

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL CENTRAL NORTE PEMEX
JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

“ SÍNDROME METABÓLICO ASOCIADO A DEPRESIÓN EN LOS ANCIANOS “

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN

GERIATRÍA

PRESENTA

DR. RICARDO REYES TORRES

ASESORES DE TESIS
DR. ROBERTO LONDAIZ GÓMEZ
DR. ALEJANDRO URIBE HERNÁNDEZ

MÉXICO, D.F

2010



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ASESORES DE TESIS

Dr. Roberto Londaiz Gómez
Jefe de Enseñanza en Investigación del Hospital Central Norte
PEMEX

Dr. Alejandro Uribe Hernández
Jefe del Servicio de Geriátría del Hospital Central Norte
PEMEX
Profesor titular del curso de Geriátría UNAM

AUTOR

Dr. Ricardo Reyes Torres
Residente de 2o año de Geriátría
Hospital Central Norte PEMEX

Vo. Bo.

Dr. Santos Adolfo Esquivel Villarreal
Director del Hospital Central Norte PEMEX

Dr. Roberto Londaiz Gómez
Jefe de Enseñanza e Investigación
Hospital Central Norte PEMEX

Dr. Alejandro Uribe Hernández
Jefe del Servicio de Geriátría
Hospital Central Norte PEMEX

AGRADECIMIENTOS

Al doctor Alejandro Uribe, maestro y amigo, por haberme enseñado el maravilloso mundo de la Geriatría, por abrirme las puertas y confiar en mí a cada momento, tiene todo mi respeto y cariño.

Al doctor Roberto Londaiz, maestro y amigo, por todos sus consejos y enseñanzas, que han sido esenciales durante todo este proceso de formación, tiene todo mi respeto y cariño.

A mis compañeros de residencia Carla y Darinel, por haber compartido conmigo experiencias inolvidables, demostrándome su amistad inquebrantable cada día, gracias por todo.

DEDICATORIAS

“ A mis padres Lucía y Alberto, que siguen apoyando mis pasos sin dudas, que han estado y seguirán estando ahí cuando más los necesite. Siempre tendrán mi respeto, admiración, amor y mi hombro para cuando ustedes lo necesiten, los amo “

“ A mis hermanos, por todo su amor y todos los buenos momentos que hemos pasado juntos “

“ A Lulú y Manuel, por continuar demostrándome su cariño y confianza a diario, por el apoyo incondicional hacia mí y toda mi familia, cuentan conmigo en todo “

“ A mis hermosos hijos, Fer y Richard, fuentes de inspiración pura a los cuales dedico cada día de mi vida, su amor cambia mi ser, sus acciones me alientan, sus vidas me recuerdan a diario lo maravilloso de estar vivo “

“ A mi querida esposa Claudia, por estar a mi lado en cada reto, sin miedo de caer juntos, porque sabe que nos levantaremos y seguiremos, gracias amor por toda tu confianza y apoyo, que han sido vital durante todo este tiempo “

“ La diferencia entre genialidad y estupidez, es que la genialidad tiene sus límites “

Anónimo

INDICE

I.	INTRODUCCIÓN.....	7
II.	MARCO TEÓRICO.....	9
III.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	25
IV.	JUSTIFICACIÓN.....	25
V.	HIPOTESIS.....	26
	a. Hipótesis General.....	26
	b. Hipótesis Nula.....	26
VI.	OBJETIVOS	
	a. General.....	26
	b. Específico.....	26
VII.	MATERIAL Y METODOS	
	a. Tipo y diseño de estudio.....	27
	b. Universo.....	27
	c. Tipo de muestra y cálculo de la muestra.....	27
	d. Criterios de selección.....	28

i. Criterios de inclusión.....	28
ii. Criterios de exclusión.....	28
e. Variables del estudio.....	28
f. Definición operacional de las variables.....	28
g. Metodología.....	29
h. Descripción del programa de trabajo, métodos y procedimientos	
i. Métodos e instrucción de recolección de datos.....	29
i. Flujograma.....	30
j. Análisis estadístico.....	31
k. Consideraciones éticas.....	31
l. Recursos	
i. Humanos.....	31
ii. Materiales.....	31
iii. Financieros.....	31
m. Cronograma de actividades.....	32
VIII. RESULTADOS	33
IX. CONCLUSIONES.....	38
X. BIBLIOGRAFIA.....	41
XI. ANEXOS.....	43

I. INTRODUCCION.

Las enfermedades crónico-metabólicas como la obesidad, la diabetes mellitus 2 y el síndrome metabólico son actualmente en México un problema de salud pública que condicionan alta morbilidad y mortalidad, sobre todo cardiovascular, con una repercusión económica social devastadora debido a las grandes pérdidas en años de vida saludable, calidad de vida, incapacidad laboral, un gran gasto del sector salud y costos sociales-familiares. Para afrontar este reto, es necesario un mayor conocimiento y establecer estrategias diversas para conocer el panorama actual sobre el síndrome metabólico y sus diversas asociaciones.

El incremento en la incidencia del síndrome metabólico y enfermedades psiquiátricas como la depresión, han recibido en los últimos años una gran atención por las enormes repercusiones sociales que genera.

La depresión en los ancianos, constituye un cuadro heterogéneo que presenta ciertas características diferenciales. Los factores psicosociales (dificultades económicas, aislamiento social, pérdida de seres queridos), juegan un papel más importante en su etiopatogenia que en edades más jóvenes. Además, los cambios biológicos propios del anciano, la presencia de déficit cognitivo, la coexistencia de otros problemas médicos y el uso de múltiples fármacos, hace al anciano más vulnerable para presentar sintomatología depresiva.

El adulto mayor con depresión presenta dos o tres veces más probabilidades de muerte, esto aunado con presencia de síndrome metabólico y otras enfermedades crónico-degenerativas hacen que acudan con mayor frecuencia a todos los servicios de consulta externa, urgencias y en aquellos que se encuentran hospitalizados, con frecuencia complica y prolonga la estancia hospitalaria, aumentando así la morbilidad, mortalidad y los costos de atención.

Por desgracia es difícil llegar a establecer el diagnóstico de depresión en el anciano de manera oportuna y aún más difícil otorgar un adecuado tratamiento,

por razones diversas como; los síntomas afectivos son considerados por el paciente, la familia y el propio personal de salud como parte del proceso normal de envejecimiento, por lo cual debe ser de competencia del Geriatra hacer un diagnóstico oportuno e inicio de un tratamiento efectivo.

Existen múltiples instrumentos de evaluación para trastornos mentales que pueden facilitar la identificación de casos de depresión en el anciano, una de ellas, la escala de Yesavage que tiene una especificidad y sensibilidad comprobada de gran utilidad clínica, con buena validación en su aplicación.

II. MARCO TEÓRICO.

El concepto de síndrome metabólico ha existido por lo menos desde hace 80 años. Fue descrita por primera vez en 1920 por Kylin y Swedish, médicos suecos, que observaron alteraciones de tipo hipertensión arterial, hiperglucemia y gota. Posteriormente, en 1988, Reaven describió resistencia a la insulina como la característica central del síndrome X, (hiperglucemia, hipertensión arterial, lipoproteínas de alta densidad en niveles bajos, elevación de triglicéridos), dando lugar a lo que se conoce hoy en día con el concepto de síndrome metabólico. Más recientemente, la expresión de síndrome metabólico se acuñó, sobre todo por la clínica fenotípica del aumento de circunferencia abdominal, que ayuda a identificar a las personas que están en mayor riesgo de ser portadoras de diabetes mellitus tipo 2 y enfermedades cardiovasculares.

El síndrome metabólico, según el criterio del grupo nacional de educación en colesterol (NCEP III), es un padecimiento frecuente en México. La conjunción de los elementos que lo constituyen: obesidad abdominal, alteraciones en el metabolismo de la glucosa, los lípidos y tensión arterial elevada, han tratado de explicarse mediante una base fisiopatológica común: resistencia a la insulina y disfunción endotelial; se desconoce con qué frecuencia existen en los pacientes con los criterios clínicos del síndrome y hace poco se propuso que no es necesaria esta base fisiopatogénica, sino que su coexistencia basta para considerar al paciente en alto riesgo de padecer diabetes, episodios cardiovasculares y depresivos. Los tres elementos más comunes de este síndrome en México son: obesidad abdominal, hipoalfalipoproteinemia y elevación de la tensión arterial. ¹⁰

Es común encontrar resultados contradictorios al hablar del síndrome metabólico por las múltiples definiciones y criterios diagnósticos establecidos acerca del mismo y la ausencia de un marcador genético, fisiopatológico único o prueba diagnóstica específica. Se cuenta con varias definiciones del síndrome metabólico publicadas por diferentes grupos, entre las principales se incluyen la de la Organización Mundial de la Salud (OMS), el Grupo Nacional de Educación en

Colesterol (NCEP III), Adult Treatment Panel III (ATP-III), el Grupo Europeo de Estudio de la Resistencia a la Insulina y el de la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos, entre otras diversas. 6,23

Cuadro II. Definición del síndrome metabólico por varios criterios.

