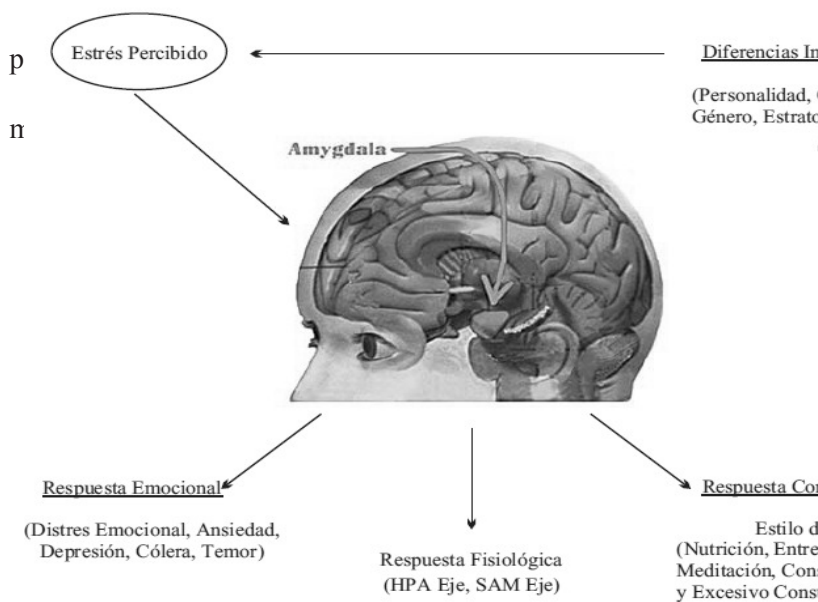
Figura 2. Relaciones entre los sistemas nervioso, suprarrenal e inmunológico.



ticidad de las sinapsis, favoreciendo la aparición de enfermedades (depresión mayor, grasa abdominal, hiperinsulinismo, diabetes, HTA, hiperlipidemia, síndrome metabólico, trastornos autoinmunes tipo artritis reumatoidea (AR), amenorrea hipotalámica, etcétera) y acelera el envejecimiento⁽²⁰⁾.

La depresión endógena es una enfermedad crónica, recurrente y evolutiva que afecta a todo el organismo y no sólo al cerebro.

Todos los sistemas se deprimen en su funcionalidad, se pierden las respuestas adaptativas hacia el medio interno y externo, aumenta la percepción y la interocepción y se originan desbalances de varios órganos (entre ellos, pero no exclusiva-mente en el cerebro).



Datos estadísticos del trastorno Depresivo y el SM

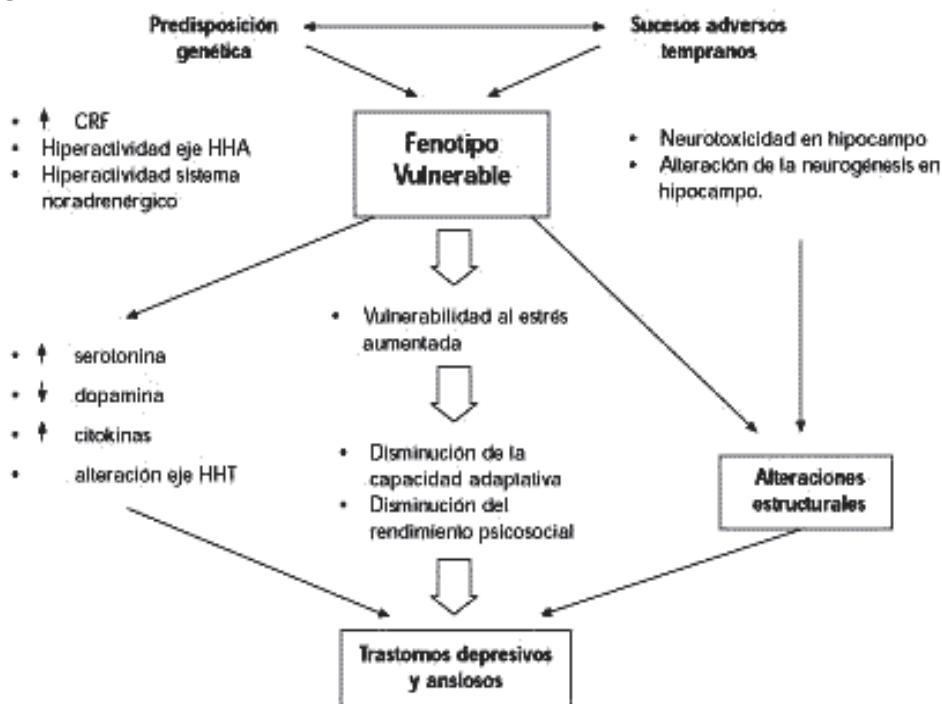
La combinación de estrés crónico o depresión con altos niveles de glucocorticoides parecen estimular la preferencia por la ingesta de alimentos ricos en grasa e hidratos de carbono (Dallman MF, 2004). La hipercortisolemia, en asociación con la respuesta de hormonas de crecimiento y sexuales, favorecen la obesidad (Weber-Hamann B, 2002). Por otro lado, la insulinoresistencia y la diabetes se desencadenan en depresión. Además, se producen con más frecuencia complicaciones diabéticas (De Groot M, 2001). Se desencadenan alteraciones plaquetarias, aumento de beta-tromboglobulinas y factor 4 plaquetario y aumento de receptores de glicoproteína IIb/IIIa (De Groot M, 2001).

