

Prevalencia de síntomas depresivos en síndrome metabólico

Prevalence of depressive symptoms in metabolic syndrome

Sonia María López C¹; Jesús Alveano H²; Jaime Carranza M³

¹ Médica cirujana, candidata al grado de maestría en ciencias de la salud, Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas Dr. Ignacio Chávez, Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo; Morelia, México

² Médico cirujano; doctor en ciencias en psicología clínica; profesor investigador, División de Estudios de Posgrado, Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas Dr. Ignacio Chávez, Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo; Morelia, México. Correo electrónico: jah@ucol.mx.

³ Médico cirujano, especialista en medicina interna, maestro en ciencias en farmacología clínica; profesor de carrera, Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas Dr. Ignacio Chávez, Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo; Morelia, México. Correo electrónico: jcmavocat@yahoo.com.mx

Recibido: 13 de mayo de 2008. Aprobado: 11 de octubre de 2008

López SM, Alveano H, Carranza J. Prevalencia de síntomas depresivos en síndrome metabólico. Rev Fac Nac Salud Pública 2008; 26(2): 124-133.

Resumen

Se supone la existencia de una asociación entre depresión y alteraciones del metabolismo de la glucosa, hipertensión, adiposidad, hipercolesterolemia y dislipidemias, integrantes del síndrome metabólico (SM). **Objetivo:** determinar la prevalencia de síntomas depresivos en SM y sus componentes, su fisiopatogenia y aterosclerosis. **Material y métodos:** estudio transversal, descriptivo de 101 pacientes con SM (69 mujeres y 32 hombres). Se aplicó el inventario de Beck para diagnosticar depresión, así como ultrasonografía de vasodilatación en la arteria humeral, medición del espesor de la íntima-media carotídea, medición de la presión arterial mediante esfigmomanómetro electrónico en decúbito dorsal, medición del perímetro abdominal, determinación de triglicéridemia y colesterol total y cálculo de la resistencia a la insulina. El tratamiento

estadístico es de estadística descriptiva e inferencial mediante medias, desviación estándar y pruebas de correlación. La resistencia a la insulina fue calculada por el método HOMA. **Resultados:** prevalencia de 46,34% de síntomas depresivos en SM (correlación 0,42, índice de confiabilidad a 95% entre 0,2 y 1,5 significativa a $p = 0,05$). A mayor número de componentes de SM corresponde mayor número de síntomas depresivos. Estos últimos se asociaron a una mayor frecuencia de resistencia a la insulina, niveles bajos de C- HDL, hipertensión arterial y aterosclerosis carotídea. **Conclusiones:** existe alta prevalencia de síntomas depresivos en SM y alteraciones metabólicas y vasculares.

-----**Palabras clave:** depresión, síndrome metabólico, hipertensión, dislipidemias

Abstract

Depression has been related with alterations of glucose metabolism, hypertension, hypercholesterolemia, adiposity and dislipidemias, which constitute the metabolic syndrome (MS). **Objective:** to determine the frequency of depressive symptoms in patients with MS. **Material and methods:** an observational, descriptive, transverse study was carried out in 101 patients with MS (69 women and 32 men). The Beck inventory for depression was applied. Vasodilatation in the brachial artery and the thickness of the carotid intima-media were evaluated by means of ultrasonographic measurement. Abdominal perimeter, trygliceridemia, cholesterolemia and insulin resistance were calculated. The statistical treatment was performed by means of descriptive and infe-

rential through mean, standard deviation, and correlation proofs. Insulin resistance was calculated by the HOMA method. **Results:** prevalence of depressive symptoms: 46.34% between patients with MS (correlation of 0.42 significant at $p = 0.05$). A higher number of components of the syndrome correlates with higher severity of the depression. Depressive symptoms were associated to a higher insulin resistance, low levels of C- HDL, hypertension and carotid atherosclerosis. **Conclusion:** depression has a high prevalence in the MS and its associates with a higher number of metabolic and vascular disturbances.

-----**Key words:** depression, metabolic syndrome, hypertension, dislipidemia

Introducción

La depresión es un padecimiento frecuente en el ámbito mundial; en los Estados Unidos de América se calcula una prevalencia de alrededor de 21,4% a lo largo de la vida de por lo menos un episodio de depresión mayor.¹ En México, la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica (ENEP) del 2003² reportó una frecuencia de 9,1% de trastornos afectivos, de los cuales la depresión mayor fue el más frecuente, con prevalencia de 2% en los hombres y 4,5% en las mujeres. En Colombia, en un estudio en población abierta, nacional, multietápica, estratificada y aleatorizada³ ($n = 1.100$) 10,0% de los encuestados había sufrido un episodio depresivo en los últimos 12 meses anteriores al estudio y 8,5% (95% IC: 7,8 a 9,2%) un episodio depresivo durante el mes precedente. Hubo una proporción mayor de mujeres con depresión en ambos periodos.