Organización Mundial de la Salud (OMS, WHO) ³⁹	<p>Diabetes, GAA, ITG, resistencia a la insulina por HOMA y al menos 2 de los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Relación cintura/cadera > 0.9 en el hombre, > 0.85 en la mujer • Tg ≥ 150 mg/dL o colesterol de HDL < 35 mg/dL en hombres y < 39 mg/dL en mujeres • Tasa de excreción de albúmina en orina > 20 µg/min • Presión arterial ≥ 140/90 mmHg
NCEP ATP III ⁴⁰	<p>Al menos 3 de los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Circunferencia de cintura > 102 cm hombres; > 88 cm en mujeres • Tg ≥ 150 mg/dL • Colesterol de HDL: < 40 mg/dL en hombres; < 50 mg/dL en mujeres • Presión arterial: ≥ 130/85 mmHg • Glucosa en ayunas ≥ 110 mg/dL
Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR) ⁴¹	<p>Insulinemia de ayunas (arriba de cuartila 75) y al menos 2 de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glucosa de ayunas > 6.1 mmol/L (110 mg/dL) excluyendo diabetes • Presión arterial ≥ 140/90 mmHg o con tratamiento para HTA • Triglicéridos > 2 mmol/L (160 mg/dL) o colesterol de HDL < 1.0 mmol/L (40 mg/dL) o tratados por dislipidemia • Circunferencia de cintura ≥ 94 cm en hombres ≥ 80 cm en mujeres
American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) ⁴²	<p>Presencia de al menos uno de los siguientes factores:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico de enfermedad arterial coronaria (EAC), HTA, SOP, NASH, <i>Acanthosis nigricans</i> • Historia familiar de diabetes tipo 2, hipertensión arterial o EAC. • Historia de diabetes gestacional o de intolerancia a la glucosa (ITG), etnicidad no-caucásica, vida sedentaria • IMC > 25 kg/m² y/o circunferencia de cintura > 40 pulgadas (101.6 cm) en hombres, > 35 pulgadas (88.9 cm) en mujeres <p>Edad mayor de 40 años</p> <p>Más al menos 2 de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tg > 150 mg/dL • Colesterol de HDL < 40 en hombres y < de 50 en mujeres • Presión arterial > 130/85 mmHg • Glucosa de ayunas 110-125 mg/dL o ≥ 140 a < 200 mg/dL a las 2 horas después de una carga estándar de glucosa por vía oral <p>Se excluye el diagnóstico de diabetes en este criterio</p>

Abreviaturas: ATP (panel de tratamiento para adultos), GAA: Glucosa de ayunas anormal, ITG: Intolerancia a la glucosa, SOP: Síndrome de ovarios poliquísticos, HTA: Hipertensión arterial, HDL: Lipoproteínas de alta densidad, NASH: Esteatohepatitis no alcohólica.

No todo paciente con hiperinsulinemia o incluso con resistencia a la insulina desarrolla el síndrome metabólico, esto debido a que para el desarrollo del mismo se requiere de defectos metabólicos adicionales, así la resistencia a la insulina puede contribuir a una mayor secreción hepática de triglicéridos, pero si existe una capacidad adecuada para remover las partículas ricas en triglicéridos del plasma no se desarrollará hipertrigliceridemia. De la misma forma un paciente con resistencia a la insulina, con suficiente capacidad pancreática de producción de insulina, no desarrollará diabetes o intolerancia a carbohidratos. 7

Posibles causas del síndrome metabólico:

La insulina tiene una función central en la regulación del metabolismo. Un defecto en su secreción o acción tiene como sabemos múltiples y complejas consecuencias metabólicas. Himsworth, en la década de los 30-40, estudió la respuesta a la insulina en diferentes grupos de individuos y demostró que era frecuente encontrar una menor sensibilidad a la acción de la insulina en pacientes obesos y/o diabéticos. El advenimiento del radioinmunoensayo, confirmó que las concentraciones de insulina se encontraban habitualmente elevadas en pacientes obesos y/o con intolerancia a carbohidratos o en aquéllos con diabetes de reciente diagnóstico. Durante los decenios de 1970 y 1980 se crearon diversos métodos incluyendo la pinza metabólica que miden directa o directamente la secreción y acción de la insulina. Estos avances han permitido entender mejor el papel que tiene la resistencia a la insulina en la fisiopatología de la diabetes y su asociación con la hipertensión arterial, las dislipidemias, la aterosclerosis, el síndrome de ovarios poliquísticos y algunos estados pro-coagulantes. La causa del síndrome metabólico no se conoce con certeza, se postulan tres posibles etiologías: 1) La obesidad 2) Alteraciones en el metabolismo del tejido adiposo con resistencia a la insulina 3) Una constelación de factores independientes (moléculas de origen hepático, vascular, inmunológico) que median en la aparición de componentes específicos del síndrome metabólico. Otros factores como el envejecimiento, un estado pro-inflamatorio y cambios hormonales también pueden contribuir al desarrollo de éste. La mayoría de los pacientes obesos (independientemente de la distribución de la misma), cursan con hiperinsulinemia y menor sensibilidad a la acción de la misma. La obesidad de tipo abdominal o visceral se caracteriza por mayor resistencia a la insulina, por tejido adiposo que libera a la circulación exceso de ácidos grasos no esterificados, citocinas, PAI-I y concentraciones bajas de adiponectina. La utilización de los ácidos grasos por los tejidos genera una gran cantidad de acetil-CoA y citrato, los cuales inhiben la deshidrogenasa pirúvica y la fosfofructocinasa. El resultado es la reducción de la glucólisis y la oxidación de la glucosa. La elevación de los ácidos grasos libres en forma aislada contribuye, pero no es capaz de explicar por sí misma la resistencia a la insulina. En casos raros, hay pacientes con síndromes metabólicos severos por enfermedades

monogénicas del tejido adiposo del tipo de las lipodistrofias, en forma similar al uso de inhibidores de proteasas en el tratamiento del SIDA, que induce un síndrome metabólico secundario a lipodistrofia y resistencia a la insulina. En los últimos años se produjeron avances notables en el conocimiento de los sucesos que ocurren después de la unión de la insulina con su receptor en la membrana celular, lo que activa la fosforilación de tirosina y los sustratos intracelulares del receptor de insulina (IRS). Por lo menos tres vías metabólicas son estimuladas, cada una de ellas está compuesta por varios pasos metabólicos, los más importantes son: Las mediadas por la MAP-cinasa; que regula la síntesis de glucógeno. La IP3-cinasa; que estimula la translocación a la membrana de los GLUT-4, moléculas que permiten el paso de la glucosa al interior de la célula. La proteincinasa C; que quizá media las acciones de la insulina como factor de crecimiento. Por tanto son múltiples las posibilidades para explicar el defecto post-receptor. Hasta la fecha se han descrito también defectos en el sustrato 1 del receptor de insulina-1 (IRS-1), proteína que une la acción de la cinasa de tirosina del receptor de insulina con las vías metabólicas que ya se mencionaron. Sin embargo, en la diabetes tipo 2 la concentración de esta proteína es mayor que en sujetos normales, lo que sugiere que no es la causa de la resistencia a la insulina de la mayoría de los casos. 7,10

Cierto grado de intolerancia a la glucosa	Metabolismo del ácido úrico anormal	Dislipemia
<ul style="list-style-type: none"> - Glucemia alterada en ayunas - Tolerancia a la glucosa alterada 	<ul style="list-style-type: none"> - ↑ Concentración plasmática de ácido úrico - ↓ Aclaramiento renal de ácido úrico 	<ul style="list-style-type: none"> - ↑ Triglicéridos - ↓ cHDL - ↓ Diámetro de las partículas LDL - ↑ Lipemia posprandial
Hemodinámica	Hemostasia	Sistema reproductor
<ul style="list-style-type: none"> - ↑ Actividad del sistema nervioso simpático - ↑ Retención renal de sodio - ↑ Presión arterial (≈ 50% hipertensos son insulinorresistentes) 	<ul style="list-style-type: none"> - ↑ Inhibidor del activador del plasminógeno-1 - ↑ Fibrinógeno 	<ul style="list-style-type: none"> - Síndrome del ovario poliquístico
Disfunción endotelial		
<ul style="list-style-type: none"> - ↑ Adhesión de mononucleares - ↑ Concentración plasmática de moléculas de adhesión celular - ↑ Concentración plasmática de dimetil-arginina asimétrica - ↓ Vasodilatación dependiente del endotelio 		

cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; LDL: lipoproteínas de baja densidad.

Anormalidades metabólicas y funcionales asociadas con la insulinorresistencia y la hiperinsulinemia.

Relación entre el síndrome metabólico con la enfermedad cardiovascular, diabetes tipo 2 y depresión:

El síndrome metabólico se asocia con un mayor riesgo de diabetes tipo 2 y de enfermedades cardiovasculares. Esta asociación no es sorprendente porque la definición del síndrome engloba los factores de riesgo para la diabetes y las enfermedades cardiovasculares. Las personas que padecen diabetes son dos veces más propensas a desarrollar depresión que los individuos que no tienen diabetes. La presencia de síndrome metabólico en las mujeres que tienen un historial de depresión es dos veces más alto que las mujeres que no tienen antecedentes de depresión. Si se acepta la obesidad como un marcador indirecto del síndrome metabólico, puede existir una diferencia en cuanto a género se refiere.

En mujeres de los Estados Unidos, la obesidad aumenta el riesgo de ser diagnosticadas con depresión mayor en un 37%, mientras que los obesos hombres tienen un riesgo menor al 37% de presentar depresión que los hombres de peso normal. Por el contrario, la depresión se asocia con una mayor incidencia de diabetes, que a su vez parece estar mediado en gran medida a través de obesidad central.