En síntesis, la depresión como enfermedad sistémica presenta⁽²⁶⁾:

- o Hiperactividad eje adrenal.
- o Hipofunción tiroidea.
- o Hipofunción somatotrófica.
- o Hipofunción gonadal.
- o Disfunción del SNA.
- o Insulinoresistencia.
- o Obesidad central.
- o HTA.
- o Inflamación.
- o Activación plaquetaria.
- o Disfunción ovárica.
- o Disminución de la densidad ósea.
- o Disfunción inmune.

La depresión incluye la suma de todos los factores de riesgo tradicionales, lo cual explica el alto índice de morbimortalidad.

Figura 1⁽²⁸⁾



En un estudio realizado en un grupo de 121 pacientes depresivos ambulatorios, pudo establecerse que más de la tercera parte de los sujetos deprimidos, especialmente aquellos que sufrían de depresión mayor (o tenían antecedentes de esta forma de depresión) padecían SM. Por este motivo, además de la consulta al especialista que trata la depresión es importante que concurra al médico de cabecera para efectuar sus chequeos y controles, tanto clínicos y cardiológicos como de laboratorio. La ganancia de peso (no siempre el paciente deprimido pierde peso), la medición de la presión arterial y la determinación de las concentraciones de colesterol, glucemia y triglicéridos son elementos accesibles que permitirán descartar o confirmar la existencia de síndrome metabólico⁽²⁹⁾.

En cuanto a la epidemiología, estudios de cohortes transversales muestran una consistente relación entre diabetes y depresión.

De acuerdo a un trabajo de Winokur y col. "Estos hallazgos indican la presencia de un

estado funcional de resistencia a la insulina durante la enfermedad depresiva mayor y sugiere la presencia de un disturbio biológico más generalizado en algunos pacientes depresivos..."

A su vez, un trabajo del Max Planck Institute de Alemania establece que "los pacientes con depresión mayor tienen una sensibilidad a la insulina disminuida".

Hasta ahora lo que tenemos es la existencia de un síndrome metabólico que en ciertos grupos étnicos llega al 50% de la población y muchas veces el mismo se encuentra en los deprimidos.

El trabajo de R. S. Nathan y col. establece que una relativa insensibilidad a la insulina ocurre en una sustancial proporción de pacientes con depresión mayor endógena y alrededor de la mitad de estos casos además hipersecretan cortisol durante la tarde y la noche.

Es decir, dentro de los que tienen insensibilidad a la insulina la mitad son hipersecretadores de cortisol. De manera que tendríamos

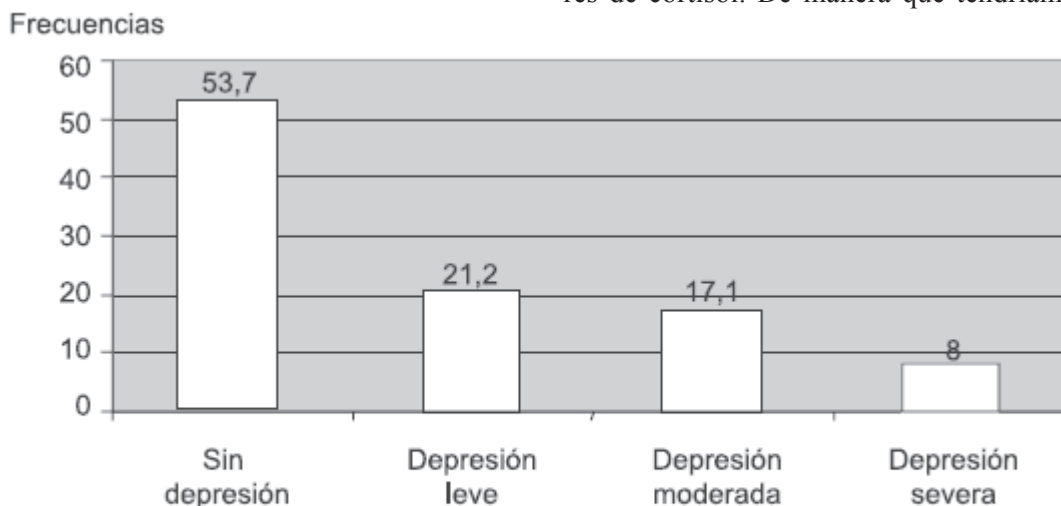


Figura 1. Frecuencia de depresión en síndrome metabólico

Fuente: resultados del inventario de Beck largo, muestra en estudio n =101.

dos poblaciones de deprimidos: los deprimidos que no tienen síndrome metabólico y deprimidos que sí tienen síndrome metabólico⁽²⁹⁾.