La depresión se ha relacionado con alteraciones del metabolismo de la glucosa, hipertensión, adiposidad central y dislipidemias, integrantes todos del llamado síndrome metabólico.^{4,5} Este síndrome es la concurrencia de varios factores de riesgo, para eventos cardiovasculares y de desarrollo de diabetes, cuya fisiopatología unificadora más probable es la resistencia a la insulina y la disfunción endotelial.⁶

Los parámetros más extendidos para identificar el SM son los propuestos por el Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol de los Estados Unidos (National Cholesterol Education Program, NCEP por su singla en inglés),⁷ como se ve en la tabla 1.

Tabla 1. Parámetros más extendidos para identificar síndrome metabólico*

	Hombres	Mujeres
Obesidad abdominal (perímetro cintura)	> 102 cm	> 88 cm
Triglicéridos	≥ 150 mg/dl	≥ 150 mg/dl
cHDL	< 40 mg/dl	< 50 mg/dl
Presión arterial	≥ 130 / ≥ 85 mmHg	≥ 130 / ≥ 85 mmHg
Glucemia en ayunas	≥ 110 mg/dl	≥ 110 mg/dl

* NCEP.

El diagnóstico se establece cuando están presentes tres o más de los determinantes de riesgo antes mencionados.⁸

En Colombia, en el municipio de El Retiro⁹ 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 estudio aleatorio, polietápico, del Perú¹⁰ se encontró una prevalencia del síndrome metabólico según criterios ATP III 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%, según el criterio utilizado para diagnosticarla, y se considera ahora un problema importante de salud pública¹¹ predictor de eventos cardiovasculares y desarrollo posterior de diabetes mellitus.¹²

A pesar de las asociaciones señaladas arriba, solo 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 2003,¹³ al investigar la falta de apego al tratamiento en pacientes con diabetes tipo II, sus autores describieron que 46% de los pacientes diabéticos de su muestra ($n = 79$), sufrían de un cuadro depresivo, evaluado por medio del inventario de depresión de Beck (IDB).

Otro estudio, efectuado en 2002,¹⁴ 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%), con el uso del mismo IDB.

Tampoco aparecieron en *Artemisa* reportes de relación entre depresión y algunos de los elementos del síndrome metabólico, como la disglucemia en ayuno, la hipertrigliceridemia ni la hipoalfalipoproteinemia.

Al revisar la biblioteca del Instituto Nacional de Psiquiatría Dr. Ramón de la Fuente, en su disco compacto *Bibliomad* (Bibliografía sobre salud mental y adicciones, 2005), solo se localizó un trabajo que analizaba las relaciones entre depresión y alteraciones crónico-degenerativas, ya mencionado antes.¹³ Mucho menos se ha explorado la relación entre depresión y los dos elementos fisiopatogénicos principales del síndrome metabólico: la resistencia a la insulina y la disfunción endotelial. Tampoco se ha publicado en México ningún estudio que relacione depresión con indicadores directos de daño arterial, como es la medición del espesor de la íntima-media carotídea; esta se ha relacionado directamente al número de componentes del síndrome metabólico, en población aborigen de Canadá¹⁵ ($n = 166$).

El objetivo principal del estudio fue determinar la frecuencia de síntomas depresivos en el síndrome metabólico. Otros objetivos fueron el establecimiento de la asociación de la depresión con los componentes del sín-

drome metabólico, de acuerdo con los criterios del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (NCEP): la resistencia a la insulina, la disfunción endotelial y la aterosclerosis carotídea.

Material y métodos

Se utilizó una muestra del universo de 181 pacientes que acudieron espontáneamente a la Clínica Cardiometaabólica de la Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas Dr. Ignacio Chávez, en el periodo comprendido entre agosto del 2006 y mayo del 2007; allí se les realizaron los procedimientos de manejo habituales. De dicha población, se tomó una muestra consecutiva de 101 sujetos que cumplieron con los criterios del síndrome metabólico del NCEP. De conformidad con la Declaración de Helsinki, se solicitó y obtuvo de los participantes una carta de consentimiento informado. Antes de ello, el protocolo obtuvo la autorización del Comité de Bioética de la Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas Dr. Ignacio Chávez.

A quienes aceptaron participar, se les aplicó el inventario de depresión de Beck, que es el más utilizado internacionalmente, ya que ha demostrado su confiabilidad y reproducibilidad.¹⁶ Su versión en español ha sido validada¹⁷ en sus modalidades larga y corta; en la última de las cuales se han definido puntos de corte para el diagnóstico y la gravedad de la depresión.¹⁸ Se considera depresión grave si se tiene más de 15 puntos; moderada, de 8 a 15; leve, de 5 a 7; y ausente, de 0 a 4, según el inventario citado en su versión corta.

Se realizó determinación de la resistencia a la insulina por el método del modelo de evaluación de homeostasis (HOMA)¹⁹ de acuerdo con la siguiente fórmula:

$GA * IA / 22,5$ en donde:

GA = glucosa en ayuno en mmol/l

IA = insulina en ayuno mU/ml/.