Cuando la depresión complica la diabetes, se asocia significativamente con falta de apego a la medicación y a las recomendaciones de autocuidado, pobre control metabólico y por tanto, el aumento de complicaciones y probabilidades de tener diabetes mellitus 2 y enfermedad cardiovascular. Los pacientes deprimidos que no tienen diabetes mellitus 2 manifiesta, también tienen un mayor riesgo relativo de desarrollar complicaciones cardiovasculares que varía en función de la magnitud de los síntomas depresivos. ^{5,14}

Estado de tolerancia a la glucosa	}	Curva de tolerancia a la glucosa oral
• Glucosa de ayuno alterada/ intolerancia a la glucosa		• Requiere 8 h de ayuno y una curva de tolerancia oral a la glucosa
• Resistencia a la insulina		• Aun no recomendada en la práctica clínica cotidiana (mínimo requiere de insulina en ayunas)
Índice de masa corporal	→	Requiere medición de peso y talla en ropa ligera
Circunferencia de cintura	→	Circunferencia del abdomen a nivel del ombligo
Relación cintura/cadera	→	Circunferencia de la cadera a nivel de la cresta ilíaca
Triglicéridos	→	Requiere ayuno de mínimo 8 h
Colesterol de HDL	→	No requiere muestra de sangre en ayunas
Tensión arterial	→	Dos determinaciones después de que el paciente permanece sentado por 5 minutos
Microalbuminuria	→	Puede obtenerse de una muestra colectada durante la noche o una muestra de la mañana

Síndrome metabólico, evaluación clínica.

Mecanismos fisiopatológicos:

Para integrar las vías biológicas-psicosociales y darles un enfoque en el ciclo de vida, es necesario comprender la historia natural y la trayectoria fisiológica de los sistemas biológicos normales, incluyendo el cerebro, y cómo estos sistemas se ven afectados por la exposición crónica a los riesgos de enfermedad.

Respuesta normal al estrés:

Como se dijo anteriormente, la respuesta del cuerpo a mantener su estabilidad frente a un riesgo (por ejemplo, una infección o una situación social inestable), comprende una respuesta alostática. El cerebro juega un papel fundamental en el mantenimiento de la homeostasis del cuerpo. Para ello, el cerebro tiene dos tipos de comunicación: hormonas y las neuronas. Los órganos sensoriales informan al cerebro sobre el ambiente externo. El ambiente interno es informado a la médula espinal y tronco cerebral mediante retroalimentación de prácticamente todos los órganos. En adición, el cerebro integra la información sobre la circulación de hormonas y disponibilidad de sustrato a través de receptores situados en las zonas donde la barrera hematoencefálica, permitiendo que esta información sea transmitida al cerebro de forma completa. El procesamiento de los estímulos internos y externos de estrés, son resultado del sistema nervioso autónomo, el eje hipotálamo-pituitarioadrenal (HPA), cardiovascular, metabólico e inmune. El sistema inmune se caracteriza por dos componentes: lo innato y el sistema inmune adquirido. En general, lo innato y lo adquirido inmunológico reaccionan a

los agentes patógenos y otros antígenos con una respuesta inflamatoria, que si es suficientemente severa, puede incluir una respuesta de fase aguda como la formación de una memoria inmunológica. La fiebre es un ejemplo de los cambios neuroendocrinos que caracterizan la respuesta de fase aguda. Otras manifestaciones clínicas reflejan interacciones complejas entre las citocinas, el eje HPA y otros componentes del sistema neuroendocrino. El cambio de comportamiento que a menudo acompañan a esta respuesta (por ejemplo: anorexia, somnolencia, estado de ánimo, letargia, irritabilidad, depresión, aislamiento social), son reflejo a las respuestas de las citocinas. El eje HPA y el sistema nervioso autónomo, son sistemas de respuesta en fase aguda que amortiguan la inmunidad celular. Además, un proceso inflamatorio hace que el hipotálamo se active de forma rápida y tenga una respuesta en la liberación de hormona corticotropina, hormona adrenocorticotropina y cortisol, que promueve la obesidad visceral, secretora de citocinas inflamatorias como interleucina-1B, interleucina-6, factor de necrosis tumoral alfa, implicadas en la resistencia de insulina actual como se comentara más adelante. ^{9,14}

Resistencia a la insulina:

La hipótesis más aceptada y unificadora para describir la fisiopatología del síndrome metabólico es la resistencia a la insulina, aunque la cuantificación de acción de la insulina in vivo no es siempre muy relacionada con la presencia del síndrome. Varios estudios han informado una asociación entre resistencia a la insulina y los trastornos depresivos, aunque la asociación no se observa universalmente. La resistencia a la insulina y la depresión, deben estar relacionados con algunos de los principales trastornos en los sistemas mencionados fisiológicos que incluyen el eje HPA, el sistema nervioso autónomo, ácidos grasos libres, el sistema inmunológico, plaquetas y función del endotelio.

El principal contribuyente al desarrollo de resistencia a la insulina es el exceso de ácidos grasos libres (AGL) circulantes, que se derivan de las reservas de triglicéridos (TG) del tejido adiposo sometidos a la lipasa dependiente de

monofosfato de adenosina cíclico (cAMP) o bien de la lipólisis de lipoproteínas ricas en TG en los tejidos por la lipoproteinlipasa. Al desarrollarse la resistencia a la insulina, aumenta la liberación de AGL en el tejido adiposo que, a su vez, inhiben los efectos antilipolíticos en la insulina. Por otro lado, los AGL suponen un exceso de sustrato para los tejidos sensibles a la insulina y provocan alteraciones del sistema de señales que regulan el metabolismo de la glucosa. En el músculo modifican la acción de las proteincinasas. En el hígado, en experimentación animal se ha comprobado que provocan defectos en los receptores estimulados por insulina. Los AGL aumentan la producción hepática de glucosa y disminuyen en los tejidos periféricos la inhibición de la producción de glucosa mediada por insulina. Mientras tanto, continúa la génesis de lipoproteínas hepáticas, relacionada con el efecto estimulante de dichos AGL y de la insulina. En el músculo, en pacientes resistentes a la insulina, obesos y con diabetes mellitus tipo 2, se han encontrado defectos intracelulares en la fosforilación oxidativa de las mitocondrias que se relacionan con la ocupación de las vías metabólicas por los lípidos, llegando incluso a su acumulación en forma de triglicéridos.

La producción de factor de necrosis tumoral alfa y otras citocinas de los adipocitos, interleucina-1B, deficiencia de adinopectina, se ha correlacionado con el desarrollo de diabetes mellitus y la inducción de resistencia a la insulina a través del óxido nítrico. 5,7,14

El síndrome de fragilidad geriátrica se ha asociado fuertemente con la presencia de síndrome metabólico, en análisis recientes utilizando determinantes fisiológicos, tales como resistencia a la insulina, medida por un modelo homeostático de puntuación por sus siglas en inglés (IR-HOMA), el aumento de inflamación, niveles de factores de coagulación, presión arterial elevada, donde IR-HOMA y la inflamación se asociaron para una mayor incidencia de la fragilidad. En la población en general, los factores psicosociales como la depresión, ansiedad, el apoyo emocional deficiente y los acontecimientos vitales negativos (que varían según la raza y el género) se asocian con alteración de la regulación metabólica. En la población geriátrica, una fuerte asociación se puede ver con la

falta general de apoyo emocional, junto con los acontecimientos negativos de vidas pasadas, por lo que los factores de tipo psicosocial, pueden representar los objetivos que puedan ser reconocidos en el paciente para una mejor evaluación y el manejo del paciente. ¹⁴

La resistencia a la insulina parece estar asociada con la mayor edad, como lo demuestran varios estudios. La exacta asociación de este mecanismo aún no está claro, aunque los defectos en el proceso oxidativo mitocondrial y de fosforilación puede tener una influencia importante. La hiperglucemia se ha asociado con proceso inflamatorio crónico en general. La presencia de diabetes, inflamación y la discapacidad en adultos mayores se ha visto de forma importante. Existe incertidumbre sobre si la inflamación y la obesidad provocan una disminución en el estado funcional o si la discapacidad es consecuencia de la diabetes en sí mismo. Un reciente estudio de marcadores inflamatorios de tipo proteína C-reactiva e interleucina-6 en los adultos mayores, sugirió que el aumento de las mismas precede a un proceso de inflamación persistente, que se relaciona de forma negativa en la funcionalidad y limitación del adulto mayor. ^{6,8,20}

Resistencia a la insulina y obesidad:

Esta asociación se ve en la sociedad moderna occidental, donde la ingesta de alimentos para muchas personas es excesiva y también sorprendentemente se puede observar en estudios de animales salvajes. La evaluación de la distribución de la grasa corporal real es útil para evaluar el nivel de sensibilidad a la insulina. Hay una estrecha correlación de la obesidad abdominal y los factores de riesgo que definen la resistencia a la insulina (RI), especialmente la hipertrigliceridemia con la obesidad. Algunos autores consideran que el almacenamiento disfuncional de energía del obeso es el punto clave para el desarrollo del síndrome metabólico. Según esta teoría, la RI es consecuencia de alteraciones en el procesado y almacenamiento de ácidos grasos y triglicéridos (moléculas básicas de reserva energética). La tendencia fisiológica es el almacén de TG en adipocitos pequeños periféricos, pero cuando la capacidad de estas células se sobrepasa, se acumulan en el músculo y causan RI de dichos tejidos. El aumento del tejido adiposo intra-

abdominal o visceral provoca un aumento del flujo de AGL hacia la circulación esplácnica, mientras que los derivados del tejido subcutáneo evitan el paso hepático y sus consecuencias (aumento de la producción de glucosa, síntesis de lípidos y secreción de proteínas protrombóticas). También se ha comprobado que el depósito fisiológico puede realizarse en adipocitos periféricos anormalmente grandes, como se demuestra en un estudio realizado en indios pima. El efecto del tamaño del adipocito en el riesgo del desarrollo de diabetes mellitus parece ser independiente y aditivo al efecto de la insulino-resistencia. Los síndromes lipodistróficos constituyen un buen ejemplo de las consecuencias de la incapacidad de almacén del exceso de TG en los depósitos fisiológicos. Como consecuencia, en estos individuos se producen hipertrigliceridemias severas, hígado graso y diabetes mellitus. La leptina, hormona producto del gene obese (ob), es expresada en los adipocitos, actúa a través del hipotálamo regulando la ingesta de alimentos y aporte de energía. Muchas personas obesas muestran resistencia a la leptina y otros incrementos de la misma, asociándose a resistencia a la insulina en pacientes no diabéticos. ^{9,21}