En un trabajo del Dr. Ricardo Aranovich, del año 2001, habla que la anormalidad fundamental que conduce a las manifestaciones que comprenden al síndrome X son: la resistencia a la regulación por la insulina de la captación muscular de la glucosa y de la lipólisis del tejido adiposo Síndrome metabólico X y depresión⁽²⁹⁾.

La depresión se ha relacionado con alteraciones del metabolismo de la glucosa, hipertensión, adiposidad central y dislipidemias, integrantes todos del llamado síndrome metabólico⁽³⁰⁾.

En un estudio realizado en Colombia, la prevalencia ajustada a la edad del síndrome metabólico según los criterios de ATP III (presencia de 3 o más componentes) fue de 23,64%. La muestra (n = 310) del estudio aleatorio y por conglomerados congregó población urbana. En otro realizado en Perú se encontró una prevalencia de 28,3%, entre 1.000 adultos de 30 a 70 años. En México, esta entidad tiene una prevalencia que varía de 13 a 26%.

Sólo se localizaron tres trabajos publicados en México, en el disco compacto Artemisa (Artículos Editados en México sobre Investigación en Salud, versión 12), que recopila trabajos publicados en ese país. Ninguno de ellos explora la frecuencia de la asociación de la depresión con el síndrome metabólico, diagnosticado por los criterios internacionales actualmente utilizados.

En un estudio realizado en cuatro clínicas de la Ciudad de México en el año 2003, al investigar la falta de apego al tratamiento en pacientes con diabetes tipo II, sus autores describieron que 46% de los pacientes diabé-

ticos de su muestra (n = 79), sufrían de un cuadro depresivo, evaluado por medio del inventario de depresión de Beck⁽¹²⁾. Ver anexo 5.

Otro estudio, efectuado en 2002, encontró que 16% del grupo de pacientes diabéticos sin procesos infecciosos obtuvo una puntuación en el inventario de Beck considerada como depresión grave, resultado superior a lo esperado para población general (del 3 a 5%)⁽³⁰⁾.

En el presente estudio, del universo de 182 pacientes, 101 cumplieron los criterios del síndrome metabólico del NCEPATP III; de ellos, 99 aceptaron la aplicación del inventario de Beck. En este grupo se detectó depresión en 46 casos (46,34%), 21 leve (21,2%), 17 moderada (17,1%) y 8 grave (8%). En las mujeres la depresión fue de 47,7% y en los hombres, de 43,7%.

En los 81 pacientes sin síndrome metabólico, la prevalencia de síntomas depresivos fue de 32 casos (39,5%), significativamente menos que en el síndrome metabólico, de ellos, 15 fueron leves (18,5%), 10 moderados (12,3%) y 7 (8,6%) graves.

En la siguiente tabla se muestra el porcentaje de alteraciones encontradas en los pacientes con síndrome metabólico deprimido, comparados con los no deprimidos. En ella se ilustra cómo en los pacientes deprimidos hay más casos de disglucemia, resistencia a la insulina, hipertensión arterial, hipoalfalipoproteíemia y aterosclerosis carotídea, comparados con aquellos sin depresión.

Alteraciones en los pacientes con síndrome metabólico

	Deprimidos (n = 46)	No deprimidos (n = 53)	
	c/alteración	c/alteración	Chi²
Sobrepeso y obesidad	44	50	
Obesidad abdomi	45	51	
Disglucemia	36	34	19,1*
Resistencia a la insulina	33	30	2,52***
Diabetes	19	24	
Hipertensión	35	33	10,6**
cT 200 mg/dl	18	27	
TG 150 mg/dl	31	39	
c-LDL 100 mg/dl	28	32	
c-HDL 40 mg/dl	22	17	2,57***
Disfunción endotelial	15	14	2,84****
Aterosclerosis carotídea	12	7	

* Diferencia estadísticamente significativa a $p < 0,001$.

