



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE PSIQUIATRÍA RAMÓN DE LA FUENTE MUÑIZ

Factores de riesgo metabólico y tratamiento antidepresivo en pacientes hospitalizados en el
Instituto Nacional de Psiquiatría con trastornos depresivos.

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN PSIQUIATRÍA QUE PRESENTA:

Dr. José Antonio Jasso Molina

Tutor teórico:

Tutor metodológico:

Dr. Alejandro Díaz Anzaldúa

Dr. Jorge Julio González Olvera



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.

Agradecimientos.

A mi novia: María Antonieta.

A mis padres: Georgina y José Antonio.

A mis hermanos: Heidi, Nadia, Juan Carlos y Edgar.

A mis abuelos y tíos.

A mis amigos del INPRF.

A mis tutores.

II. MARCO TEORICO

III. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

IV. JUSTIFICACIÓN

V. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

VI. HIPÓTESIS

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO

POBLACIÓN EN ESTUDIO; SELECCIÓN Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN

VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN

MÉTODOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

PLAN DE ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

VIII. CONSIDERACIONES ETICAS

IX. RESULTADOS

X. DISCUSIÓN

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

II. MARCO TEÓRICO

Introducción

El síndrome metabólico es una entidad clínica, compleja y heterogénea, con un fuerte componente genético, cuya expresión está influida por factores ambientales, sociales, culturales y económicos. El incremento paralelo de la frecuencia de la obesidad y del síndrome metabólico es un fenómeno mundial y México no es la excepción. Aunado a esto, estas patologías son factores de riesgo importantes para el desarrollo de diabetes tipo 2, la enfermedad arterial coronaria y la enfermedad cerebro-vascular por aterosclerosis, que son las principales causas de muerte en nuestro país (1).

La alta susceptibilidad de la población adulta mexicana para desarrollar síndrome metabólico quedó confirmada por el estudio CARMELA, en donde los mexicanos fueron el grupo con la prevalencia más alta (27.2% de la población total), utilizando los criterios del Panel de Tratamiento para el Adulto III (ATP-III) y comparada con otras poblaciones latinoamericanas (Barquisimeto, Venezuela; Bogotá, Colombia; Buenos Aires, Argentina; Lima, Perú; Quito, Ecuador; Santiago, Chile y el Distrito Federal en México) (2).

Durante la Encuesta Nacional de Nutrición y Salud, utilizando los criterios para síndrome metabólico del ATP-III, se encontró una prevalencia en población adulta mexicana del 26.6% en 1993 (3). A partir de los datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT 2006), se encontró una prevalencia nacional de síndrome metabólico en adultos mayores a 20 años de edad, de 36.8%, 41.6% y 49.8%, de acuerdo a los criterios de la ATP-III, de la American Heart Association/ National Heart, Lung and Blood Institute (AHA/NHLBI) y la International Diabetes Federation (IDF), respectivamente. Con las tres definiciones, la prevalencia fue mayor para el género femenino, debido principalmente al mayor porcentaje de obesidad en las mujeres. La prevalencia de síndrome metabólico aumentó conforme a la edad y fue ligeramente mayor en la población residente de las áreas metropolitanas, en la región centro-occidente y con el menor nivel de escolaridad de la República Mexicana. Tomando en cuenta estos porcentajes, más de 17 millones de adultos en México tienen síndrome metabólico. Basados en la representatividad de la encuesta y tomando en cuenta los criterios de la ATP-III, se estima que hay más de 3.5 millones de adultos con diabetes diagnosticada; de los cuales, 2.3 millones presentan obesidad central, 1.6 millones presentan hipertrigliceridemia, 2.7 millones tienen niveles bajos de colesterol de alta

densidad (HDL) y 2.4 millones presentan hipertensión arterial sistémica. Estas cifras muestran el reto que el síndrome metabólico representa para el sistema de salud de México. (4)

En la fisiopatogenia del síndrome metabólico, la resistencia a la insulina y la obesidad son los factores desencadenantes más importantes entre otras alteraciones metabólicas que lo caracterizan, como la intolerancia a la glucosa, la diabetes, la dislipidemia o la hipertensión arterial sistémica. (5)

En las distintas definiciones del síndrome metabólico del adulto dadas por el ATP-III, la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Federación Internacional de la Diabetes (IDF), el parámetro más constante como criterio diagnóstico es la obesidad, evaluada por el índice de masa corporal (IMC: $\geq 30\text{kg/m}^2$) y la circunferencia de cintura: mujeres $> 88\text{cm}$; hombres: $>102\text{cm}$. (1).

El sobrepeso y la obesidad en nuestro país se han convertido, junto con otras enfermedades crónicas, en un problema de salud pública. Actualmente, las prevalencias que se reportan sobrepasan a las de otras naciones en desarrollo y son ligeramente superiores a las encontradas en países como Estados Unidos de América. Según expertos de la OMS, el aumento de esta enfermedad se ha dado tanto en los países en desarrollo como en los desarrollados, este incremento se debe, entre otros, a cambios en la dieta y en los estilos de vida (6).

En el mundo, se estiman al menos 300 millones de adultos con obesidad. En México su prevalencia se ha incrementado alrededor de 167% en los últimos 11 años. Aproximadamente 24% de los adultos a partir de los 20 años de edad tienen obesidad, con mayor prevalencia en las mujeres (28.1%) que en los hombres (18.6%), y únicamente 35.8% de los adultos tienen un peso considerado normal (7, 8). Datos publicados recientemente muestran que la población mexicana tiene una alta prevalencia de obesidad (9, 10), diabetes (11, 12), hipertensión arterial sistémica (13, 14) y dislipidemia (15, 16), así como otros factores de riesgo cardiovascular como el consumo de tabaco (17) y un estilo de vida sedentario (18). Esta alta prevalencia de enfermedades crónicas y sus factores de riesgo generan un alto porcentaje de asistencia a servicios médicos con altos costos a los servicios de salud (19).

La teoría metabólica sostiene que la hiperinsulinemia compensatoria resultante de la resistencia a la insulina, es el factor responsable de la hipertensión arterial, diabetes tipo 2, dislipidemia, obesidad, disfunción endotelial y aterosclerosis, a través de diversos mecanismos. Dada la

importancia de la relación entre resistencia a la insulina y el síndrome metabólico, es necesario dilucidar sus mecanismos fisiopatológicos (20).

La resistencia a la insulina depende de alteraciones de su receptor y defectos intracelulares. Se divide en tres grupos: 1) las relaciones con la actividad del receptor (tirocincinasa y proteincinasa), 2) las involucradas en la cascada de la fosforilación y desfosforilación intracelular de la serina, conocidas como MAPcinasa y 3) las responsables del efecto biológico final de la insulina (21). La resistencia a la insulina no es una enfermedad, es una anomalía fisiológica que, con otras alteraciones, pueden llevar al desarrollo de varios síndromes como pueden ser:

- Hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa y diabetes tipo 2. Dependen de tres factores: 1) de la capacidad de secretar insulina, tanto en forma aguda como de manera sostenida, 2) de la capacidad de la insulina para inhibir la producción de glucosa hepática y mejorar el aprovechamiento periférico de la glucosa y 3) de la capacidad de la glucosa para entrar en las células aun en ausencia de insulina. Aunque la mayoría de los pacientes con resistencia a la insulina/hiperinsulinemia no tienen franca hiperglucemia, tienen un riesgo elevado de desarrollar diabetes mellitus en un futuro. Al principio, los pacientes con resistencia a la insulina mantienen su homeostasis a través de la hiperinsulinemia, sin embargo, la diabetes se presenta cuando ya no son capaces de mantener esta compensación.
- Hipertensión arterial. La hiperinsulinemia activa varios mecanismos: 1) aumenta la reabsorción de sodio en los túbulos contorneado proximal y distal (efecto natriurético), con el incremento secundario de volumen; 2) se estimula la bomba Na-H que ocasiona alcalosis intracelular con lo que se activa el factor de crecimiento, síntesis de colágeno y acumulo de LDL con la consecuente alteración de la función endotelial; 3) la insulina tiene efectos vasculotóxicos a nivel endotelial ya que favorece la producción de endotelina-1, bloqueando la producción de ácido nítrico y favorece las respuestas vasoconstrictoras y mitogénicas sobre el endotelio.
- Obesidad. El tejido adiposo es el principal sitio de depósito de ácidos grasos en forma de triglicéridos; después de ser liberados por los adipocitos, los ácidos grasos son transportados con la albúmina y removidos rápidamente de la circulación. La lipólisis es inhibida por la insulina y estimulada por las catecolaminas, el cortisol y la hormona del crecimiento.