Resistencia a la insulina en el adipocito:

Un campo de investigación que se suma a la comprensión actual de la bioquímica de la resistencia a la insulina es con los adipocitos. Un adipocito es una célula especializada que es capaz de almacenar el exceso de energía en forma de lípidos y tiene una capacidad casi ilimitada para el crecimiento conforme las necesidades metabólicas. El adipocito tiene numerosos tipos de receptores, incluyendo receptores tradicionales de hormonas endocrinas como la insulina, glucagón, hormona estimulante del tiroides, receptores nucleares de hormonas como las citocinas, catecolaminas, que permiten al tejido adiposo recibir señalizaciones tanto centrales como periféricas. En respuesta, los adipocitos pueden producir proteínas específicas conocidas como adipocinas que han comprobado tener efectos locales y sistémicos importantes en cuanto a la homeostasis de la glucosa. La adiponectina aumenta la sensibilización a la insulina. Los niveles séricos de adiponectina no se elevan con la obesidad como lo hacen los niveles de leptina, tiende a reducirse sus niveles en sujetos obesos e

incrementar en anorexia nerviosa. Sus niveles están significativamente disminuidos en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. El mecanismo por el cual los niveles bajos de adiponectina están asociados a la resistencia a la insulina no es claro. El factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) que suele estar incrementado en sujetos obesos, puede regular una baja en la producción de adiponectina. Dentro de las propiedades de la adiponectina, una principal es su comportamiento como molécula anti-inflamatoria cuyos potenciales resultados se extenderían a la inhibición en la producción de interleucina-6 (IL-6), acompañado de la inducción de citocinas anti-inflamatorias como la interleucina-10 (IL-10) y antagonista del receptor de interleucina-1 (IL-1), reduciendo la inducción de moléculas de adhesión endotelial de tipo ICAM-1 y molécula de adhesión de células vasculares tanto de factor de necrosis tumoral alfa o resistina, implicados en el síndrome metabólico y depresión. ^{6,7}

La activación del eje hipotálamo-pituitario-adrenal:

La depresión es a menudo acompañado de hipercortisolemia. La hipercortisolemia en asociación con la presencia de hormonas sexuales promueve la obesidad central y contribuye mayor resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2 en pacientes con presencia de depresión; también relacionados con síntomas psicóticos de tipo alucinaciones y síndrome confusional agudo muy observado en adultos mayores. La hipercortisolemia en resistencia a la insulina ha sido documentada en algunos estudios. Una contribución notable en el metabolismo del cortisol para la patogénesis del síndrome metabólico se ha postulado e indica que la mala regulación de 11 betahidroxisteroidehidrogenasa, una enzima que convierte el cortisol en cortisona, puede dar como resultado una exposición de exceso de cortisol en los tejidos e inducir obesidad visceral. ¹⁵ Aun así se conoce que el estrés físico y psicológico aumenta los niveles de glucocorticoides que a su vez aumentan los receptores de estos mismos, que pueden estar relacionados con una disminución en la zona sub-granular del hipocampo que conllevaría atrofia que se observa muy a menudo en sujetos con depresión. Es también conocido que una mala regulación del eje HPA puede ser inducida por citocinas

inflamatorias estimuladas por estrés en el sistema noradrenérgico que aun se encuentra en fase de estudio. 4,12,22

Disfunción endotelial:

El endotelio es un determinante crítico del tono vascular, la reactividad, la inflamación, del remodelado vascular, mantenimiento de la permeabilidad vascular y la fluidez sanguínea. En situaciones de normalidad, las propiedades homeostáticas favorecen la vasodilatación del endotelio, la baja permeabilidad, la anti-coagulación, la pobre adhesión a los leucocitos y plaquetas. Las diferentes formas de lesión (por ejemplo, la hiperlipidemia, la diabetes, la hipertensión y el tabaquismo), aumentan el tono vasomotor y la respuesta vasomotora de las arterias a diversos estímulos, incluyendo el estrés mental, al aumentar la adhesividad y la permeabilidad del endotelio e inducir un estado pro-coagulante como resultado de la formación de moléculas vasoactivas, citocinas y factores de crecimiento. La depresión se asocia con una incidencia mayor de la disfunción endotelial. La alteración del endotelio es un supuesto mecanismo que vincula la resistencia a la insulina y la presencia de enfermedades cardiovasculares, incluyendo hipertensión arterial. No es de sorprender que la función endotelial se encuentre alterada en el síndrome metabólico. Hasta ahora, los mecanismos detrás de la supuesta asociación entre la disfunción endotelial y la depresión son en gran parte desconocida, pero puede involucrar estimulación del eje HPA, la activación del sistema nervioso simpático, disfunción endotelial y la sinergia también potencial inducida por los efectos periféricos. Uno de esos mecanismos en la presencia del síndrome metabólico recientemente postulada, indica que una señal vasocrina de grasa perivascolar inhibe el reclutamiento capilar mediada por la insulina a través de la liberación de factor de necrosis tumoral. 14,20

Las plaquetas:

La resistencia a la insulina se asocia con cambios en las plaquetas (fibrinólisis y la coagulación), que favorecen un estado protrombótico. Los pacientes deprimidos también pueden desarrollar alteraciones significativas en la función

plaquetaria. En presencia de los factores de riesgo concomitantes para la enfermedad arterial coronaria, el aumento plaquetario y la liberación de productos plaquetarios tales como el factor plaquetario 4 y b-tromboglobulina, aumenta la concentración de receptores de la glicoproteínas funcionales IIb / IIIa receptores, y un mayor funcionamiento de 5-hidroxitriptamina-transportador 2A, resultando con una mayor capacidad de respuesta relacionada con plaquetas a la serotonina. Cualquiera que sea su causa, el aumento de reactividad plaquetaria, puede contribuir a complicaciones cardiovasculares en el entorno de la enfermedad aterosclerótica. Por esta razón, un efecto cardioprotector de los inhibidores selectivos de la recaptura de la serotonina se ha postulado, pero aun se encuentra en estudio. 7,20

Depresión en México:

Los trastornos mentales tienen un fuerte impacto sobre la vida de los individuos, la familia y la sociedad en su conjunto. Se calcula que más de 20% de la población mundial padecerá algún trastorno afectivo que requiera tratamiento médico en algún momento de su vida. El Informe Mundial sobre la Salud de 2001, refiere que la prevalencia puntual de depresión en el mundo en los hombres es de 1.9% y de 3.2% en las mujeres; la prevalencia para un periodo de 12 meses es de 5.8% y 9.5%, respectivamente. Además de la discapacidad directa producida por el conjunto de síntomas característicos de los padecimientos mentales, existe una importante estigmatización que lleva a la discriminación de los enfermos y sus familias, provocando un sufrimiento adicional al que produce la enfermedad misma. En México, se han estimado que los trastornos neuro-psiquiátricos ocupan el quinto lugar como carga de enfermedad, que considera indicadores de muerte prematura y días vividos con discapacidad. La depresión se integra en el conglomerado de trastornos mentales que cada día cobran mayor importancia y se estima que en 2020 será la segunda causa de años de vida saludable perdidos a escala mundial y la primera en países desarrollados. Básicamente, la depresión se caracteriza por un estado de tristeza profunda y una pérdida de interés o placer que perduran durante al menos dos semanas y que están presentes la mayor parte del día.

En México se han llevado a cabo algunos estudios epidemiológicos para estimar la prevalencia de los trastornos y episodios depresivos, identificando, además, el proceso de búsqueda de ayuda. Los hallazgos de estas investigaciones muestran discrepancias notables debido a diferencias en la definición del trastorno, la clasificación que se ha utilizado y la población en la cual se ha desarrollado el estudio.

Se puede afirmar que una escasa proporción de personas recurre a los servicios de salud por problemas de depresión, solicitando ayuda principalmente a familiares y amigos. Las razones de la no búsqueda, tienen que ver con el desconocimiento del tratamiento especializado, con prejuicios, con el desconocimiento del lugar en donde solicitar la ayuda y con el estigma social relacionado con los trastornos mentales.

Los resultados de la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica en México, identifican mayor prevalencia conforme se incrementa la edad. Tampoco hay consenso en relación con el efecto que tiene la edad sobre la probabilidad de ser diagnosticado. Se ha podido argumentar, que los adultos mayores suelen ser diagnosticados más frecuentemente. Por el contrario, diversos estudios en México demuestran que la relación era negativa, ya que al incrementarse la edad disminuía la probabilidad de ser diagnosticado; sin embargo, al incorporar la variable a un modelo multivariado la significancia de la asociación desapareció.