** Diferencia estadísticamente significativa a $p < 0,01$.

** Diferencia estadísticamente significativa a $p < 0,15$.

**** Diferencia estadísticamente significativa a $p < 0,05$.

El objetivo de dicho estudio fue encontrar una prevalencia de síntomas depresivos en los pacientes con síndrome metabólico de acuerdo al NCEP ATP III, el resultado que arrojó fue del 46,34%⁽³⁰⁾.

Otro estudio realizado confirma que además de la desregulación del eje HHA y de la hiperactividad adrenérgica sostenida, se ha descrito una regulación hacia arriba de los receptores 5HT2 en las plaquetas y el cerebro, los cuales favorecen la activación del factor IIb/IIIa promoviendo así la agregación plaquetaria y la formación de trombos. En un estudio reciente Weber y colaboradores se encontró que el aumento de la grasa abdominal era mayor en los pacientes deprimidos con hipercortisolismo que en los que tenían el cortisol normal; sugirieron que tanto el aumen-

to del cortisol como la depresión en sí, están implicados en la acumulación de la grasa visceral y el aumento del riesgo cardiovascular.

En un reporte de casos se muestra cómo en algunos pacientes deprimidos se encuentra una respuesta alterada en la curva de tolerancia a la glucosa que corrige luego del tratamiento antidepresivo, con mejoría además del perfil lipídico y de la presión arterial.

Investigaciones recientes sugieren que la depresión es un factor de riesgo cardiovascular importante e independiente, tanto en personas sanas como en aquellas con enfermedad cardiovascular⁽³³⁾.

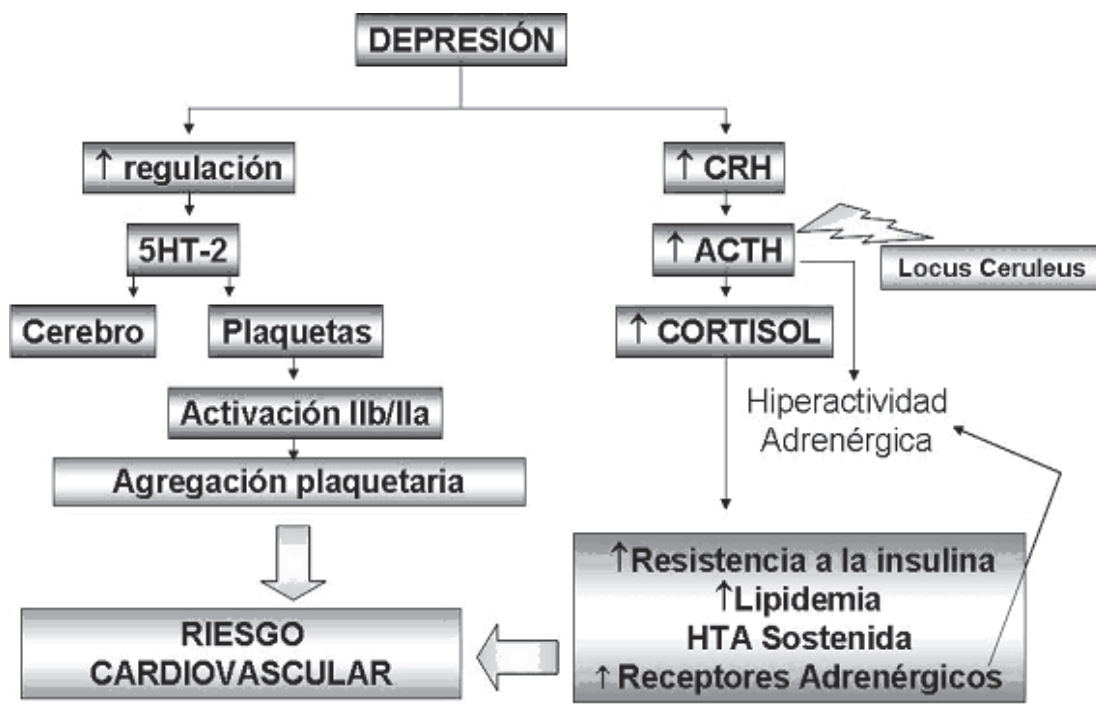
Otro estudio realizado por Rosolva y col. (2009) donde estudiaron la Comorbilidad entre trastorno depresivo y ansiedad con el SM con 1.500 participantes arrojó como dato es-

estadístico que, los trastornos depresivos fueron dos veces más frecuentes en los individuos con síndrome metabólico, cuando se los comparo con quienes no presentaban el síndrome⁽³²⁾.

Se considera que actualmente los pacientes con ansiedad o depresión deberían ser

considerados en la atención primaria como pacientes en alto riesgo de desarrollar enfermedad síndrome metabólico, enfermedad vascular arteriosclerótica y DBT II⁽³²⁾.

En el siguiente gráfico se muestra la relación entre depresión y SM.