Según esta fórmula, se definieron como resistencia a la insulina los valores de HOMA iguales o mayores a 2,5.²⁰

La función endotelial se midió mediante la evaluación de la vasodilatación dependiente de flujo de la arteria humeral, según el procedimiento señalado por las guías del American College of Cardiologists.²⁰ Se consideraron como disfunción endotelial moderada aquellas respuestas de vasodilatación iguales o menores a 10% en el diámetro de la arteria humeral; y como grave, las respuestas nulas o incluso la vasoconstricción de la arteria humeral en respuesta al estímulo endotelial.

El espesor de la IMC se midió por US mediante el uso de transductores arteriales de por lo menos 7,5 megahertz, a un centímetro de la bifurcación de la carótida primitiva.²¹ Se consideró aumento patológico de la íntima-media carotídea un valor igual o mayor a 0,8 mm.²²

Se estableció el diagnóstico de síndrome metabólico por la presencia de tres o más de los siguientes elementos: glucemia en ayuno igual o mayor que 110 mg/dl, diabetes o recibir tratamiento con antidiabéticos; TG iguales o mayores que 150 mg/dl o recibir tratamiento hipolipemiante; colesterol de las HDL igual o menor que 40 mg/dl o recibir medicamentos para elevarlos; cintura igual o mayor que 90 cm en hombres y 80 cm en mujeres y presión arterial igual o mayor que 130 y/o 85 mm Hg o estar bajo tratamiento antihipertensivo. Al tratarse de población mexicana, se consideró la Clasificación de la Organización Mundial de la Salud.²³

Las mediciones clínicas se hicieron en la Clínica Cardiometaabólica de la Clínica Médica Universitaria de la Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas Dr. Ignacio Chávez. La presión arterial se determinó con esfigmomanómetros electrónicos validados, tipo Omron 705-IT.²⁴ La medición de la cintura se hizo con cinta métrica a nivel del punto medio entre el borde costal y la cresta iliaca. El peso y la talla se evaluaron con una báscula clínica nueva adquirida ex profeso para el estudio. Las determinaciones químicas se hicieron todas en el mismo laboratorio de análisis clínicos, utilizando equipos automatizados y el método de enzimoanálisis en partículas (MEIA) para el caso de la insulina. El colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) se calculó mediante el uso de la fórmula de Friedewald: $C-LDL = \text{colesterol total} - (C-HDL + \text{triglicéridos})$.²⁵ Las mediciones ultrasonográficas arteriales las hizo en el mismo gabinete de imagen el mismo evaluador, quien está entrenado y realiza estas mediciones desde el año 2000.

Análisis estadístico

Se realizó estadística descriptiva e inferencial, con medidas de tendencia central (media) y de dispersión (desviación estándar). Se realizó prueba de *t* de Student para comparar medias de variables numéricas con distribución normal. Para comparar proporciones de variables categóricas, se utilizó la prueba de Chi². Para establecer asociaciones entre la depresión y las variables del síndrome metabólico, resistencia a la insulina, función endotelial y espesor de la íntima media carotídea, se calculó el coeficiente de correlación producto-momento de Pearson.

Para determinar el riesgo relativo de síntomas depresivos en relación con la presencia del síndrome metabólico, sus componentes, resistencia a la insulina, disfunción endotelial y aterosclerosis carotídea, se calculó la razón de momios de prevalencia (RMP)²⁶ y el intervalo de confianza del 95%. Se consideraron significativos aquellos valores superiores a $p = 0,05$.

Consideraciones éticas

El presente estudio, al no tener intervenciones en el manejo del enfermo, representó un riesgo menor al mínimo. Se realizó de acuerdo con la normatividad vigente y siguiendo los lineamientos de la más reciente revisión de la declaración de Helsinki y las buenas prácticas clínicas. Además de lo anterior, el protocolo fue aprobado por el Comité de Bioética en la Investigación de la Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas Dr. Ignacio Chávez.

Resultados

Del universo de 182 pacientes, 101 cumplieron los criterios del síndrome metabólico del NCEP; 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% (diferencia estadísticamente significativa a $p < 0,05$) (figura 1).

La tabla 2 muestra las características del universo, clasificadas de acuerdo con la presencia o ausencia del síndrome metabólico. Aunque se estudió la totalidad del universo, solo aquellos que exhibieron el SM constituyeron la muestra del trabajo.

Se observa también cómo todas las características propias del síndrome son significativamente mayores en los pacientes con SM; lo mismo ocurre con los niveles y la resistencia a la insulina y el espesor de la IMC; en cambio, la función endotelial no mostró diferencia. Por el contrario, fueron inferiores los niveles de colesterol de las lipoproteínas de alta densidad y del colesterol de las lipoproteínas de baja densidad. Tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas en los puntajes obtenidos en el inventario de Beck en sus dos versiones. En los 81 pacientes sin síndrome metabólico, la prevalencia de síntomas depresivos fue de 32 casos (39,5%), significativamente menos que en el síndrome meta-

bólico ($p < 0,05$), de ellos, 15 fueron leves (18,5%), 10 moderados (12,3%) y 7 (8,6%) graves.