- Dislipidemia. La dislipidemia consiste en hipertrigliceridemia, disminución de lipoproteínas de alta densidad, y una alta proporción de baja densidad. La hiperinsulinemia disminuye la producción de VLDL-triglicéridos en cerca de 67% y aumenta LDL pequeñas y densas (LDL clase B) que son más susceptibles a ser oxidadas y por lo tanto mas aterogénicas.
- Cáncer. Diversos estudios sobre el cáncer mamario han demostrado la asociación que existe entre esta entidad y la presencia de resistencia a la insulina/hiperinsulinemia, así como cierta relación con cáncer colorrectal y de próstata.
- Enfermedad cardiovascular. La hiperinsulinemia tanto en ayuno como postprandial, predice el desarrollo de enfermedad cardiovascular en individuos tanto diabéticos como no diabéticos. La medición de los niveles de resistencia a la insulina predice el incremento en el riesgo de enfermedad cardiovascular y que este riesgo está presente en una tercera parte de la población aparentemente sana que tiene defectos en el metabolismo y disposición de glucosa. Los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con resistencia a la insulina, no sólo se relacionan con la presencia de alteraciones en el perfil lipídico, también se relacionan con procesos inflamatorios, oxidativos y de hipercoagulabilidad que producen disfunción endotelial y contribuyen al desarrollo de placas con alto riesgo de ruptura.

Con estas evidencias la American Heart Association (AHA) considera como factores de riesgo mayores para el desarrollo de aterosclerosis al tabaquismo, la hipertensión arterial sistémica, la elevación del colesterol total y la reducción del colesterol HDL. En 1999 la AHA incluyó a la diabetes como factor de riesgo causal y mayor, sin embargo no clasificó a la resistencia a la insulina que precede por años al establecimiento de la diabetes y la consideró sólo como un factor predisponente (22).

Síndrome metabólico y trastornos depresivos

Se ha descrito una asociación bidireccional entre los trastornos depresivos y el síndrome metabólico. En una muestra de 3,003 individuos que fueron entrevistados con la Diagnostic Interview Schedule (DIS), se encontró que las mujeres con historia de trastorno depresivo mayor tenían el doble de riesgo de desarrollar síndrome metabólico, que aquellas que no tenían historia de depresión. Esta relación se mantenía igual, incluso ajustando otras variables como edad, raza, nivel de escolaridad, tabaquismo, sedentarismo, consumo de hidratos de carbono y uso de etanol (23). Se tiene evidencia, por medio de estudios aleatorizados, de que pacientes con trastorno depresivo mayor tienen un riesgo incrementado de desarrollar obesidad central y diabetes (24, 25, 26). En un estudio que evaluó a mujeres con un episodio depresivo mayor sin tratamiento farmacológico, se demostró un incremento en la grasa visceral por Tomografía Axial Computada (TAC), comparadas con sujetos controles sin depresión (27).

Los pacientes con trastorno depresivo mayor frecuentemente presentan marcadores pro-inflamatorios elevados, dentro de los cuales se menciona la proteína C reactiva, el Factor de Necrosis Tumoral, la interleucina 1 y el conteo de glóbulos blancos. Se ha postulado que la obesidad encontrada frecuentemente en pacientes deprimidos pueda ser responsable de la liberación de estos marcadores. Este estado pro-inflamatorio puede ser responsable del incremento en la mortalidad encontrada en los pacientes deprimidos después de sufrir un infarto al miocardio (28, 29).

En estudios que han utilizado criterios diagnósticos estandarizados y entrevistas clínicas estructuradas, se ha encontrado de manera consistente rangos elevados de depresión, en personas de todas las edades y ambos géneros que buscan tratamiento para obesidad, especialmente pacientes con obesidad mórbida (30, 31).

En estudios realizados en población abierta, utilizando entrevistas estructuradas y criterios estandarizados, han sugerido una asociación entre obesidad y trastorno depresivo mayor, aunque esta asociación parece estar influida por algunos otros factores, como el género y la definición de obesidad. Por lo tanto, un episodio depresivo mayor tiene más probabilidad de presentarse en mujeres con obesidad, y en hombres y mujeres con obesidad mórbida (32, 33, 34).

Numerosos estudios que diferencian entre subtipos de obesidad, han encontrado una fuerte asociación entre síntomas depresivos y obesidad abdominal o depósito de grasa visceral, más que síntomas depresivos e índice de masa corporal o depósito de grasa subcutánea. Estas

observaciones han llevado a la hipótesis de que el depósito de grasa visceral, o más aun, el síndrome metabólico, pueda ser desencadenado en parte por la hipersecreción de glucocorticoides derivado de un mal funcionamiento del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, secundario a estrés y depresión (27, 35, 36).

Al menos existen 21 estudios que han evaluado la relación existente entre la obesidad y los síndromes afectivos (37, 38, 39).

En un estudio prospectivo, se siguió a dos grupos de niños entre 6 y 17 años, un grupo presentaba diagnóstico de depresión mayor (n=90) y el otro grupo no tenía ningún trastorno psiquiátrico (n=87). Se siguieron por un periodo de 10 a 15 años, con evaluaciones psiquiátricas estandarizadas. Se encontró que la depresión mayor en niños estaba significativamente asociada con el IMC en la edad adulta, y esta asociación persistía a pesar de ajustar variables como edad, género, uso de sustancias, clase social, embarazo y exposición a medicamentos. De manera específica, los niños con depresión mayor tenían una media más alta de IMC, en comparación con los niños controles. Un análisis logístico bivariado demostró que la depresión en la infancia eleva el riesgo al doble para tener sobrepeso en la edad adulta (40). En un estudio realizado en el 2002, se reclutó a 50 pacientes de población abierta con diagnóstico de depresión mayor (n=32) o menor (n=18), según los criterios diagnósticos del DSM-IV y se compararon con 50 controles pareados sin diagnóstico psiquiátrico en su vida. Se analizaron las relaciones entre depresión y la expresión de marcadores inflamatorios de riesgo para enfermedad coronaria. Los sujetos deprimidos mostraron una media significativamente mayor de IMC (30.5) que los sujetos controles (25.9; $p < 0.003$), así como niveles significativamente más altos de proteína C reactiva e interleucina 6 (41).

En un estudio prospectivo en población abierta, se evaluaron a 1886 sujetos mayores a 50 años que respondieron una encuesta, y se encontró que el trastorno depresivo mayor era más frecuente en sujetos con obesidad. A la inversa, también se encontró que el rango de prevalencia para obesidad en los individuos con depresión mayor estaba incrementado en 1.65 (95% CI=1.28-2.13), y se llegó a la conclusión que existe una asociación bidireccional entre obesidad y depresión (33).

Se realizó un estudio longitudinal, utilizando los datos de una cohorte de niños (N=1,037) nacidos entre el 1° de abril de 1972 y el 31 de marzo de 1973, en Dunedin, Nueva Zelanda, para evaluar la relación entre depresión mayor en la adolescencia y el riesgo de obesidad a los 26 años

de edad. Los datos recolectados incluían entrevistas regulares para diagnóstico de salud mental y mediciones de talla y peso durante la infancia y la adolescencia. La depresión mayor se presentó en un 7% de la cohorte durante la adolescencia temprana (11, 13 y 15 años de edad) y en un 27% durante la adolescencia tardía (18 y 21 años de edad). Se documentó obesidad en el 12% de la cohorte a la edad de 26 años. Al ajustar los IMC basales de cada individuo, se demostró que las mujeres con depresión mayor en la adolescencia tardía tenían un riesgo incrementado a más del doble para obesidad en la edad adulta, comparadas con las mujeres con depresión mayor (riesgo relativo=2.32; 95% CI=1.29-3.83) (42).