Fuente: IATREIA / Vol. 18/No.4 / diciembre / 2005

Conclusiones

Podemos destacar en este trabajo, donde se realizó una exhaustiva búsqueda bibliográfica, que la depresión como entidad medica-psiquiatrica, a lo largo del tiempo a dejado de verse como una enfermedad que afectaba solamente al cerebro, y se limitaba al mismo, sino que ahora a raíz del avance de la psico-neuroinmunoendocrinología como disciplina científica, podríamos decir que la depresión

es una enfermedad sistémica, con esto quiero decir que puede desencadenar desequilibrios a nivel de los ejes neuro-inmuno-endocrinológicos, De tal manera, podríamos vislumbrar que el organismo como un todo, mente y cuerpo, actuando de forma coordinada y en el constante proceso adaptativo requerido para mantener la homeostasis o recuperar la salud. Dando como resultado alteraciones órgano-funcionales, y dentro de ellas encontraríamos al síndrome metabólico, sinónimo de

riesgo cardiovascular elevado con sus alteraciones consecuentes como la cardio-cerebrovascular, causas más importantes de discapacidad y muerte en la población adulta. Se trata de una situación a la que es preciso diagnosticar y tratar.

Datos de la OMS nos demuestran como la depresión empeora el curso de las enfermedades crónicas, podría estar relacionado con la hipobulia o abulia que presenta el sujeto depresivo, el aumento de apetito que sucede en algunos casos, la falta de cuidados de salud relacionados con su mismo malestar; pudiendo aumentar los riesgos de padecer el SM.

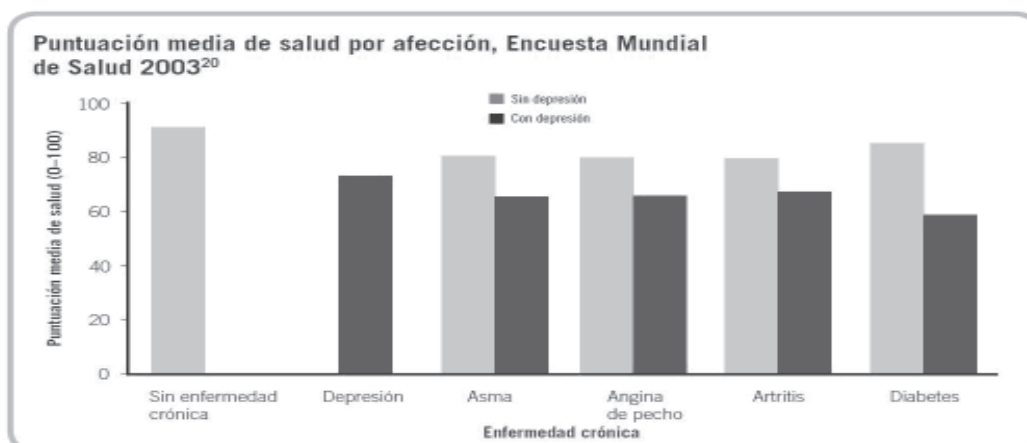
Un rol importante en estas afecciones lo cumple el estrés, cuando este se encuentra de forma constante por mucho tiempo genera un aumento del cortisol, cuando el mismo se encuentra elevado puede generar una depresión con hipercortisolemia, y acompañado del mismo puede aparecer hipertensión, hiperglucemia, obesidad, cuadros que forman parte del síndrome metabólico.

Ambas entidades generan un problema a solucionar en la salud pública, como pudimos ver a lo largo de este trabajo, en muchos pacientes deprimidos podemos encontrar al síndrome metabólico y viceversa; con dichos datos podemos pensar que aumentaría el riesgo de padecer enfermedades cardio-cerebrovasculares y diabetes tipo II, con su consecuente morbi-mortalidad.

Como psiquiatra considero que debemos tener muy presente las cuestiones clínicas del paciente, realizando una exhaustiva historia clínica donde se encuentren presentes sus antecedentes personales, familiares (HTA, DBT, alt. tiroideas, etcétera), siendo estos datos importantes en el momento de tomar una decisión en cuanto al tratamiento a seguir, si debemos realizar interconsultas con otros especialistas y en algunos casos si debemos trabajar de forma interdisciplinaria. Pudiendo trabajar en conjunto apuntando a la búsqueda de un bien estar y la mejor calidad de vida posible para el paciente.