Diversos trabajos se han enfocado en la dificultad que implica el diagnóstico de depresión en individuos mayores debido a la presencia de múltiples patologías asociadas y al tipo de profesional que normalmente se encarga de la atención a adultos mayores. Dada la alta prevalencia encontrada en los datos de la ENED, la atención a los desórdenes afectivos en mayores de 60 años de edad debe considerarse un reto en la definición de prioridades del sistema de salud, ya que el porcentaje de la población que se ubica en este estrato se incrementa cada día más, lo que permite prever un aumento en la necesidad de atención especializada en este grupo poblacional. ¹⁶

Depresión en los ancianos:

La depresión constituye uno de los síndromes más frecuentes e incapacitantes de la población anciana, siendo su frecuencia variable según el contexto, si bien en todos ellos constituye un importante problema de salud. Afecta a casi 5 millones de los 31 millones de norteamericanos de 65 años y más. Se ha establecido que los trastornos depresivos afectan a alrededor del 10% de los ancianos que viven en la comunidad, y entre el 15 y el 35% de los que viven en residencias. ³

La depresión en los mayores constituye un cuadro heterogéneo que presenta ciertas características diferenciales. Los factores psicosociales (dificultades económicas, aislamiento social, pérdida de seres queridos) juegan un papel más importante en su etiopatogenia que en edades más jóvenes. Además, los cambios biológicos propios del envejecimiento, la presencia de déficits cognitivos, la coexistencia de otros problemas médicos y el uso de múltiples medicaciones, hace a los ancianos más vulnerables para presentar sintomatología depresiva. Contrario a la creencia popular, la depresión no es una parte natural del envejecimiento. La depresión a menudo puede revertirse con tratamiento inmediato y adecuado. Sin embargo, si no se trata, la depresión puede disparar el deterioro físico, cognitivo y social, dilatar la recuperación de enfermedades y cirugías, provocar un aumento del uso de la atención médica, y el suicidio. ^{11,13}

Existen múltiples instrumentos de evaluación de trastornos mentales que pueden facilitar la identificación de casos o probables casos de depresión, resultando de utilidad clínica, aunque en ningún momento deben sustituir al juicio clínico, que será el que confirme el diagnóstico. ^{13,15}

Una de las escalas más utilizadas en la actualidad en población anciana es el cuestionario *Geriatric Depression Scale* de Yesavage (GDS). Se trata de una escala auto-aplicable de 30 preguntas con respuestas dicotómicas (sí/no) específicamente diseñada para la población anciana, con una elevada sensibilidad y especificidad (S=84% y E=95%) y con una buena correlación con otras escalas clásicas utilizadas para el cribado de depresión. Existe una validación al

castellano. Sheikh y Yesavage propusieron posteriormente una versión abreviada de la GDS, formada por 15 preguntas (10 positivas y 5 negativas) que sólo requiere de 5 a 7 minutos para ser completada, con el objeto de reducir los problemas de fatiga y pérdida de atención que se suelen presentar en este grupo de edad, y más en los casos en que existe algún grado de alteración cognitiva. Aunque algunos autores han encontrado una correlación positiva, pero insuficiente, entre la versión corta y larga ($r= 0,66$), en otros trabajos la correlación encontrada fue superior al 0,80 y con datos de sensibilidad 92% y especificidad 89% equiparables entre las dos versiones. ^{17,18,19}

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Se ha observado que la depresión se asocia a la presencia de síndrome metabólico en adultos jóvenes. Esto conlleva a mayores factores de riesgo cardiovasculares, con mayor morbilidad y mortalidad. Habiendo pocos estudios en ancianos, nos hemos propuesto la idea de estudiar ¿Cuál es la asociación del síndrome metabólico en ancianos con depresión?

IV. JUSTIFICACIÓN.

El síndrome metabólico en ancianos se puede definir como un trastorno complejo, representado por un conjunto de factores relacionados con la deposición de grasa abdominal y la resistencia a la insulina. Forman parte del síndrome metabólico los siguientes componentes: obesidad abdominal, medida por la circunferencia abdominal (mayor de 102 y 88 cm para hombres y mujeres, respectivamente), un valor de triglicéridos mayor de 150 mg/dl; colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) menor de 40 mg/dl para hombres y menor de 50 mg/dl para mujeres; presión arterial (PA), igual o mayor de 130/85 mmHg y glucemia en ayunas igual o mayor de 110 mg/dl. Algunos estudios epidemiológicos muestran que la asociación de factores de riesgo de síndrome metabólico aunado a depresión en los ancianos aumenta considerablemente, quedando como una entidad que incrementa el riesgo de padecer enfermedades como diabetes mellitus 2 y enfermedades cardiovasculares, aumentando así la morbilidad y mortalidad en el anciano.

La relación que existe entre depresión y la presencia de Síndrome Metabólico en ancianos aun no esta clara en nuestro hospital, por lo que decidimos realizar este estudio.

V. HIPOTESIS.

General.

Existe una asociación del síndrome metabólico en ancianos con depresión

Nula.

No existe una asociación del síndrome metabólico en ancianos con depresión

VI. OBJETIVOS.

General.

Analizar la asociación del síndrome metabólico en ancianos con depresión

Específico.

Diagnosticar ancianos con depresión según la escala de Yesavage.

Detectar la presencia de síndrome metabólico según los criterios de ATP-III, en ancianos con depresión.

Conocer la asociación del síndrome metabólico con depresión.

Estimar el riesgo relativo de la asociación de síndrome metabólico con la depresión.

VII. MATERIAL Y METODOS.

Tipo y diseño de estudio.

Tipo de Intervención: Observacional.

Tipo de Análisis: Comparativo analítico.

Temporalidad: Prospectivo.

Secuencia Temporal: Transversal.

Tipo de diseño: Estudio de Casos y controles

Universo de estudio.

Todos los pacientes de 70 y más, que sean derechohabientes del Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos, que acudan a la consulta externa de Geriatria.

Tipo de muestra y cálculo de la muestra.

Son los ancianos con depresión diagnosticados con la escala de Yesavage, que reúnan los criterios de selección. El cálculo de la muestra será de dos proporciones debido a que es un estudio con metodología de casos y controles, además de que se quiere estimar el odds ratio. El cálculo del tamaño de muestra se realizará mediante la siguiente fórmula:

$$n = \frac{(p_1q_1 + p_2q_2) (k)}{(p_1 - p_2)^2}$$

P1= 0.41

Q1= 0.59

P2= 0.62

Q2= 0.38

Nivel de confianza= 0.95

Poder= 80

K= 6.2

Relación Ca-Co= 1:1

Resultado: Es necesario 68 pacientes en cada grupo de casos y controles para realizar el estudio.

Criterios de selección.

Criterios de Inclusión:

Ancianos derechohabientes del Hospital Central Norte de 70 años y más.
Que no cuenten con el diagnóstico de Depresión por escala de Yesavage.

Criterios de No Inclusión:

Ancianos con diagnóstico previo demencial de cualquier origen.
Ancianos con diagnóstico de alguna otra enfermedad mental de acuerdo al DSM-IV.
Ancianos que presenten síndrome confusional agudo por cualquier etiología.
Ancianos con proceso infeccioso o deterioro físico agudo.
Ancianos con sintomatología depresiva asociada a un duelo reciente.
Pacientes que no deseen colaborar con el investigador.

Variables del estudio.

Definición operacional de las variables:

Depresión:

(Variable Independiente)

Definición operativa: Constituye un síndrome geriátrico psiquiátrico incapacitante, valorado por la escala de Yesavage siendo positivo cuando se encuentren 6 o más reactivos positivos.

Tipo de Variable: cualitativa

Tipo de medida: nominal

Unidad de Medición: 1.- si. 2.- no

Síndrome Metabólico (SM):

(Variable Dependiente)

Definición operativa: El Adult Treatment Panel III (ATP-III) establece el diagnóstico de síndrome metabólico cuando hay tres o más de los siguientes hallazgos:

- Obesidad abdominal (circunferencia de cintura igual o >102 cms en varones, igual ó > 88 cms en mujeres).
- Triglicéridos igual o mayor de 150 mg/dl.
- Colesterol HDL bajo (< 40 mg/dl en varones; < 50 mg/dl en mujeres).
- Hipertensión arterial sistémica, cifras igual o mayores de 130/85 mm/Hg.
- Glucosa en ayunas, con cifras de 110 mg/dl o más.

Tipo de variable: cuantitativa

Tipo de medida: nominal

Unidad de Medición: 1.- si. 2.- no

Descripción del programa de trabajo, métodos y procedimientos.

Métodos e instrucción de recolección de datos.

Historia clínica:

Se aplicó en una ocasión a todo paciente que se investigó, con la finalidad de conocer las características bio-psico-sociales (Ver Anexo: Hoja de recolección de datos).

Escala de Yesavage:

Se realizó a todo anciano con sospecha de depresión. Mediante una escala auto-aplicable de 15 preguntas con respuestas dicotómicas (sí/no), la cual refiere presencia de depresión leve y establecida, cuando haya 6 o más preguntas positivas (Ver Anexo: Escala de Yesavage).

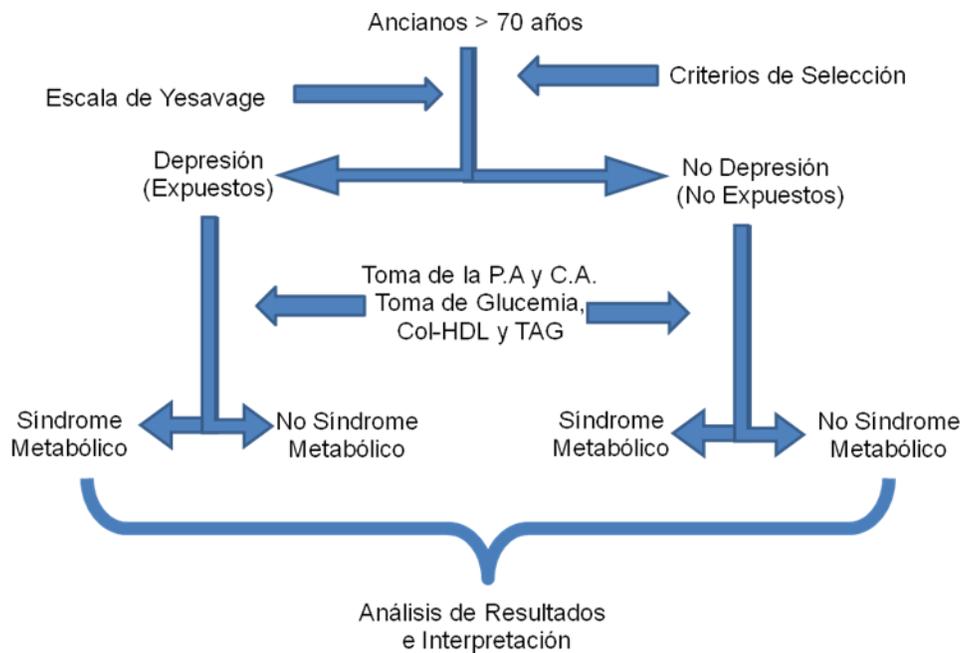
Exploración Física:

Se realizó en la consulta externa de Geriatría, contándose con toma de presión arterial sistémica y medición de circunferencia abdominal, como parte del protocolo diagnóstico de síndrome metabólico.