Los subtipos de trastornos afectivos que se han asociado con sobrepeso y obesidad, pueden incluir al trastorno depresivo mayor con características atípicas, el trastorno depresivo mayor de inicio en la adolescencia, trastornos depresivos en mujeres y el trastorno bipolar, especialmente cuando predominan las características depresivas. Así mismo, el trastorno depresivo mayor asociado a hipercortisolemia, puede estar asociado con el depósito de grasa visceral, incluso en personas con peso normal o bajo. Además el tiempo de recurrencia para depresión, fue significativamente más corto en pacientes que eran obesos al inicio del tratamiento. En un estudio de 369 pacientes con diagnóstico de trastorno depresivo mayor, a los que se les administró fluoxetina vía oral por 8 semanas, se encontró que los pacientes con obesidad tenían peores calificaciones somáticas que los pacientes con depresión pero sin obesidad. Ellos sugieren que un IMC aumentado, sobrepeso u obesidad, pueden estar asociados con un peor pronóstico y una respuesta pobre a los tratamientos, en pacientes con trastornos afectivos (43).

Obesidad y uso de antidepresivos.

Un efecto adverso frecuente durante el tratamiento para trastornos psiquiátricos son los cambios en el peso, más frecuentemente manifestados por aumento en él. En la mayoría de las ocasiones, esto hace que los pacientes suspendan el tratamiento farmacológico aunque éste sea efectivo, dejándolos en riesgo de presentar una recaída. Sin embargo, no todos los cambios en el peso observados en los pacientes psiquiátricos son producidos por el tratamiento farmacológico, algunos de ellos pueden estar directamente relacionados con las características del trastorno. La comparación entre el peso premórbido, al inicio del tratamiento y durante él, es una herramienta que se puede utilizar para distinguir el aumento de peso inducido por el trastorno y el inducido por el tratamiento. Las consecuencias del aumento de peso en la mayoría de los pacientes se traducen en sobrepeso u obesidad, que no solo provocan problemas estéticos, si no que aumentan la morbilidad y mortalidad de la persona (44). Akbaraly y colaboradores en el 2009 mencionan en su estudio que el síndrome metabólico, en particular la obesidad y la dislipidemia, son predictores de síntomas depresivos; sugiriendo que los síntomas depresivos son una consecuencia más que una causa del síndrome metabólico (45).

La depresión ha sido asociada con una gran variedad de enfermedades; específicamente ha sido implicada en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. El aumento de peso durante el tratamiento antidepresivo puede ser un signo de mejoría en pacientes que han tenido pérdida ponderal como un síntoma de la depresión o como un síntoma residual en pacientes con hiperorexia durante el curso de la enfermedad. Sin embargo, la ganancia de peso significativa durante la fase aguda del tratamiento o la ganancia de peso que continúa a pesar de la total remisión de los síntomas depresivos, es más probable que sea un efecto secundario del tratamiento antidepresivo. La ganancia ponderal es un problema relativamente común durante la fase aguda y crónica del tratamiento antidepresivo, y es un factor importante que contribuye al apego al mismo (46).

Los antidepresivos que pueden causar aumento de peso incluyen a los antidepresivos tricíclicos (ADTs), los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAOs), la mirtazapina y posiblemente algunos inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRSs). La paroxetina en particular puede ser más probable que cause aumento de peso que otros ISRSs. Dentro de los antidepresivos que no tienen riesgo de aumentar el peso del paciente, o incluso pueden llegar a disminuirlo, se encuentran el bupropión, la venlafaxina y algunos ISRSs, especialmente la fluoxetina (46).

Se estima que la prevalencia de obesidad en pacientes psiquiátricos tratados farmacológicamente es 2 a 5 veces mayor que en la población general. De entre todas las causas, una de las posibilidades, en los trastornos afectivos, es el tratamiento antidepresivo, ya que los pacientes con frecuencia muestran una ganancia ponderal durante la fase de mantenimiento. Kupfer y colaboradores evaluaron los cambios en el peso en 47 pacientes deprimidos que fueron tratados con placebo (n=17) y amitriptilina (n=30) por un periodo de 35 días, la dosis de amitriptilina fue incrementada durante el estudio de 50 a 200 mg. El grupo que fue tratado con amitriptilina mostró mayor ganancia ponderal que el grupo tratado con placebo (2 kg vs 0.2 kg, $p < 0.05$). En otro estudio, el cambio en el peso fue evaluado en 128 pacientes deprimidos ambulatorios tratados con imipramina por 5 meses, más del 50% de los pacientes mostró una ganancia ponderal del 5%, y el 13.3% de los pacientes mostró una ganancia ponderal del 10% (47).

En un estudio de cohorte de Deitos, se evaluaron pacientes con obesidad y depresión mayor; de 52 pacientes a quienes prescribieron 20 mg al día de fluoxetina, 49 pacientes mostraron reducción de peso (de 2 a 11 kg). Varios estudios como este, corroboran el efecto de los ISRSs en la disminución del apetito ocasionando una pérdida ponderal por lo menos en las primeras semanas de tratamiento. Sin embargo, a largo plazo el cambio de peso parece ser opuesto, tendiendo a la ganancia ponderal. Michelson y colaboradores en un estudio clínico aleatorizado de 50 semanas y una muestra de 395 pacientes deprimidos, observó una pérdida ponderal en las primeras 4 semanas y una ganancia ponderal tanto en el grupo placebo como en el de fluoxetina durante el tratamiento; la ganancia ponderal se relacionó con la mejoría del apetito como resultado del antidepresivo (47).

En un estudio realizado por Hu y colaboradores, se entrevistaron 401 pacientes bajo tratamiento antidepresivo con ISRSs, de los cuales 344 (86%) reportaron al menos un efecto secundario con la toma de los medicamentos y 219 pacientes (55%) experimentaron uno o más efectos adversos que causaban molestias con este tipo de tratamiento. Los efectos secundarios más frecuentes que causaban molestias eran la disfunción sexual con un 16.7%, seguido por fatiga/somnolencia con un 16.5%, ganancia ponderal con 11.5% e insomnio con 11.2% (48).

Desde 1988 se describió la relación entre el uso de antidepresivos y el aumento en los factores de riesgo metabólico, en especial el aumento de peso. Haciendo referencia a los ADTs se encontró que estimulaban el apetito y producían un aumento de peso dependiendo de la dosis utilizada de 0.57 a 1.37 kilogramos por mes de tratamiento (49). La causa del incremento de peso como

resultado del tratamiento antidepresivo es aparentemente multifactorial, implicando múltiples receptores a serotonina y un número adicional de sistemas, incluidos los receptores histaminérgicos-1, los opioides y la hormona leptina inhibidora del apetito (50). Así mismo, se ha observado un aumento en el riesgo de desarrollar diabetes mellitus en pacientes bajo tratamiento crónico con antidepresivos, ya sean ADTs o ISRSs (51). En un estudio transversal basado en una base de datos médicos, se analizaron pacientes tratados al menos un año, con monoterapia antidepresiva por un episodio depresivo unipolar, en donde se observaron diferencias entre los antidepresivos en proporción con los pacientes que tuvieron una ganancia ponderal mayor al 7% en comparación con el peso al inicio del tratamiento. El uso de mirtazapina se asoció con un mayor porcentaje de pacientes con ganancia ponderal (26%) seguido por los ISRS y la venlafaxina (del 16% al 19%). Bupropión y nefazodona demostraron los rangos más bajos de aumento de peso (12%) (52).

Glucosa y uso de antidepresivos.

Estudios epidemiológicos han indicado que los individuos con diabetes mellitus tipo 2, tienen rangos elevados de depresión, comparados con la población general y con pacientes con otras enfermedades crónico degenerativas (53). Numerosos estudios han sugerido una relación inversa, que pacientes con diagnóstico de depresión tienen un riesgo aumentado de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 (24).