Anexos

Anexo 1



Anexo 2

Criterios		ATP III	OMS	ADA/ID F	AAEC	AH A	EGIR
OBESIDAD	IMC		X				
	Coficiente cintura/cadera u obesidad abdominal	X		X	X	X	X
HIPERGLICEMIA	Basal	X	X	X	X	X	X
	A los 120"		X				
Hipertensión Arterial		X	X	X	X	X	X
Dislipidemia		X	X	X	X	X	X
Microalbuminuria			X	X	X		
Hiperinsulinemia u HOMA –IR elevado			X		X		
Diabetes Mellitus 2 o intolerancia a la glucosa en ayunas			X		X		
Estado proinflamatorio		X					
Estado protrombótico		X					
Acantosis Nicrigans					X		
Hiperuricemia					X		

Anexo 3

- Codificación en DSM IV Y CIE 10^a
- F32 Episodios depresivos
 - F32.0 Episodio depresivo leve
 - F32.00 sin síntomas somáticos
 - F32.01 con síntomas somáticos
 - F32.1 Episodio depresivo moderado
 - F32.10 sin síntomas somáticos
 - F32.11 con síntomas somáticos
 - F32.2 Episodio depresivo grave sin síntomas psicóticos
 - F32.3 Episodio depresivo grave con síntomas psicóticos
 - F32.8 Otros episodios depresivos
 - F32.9 Episodio depresivo sin especificación
 - F33 Trastorno depresivo recurrente
 - F33.0 Trastorno depresivo recurrente, episodio actual leve
 - F33.00 sin síntomas somáticos
 - F33.01 con síntomas somáticos
 - F33.1 Trastorno depresivo recurrente, episodio actual moderado
 - F33.10 sin síntomas somáticos
 - F33.11 con síntomas somáticos
 - F33.2 Trastorno depresivo recurrente, episodio actual grave sin síntomas psicóticos
 - F33.3 Trastorno depresivo recurrente, episodio actual grave con síntomas psicóticos
 - F33.4 Trastorno depresivo recurrente actualmente en remisión
 - F33.8 Otros trastornos depresivos recurrentes
 - F33.9 Trastorno depresivo recurrente sin especificación persistentes

Anexo 4

F 32 Episodios depresivos incluye: Depresión psicógena, Depresión reactiva y Depresión mayor.

F 32.0 Episodio depresivo leve, F 32.1 moderado, F 32.2 grave sin síntomas psicóticos incluye: Episodios depresivos aislados, Melancolía y Depresión vital.

F 32.3 Episodio depresivo grave con síntomas psicóticos incluye: Depresión mayor con síntomas psicóticos, Depresión psicótica, Psicosis depresiva psicógena y Psicosis depresiva reactiva.

F 32.8 Otros episodios depresivos incluye: Depresión atípica y Episodios aislados de depresión enmascarada.

F 33 Trastorno depresivo recurrente está codificado para incluir las formas evolutivas caracterizadas por la repetición de los episodios ya descritos en F 32.

F 34 Trastornos del humor persistentes establece una categoría que incluye el Trastorno de personalidad afectiva, quitándole el calificativo de crónicos.

Anexo 5**Inventario de Depresión de Beck***(Beck Depression Inventory, BDI)*

Instrucciones: A continuación se expresan varias respuestas posibles a cada uno de los 21 apartados. Delante de cada frase marque con una cruz el círculo que mejor refleje su situación actual.

1. Estado de ánimo
 - Esta tristeza me produce verdaderos sufrimientos
 - No me encuentro triste
 - Me siento algo triste y deprimido
 - Ya no puedo soportar esta pena
 - Tengo siempre como una pena encima que no me la puedo quitar
2. Pesimismo
 - Me siento desanimado cuando pienso en el futuro
 - Creo que nunca me recuperaré de mis penas
 - No soy especialmente pesimista, ni creo que las cosas me vayan a ir mal
 - No espero nada bueno de la vida
 - No espero nada. Esto no tiene remedio
3. Sentimientos de fracaso
 - He fracasado totalmente como persona (padre, madre, marido, hijo, profesional, etc.)
 - He tenido más fracasos que la mayoría de la gente
 - Siento que he hecho pocas cosas que valgan la pena
 - No me considero fracasado
 - Veo mi vida llena de fracasos
4. Insatisfacción
 - Ya nada me llena
 - Me encuentro insatisfecho conmigo mismo
 - Ya no me divierte lo que antes me divertía
 - No estoy especialmente insatisfecho
 - Estoy harto de todo
5. Sentimientos de culpa
 - A veces me siento despreciable y mala persona
 - Me siento bastante culpable
 - Me siento prácticamente todo el tiempo mala persona y despreciable
 - Me siento muy infame (perverso, canalla) y despreciable
 - No me siento culpable
6. Sentimientos de castigo
 - Presiento que algo malo me puede suceder
 - Siento que merezco ser castigado
 - No pienso que esté siendo castigado
 - Siento que me están castigando o me castigarán
 - Quiero que me castiguen
7. Odio a sí mismo
 - Estoy descontento conmigo mismo
 - No me aprecio
 - Me odio (me desprecio)
 - Estoy asqueado de mí
 - Estoy satisfecho de mí mismo
8. Autoacusación
 - No creo ser peor que otros
 - Me acuso a mí mismo de todo lo que va mal
 - Me siento culpable de todo lo malo que ocurre
 - Siento que tengo muchos y muy graves defectos
 - Me critico mucho a causa de mis debilidades y errores
9. Impulsos suicidas
 - Tengo pensamientos de hacerme daño, pero no llegaría a hacerlo
 - Siento que estaría mejor muerto
 - Siento que mi familia estaría mejor si yo muriera
 - Tengo planes decididos de suicidarme
 - Me mataría si pudiera
 - No tengo pensamientos de hacerme daño