Estudios de Laboratorio:

Se procedió a la toma de estudios de laboratorio, midiendo glucosa central, triglicéridos y colesterol HDL. El equipo utilizado fue el de tipo Hitachi-Roche ISE 900-P-800.

Flujograma.



P.A.= Presión Arterial, C.A.= Circunferencia Abdominal, Co-HDL= Colesterol HDL, TAG= Triglicéridos

Análisis estadístico.

Para el análisis de resultados se utilizó medidas de tendencia central, de proporción y razón. También se realizó la correlación de pearson y de spearman. Además se analizaron las variables cualitativas mediante la prueba de Chi cuadrada, y se estimó el odds ratio (OR). Se usará el sistema operativo SPSS versión XV para el análisis de las mismas.

Consideraciones éticas.

Es bien reconocido que la investigación se consideró con riesgo mínimo debido a que únicamente se realizó una entrevista, solicitud de laboratorios y aplicación de una escala; y de acuerdo al artículo 17 del reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud párrafo I, esta investigación fue considerada con riesgo mínimo. Solo fue necesaria la aprobación del comité de bioética e investigación del Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos para la realización del mismo.

Recursos.

Humanos: Médico residente, encargado de recabar los datos a investigar, personal de enfermería y laboratorio para la toma de muestras y procesamiento.

Materiales: Expedientes electrónicos y no electrónicos, computadora con sistema operativo local, jeringas, tubos para muestras, reactivo para laboratorios y hojas de captura de datos.

Financieros: Auspiciados por el propio investigador.

Cronograma de actividades.

Actividad	Abril 2010	Mayo 2010	Junio 2010	Julio 2010	Agosto 2010
Recolección de datos	████████ ████████	████████ ████████			
Captura de datos			████████ ████████		
Análisis de datos				████████ ████████	
Informe final					████████ ████████

VIII. RESULTADOS.

Es un estudio de casos y controles, con un total de 160 pacientes, 80 pacientes con presencia de depresión y 80 pacientes sin depresión. La estadística descriptiva general de nuestros pacientes fueron: peso (kgs) 63.16 ± 12.16 ; talla (mts) 1.50 ± 0.89 ; circunferencia abdominal (cms) 95.29 ± 10.22 ; hipertrigliceridemia (mg/dl) 167.67 ± 85.03 ; colesterol HDL (mg/dl) 50.46 ± 13.17 ; Glucemia (mg/dl) 115.75 ± 42.44 ; Presión arterial sistólica (mm/hg) 132.09 ± 13.24 ; Presión arterial diastólica (mm/hg) 77.96 ± 9.42 ; Edad (años) 81.56 ± 5.90 ; e Índice de masa corporal (kgs/mts²) 27.82 ± 4.45 . (Tabla 1)

Tabla 1.- Principales características comparativas de la depresión

	Depresión n=80	No depresión n=80	Significancia p=
Femenino (%)	77.5%	78.8%	0.848
Masculino (%)	22.5%	21.3%	0.848
Síndrome Metabólico (%)	65%	33.8%	0.0001
Edad (años)	81.9 ± 6.1	81.1 ± 5.6	0.240
Circunferencia abdominal (cms)	96.1 ± 10.4	94.4 ± 9.9	0.017
Triglicéridos (mg/dl)	178.8 ± 90.5	156.5 ± 78.1	0.001
Colesterol HDL (mg/dl)	48.4 ± 12.7	52.5 ± 13.3	0.041
Glucemia (mg/dl)	117.5 ± 37.2	113.9 ± 47.2	0.009
Presión arterial sistólica (mm/Hg)	131.1 ± 12.0	133.0 ± 14.3	0.562
Presión arterial diastólica (mm/Hg)	78.0 ± 9.7	77.9 ± 9.1	0.539
Índice de masa corporal (kgs/mts ²)	28.16 ± 4.6	27.4 ± 4.2	0.0001
Peso (kgs)	64.5 ± 12.3	61.8 ± 11.8	0.017

Un 78.1% (n=125) de los pacientes pertenecen al sexo femenino comparado a con un 21.9% (n=35) al sexo masculino, con una relación hombre-mujer 1:3. (Tabla 2 y 3)

Tabla 2.- Comparación en ambos géneros con la presencia de depresión.

	Depresión Leve	Depresión Severa	Total
Masculino n= % sexo	17 94.4%	1 5.6%	18 100%
Femenino n= % sexo	55 88.7%	7 11.3%	62 100%
Total n= % sexo	72 90%	8 10%	80 100%

Tabla 3.- Principales diferencias de las variables, según género

	Femenino n=125	Masculino n=35	Significancia p=
Depresión (%)	49.5%	51.4%	0.848
Depresión Leve (%)	88.7%	94.4%	0.676
Depresión severa (%)	11.3%	5.6%	0.676
Síndrome Metabólico (%)	53.6%	34.3%	0.043
Edad (años)	81.6± 6.0	81.1 ± 5.5	0.846
Circunferencia abdominal (cms)	95.0± 10.5	96.0 ± 9.2	0.668
Triglicéridos (mg/dl)	167.7 ± 82.1	167.5 ± 96.0	0.072
Colesterol HDL (mg/dl)	50.8 ± 12.9	49.0 ± 13.9	0.253

Glucemia (mg/dl)	116.6 ± 45.0	112.6 ± 31.9	0.175
Presión arterial sistólica (mm/Hg)	132.9 ± 12.8	129.1 ± 14.2	0.150
Presión arterial diastólica (mm/Hg)	78.2 ± 9.4	77.0 ± 9.4	0.838
Índice de masa corporal (kgs/mts ²)	27.76 ± 4.6	28.05 ± 3.5	0.148
Peso (kgs)	60.8 ± 10.9	71.5 ± 12.6	0.003

Encontramos que el 27.5% (n=44/160) presentó un cierto grado de obesidad, el 48.1% (n=77/160) con sobrepeso, el 22.5% (n=36/160) con peso normal, y el 1.95% (n=3/160) con desnutrición. Respecto al tipo de depresión, destaca que el 90% (n=72/80) presentaron depresión leve, mientras que el 10% (n=8/80) presentaron depresión severa.

Tabla 4.- Descripción del índice de masa corporal según el género

	Desnutrición	Normal	Sobrepeso	Obesidad	Total
Masculino					
n=	1	4	21	9	35
% sexo	2.9%	11.4%	60%	25.7%	100%
% total	0.6%	2.5%	13.1%	5.6%	21.9%
Femenino					
n=	2	32	56	35	125
% sexo	1.6%	25.6%	44.8%	28%	100%
% total	1.3%	20%	35%	21.9%	78.1%
Total					
n=	3	36	77	44	160
% sexo	1.9%	22.5%	48.1%	27.5%	100%

Tabla 5.- Datos en contingencia de los grados de obesidad y el género

	Obesidad Leve	Obesidad Moderada	Obesidad Severa	Total
Masculino n= % sexo % total	8 88.9% 18.2%	1 11.1% 2.3%	0 0% 0%	9 100% 20.5%
Femenino n= % sexo % total	27 77.1% 61.4%	6 17.1% 13.6%	2 5.7% 4.5%	35 100% 79.5%
Total n= % sexo	35 79.5%	7 15.9%	2 4.5%	44 100%

En el grupo de perteneciente a depresión y síndrome metabólico (DySM) obtuvimos una asociación de 32.5%, (n=52/160), en comparación con el grupo perteneciente a depresión y no síndrome metabólico (DyNSM) presentándose en un 17.5%, (n=28/160). En cuanto al grupo perteneciente a no depresión y síndrome metabólico (NDySM) obtuvimos 16.9%, (n=27/160), en comparación con el grupo perteneciente a no depresión y no síndrome metabólico (NDyNSM) obteniendo un 33.1%, (n=53/160). Sabemos que el 65% (n=160) de los pacientes con depresión se asocio con la presencia de síndrome metabólico, con una significancia estadística importante, χ^2 : 15.627, gl 1, p:<0.05, y un OR=3.646 (IC 95%: 1.89-7.00). El 35.2% (n=44/125) total de pacientes femeninos con depresión, se asocio a la presencia de síndrome metabólico, con un significancia estadística importante, χ^2 : 15.244, gl 1, p:<0.05, y un OR: 4.251 (IC 95%: 2.00-9.00). Es evidente la frecuente asociación del sexo femenino con el síndrome metabólico, con una significancia estadística importante χ^2 : 4.081, gl 1, p: <0.043, y un OR 0.452 (IC 95%: 0.207-0.987). (Tabla 6 y 7)

Tabla 6.- Datos de contingencia depresión y síndrome metabólico

	Presencia de síndrome metabólico	No presencia de síndrome metabólico	total
Depresión n= % depresión % total	52 65% 32.5%	28 35% 17.5%	80 100% 50%
No depresión n= % depresión % total	27 33.8% 16.9%	53 66.3% 33.1%	80 100% 50%
Total % total	79 49.4%	81 50.6%	60 100%

Tabla 7.- Datos de contingencia según el género, con la depresión y síndrome metabólico

	Síndrome metabólico Sí	Síndrome metabólico No	Total
Masculino n= Depresión Sí n= Depresión No	8 22.9% 4 11.4%	10 28.6% 13 37.1%	18 51.4% 17 48.6%
Femenino n= Depresión Sí n= Depresión No	44 35.2% 23 18.4%	18 14.4% 40 32%	62 49.6% 63 50.4%

Se encontró una correlación lineal directa, estadísticamente significativa débil, entre la circunferencia abdominal e hipertrigliceridemia con una $r_p=0.341$, $n=160$, $p<0.05$; Una correlación lineal directa, con significancia estadística moderada, entre la presión arterial sistólica y la presión arterial diastólica con una $r_p=0.538$, $n=160$, $p<0.05$; y una correlación lineal directa significativa entre el índice de masa corporal y la circunferencia abdominal con una $r_p=0.664$, $n=160$, $p<0.05$.