En la tabla 3 se muestran las características de los 99 pacientes con síndrome metabólico, clasificados en deprimidos y no deprimidos. En ella se observa cómo, además de los puntajes obtenidos en el inventario de Beck, hay diferencias en los promedios de CT y C-HDL, los cuales son significativamente inferiores en los pacientes deprimidos con síndrome metabólico, mientras que el espesor de la I-MC fue mayor en ellos.

En la tabla 4 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, hipoalfalipoproteinemia y aterosclerosis carotídea, comparados con aquellos sin depresión.

En tabla 5 se muestran las correlaciones y la RMP calculados entre los valores de los componentes del síndrome metabólico, la resistencia a la insulina, la función endotelial y la I-MC y los obtenidos en el inventario de Beck. En él se observa que la única correlación significativa fue entre los valores de PAS y el inventario de Beck. No hubo RMP significativas, ya que los intervalos de confianza, en el 95% de los casos, se traslaparon con la unidad.

Discusión

En el presente estudio se encontró una prevalencia de síntomas depresivos del 46,34% en los pacientes con síndrome metabólico de acuerdo al NCEP. La frecuencia de síntomas depresivos reportada supera la descrita previamente a escala poblacional en México,²⁷ que es de 4,5%, y de 20% en los Estados Unidos de América,¹ aun cuando no son comparables, ya que se emplearon distintos instrumentos.

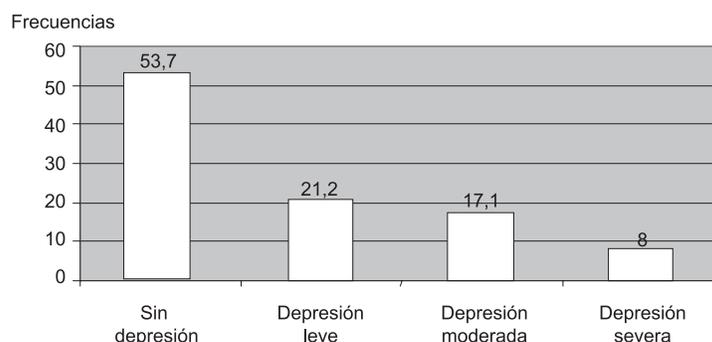


Figura 1. Frecuencia de depresión en síndrome metabólico

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

Tabla 2. Características del universo en estudio. Inscripción en universidades locales, 2005

Característica	Con Síndrome metabólico (n = 101)		Sin Síndrome metabólico (n = 81)		t Student
	32/69		22/59		
Hombres/mujeres	media	std d	media	std d	
Edad (años)	56,4	±10,4	50,8	±13,4	
Peso (kg)	76,7	±14,4	66,6	±13,08	7,65 *
Talla (m)	1,57	±0,08	1,56	±0,09	
IMC (kg/m ²)	30,8	±5,1	27,3	±4,7	8,75 *
Cintura (cm)	99,4	±10,8	89,33	±11,0	50,35 *
PAS (mm/Hg)	137	±17,4	126,4	±18,1	15,14 *
PAD (mm/Hg)	78,1	±9,8	74,8	±10,5	
Glucemia (mg/dl)	128,4	±54,03	100,9	±45,05	3,06 **
Insulina (mU/ml)	13,5	±8,13	10,23	±7	2,89 **
CT (mg/dl)	198,1	±45,5	192	±43,1	
C-HDL (mg/dl)	44,5	±9,4	54,07	±12,8	2,81 **
C-LDL (mg/dl)	110,5	±38,7	115,1	±35,03	
TG (mg/dl)	210	±121,6	124,1	±49,4	
homa	4,31	±3,29	2,42	±1,6	
Dilatación humeral (%)	15,77	±17,8	16,3	±12,1	
IMC (mm)	0,61	±0,20	0,53	±0,21	8 *
Beck largo	13,5	±8,58	12,8	±8,77	
Beck corto	5,72	±5,87	5,06	±5,3	

* Diferencia entre medias estadísticamente significativa a $p = 0,0005$.

** Diferencia entre medias estadísticamente significativa a $p = 0,005$.

IMC = índice de masa corporal.

PAS = presión arterial sistólica.

PAD = presión arterial diastólica.

CT = colesterol total.

C-HDL = colesterol de las lipoproteínas de alta densidad.

C-LDL = colesterol de las lipoproteínas de baja densidad.

TG = triglicéridos.

HOMA = *homeostasis model assessment*.

IMC = íntima-media carotídea.