La depresión es un trastorno psiquiátrico común, que comprende cerca del 10% de pacientes adultos quienes consultan atención médica. Es conocido que los fármacos antidepresivos incrementen los niveles de noradrenalina, serotonina y en algunos casos dopamina. Las catecolaminas producen hiperglicemia por la activación de la fosfolipasa hepática, incrementando los niveles de AMPc y de Ca^{+2} intracelular. Se sabe que los ADTs, los ISRSs, así como fármacos que modulan la transmisión serotoninérgica y adrenérgica incrementen los niveles de glucosa (45). La estimulación de receptores muscarínicos, histaminérgicos y serotoninérgicos incrementan la actividad noradrenérgica hipotalámica, lo cual se ha asociado con la presencia de hiperglicemia. Sin embargo no se conoce si existe una correlación entre los niveles de glucosa y la actividad antidepresiva (54).

Kasture y Mohan en un estudio sobre antidepresivos y aumento de glicemia en ratas, encontraron que la amitriptilina producía un mayor incremento de los niveles de glicemia debido probablemente a que es un potente inhibidor de la recaptura de noradrenalina y serotonina, además de un efecto bloqueador de dopamina. Con fluoxetina se incrementó al igual los niveles de glucosa. Los tratamientos crónicos con antidepresivos tricíclicos aumentan mayormente los niveles de glucosa en comparación con los tratamientos cortos, debido a que los tratamientos a largo plazo con antidepresivos resultan en la desensibilización de los receptores presinápticos α_2 . Los agonistas α reducen los niveles de AMPc en los islotes pancreáticos lo que resulta en la inhibición de la liberación de insulina (54).

El tratamiento con antidepresivos puede interferir directamente en los niveles plasmáticos de glucosa o interferir con la acción de agentes hipoglucemiantes. La hiperglicemia en los pacientes diabéticos se debe a un desequilibrio en el eje hipotálamo hipófisis adrenal e incremento en los niveles de cortisol, como se observa por igual en la depresión. De la misma manera, los pacientes no diabéticos con un trastorno depresivo muestran una baja tolerancia a la glucosa, aumento de la secreción de insulina así como menor sensibilidad a ella. El tratamiento

con antidepresivos puede interferir directamente con los niveles de glucosa o podría interactuar con los agentes hipoglucemiantes. En un estudio clínico se demostró que el uso prolongado de nortriptilina incrementa la glucosa plasmática en ratones diabéticos y no diabéticos, mientras que con el uso de fluoxetina y sertralina disminuye. En un estudio en donde se evaluó la interferencia de antidepresivos con los niveles plasmáticos de glucosa en ratas diabéticas y no diabéticas, se observó que los cambios más importantes en los niveles plasmáticos de glucosa ocurrieron con la administración de fluoxetina en ratas no diabéticas, mientras que el nivel de glucosa se mantuvo durante la administración de sertralina (55).

El uso de antidepresivos podría interferir con el metabolismo de la glucosa, incrementando paradójicamente el riesgo de hiperglicemia o hipoglicemia. Derijks y colaboradores realizaron un estudio de casos y controles sobre el uso de antidepresivos y alteraciones en la homeostasis glicémica, observando que el uso de antidepresivos se asoció con hiperglicemia e hipoglicemia. La asociación con hiperglicemia fue más pronunciada con aquellos antidepresivos que mostraban mayor afinidad por los receptores 5HT_{2C} , H_1 y el transportador de NE (amitriptilina, doxepina, imipramina, maprotilina, nortriptilina, mianserina y mirtazapina) y la asociación fue mayor posterior a un año de uso de antidepresivos. Desde un punto de vista farmacológico la inhibición del transportador de recaptura de NE aumenta la disposición de NE, que estimula la glucogenolisis y la gluconeogénesis, lo que resulta en un aumento de los niveles de glicemia. Se ha postulado que el bloqueo central de los receptores 5HT_{2C} y H_1 estimulan el aumento de energía mediado por el aumento de apetito, que puede ocasionar un aumento del peso corporal si existe un desequilibrio entre el gasto de energía y la ingesta. La ganancia ponderal resulta en una resistencia a la insulina e incremento en el riesgo de hiperglicemia. El bloqueo periférico de los receptores M_3 en la célula B ocasionan una supresión en la secreción de insulina e incrementan los niveles de leptina, con lo cual aumenta el riesgo de hiperglicemia. La asociación con hipoglicemia se observó con aquellos antidepresivos con mayor afinidad al transportador de recaptura de serotonina (sertralina, fluvoxamina, paroxetina, venlafaxina, fluoxetina, citalopram y clormipramina, amitriptilina, doxepina e imipramina) (56).

III. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Existe una asociación entre el uso de antidepresivos en pacientes deprimidos y los factores de riesgo metabólico en pacientes hospitalizados en el Instituto Nacional de Psiquiatría?

IV. JUSTIFICACIÓN

El uso de medicamentos psiquiátricos y el aumento en los factores de riesgo metabólico tienen una alta prevalencia en la población general y específicamente con el uso de antidepresivos se ha establecido una relación causal directa. La importancia de este estudio se basa en la idea de que múltiples datos antropométricos y de laboratorio de los pacientes en tratamiento antidepresivo, pueden ser modificables si se vigilan y se corrigen de manera oportuna. Este grupo de alteraciones alertan al personal médico antes de que se establezcan enfermedades metabólicas como diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, obesidad, dislipidemia, insuficiencia renal o hepática, que una vez establecidas son enfermedades crónicas, progresivas, no reversibles por sí mismas y que condicionan una serie de complicaciones agregadas para el paciente en tratamiento. Actualmente existe la necesidad de generar conocimiento a través de la investigación tanto para crear nuevos modelos de atención y tratamiento como para identificar los mecanismos moleculares implicados en las alteraciones metabólicas en los pacientes bajo tratamiento antidepresivo.

No se ha logrado definir de manera clara la asociación entre el uso de antidepresivos y los factores de riesgo metabólico, por lo que la posibilidad de estudiar una población psiquiátrica a la cual se le inició tratamiento en el medio intrahospitalario, nos abre la posibilidad de evaluar a los pacientes de manera retrospectiva en varios momentos de su evolución bajo tratamiento antidepresivo, como pueden ser los datos a su ingreso, a su egreso y su evolución en la consulta externa del mismo Instituto. Sin embargo, es frecuente que a pesar de que se detecta en el paciente un aumento en el peso o en el IMC durante su estancia intrahospitalaria, no se continúa de manera prospectiva su vigilancia en el servicio de consulta externa, poniendo al paciente en riesgo de desarrollar alguna enfermedad metabólica que agrave su estado de salud. En el Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente Muñiz” no se cuenta con una base de datos que vigile los factores de riesgo metabólico de los pacientes en hospitalización, así como medidas establecidas de seguimiento durante su atención en la consulta externa que contribuyan a mejorar la salud del paciente y disminuir su morbi-mortalidad.

V. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

General.

- Describir en pacientes previamente hospitalizados en el Instituto Nacional de Psiquiatría la posible asociación entre el uso de antidepresivos para algún trastorno depresivo y los factores de riesgo metabólico, como el aumento de peso, el aumento en el índice de masa corporal, el aumento en el índice cintura cadera, el aumento de la circunferencia abdominal, el aumento en la presión arterial, el aumento de glucosa plasmática, el aumento de azoados en sangre y el aumento de colesterol y triglicéridos.

Específicos.

- Establecer la asociación entre el uso de antidepresivos y el aumento de factores para riesgo metabólico en la población psiquiátrica.
- Establecer la posible asociación entre el uso de antidepresivos y el aumento en las cifras de glucemia plasmática en la población psiquiátrica.
- Establecer la asociación entre el uso de antidepresivos y el aumento de peso en la población psiquiátrica.
- Establecer la asociación entre el uso de antidepresivos y el aumento de índice de masa corporal en la población psiquiátrica.
- Describir la asociación entre el uso de antidepresivos y dislipidemia en la población psiquiátrica.
- Describir en pacientes con factores de riesgo metabólico previamente hospitalizados, la vigilancia y seguimiento durante su atención en la consulta externa.
- Describir los factores demográficos de la población psiquiátrica estudiada y su relación con el aumento de factores de riesgo metabólico.

VI. HIPÓTESIS

Existe una relación entre el uso de fármacos antidepresivos y el aumento en los factores de riesgo para síndrome metabólico.