IX. CONCLUSIONES.

Se encontró una fuerte asociación entre la presencia de síndrome metabólico y el desarrollo de depresión en nuestra población general de ancianos que vemos a diario en la consulta externa del servicio de Geriátrica, según la estimación del riesgo odds ratio. Estos datos recabados concuerdan con los de diversos estudios previos multicéntricos donde se han podido demostrar estas alteraciones. Este factor de riesgo es más significativo y evidente en el sexo femenino como se ha observado en este estudio, pudiendo explicar como causa la mayor predisposición que tienen las mujeres a presentar síndrome metabólico, y en gran parte por ser la población en estudio dominante, reflejando con esto una mayor participación y cuidado de su salud en la consulta externa.

Es importante destacar las relaciones directas que existen actualmente entre la obesidad y presencia de hipertrigliceridemia, así como la bien conocida relación del índice de masa corporal para la detección de obesidad, que en nuestros adultos mayores por desgracia se ve con mayor frecuencia, lo cual es un punto que debe ser supervisado de cerca, por la mala calidad de vida y la mayor predisposición a enfermedades cardiovasculares que se pueden presentar a futuro en nuestros ancianos.

Otra relación directa que hay actualmente, es entre los adultos mayores obesos y su asociación con depresión. Como se ha comentado anteriormente, el acumulo de tejido adiposo provoca una serie de eventos fisiológicos que desencadenan una mayor predisposición a resistencia a la insulina, cambios en el eje hipotálamo-pituitario-adrenal, exceso de cortisol, que terminan por presentar un cuadro clínico de depresión, que si bien aún en la actualidad no se conocen del todo bien, se siguen estudiando. Es importante señalar que en nuestra población de ancianos actual, existe una tendencia evidente de presentar sobrepeso o algún grado de obesidad, lo cual se tiene que considerar a futuro.

Por último la relación tan estrecha e importante que tiene el buen control de la presión sistólica reflejado en una buena presión diastólica, que se han puesto en evidencia en este estudio. Las bases fisiopatológicas de la asociación del síndrome metabólico y presencia de depresión es aun compleja, incluyendo desde un estado inflamatorio crónico inducido por citocinas de tipo IL-1, IL-6 y factor de necrosis tumoral alfa TNF-alfa, obesidad central, factores psicosociales, estrés, hasta hipersecreción de hormona corticotropina, adrenocorticotropina y cortisol, que aun están por demostrarse.

La patología depresiva en el paciente anciano presenta una prevalencia e incidencia cada vez más elevadas, representando una importante carga de malestar para el paciente, para la familia y para las instituciones en donde reside. Las características con las que se presenta la enfermedad en este grupo de edad, hacen que se diagnostique poco y se trate menos.

Estudios longitudinales han comprobado que la presencia de síntomas depresivos en ancianos se asocia con un mayor número de visitas al médico, uso de fármacos, utilización de servicios de urgencias y de mayores costos globales como pacientes ambulatorios.

El personal médico y el servicio de Geriatria, se encuentran situados en nivel de atención, relación y accesibilidad idóneo para establecer con mayor facilidad el estado mental de las personas mayores, tanto desde el punto de vista afectivo como cognitivo, pudiendo favorecer el diagnóstico precoz de los trastornos depresivos. En el ámbito de la depresión en el paciente anciano, es recomendable poder contar con cuestionarios enfocados a las particularidades de presentación de este cuadro, que sean breves, fiables y de fácil utilización. Por este motivo, fue seleccionado el cuestionario de Yesavage en su versión breve, para su validación en nuestro medio. Con respecto a los sujetos analfabetas o con restricciones para la lectura de la escala, se opto por no utilizar la escala de forma autoaplicada, procediendo a la aplicación del mismo por parte del medico residente a cargo.

Será necesario seguir contando con este tipo de estudios en nuestro hospital, que puedan seguir aportando información valiosa que nos llevarán sin lugar a duda a un mejor entendimiento de nuestros ancianos, abordar de manera óptima el síndrome metabólico y depresión, que se reflejara en un mejor diagnóstico y tratamiento, aumentando la calidad de vida de nuestros pacientes.

XI. BIBLIOGRAFIA.

- 1) Zeman M, Jirak R, Zák A, Jáchymová, et al. Features of metabolic syndrome in patients with depressive disorder. *CasLek*. 2009;148(7):309-14
- 2) Mc Elroy SL, Kotwal R, et al. Are mood disorders and obesity related ? A review for the mental health professional. *J Clin Psychiatry*. 2004 May;65(5)634-51
- 3) Zhao G, Ford ES, Dhingra S, et al. Depression and anxiety among US adults: associations with body mass index. *Int J Obes (Lond)*. 2009 Feb; 33(2):257-66
- 4) Takeuchi T, Nakao M, et al. Association of the metabolic syndrome with depression and anxiety in Japanese men: a 1-year cohort study. *Diabetes Metab Res Rev*. 2009 Nov;25(8):762-7
- 5) Richard Kahn, John buse, et al. The Metabolic Syndrome: Time for a Critical Appraisal. *Diabetes Care*. 2005 Sep;28(9):2289-2304
- 6) Israel Lerman Garber, Carlos A Aguilar-Salinas, cols. El síndrome metabólico. Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, sobre la definición, fisiopatología y diagnóstico. Características del síndrome metabólico en México. *Revista de Endocrinología y Nutrición* Vol. 12, No. 3 Julio-Septiembre 2004 pp 109-122
- 7) Martín Laclaustra Gimeno, Clara Bergua Martínez, cols. Síndrome metabólico. Concepto y fisiopatología. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2005;5:3D-10D
- 8) Sergio Martinez-Hervás, José T. Realá, Antonia Priego, cols. Hiperlipidemia familiar combinada, síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59(11):1195-8
- 9) Rijk O.B. Gans, MD. The Metabolic Syndrome, Depression, and Cardiovascular Disease: Interrelated Conditions that Share Pathophysiologic Mechanisms. *Med Clin N Am* 90 (2006) 573–591
- 10) Jaime Carranza Madrigal, Sonia María López Correa. El síndrome metabólico en México. *Med Int Mex* 2008;24(4):251-61
- 11) Lucile Capuron, PhD, Shaoyong Su, PhD, Andrew H. Miller, MD, et al. Depressive Symptoms and Metabolic Syndrome: Is Inflammation the Underlying Link? *Biol Psychiatry*. 2008 November 15; 64(10): 896–900
- 12) L. Fisher, M. M. Skaff, et al. A longitudinal study of affective and anxiety disorders, depressive affect and diabetes distress in adults with Type 2 diabetes. *Diabet Med*. 2008 September ;25(9): 1096–1101
- 13) Gregory E Simon, Michael Von Korff, MD, et al. Association between obesity and psychiatric disorders in the US adult population. *Arch Gen Psychiatry*. 2006 July;63(7):824–830
- 14) Angela D. Mazza, DO. Insulin Resistance Syndrome and Glucose Dysregulation in the Elderly. *Clin Geriatr Med* 24 (2008) 437–454
- 15) Vaishnav Krishnan, Eric J. Nestler. The molecular neurobiology of depression. *Nature*. 2008 October 16;455(7215):894–902