10. Períodos de llanto
- No lloro más de lo habitual
 - Antes podía llorar, ahora no lloro ni aun queriéndolo
 - Ahora lloro continuamente. No puedo evitarlo
 - Ahora lloro más de lo normal
11. Irritabilidad
- No estoy más irritable que normalmente
 - Me irrito con más facilidad que antes
 - Me siento irritado todo el tiempo
 - Ya no me irrita ni lo que antes me irritaba
12. Aislamiento social
- He perdido todo mi interés por los demás y no me importan en absoluto
 - Me intereso por la gente menos que antes
 - No he perdido mi interés por los demás
 - He perdido casi todo mi interés por los demás y apenas tengo sentimientos hacia ellos
13. Indecisión
- Ahora estoy inseguro de mí mismo y procuro evitar tomar decisiones
 - Tomo mis decisiones como siempre
 - Ya no puedo tomar decisiones en absoluto
 - Ya no puedo tomar decisiones sin ayuda
14. Imagen corporal
- Estoy preocupado porque me veo más viejo y desmejorado
 - Me siento feo y repulsivo
 - No me siento con peor aspecto que antes
 - Siento que hay cambios en mi aspecto físico que me hacen parecer desagradable (o menos atractivo)
15. Capacidad laboral
- Puedo trabajar tan bien como antes
 - Tengo que esforzarme mucho para hacer cualquier cosa
 - No puedo trabajar en nada
 - Necesito un esfuerzo extra para empezar a hacer algo
 - No trabajo tan bien como lo hacía antes
16. Trastornos del sueño
- Duermo tan bien como antes
 - Me despierto más cansado por la mañana
 - Me despierto unas 2 horas antes de lo normal y me resulta difícil volver a dormir
 - Tardo 1 o 2 horas en dormirme por la noche
 - Me despierto sin motivo en mitad de la noche y tardo en volver a dormirme
 - Me despierto temprano todos los días y no duermo más de 5 horas
 - Tardo más de 2 horas en dormirme y no duermo más de 5 horas
 - No logro dormir más de 3 o 4 horas seguidas
17. Cansancio
- Me canso más fácilmente que antes
 - Cualquier cosa que hago me fatiga
 - No me canso más de lo normal
 - Me canso tanto que no puedo hacer nada
18. Pérdida de apetito
- He perdido totalmente el apetito
 - Mi apetito no es tan bueno como antes
 - Mi apetito es ahora mucho menor
 - Tengo el mismo apetito de siempre
19. Pérdida de peso
- No he perdido peso últimamente
 - He perdido más de 2,5 kg
 - He perdido más de 5 kg
 - He perdido más de 7,5 kg
20. Hipocondría
- Estoy tan preocupado por mi salud que me es difícil pensar en otras cosas
 - Estoy preocupado por dolores y trastornos
 - No me preocupa mi salud más de lo normal