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

De acuerdo a la clasificación de Alvan Feinstein:

- De acuerdo a su objetivo general: Descriptivo.
- De acuerdo a su dirección temporal: Longitudinal.
- De acuerdo a los componentes de los grupos: Homodémico.
- De acuerdo a la recolección de datos: Retrolectivo.

Universo de estudio, selección y tamaño de muestra

En el área de Hospitalización del Instituto Nacional de Psiquiatría cada semestre ingresa un número aproximado de 260 pacientes en promedio, con una amplia variedad de diagnósticos psiquiátricos. Se decidió analizar los archivos correspondientes a 3 semestres (780 pacientes aproximadamente), para evaluarlos desde nuestros criterios de inclusión y exclusión. Se revisaron las bases de datos de los pacientes hospitalizados en el segundo semestre del año 2008 y todo el 2009. Se seleccionaron a los pacientes que contaban con algún trastorno depresivo y que en su tratamiento farmacológico se encontrara algún medicamento antidepresivo. Se solicitaron al archivo clínico los expedientes clínicos que cumplieron con las características antes citadas, para iniciar la recolección de los datos.

Criterios de inclusión

- 1.- Hombres y mujeres mayores de 18 años de edad.
- 2.- Tener el antecedente de hospitalización previa durante el segundo semestre de 2008 y todo el 2009.
- 3.- Contar con el diagnóstico de algún trastorno depresivo unipolar durante su hospitalización (trastorno depresivo mayor, trastorno distímico o trastorno depresivo no especificado).
- 4.- Contar en su esquema de tratamiento farmacológico hospitalario con al menos un medicamento antidepresivo.
- 5.- Haber tomado como mínimo el medicamento antidepresivo por un periodo no menor a 4 semanas.

Criterios de Exclusión

- 1.- Antecedente del uso de antipsicóticos o estabilizadores del estado de ánimo en su manejo psicofarmacológico hospitalario.
- 2.- Expedientes clínicos que no se encuentren completos en el archivo clínico.
- 3.- Pacientes embarazadas.
- 4.- Contar con algún diagnóstico de trastorno de la alimentación activo durante la detección de las variables metabólicas.

Definición de las variables

VARIABLES	TIPO	MEDICIÓN
Sociodemográficas		
Género	Categórica	Femenino/Masculino.
Edad	Dimensional	Edad en años cumplidos.
Estado civil	Categórica	Soltero, casado, viudo, divorciado, unión libre.
Días de estancia intra-hospitalaria	Dimensional	Días de hospitalización
Clínicas		
Puntuación en la escala de depresión de Hamilton al ingreso	cuasi-dimensional	Escala de Hamilton para depresión
Puntuación en la escala de depresión de Hamilton al egreso	cuasi-dimensional	Escala de Hamilton para depresión
Puntuación al ingreso en el Inventario Beck para depresión	cuasi-dimensional	Inventario de Beck para depresión
Puntuación al egreso en el Inventario Beck para depresión	cuasi-dimensional	Inventario de Beck para depresión
Peso	dimensional continua	Peso en kilogramos
IMC	dimensional continua	Peso sobre talla al cuadrado
ICC	dimensional continua	Circunferencia abdominal sobre circunferencia de cadera
Glucosa	dimensional continua	Miligramos por decilitro en sangre
Antidepresivo	categórica	Citalopram, desvenlafaxina, duloxetina, escitalopram, fluoxetina, fluvoxamina, imipramina, mianserina, milnacipran, paroxetina, sertralina, venlafaxina.

Instrumentos de medición

Se recabará de los expedientes clínicos los datos de los instrumentos de evaluación clinimétrica que se hayan realizado en la estancia intrahospitalaria del paciente y durante su evolución en consulta externa, a través de la escala de depresión de Hamilton y el inventario de depresión de Beck.

Validez y confiabilidad de la escala de depresión de Hamilton.

A la escala de depresión de Hamilton se le han determinado los diferentes tipos de consistencia: interna y externa. La consistencia interna, medida con el alfa de Cronbach, se ha reportado de 0.48 a 0.85, antes y después de tratamiento, 0.76 hasta 0.92. El uso estandarizado de los 17 reactivos de la escala de depresión de Hamilton produce un máximo posible de 50 puntos. Hamilton recomienda que dos evaluadores califiquen independientemente al paciente en la misma entrevista. Al sumar las dos puntuaciones daría un total de 100. El procedimiento de evaluación recomendado proporcionaría automáticamente información sobre la confiabilidad entre los evaluadores. Desafortunadamente pocos estudios han utilizado este procedimiento rutinariamente. Incluso que aquellos que aparentemente lo hacen, con frecuencia no reportan detalles metodológicos importantes (número de pacientes y número de pares de evaluadores, tipos de pacientes y momento de las evaluaciones con respecto al curso de la enfermedad, si las entrevistas fueron conducidas juntas o separadas, la naturaleza de la estadística, etc.).

Varios estudios han demostrado correlaciones tan elevadas como 0.94 (coeficiente de correlación de Spearman) entre evaluadores. Un coeficiente de confiabilidad de menos de 0.84 ha sido reportado para solo un par de evaluadores clínicos en todos estos estudios. La evidencia indica que se puede obtener un buen acuerdo interevaluador con la escala de depresión de Hamilton, especialmente cuando se tiene experiencia clínica y entrenamiento formal en la calificación de la escala.

La escala de depresión de Hamilton fue desarrollada como una medida sistemática de la severidad de la depresión más que como una herramienta diagnóstica, por lo que la principal prueba de validez debe incluir su relación con otras medidas o variables que miden la severidad de la enfermedad en pacientes deprimidos ya diagnosticados.

Los tres principales tipos de estudio de validez de la escala de depresión de Hamilton que se han empleado son:

1. Aquellos que relacionan las puntuaciones de la escala con otros instrumentos calificados por el clínico.
2. Aquellos que relacionan estas puntuaciones con autorreportes del paciente.
3. Aquellos que demuestran que las puntuaciones de la escala se modifican con el tratamiento (sensibilidad al cambio).

En estudios de pacientes deprimidos se han demostrado correlaciones altas (0,84 0.89 (Knesevich et al 1977) 0.90) entre las puntuaciones de la escala de depresión de Hamilton y evaluaciones clínicas globales de severidad al momento de la admisión. Otro estudio que reportó esta misma relación, incluyó pacientes psiquiátricos deprimidos y no deprimidos y su correlación fue de 0.67. La escala de depresión de Hamilton ha sido descrita como algo mejor en la diferenciación en niveles de severidad entre pacientes deprimidos que la escala de depresión autoaplicable de Zung y casi igual a la escala de depresión de Beck. Las correlaciones con severidad total y depresión alcanzaron 0.56 y 0.66 respectivamente para valoraciones pre-tratamiento y 0.77 y 0.87 para valoraciones pos-tratamiento. Las evaluaciones de la conducta objetiva como el habla, el sonreír y la actividad motora del paciente durante el curso de la hospitalización por depresión también correlacionó altamente con la escala de depresión de Hamilton (0.71).

Muchos estudios han reportado la relación de las puntuaciones de la escala de depresión de Hamilton con mediciones autoaplicables, particularmente con el inventario de depresión de Beck y con la escala de depresión autoaplicable de Zung.

Los valores de la correlación escala de depresión de Hamilton – inventario de Beck de depresión, de estudios con pacientes deprimidos evaluados previos al tratamiento va de 0.21 a 0.82 con una mediana de 0.58; las correlaciones de la escala de depresión de Hamilton - escala de depresión autoaplicable de Zung van de 0.38 a 0.62 con una mediana 0.45. En general, estas relaciones se incrementan algo con cambios promovidos con el tratamiento. En otro estudio se observaron correlaciones de 0.68 y 0.71 para una mezcla de pacientes psiquiátricos y no deprimidos entre las puntuaciones de la escala de depresión de Hamilton y las de Beck y Zung respectivamente. También se ha reportado una correlación de 0.77 entre la escala de depresión de Hamilton y el Beck para pacientes admitidos en hospital general y de 0.25 entre la escala de depresión de Hamilton y la Zung para pacientes alcohólicos desintoxicados recientemente.