Tabla 3. Características de la muestra con síndrome metabólico

Característica	Deprimidos (n = 46)		No deprimidos (n = 53)		t Student
	14/32		18/35		
Hombres/mujeres	media	std d	media	std d	
Edad (años)	56,7	±10,2	56,1	±10,8	
Peso (kg)	74,5	±12,7	78,7	±15,6	
Talla (m)	1,56	±0,08	1,58	±0,08	
IMC (kg/m ²)	30,4	±4,7	31,1	±5,5	
Cintura (cm)	99,95	±10,2	99,3	±11,4	
PAS (mm/Hg)	136,5	±18,9	136,5	±15,6	
PAD (mm/Hg)	78,05	±9,6	78,4	±10,1	
Glucemia (mg/dl)	135,4	±60,1	123,6	±48,5	
Insulina (mU/ml)	13,5	±7,1	13,8	±9,05	
CT (mg/dl)	188,1	±45,4	205,6	±44,9	35 *
C-HDL (mg/dl)	43,1	±7,9	45,7	±10,5	
C-LDL (mg/dl)	102,7	±38,09	116,01	±38,7	21,8 *
TG (mg/dl)	206,5	±107,5	214,1	±135,6	
homa	4,47	±3,1	4,29	±3,4	
Dilatación humeral (%)	14,2	±11,4	17,7	±22,5	
IMC (mm)	0,65	±0,22	0,56	±0,18	2,25 **
Beck largo	20,1	±7,2	7,69	±4,3	4,27 *
Beck corto	10,3	±5,7	1,75	±1,49	

* Diferencia entre medias estadísticamente significativa a $p < 0,0005$.

** Diferencia entre medias estadísticamente significativa a $p < 0,025$.

IMC = índice de masa corporal.

PAS = presión arterial sistólica.

PAD = presión arterial diastólica.

CT = colesterol total.

C-HDL = colesterol de las lipoproteínas de alta densidad.

C-LDL = colesterol de las lipoproteínas de baja densidad TG = triglicéridos.

HOMA = *homeostasis model assessment*.

IMC = íntima-media carotídea.

Tabla 4. Alteraciones en los pacientes con síndrome metabólico

	Deprimidos (n = 46)	No deprimidos (n = 53)	
	c/alteración	c/alteración	Chi ²
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 $p < 0,05$.

Tabla 5. Correlación y riesgo relativo entre depresión y síndrome metabólico

Variable	Correlación (r)	RMP	ic 95%
Cintura	-0,04	1,76	(0,39-3,7)
Glucemia	-0,02	2,01	(0,26-3,9)
tg	0,04	0,74	(0,25-2,7)
C-HDL	0,03	1,94	(0,29-3,9)
pas	0,42*	0,74	(0,25-2,7)
pad	0,20	1,11	(0,84-3,07)
homa	-0,09	2,2	(0,17-4,16)
Función endotelial	0,27	1,14	(0,82-3,0)
imc	0,08	2,04	(0,24-4,006)

* Coeficiente de correlación momento-producto de Pearson: diferencia estadísticamente significativa a $p < 0,05$.

IMC = índice de masa corporal.

PAS = presión arterial sistólica.

PAD = presión arterial diastólica.

CT = colesterol total.

C-HDL = colesterol de las lipoproteínas de alta densidad.

C-LDL = colesterol de las lipoproteínas de baja densidad.

TG = triglicéridos.

HOMA = *homeostasis model assessment*.

IMC = íntima-media carotídea.

Asimismo, al comparar este hallazgo con el de pacientes de síndrome metabólico de otros países, se encontró que la literatura es escasa y proviene de países escandinavos en donde se reporta una frecuencia de 13,5%, también muy inferior a la que se reporta,²⁸ aunque la muestra estudiada allá es de pacientes más jóvenes que los que se reportan aquí. También es notable el hecho de que los síntomas depresivos mostraron en la población en estudio una tendencia a ser más frecuentes y más numerosos conforme se pasa de tres a cuatro o cinco criterios del síndrome metabólico del NCEP.

En este estudio, al igual que en el citado arriba,²⁸ no se encontró una asociación significativa entre la depresión y la mayoría de los componentes del síndrome metabólico, ni tampoco se logró establecer que alguno de sus constituyentes (resistencia a la insulina, disfunción endotelial y aterosclerosis carotídea) representen un mayor riesgo relativo para padecer depresión. Por otra parte, sí se encontraron frecuencias significativamente mayores de disglucemia en ayuno, hipertensión arterial e hipoalfalipoproteinemia, integrantes del síndrome metabólico, y del substrato fisiopatogénico más relacionado al síndrome: la resistencia a la insulina. Del mismo modo, también se evidenciaron diferencias en la aterosclerosis carotídea, una alteración vascular estructural que es el evento culminante del riesgo cardiovascular representado por el síndrome metabólico.

La explicación más estudiada de estas asociaciones es el incremento de los niveles de cortisol en la depresión, hipercortisolemia que no se revierte con dexametasona y que se presente con una frecuencia que varía del 34 al 64% de los pacientes con depresión en relación directa con la edad;²⁹ y aunque en este estudio no se midieron niveles de cortisol, la frecuencia de síndrome metabólico en el total de pacientes con síntomas depresivos evaluados fue de 62,8%, lo que corresponde con el porcentaje reportado de hipercortisolemia para la edad de la muestra.