_ Estoy constantemente pendiente de lo que me sucede y de cómo me encuentro

21. Libido

_ Estoy menos interesado por el sexo que antes

_ He perdido todo mi interés por el sexo

_ Apenas me siento atraído sexualmente

_ No he notado ningún cambio en mi atracción por el sexo

Bibliografía

1. Andrea Márquez López Mato. "Desordenes afectivos". Los últimos sean los primeros. PNIE 3. (265-266). Ed. Sciens. 1° edición. Septiembre 2008.
2. Boletín de la Organización Mundial de la Salud, Enfermedades mentales: la depresión empeora la salud de las personas con enfermedades crónicas 2005, 83:171-177. http://www.who.int/whosis/whostat/WHS2007Sp_Parte1
3. Norberto Aldo Conti. Historia de la depresión." La melancolía desde la antigüedad hasta el siglo XIX. Edit, Polemos. 2007.
4. Hugo Marietan "Historia del concepto". Curso sobre depresión. http://www.marietan.com.ar/material_depresion/2_historia_depresion.htm
5. Henry Ey. "La clasificación de las enfermedades mentales". Estudios psiquiátricos. (17-32) Vol. II Tomo III. Ed. Polemos. Edición nueva 2006.
6. Kaplan-sadock." Trastorno del estado de animo". Sinopsis de psiquiatría. (534-571). Ed. Waverly Hispanica S.A. 9° Edición. 2004
7. Dr. Humberto Mesones. Detección temprana de la depresión. Detección temprana en psiquiatría. AAP. DIR. del curso Dra. Andrea López Mato.
8. Gustavo Vásquez. "El universo depresivo". Trastorno del estado de animo. (19 a 25) Ed. Polemos. 1° Edición. 2007.
9. Laporta silvina. Lic. en nutrición. http://www.nutrinfo.com/pagina/info/sindrome_metabolico_fisiopatologia_tratamiento
10. Depresión y síndrome metabólico. Editorial Médica. Psiquiatría on line.2007 <http://www.psiquiatria-online.com.ar>
11. <http://www.intramed.net/UserFiles/archivos/PNIEIntro1.pdf>
12. Escala de Beck. <http://www.tengodepresionyansiedad.com/images/INVENTARIO%20DE%20DEPRESION%20DE%20BECK.pdf>
13. DSM IV TR. Manual diagnóstico de los trastornos mentales breviarío. Trastornos del estado de ánimo, 157-159. Ed. Elsevier Masson, 2002
14. Dres. Wang J, Ruotsalainen S, Kuusisto J y colaboradores
SIIC.European Heart Journal 28(7):857-864, Abr 2007
15. G. Crepaldi y Stefania Maggi. El síndrome metabólico contexto histórico.
http://www.diabetesvoice.org/files/attachments/article_408_es.pdf
16. Tercer reporte de The National Cholesterol Education Program (NCEP), Adults treatment panel III (ATP III).
<http://www.americanheart.org>
17. <http://www.geosalud.com/Nutricion/trigli.altos.htm>
18. Prof. Dra andrea Marquez Lopez mato.PNIE parte I. Curso de capacitacion a distancia por Internet. http://www.intramed.net/UserFiles/archivos/10_PNIE%20roe_%20eje%20adiposodef.pdf
20. Año VIII - Vol 2 - N° 1 - Setiembre 1997ALCMEON22La Depresión :hacia una nueva conceptualización dimensionalProf. Dr. Enrique Galli
21. Dr. Juan C. Tenconi.Aspectos Historicos. Trastorno del estado de animo (Parte I). (1-8)Tratado de actualización en psiquiatría. Cap. VII. Ed. Sciens
22. Dra. Santagata, Mónica.Especialista Universitaria en Psiquiatría Hospital Italiano de Buenos Aires <http://www.foroaps.org/imprimir.php?id=374>
23. Alfredo Jácome. Roca Estrés y Enfermedad. Enfoque psico -neuro- inmuno- endocrino. http://www.tensiometrovirtual.com/upload/en-018_g.pdf
24. Dra. Erandy Montes de Oca García,1 Dr. Jorge Loria Castellanos2 y Dr. Rafael A. Chavarría Islas.2 .Servicio de Urgencias. Hospital General Regional 2 Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.
25. De la mente a la célula: impacto del estrés en psico-neuroinmunoendocrinología, Manolete S. Moscoso*, LIBERABIT: Lima (Perú) 15(2): 143-152, 2009
26. Dra. Andrea Márquez López Mato. La depresión como enfermedad sistémica.Experiencia del Hospital General de Massachusetts con Duloxetine. Pag 6.
27. Hernán Silva. Revista chilena de neuro-psiquiatría. Nuevas perspectivas en la biología de la depresión. Rev. chil. neuro-psiquiatr. vol.40 suppl.1 Santiago Oct. 2002
28. Editora Médica Digital, septiembre de 2007. Depresion y sindrome metabólico.Vida cotidiana.

29. Dr. Ricardo Aranovich. Reflexiones de un meta-análisis que relaciona al síndrome metabólico X y la depresión. Marco del V° Congreso Mundial de Estados Depresivos, realizado del 25 al 27 de Septiembre de 2003 en Mendoza, Argentina.
30. Prevalencia de síntomas depresivos en síndrome metabólico. Sonia María López C1; Jesús Alveano H2; Jaime Carranza M
31. Federico Uribe Iondoño, Juliana Gómez franco, Luisa Mesa Franco, Leidy Alexandra Lezcana Tobón. Ejes neuroendocrinos del estrés, síndrome metabólico y alteraciones psiquiátricas del síndrome de Cushing. <http://www.iatreia.udea.edu.co/index.php/iatreia/article/view/190/143>
32. Director Prof. Dr Sebastian A. Alvano. Otras comorbilidades frecuentes en los trastornos depresivos y de ansiedad. Trastornos depresivos y de ansiedad. (330-331). Cap.24. Ed. ScienS.1° edic. 2010.