Con la escala análoga de depresión (autoaplicable) se han reportado relaciones moderadamente altas, de 0.63 y 0.79 para pacientes deprimidos. El estudio más detallado y sistemático de las

relaciones entre la evaluación clínica y los autoreportes de pacientes deprimidos utilizó una versión modificada de la escala de depresión de Hamilton, “la entrevista clínica para depresión” y un inventario autoaplicable de 110 reactivos. Los resultados indicaron un acuerdo moderado entre la entrevista y las evaluaciones autoaplicables durante los episodios depresivos (reactivos comparables correlacionaron uno con el otro con valores de 0.63 y 0.11 y mediana de 0.41) las mediciones totales de severidad de la enfermedad depresiva correlacionaron a un nivel de 0.36 y estas correlaciones se incrementaron considerablemente en evaluaciones similares después de la recuperación. Los autores concluyeron que durante los episodios agudos de depresión los médicos usan criterios más específicos en sus juicios de evaluación que los autorreportes del paciente, y que “el paciente tiene menos experiencia que el psiquiatra para juzgar como la enfermedad se ajusta al amplio espectro de la depresión”.

Como se señaló anteriormente la escala de depresión de Hamilton y las modificaciones relacionadas se han usado extensamente en la investigación de tratamientos, particularmente para monitorizar y evaluar la eficacia de varios medicamentos antidepresivos. Se ha reportado en forma constante que la escala de depresión de Hamilton refleja los cambios del tratamiento observados clínicamente en los estudios farmacológicos con pacientes deprimidos así como los estudios con terapia electroconvulsiva.

Otra aproximación al estudio de la validez de un instrumento es el análisis factorial. Se han reportado muchos estudios de análisis factorial de la escala de depresión de Hamilton con pacientes deprimidos. Se han obtenido de 3 a 6 factores en cada estudio, dos factores relativamente estables. El factor A fue el inicialmente referido por Hamilton como el que reflejaba depresión endógena o retardada y más tarde como “factor general de la enfermedad depresiva que mide la severidad de los síntomas”. Un segundo factor relativamente estable y permanente “B” es una variable bipolar que aparentemente representa depresión agitada y ansiosa (reactiva) que se sitúa en el polo opuesto de la depresión endógena retardada.

O’Brien y Glaudin (1988) identificaron 4 factores (síntomas somáticos, anorexia, alteraciones del sueño y agitación/retardo) y no encontraron el “factor general” que han encontrado otros autores. Guy etiquetó este factor como “ansiedad/somatización”. Otros factores de la escala de depresión de Hamilton no se han reproducido y no son interpretables. (57)

Validez y confiabilidad del inventario de depresión de Beck.

Para hacer diagnóstico de depresión con el inventario de Beck, se requiere una puntuación mínima o punto de corte. Dependiendo de los autores, este varía de 11 a 21 puntos. Con un punto de corte de 13 (Nielsen y Williams, 1980) observaron una sensibilidad de 0.79 y una especificidad de 0.77. Con 17 como punto de corte, la sensibilidad disminuye a 0.66 y la sensibilidad aumenta a 0.84. En el Instituto Nacional de Cardiología (Torres-Castillo y *et al.* 1991) encontraron con 14 puntos el mejor equilibrio entre sensibilidad (0.86) y especificidad (0.86).

Su coeficiente de confiabilidad interna en un estudio diseñado con este propósito fue de 0.86. La confiabilidad prueba-contraprueba del inventario de depresión de Beck parece ser bastante alta (0.70). Torres-Castillo y cols. (1991) encontraron un coeficiente de correlación intraclase de 0.77. Puntuaciones menores a 4 indican depresión leve, entre 14 y 20 indican depresión moderada y puntuaciones severas de depresión son 21 y más. La magnitud de las correlaciones entre evaluaciones clínicas de depresión y el inventario de depresión de Beck reportadas van de 0.60 a 0.90.

Las relaciones del inventario de depresión de Beck con escalas de evaluación psiquiátricas y pruebas psicológicas han sido ampliamente estudiadas y han conducido a correlaciones que varían entre 0.050 y 0.80. El inventario de depresión de Beck ha discriminado entre pacientes psiquiátricos que muestran diferentes tipos de depresión y ha demostrado que puede diferenciar entre diferentes diagnósticos psiquiátricos como esquizofrenia y depresión psicótica. Sin embargo el inventario de depresión de Beck correlaciona con mediciones de ansiedad. En un estudio de análisis factorial, Tanaka y Huba encontraron que el inventario de depresión de Beck presenta tres factores primarios correlacionados –actitudes negativas, suicidio y dificultad en el desempeño– estos tres factores por su parte describen un segundo factor de orden general que representa depresión en general. En los diferentes estudios de análisis factorial reportados la dimensión principal es la evaluación cognitiva. Steerer y cols. realizaron una revisión sobre los estudios de validez y confiabilidad del inventario de depresión de Beck. En esta revisión quedó demostrada la validez de esta escala. Reportaron una confiabilidad prueba-reprueba de 0.70 y una consistencia interna con un coeficiente alpha de Cronbach de 0.86. (57)

Se analizarán los datos de las medidas antropométricas básicas como peso, talla, índice de masa corporal, índice cintura cadera y circunferencia de cintura a su ingreso y egreso de la hospitalización, así como durante su evolución en consulta externa.

Se obtendrán los signos vitales (presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y temperatura) registrados a su ingreso y egreso de la hospitalización, así como en su atención en consulta externa.

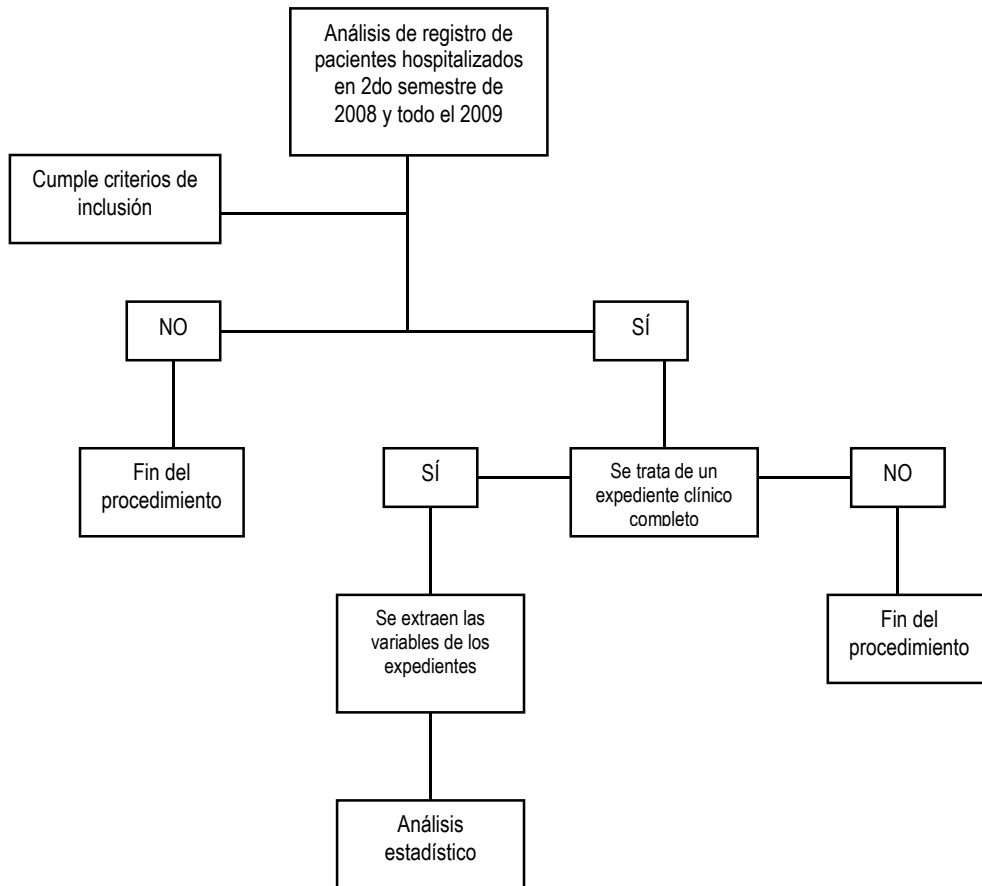
Procedimiento general de la investigación