El cortisol incrementa la resistencia a la insulina en un nivel posreceptor³⁰ y, por lo tanto, es capaz de incrementar la gluconeogénesis hepática, lo que explicaría el incremento de la glucemia de ayuno, mayor en estos pacientes deprimidos, y posteriormente, el desarrollo de diabetes, entidad en la que la depresión alcanza una prevalencia mexicana de 39%.³¹

Otro efecto conocido de la hormona glucocorticoide, es el incremento de la presión arterial, única asociación significativa encontrada con depresión en este estudio; este efecto se explica por la potenciación que produce el cortisol en los efectos presores de las catecolaminas y por la acción mineralocorticoide de la hormona que favorece la retención renal de sodio y agua.³²

El componente más frecuente del síndrome metabólico en México³³ —y que parece ser el punto de

partida de dicha alteración—³⁴ es la obesidad abdominal.³⁵ Es muy conocido el hecho de que el cortisol incrementa el depósito central de grasa, tanto en pacientes con síndrome de Cushing,³⁶ como en deprimidos con hipercortisolemia.³⁷ El exceso de grasa visceral provoca que el hígado produzca mayores cantidades de lipoproteínas ricas en TG, lo que lleva a incremento en los niveles séricos de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y disminución en la síntesis de HDL, componentes lipídicos del síndrome metabólico.³⁸ Estos se asocian frecuentemente a un cambio en el fenotipo de LDL hacia lipoproteínas más pequeñas y densas, con menos colesterol, pero mucho más aterogénicas.³⁹ Todo esto coincide con la mayor frecuencia de hipoalfalipoproteinemia y de aterosclerosis carotídea encontrada en la muestra de pacientes con síntomas depresivos, y con la relación inversa reportada entre los niveles de colesterol total y el riesgo de suicidio en la depresión.³⁹⁻⁴¹

Aunque el presente estudio se enfocó en determinar la frecuencia de síntomas depresivos en el síndrome metabólico, y su objetivo no era tratar de establecer una relación de causa-efecto entre estos dos elementos, se cumplen en él algunos criterios de causalidad:⁴²

- 1) la mayor frecuencia de síntomas depresivos en los pacientes con síndrome metabólico;
- 2) la fuerza de asociación encontrada entre el grado de depresión (de conformidad con la escala de Beck) y el número de componentes del síndrome metabólico;
- 3) la consistencia con observaciones similares encontradas en la literatura;
- 4) la plausibilidad biológica de la relación con base en el conocimiento actual.

En cuanto a la temporalidad como criterio de causalidad, existen reportes previos en la literatura que sugieren que la depresión antecede a padecimientos que forman parte del síndrome metabólico^{43, 44} o que son desenlaces del mismo como la diabetes mellitus.⁴⁵⁻⁴⁷

Faltaría establecer si existe reversibilidad del síndrome metabólico al tratar la depresión, aspecto que es tributario de investigación en el futuro próximo.

Respecto del valor de los resultados de esta investigación en la práctica clínica, estos son de variada índole: pensar en un diagnóstico significa detectarlo y tratarlo oportunamente. Así, puede afirmarse que una asociación de 46% entre síndrome metabólico y depresión, es un llamado de atención para los médicos; si esto se generaliza, debería ser una rutina la investigación de síntomas emocionales (o hasta un franco cuadro de trastorno bipolar) para evitar complicaciones o desenlaces fatales. Al mismo tiempo, una depresión sin tratar puede ser origen de falta de apego al tratamiento de base (hipoglucemiante, de control de la dislipidemia, etc.) o la dieta, cuando no el abandono de la terapéutica.

Por otra parte, el interés para epidemiólogos y salubristas estriba en una poco conocida comorbilidad entre un cuadro psiquiátrico y uno de índole metabólico. Investigar el papel como factor de riesgo de la depresión en el síndrome metabólico o viceversa abre una ventana insospechada de oportunidades para la prevención y la promoción de la salud. Además, queda pendiente discernir los factores de riesgo comunes a ambos cuadros patológicos. En todo caso, queda abierto el interrogante sobre aquellos pacientes que sufren del síndrome metabólico sin padecer depresión: ¿serán dos subtipos epidemiológicos?

Conclusiones

La prevalencia de síntomas depresivos en la muestra con SM es de 46,34%. Tanto su mayor frecuencia como la gravedad incrementada de la depresión se explican por los valores obtenidos en pacientes con cuatro y cinco componentes del SM. Los síntomas depresivos en este síndrome se asocian con una mayor frecuencia de alteraciones del metabolismo de la glucosa previos a la aparición de diabetes, especialmente mayor resistencia a la insulina. La forma de dislipidemia que se observó con mayor frecuencia en los deprimidos metabólicos fue la hipocolesterolemia, a expensas de una reducción en los niveles de C-HDL. Los síntomas depresivos en el SM se asocian con valores mayores de PAS y del espesor de la I-MC como indicador de aterosclerosis.