- 16) Mariana Belló, Esteban Puentes-Rosas, cols. Prevalencia y diagnóstico de depresión en población adulta en México. Salud pública de México, vol.47, suplemento 1 de 2005
- 17) Sheik JI, Yesavage JA Geriatric Depression Scale: recent evidence and development of a shorter version. Clin Gerontol. 1986;5:165-172
- 18) Lenore Kurlowicz, PhD, Sherry A. Greenberg, MSN. La escala de depresión geriátrica (GDS, por sus siglas en inglés). The Hartford Institute for Geriatric Nursing. Número 4, revisado 2007
- 19) J. Martínez de la Iglesia, C. Onis Vilches R, cols. Versión española del cuestionario de Yesavage abreviado (GDS) para el despistaje de depresión en mayores de 65 años: adaptación y validación. Medifam 2002;12 (10):620-630
- 20) James A. Dumbar, MD. Prasuna Reddy, PHD. et al. Depression: An Important Comorbidity With Metabolic Syndrome in a General Population. Diabetes Care. 2008 December; 31(12):2368-73
- 21) Stefanos Tyrovolas, Christos Lionis, et al. Increased body mass and depressive symptomatology are associated with hypercholesterolemia, among elderly individuals; results from the MEDIS study. Lipids in Health and Disease 2009; 8:10
- 22) Kate M. Scott, PhD, Ronny Bruffaerts, et al. Obesity and Mental Disorders in the General Population: Results from the World Mental Health Surveys. Int J Obes (Lond). 2008 January ; 32(1): 192–200
- 23) Alemán Mateo Heliodoro, Esparza Romero, et al. Prevalence of malnutrition and associated metabolic risk factors for cardiovascular disease in older adults from Northwest Mexico. Archives of Gerontology and Geriatrics 2007
- 24) Kasper Hauser, Braunwald Longo, Fauci Jameson, Harrison Principios de Medicina Interna. 16 a edición. Mc Graw-Hill Interamericana. 2005
- 25) Rosalía Rodríguez R, Lazcano Botello G. Práctica de la Geriatria. Segunda edición. Mc Graw-Hill Interamericana. 2007
- 26) Alvaro Sáenz de Miera Camino. Geriatria práctica. Primera edición. Editorial Alfil, S.A de C.V. 2009
- 27) González Chávez A, Lavalle González F, cols. Síndrome Metabólico y enfermedad cardiovascular. Tercera edición. Intersistemas S.A de C.V. 2009
- 28) Salgado Alba A, Guillén Llera F, RUIPÉREZ Cantera I. Manual de Geriatria. Tercera edición. Masson S.A. 2003

ANEXO 1: HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

“SINDROME METABÓLICO ASOCIADO A DEPRESION EN LOS ANCIANOS “

HOJA DE LLENADO:	
1. NOMBRE:	
2. FICHA:	
3. EDAD:	
4. TELEFONO:	
5. PROFESION U OFICIO:	
6. LUGAR DE NACIMIENTO Y RESIDENCIA ACTUAL:	
7. TOXICOMANIAS:	
EXPLORACION FISICA:	
PESO:	
TALLA:	
CIRCUNFERENCIA CINTURA:	
PRESION ARTERIAL SISTEMICA:	
8. CLINICA DE DEPRESION:	
8. LABORATORIOS:	
• GLUCOSA:	
• TRIGLICERIDOS:	
• COLESTEROL:	
• COLESTEROL HDL:	
OBSERVACIONES:	

ANEXO 2: ESCALA DE DEPRESION GERIÁTRICA ABREVIADA DE YESAVAGE

ESCALA DE DEPRESIÓN GERIÁTRICA ABREVIADA³

INSTRUCCIONES:

Responda a cada una de las siguientes preguntas según como se ha sentido Ud. durante la ÚLTIMA SEMANA

- | | | |
|---|-----------|-----------|
| 1. ¿Está Ud. básicamente satisfecho con su vida? | si | NO |
| 2. ¿Ha disminuido o abandonado muchos de sus intereses o actividades previas? | SI | no |
| 3. ¿Siente que su vida está vacía? | SI | no |
| 4. ¿Se siente aburrido frecuentemente? | SI | no |
| 5. ¿Está Ud. de buen ánimo la mayoría del tiempo? | si | NO |
| 6. ¿Está preocupado o teme que algo malo le va a pasar? | SI | no |
| 7. ¿Se siente feliz la mayor parte del tiempo? | si | NO |
| 8. ¿Se siente con frecuencia desamparado? | SI | no |
| 9. ¿Prefiere Ud. quedarse en casa a salir a hacer cosas nuevas? | SI | no |
| 10. ¿Siente Ud. que tiene más problemas con su memoria que otras personas de su edad? | SI | no |
| 11. ¿Cree Ud. que es maravilloso estar vivo? | si | NO |
| 12. ¿Se siente inútil o despreciable como está Ud. actualmente? | SI | no |
| 13. ¿Se siente lleno de energía? | si | NO |
| 14. ¿Se encuentra sin esperanza ante su situación actual? | SI | no |
| 15. ¿Cree Ud. que las otras personas están en general mejor que Usted? | SI | no |

ANEXO 3: CONSENTIMIENTO INFORMADO, HOJA DE RIESGOS Y BENEFICIOS

PETRÓLEOS MEXICANOS SERVICIOS MÉDICOS INVESTIGACION

PROTOCOLO DE INVESTIGACION

SÍNDROME METABÓLICO ASOCIADO A DEPRESIÓN EN LOS ANCIANOS

INFORMACIÓN PARA LA PACIENTE

Usted ha sido escogido por su médico para participar de forma voluntaria en un estudio de investigación. Este formulario le proporcionará información detallada sobre este estudio. Léalo atentamente y si lo desea coméntelo con su familiar o pareja. Si hay algo que no entienda o si desea tener más información, por favor pregunte a su médico.

OBJETIVO DEL ESTUDIO.

Analizar el síndrome metabólico y su asociación con depresión en ancianos.

TEJIDO DE ESTUDIO.

El tejido de estudio es sangre que a usted le será extraída por razones médicas, en la que se analizará la presencia de elementos relacionadas con su enfermedad. Al realizar la cuantificación de dichos elementos, se tratará de encontrar una asociación entre ellas y su evolución clínica, de este modo contribuir a una posible explicación en su enfermedad.

Es importante mencionar que la obtención de sangre no interfiere en nada el resultado de su tratamiento.

BENEFICIOS.

Su médico le ha pedido que participe en este estudio porque está seguro que no le perjudicará y por el contrario ayudará a estudiar enfermedades como la suya, pudiendo con ello plantear opciones de prevención y/o tratamiento más específicos y eficaces.

PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA.

Su participación en este estudio es voluntaria y no tendrá costo para usted, así mismo no recibirá ningún pago. Si usted decide participar en el estudio podrá

retirarse de éste en cualquier momento sin penalizaciones, ni se vera afectada su atención médica en el futuro.

Su muestra de sangre puede no ser tomada bajo las siguientes circunstancias:

- 1) Si la sangre no está en buenas condiciones
- 2) Si a usted recientemente se le detecto algún trastorno hormonal o alérgico.
- 3) Si usted no regresa para las evaluaciones pertinentes
- 4) Si usted decide en el último momento no participar.

CONFIDENCIALIDAD.

Al firmar el consentimiento informado usted autoriza al personal del Hospital de PEMEX Central Norte y miembros del comité de ética para revisar su expediente clínico.

Cualquier información recogida por estas personas se mantendrá de manera confidencial.

Los datos y los resultados obtenidos durante la investigación estarán disponibles para la paciente, el médico tratante y el equipo de investigadores que realizan la investigación. Los documentos que los identifican con su nombre se mantendrán de manera confidencial y si los resultados del estudio se publican, su identidad permanecerá también confidencial.

Su doctor le entregará una copia del texto de información del consentimiento informado.

Para cualquier duda sobre el presente protocolo se puede dirigir con los investigadores responsables del proyecto: Dr. Ricardo Reyes Torres, Alejandro Uribe Hernández, Dr. Roberto Londaiz Gómez (Hospital Central Norte de PEMEX).

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Nombre del paciente: _____ de
_____ años de edad y No° de Ficha: _____
Nombre del representante legal, familiar o allegado: _____ de
_____ años de edad.
Con domicilio en: _____
_____ y N° de Ficha: _____

DECLARO EN CALIDAD DE PACIENTE

1. Contar con la información suficiente sobre los riesgos-beneficios del procedimiento que conlleva este estudio.
2. Que todo acto médico implica una serie de riesgos debido a mi estado físico actual, mis antecedentes, tratamiento previos y a los procedimientos de diagnostico y tratamiento o una combinación de estos factores.

3. Que existe la posibilidad de complicaciones desde leves hasta severas, pudiendo causar secuelas permanentes e incluso el fallecimiento.
4. Se me ha informado que el personal médico de este servicio cuenta con amplia experiencia para mi cuidado o manejo y aun así no me exime de presentar complicaciones.
5. Asimismo, me han dado a conocer que la Ley General de Salud en su artículo 332 prohíbe desde 1987 la comercialización con sangre, siendo su única forma de obtención la proveniente de donadores altruistas, por lo que de acuerdo a la cirugía o al uso de hemoderivados en mi hospitalización el personal médico o del Banco de Sangre me indicarán los donadores que deberán presentarse en el Banco de Sangre. Toda vez que la función del Banco será la de brindar el servicio y los elementos necesarios para tener hemoderivados de alta calidad y seguridad y en responsabilidad compartida con el derechohabiente se tendrá la disponibilidad de estos.
6. He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo, y el médico que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que le he planteado.
7. También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto.

Por ello, manifiesto que estoy satisfecho (a) con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos del tratamiento.

Del mismo modo designo a _____
para que exclusivamente reciba información sobre mi estado de salud,
diagnóstico, tratamiento y/o pronóstico
Y en tales condiciones

CONSIENTO

En que se me realice: Aplicación de escala de Yesavage y medición del síndrome metabólico

Que conlleva como riesgos Detección de depresión, detección de síndrome metabólico y como beneficio Diagnóstico oportuno y tratamiento específico

Por ello, manifiesto que estoy satisfecho con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos del estudio.

En pleno uso de mis facultades, autorizo el estudio y/o procedimiento bajo los riesgos y beneficios previamente enunciados.

Me reservo expresamente el derecho a revocar mi consentimiento en cualquier momento antes de que el procedimiento objeto de este documento sea una realidad.

En México, D.F., a los ____ del mes de _____ del 2010.

NOMBRE Y FIRMA DEL MEDICO
INVESTIGADOR

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE

NOMBRE Y FIRMA DEL CUIDADOR
PRIMARIO

NOMBRE Y FIRMA TESTIGO