Se solicitará al archivo clínico los expedientes de los pacientes hospitalizados en el segundo semestre de 2008 y todo el 2009 en el Instituto Nacional de Psiquiatría, que cuenten con el diagnóstico de algún trastorno depresivo y que en su esquema farmacológico cuenten con el uso de algún antidepresivo. Se extraerá la siguiente información de cada paciente:

1. Datos demográficos
2. La fecha de ingreso y egreso hospitalaria
3. Los días de estancia intrahospitalaria
4. Los diagnósticos (al ingreso y al egreso)
5. Valores de sus instrumentos clinimétricos (Inventario de depresión de Beck y escala de depresión de Hamilton).
6. Tratamiento farmacológico (al ingreso y al egreso)
7. Dosis empleada de cada medicamento (al ingreso y al egreso)
8. Peso (al ingreso y al egreso)
9. Talla (al ingreso y al egreso)
10. Índice de masa corporal (al ingreso y al egreso)
11. Índice cintura cadera (al ingreso y al egreso)
12. Circunferencia abdominal (al ingreso y al egreso)
13. Signos vitales (al ingreso y al egreso)
14. Glucosa en ayuno (al ingreso y al egreso)
15. Urea (al ingreso y al egreso)
16. Creatinina (al ingreso y al egreso)
17. Ácido úrico (al ingreso y al egreso)
18. Colesterol total (al ingreso y al egreso)
19. Triglicéridos (al ingreso y al egreso)
20. Biometría hemática completa (al ingreso y al egreso)
21. Pruebas de funcionamiento hepático (al ingreso y al egreso)
22. Examen general de orina (al ingreso y al egreso)

23. Registro de signos vitales durante su atención en la consulta externa
24. Registro de peso durante su atención en la consulta externa
25. Registro de talla durante su atención en la consulta externa
26. Registro de índice de masa corporal durante su atención en la consulta externa

Flujograma del procedimiento



Análisis estadístico.

- Para comparar los datos de los pacientes en tres tiempos distintos (ingreso hospitalario, egreso hospitalario y atención en consulta externa), se utilizará un análisis de varianza (ANOVAS). El análisis de varianza es una prueba que nos permite medir la variación de las respuestas numéricas como valores de evaluación de diferentes variables nominales. El análisis de varianza sirve para comparar si los valores de un conjunto de datos numéricos son significativamente distintos a los valores de otro o más conjuntos de datos. El procedimiento para comparar estos valores está basado en la varianza global observada en los grupos de datos numéricos a comparar. Típicamente, el análisis de varianza se utiliza para asociar una probabilidad a la conclusión de que la media de un grupo de puntuaciones es distinta de la media de otro grupo de puntuaciones.

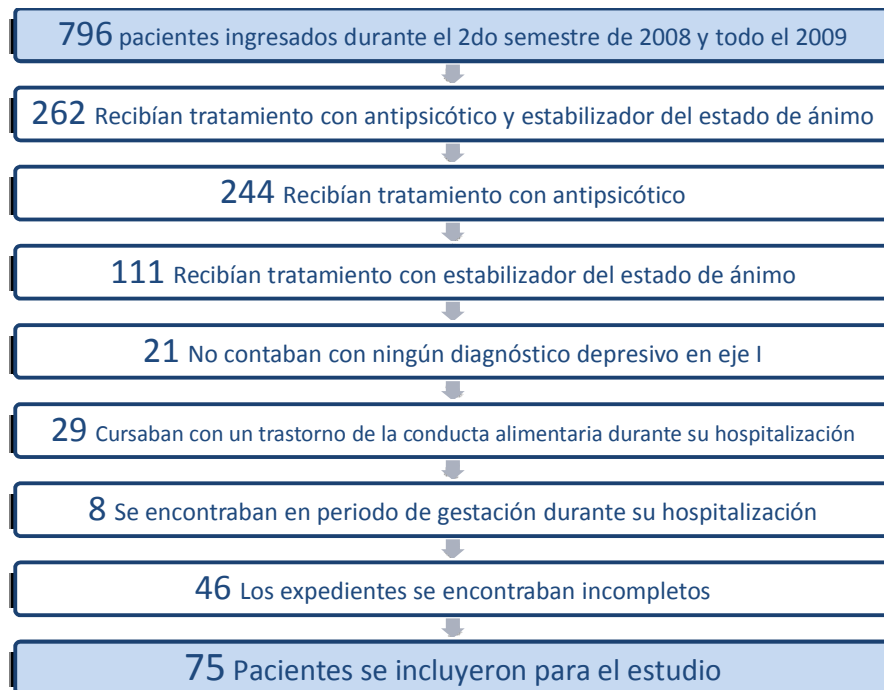
VIII. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se trata de un **estudio retrospectivo sin riesgo**, en donde se utilizaran métodos de investigación documentales de tipo retrospectivo y revisión de expedientes clínicos, en los que no se identificará a los pacientes.

IX. RESULTADOS

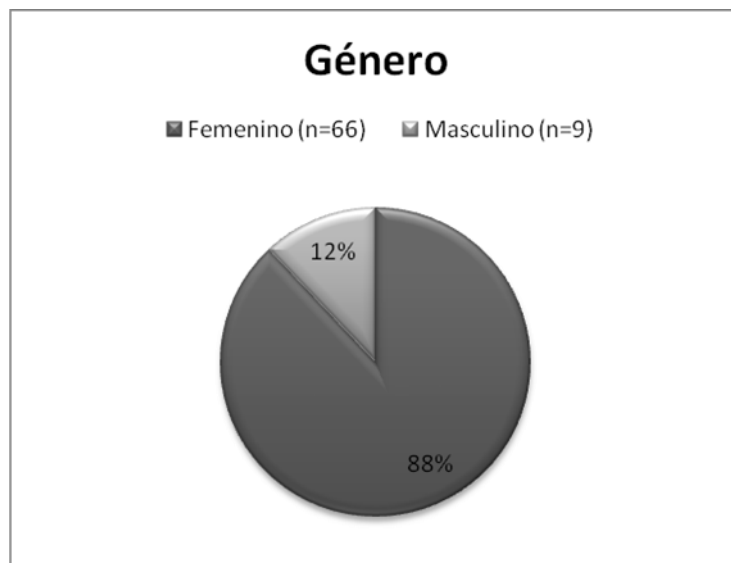
Descripción de la muestra

Se revisaron las bases de datos de Hospitalización del Instituto Nacional de Psiquiatría, desde el 1° de junio de 2008 hasta el 31 de diciembre de 2009. Se cuantificaron los ingresos que se presentaron durante ese periodo, encontrando un total de **796 pacientes**, repartidos de la siguiente manera: 2do semestre de 2008 = 277 pacientes, 1er semestre de 2009 = 253 pacientes y 2do semestre de 2009 = 266 pacientes. Se analizaron los datos de estos pacientes para ver si cumplían o no, con los criterios de inclusión y exclusión, repartiéndose de la siguiente manera:



Analizando a los 75 pacientes incluidos, la distribución por género se encontró con 66 mujeres y 9 hombres, que fueron hospitalizados durante el periodo de estudio, quedando distribuidos de la siguiente manera:

	Femenino (n=66)	Masculino (n=9)
Género	88%	12%

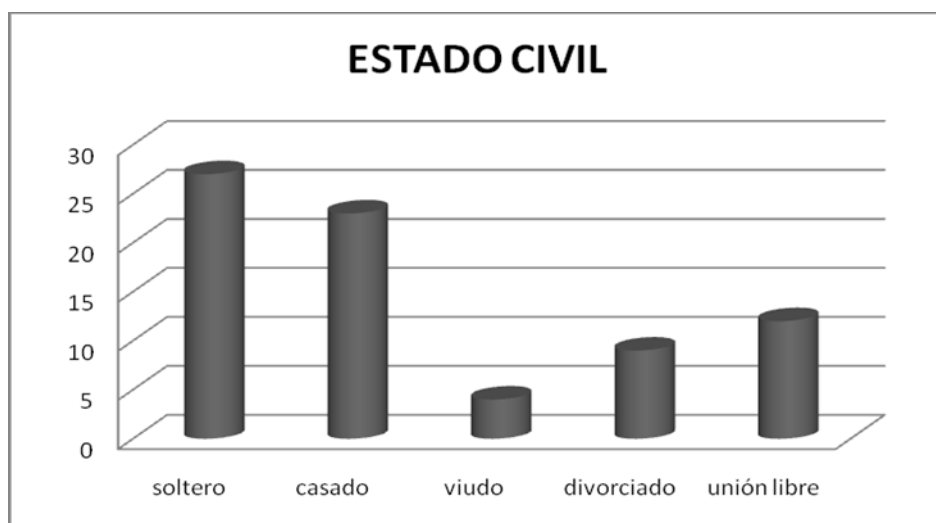


En cuanto a la edad, la muestra de pacientes presentó una edad mínima de 17 años y una edad máxima de 80 años. Se estableció un rango de 63, una media de 38.15, un error estándar de 1.580 y una desviación estándar de 13.683.