Reconocimientos

Patrocinador del estudio: Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Se agradece al doctor José Arturo Maldonado Villalón, jefe de la Clínica Médica Universitaria de la Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas Dr. Ignacio Chávez, por su autorización para realizar el estudio dentro de las instalaciones de la clínica. Se agradece también a la Dirección del Laboratorio Centro Unión por la realización de los estudios de perfil de lípidos, colesterolemia, glucemia e imagenología (ultrasonografía).

Referencias

- 1 Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Merikangas KR, Walters EE. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*. 2005 Jun; 62(6):590-602.
- 2 The WHO World Mental Health Survey Consortium. Prevalence, severity, and unmet need for treatment of mental disorders in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *J Am Med Assoc* 2004; 291(21):2581-90
- 3 Gómez C, Bohórquez A, Pinto D, Gil JFA, Rondón M, Díaz N. Prevalencia de depresión y factores asociados con ella en la población colombiana. *Rev Panam Salud Publica* 2004; 16(6):378-386.

- 4 Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med*. 1998; 15:539-553.
- 5 Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). *J Am Med Assoc* 2001; 285(19):2486-97.
- 6 Diamant M, Tushuizen ME. The Metabolic Syndrome and Endothelial Dysfunction: Common Highway to Type 2 Diabetes and CVD?. *Curr Diab Rep* 2006; 6(4):279-286.
- 7 Aguilar CA, Rojas R, Gómez FJ, Valles V, Ríos JM, Franco A, *et al*. Analysis of the agreement between the World Health Organization criteria and the National Cholesterol Education Program-III definition of the metabolic syndrome. Results from a population based study. *Diabetes Care* 2003; 26:1251-57.
- 8 Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, *et al*. The metabolic syndrome and total cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *J Am Med Assoc* 2002; 288(21):2709-16.
- 9 Villegas A, Botero JF, Arango IC, Arias S, Toro MM. Prevalencia del síndrome metabólico en El Retiro, Colombia. *IATREIA* 2003; 16(4):291-297
- 10 Soto V, Vergara E, Neciosup E. Prevalencia y Factores de Riesgo de Síndrome Metabólico en Población adulta del Departamento de Lambayeque, Perú-2004. *Rev. perú. med. exp. salud pública* 2005; 22(4):254-261
- 11 Hernández L, Téllez JF, Garduño J, González E. Factors associated with therapy noncompliance in type-2 diabetes patients. *Salud Pública Mex* 2003; 45(3):191-197
- 12 Bundo M, Auba J, Massons J, Trilla MC, Pérez R, Pérez AM. Ansiedad y depresión en pacientes diabéticos tipo II. *Aten Primaria* 1996; 17:58-62.
- 13 Ruiz LG, Vázquez F, Corlay I, Báez A, Mandujano R, Islas S, Revilla MC. Depresión en pacientes diabéticos y su relación con el control metabólico medido por HbA1c. *Psiquiatría* 2004; 12(3):66-71
- 14 Valencia FJ, Ochoa MG, Soriano AM. Correlación de leucocitos y depresión en pacientes diabéticos. *Psiquis* 2002; 6(11):194-199
- 15 Pollex RL, Al-Shali KZ, House AA, Spence JD, Fenster A, Marmakesick M, *et al*. Relationship of the metabolic syndrome to carotid ultrasound traits. *Cardiovasc Ultrasound* 2006; 4:28.
- 16 Beck P. Rating scales for mood disorders: Applicability, consistency and construct validity. *Acta Psychiatr Scand* 1988;78(Suppl 345):45-55.
- 17 Conde V, Useros E. Adaptación castellana de la escala de evaluación conductual para la depresión de Beck. *Rev Psiquiatr Psicol Med Eur Am Lat* 1975; 12:217-236.
- 18 Conde V, Franch JI. Escalas de evaluación comportamental para la cuantificación de la sintomatología psicopatológica en los trastornos angustiosos y depresivos. Madrid: Upjohn; 1984. p.62-76
- 19 Bonora E, Formentini G, Calcatera F, Lombardi S, Marini F, Zenari L, *et al*. HOMA-estimated insulin resistance is an independent predictor of cardiovascular disease in type 2 diabetic subjects: prospective data from the Verona Diabetes Complications Study. *Diabetes Care* 2002; 25(7):1135-41.
- 20 Correti MC, Anderson TJ, Benjamin EJ, Celermajer DC, Charbonneau F, Creager MA, *et al*. Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilation of the brachial artery. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:257-265.
- 21 Neunteufl T, Heher S, Katzenchlager R, Wolf G, Kostner K, Maurer G, *et al*. Late prognostic value of flow-mediated dilation in the brachial artery of patients with chest pain. *Am J Cardiovasc* 2000; 86(2):207-210.

- 22 Al-Shali K, House AA, Hanley AJ, Khan HM, Harris SB, Mamekesick M, *et al.* Differences between carotid wall morphological phenotypes measured by ultrasound in one, two and three dimensions. *Atherosclerosis* 2005; 178(2):319-325.
- 23 WHO. **Definition Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications: Report of a WHO Consultation.** Geneva: World Health Org; 1999.
- 24 O'Brien E, Beevers G, Lip GYH. ABC of hypertension: Blood pressure measurement. *Br Med J* 2001; 322(7294):1167-1170.
- 25 Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972;18:499-502
- 26 Tapia R, Sarti E, Kuri P, Ruiz-Matus C, Velásquez O. Metodología epidemiológica. En: Tapia R (editor). *El Manual de Salud Pública.* México: Intersistemas. 2006. p.1-57.
- 27 Bello M, Puentes E, Medina ME, Lozano R. Prevalencia y diagnóstico de depresión en población adulta en México. *Salud Pública Méx* 2005; 47 supl 1:S4-S11.
- 28 Herva A, Rasanen P, Miettunen J, Timonen M, Lakso K, Veijola J, *et al.* Co-occurrence of metabolic syndrome with depression and anxiety in young adults: The Northern Finland 1966 Birth Cohort Study. *Psychosom Med* 2006; 68:213-216.
- 29 Lenox RH, Peyser JM, Rothschild B, Shipley J, Weaver L. Failure to normalize the dexamethasone suppression test: Association with length of illness. *Biol Psychiatry* 1985; 20(3):333-337.
- 30 Nestler JE, McClanahan MA. Diabetes and adrenal disease. *Baillieres Clin Endocrinol Metab* 1992; 6:829-847.
- 31 Téllez JF, Morales LE, Cardiel MH. Frecuencia y factores de riesgo para depresión en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en un hospital de tercer nivel de atención. *Med Int Méx* 2001; 17(2):54-62.
- 32 Krakoff LR. Glucocorticoid excess syndrome causing hypertension. *Cardiological Clinic* 1988; 6(4):537-545.
- 33 Córdoba JA, Barquera S, Campos I, Hernández M, Rosas M, Aguilar CA, *et al.* Análisis de Conglomerados de factores de riesgo para enfermedades crónicas en adultos mexicanos. México: Draft; 2007
- 34 Dandona P, Aljada A, Chaudhuri A, Mohanty P, Garg R. Metabolic Syndrome. **A Comprehensive Perspective Based on Interactions Between Obesity, Diabetes, and Inflammation.** *Circulation* 2005; 111:1448-54.
- 35 Coon PJ, Rogus EM, Drinkwater D, Muller DC, Golberg AP. Role of body fat distribution in the decline in insulin sensitivity and glucose tolerance with age. *J Clin Endocrinol Metab* 1992; 75:1125-32.
- 36 Mayo W, Hayes CW, Biller BM, Klibanski A, Rosenthal H, Rosenthal DI. Body fat distribution measured with CT: Correlations in healthy subjects, patients with anorexia nervosa and patients with Cushing's syndrome. *Radiology* 1989; 170(2):515-518.
- 37 Weber B, Hentschel F, Kniest A, Deuschle M, Colla M, Lederbogen F, *et al.* Hypercortisolemic depression is associated with increased intra-abdominal fat. *Psychosom Med* 2002; 64:274-277.
- 38 Opie LH. Metabolic Syndrome. *Circulation* 2007;115:e32-e35.
- 39 Vakkilainen J, Steiner G, Ansquer JC, Aubin F, Rattier S, Foucher C, *et al.* Relationship between low-density lipoprotein size, plasma lipoprotein and coronary arteriopathy progression: the Diabetes and Atherosclerosis Intervention Study (DAIS). *Circulation* 2003; 107(13):1733-37
- 40 Morgan RE, Palinkas LA, Barret EL, Wingard DL. Plasma cholesterol and depressive symptoms in older men. *Lancet* 1993; 341(8837):75-79.
- 41 Partonen T, Haukka J, Virtamo J, Taylor PR, Lonnqvist J. Association of low serum total cholesterol with major depression and suicide. *Br J Psychiatry* 1999; 175:259-262.
- 42 Ramírez S, Jiménez NG, Lozano JJ, Rubio AF. Concentraciones séricas de colesterol e intento suicida. Resúmenes del XXX Congreso Nacional de Medicina Interna. *Med Interna de Méx* 2007; 23:S116.
- 43 Méndez GF. Causalidad en cardiología: conceptos en evolución. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2005; 43(4):357-363.
- 44 Jonas BS, Franks P, Ingram DD. Are symptoms of anxiety and depression risk factors for hypertension? Longitudinal evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey I Epidemiologic Follow-up Study. *Arch Fam Med* 1997; 6:43-49.
- 45 Davidson K, Jonas BS, Dixon KE, Markovitz JH. Do depression symptoms predict early hypertension incidence in young adults in the CARDIA study? Coronary artery risk development in young adults. *Arch Int Med* 2000; 160:1495-1500.
- 46 Eaton WW, Armenian H, Gallo J, Pratt L, Ford DE. Depression and risk for onset of type II diabetes -A prospective population-based study. *Diabetes Care* 1996; 19:1097-1102.
- 47 Lustman PJ, Griffith LS, Clouse RE. Depression in adults with diabetes. *Diabetes Care* 1988; 11:605-612.