	N	Rango	Mínimo	Máximo	Media		Desviación Estándar
	Estadística	Estadística	Estadística	Estadística	Estadística	Error Estándar	Estadística
Edad	75	63	17	80	38.15	1.580	13.683

El estado civil se distribuyó de la siguiente manera:

Estado civil	Soltero	Casado	Viudo	Divorciado	Unión libre
Frecuencia	27	23	4	9	12



En cuanto a los días de estancia intra-hospitalaria (DEIH) se evidenció un mínimo de 10 días con un máximo de 49, dando una media de 22.986 para toda la población.

	Mínimo	Máximo	Media
DEIH	10	49	22.986

Las evaluaciones clinimétricas por medio de la escala de Hamilton para depresión, se aplicaron al ingreso y al egreso hospitalario a 73 pacientes del total. A su ingreso, presentaron un valor máximo de 40 puntos, un valor mínimo de 5 puntos, una media de 19.97, un rango de 35, un error estándar de 0.854 y una desviación estándar de 7.297. Al egreso hospitalario, los mismos 73 pacientes, presentaron una media de 4.49 puntos, con un rango de 18, un error estándar de 0.462 y una desviación estándar de 3.952. Así mismo, se encontró un valor mínimo al ingreso de 0 puntos (visto en 5 pacientes) y un valor máximo de 18 puntos.

	N	Rango	Mínimo	Máximo	Media		Desviación Estándar
	Estadística	Estadística	Estadística	Estadística	Estadística	Error Estándar	Estadística
HAM-D Ingreso	73	35	5	40	19.97	.854	7.297
HAM-D Egreso	73	18	0	18	4.49	.462	3.952

Se emplearon evaluaciones clinimétricas por medio del Inventario autoaplicable para Depresión de Beck (BDI), al ingreso y al egreso hospitalario a 66 pacientes del total. A su ingreso, presentaron un valor máximo de 55 puntos, un valor mínimo de 1 punto, una media de 28.36, un rango de 54, un error estándar de 1.558 y una desviación estándar de 12.655. Al egreso hospitalario, los mismos 66 pacientes, presentaron una media de 7.88 puntos, con un rango de 33, un error estándar de 0.909 y una desviación estándar de 7.381. Así mismo, se encontró un valor mínimo al egreso de 0 puntos y un valor máximo de 33 puntos.

	N	Rango	Mínimo	Máximo	Media		Desviación Estándar
	Estadística	Estadística	Estadística	Estadística	Estadística	Error Estándar	Estadística
BDI - Ingreso	66	54	1	55	28.36	1.558	12.655
BDI - Egreso	66	33	0	33	7.88	.909	7.381

A todos los pacientes se les tomó el peso corporal medido en kilogramos, durante las primeras horas de su ingreso y el día de su egreso hospitalario. El peso al ingreso de los 75 pacientes presentó una media de 63.13, con un valor mínimo de 46 kg, un valor máximo de 94 kg, un rango de 48, un error estándar de 1.348 y una desviación estándar de 11.671. A su egreso, se demostró una media de 63.22, un valor mínimo de 44 kg, un valor máximo de 93 kg, un rango de 49, un error estándar de 1.320 y una desviación estándar de 11.435.

	N	Rango	Mínimo	Máximo	Media		Desviación Estándar
	Estadística	Estadística	Estadística	Estadística	Estadística	Error Estándar	Estadística
Peso - ING	75	48	46	94	63.13	1.348	11.671
Peso - EGR	75	49	44	93	63.22	1.320	11.435

A todos los pacientes se les calculó el índice de masa corporal (IMC) medido en kilogramos/metro², durante las primeras horas de su ingreso y el día de su egreso hospitalario. El IMC al ingreso de los 75 pacientes presentó una media de 25.26, con un valor mínimo de 19, un valor máximo de 40, un rango de 20, un error estándar de 0.506 y una desviación estándar de 4.386. A su egreso, se demostró una media de 25.34, un valor mínimo de 19, un valor máximo de 39, un rango de 21, un error estándar de 0.494 y una desviación estándar de 4.280.

	N	Rango	Mínimo	Máximo	Media		Desviación Estándar
	Estadística	Estadística	Estadística	Estadística	Estadística	Error Estándar	Estadística
IMC - ING	75	20	19	40	25.26	.506	4.386
IMC - EGR	75	21	19	39	25.34	.494	4.280

Al ingresar a hospitalización, se les calculó a 72 pacientes su Índice Cintura – Cadera (ICC), que es el cociente que resulta de dividir el perímetro de la cintura entre el de la cadera. El ICC al ingreso de los 72 pacientes presentó una media de 0.87, un error estándar de 0.010 y una desviación estándar de 0.083. Durante su egreso del hospital, se demostró en 68 pacientes, una media de 0.89, un error estándar de 0.009 y una desviación estándar de 0.073.

	N	Rango	Mínimo	Máximo	Media		Desviación Estándar
	Estadística	Estadística	Estadística	Estadística	Estadística	Error Estándar	Estadística
ICC – ING	72	0	1	1	.87	.010	.083
ICC – EGR	68	0	1	1	.89	.009	.073

A todos los pacientes se les calculó la glucemia en ayuno, durante las primeras horas de su ingreso. La glucemia fue medida en mg/dl y al ingreso de los 75 pacientes presentó una media de 92.4, con un valor mínimo de 73, un valor máximo de 216, un rango de 143, un error estándar de 2.197 y una desviación estándar de 19.027.

	N	Rango	Mínimo	Máximo	Media		Desviación Estándar
	Estadística	Estadística	Estadística	Estadística	Estadística	Error Estándar	Estadística
Glucosa ING	75	143	73	216	92.40	2.197	19.027

Pruebas T

Se realizaron pruebas T para las variables de mayor importancia como lo eran el peso, el IMC y el ICC, con sus valores respectivos al ingreso y al egreso hospitalario, que ya fueron comentados previamente. Se encontró una correlación de 0.989 para el peso (ingreso – egreso) en los 75 pacientes. Una correlación de 0.989 para el IMC en todos los pacientes y una correlación de 0.781 para el ICC en 67 pacientes. En el análisis de la prueba para muestras pareadas se encontró una media de la diferencia entre el peso al ingreso y el peso al egreso de -.090, con una desviación estándar de 1.729, una media del error estándar de 0.200, un intervalo de confianza 95% = -0.488 – 0.308, con una t de -0.451 y una significancia a dos colas de 0.654. Así mismo, se encontró una media de la diferencia entre el IMC al ingreso y el peso al egreso de -0.079, con una desviación estándar de 0.655, una media del error estándar de 0.076, un intervalo de confianza 95% = -0.229 – 0.072, con una t de -1.039 y una significancia a dos colas de 0.302. Finalmente, se encontró una media de la diferencia entre el ICC al ingreso y el peso al egreso de -0.011, con una desviación estándar de 0.051, una media del error estándar de 0.006, un intervalo de confianza 95% = -0.024 – 0.001, con una t de -1.828 y una significancia a dos colas de 0.072.

Estadísticas de muestras pareadas

		Media	N	Desviación Estándar	Media del error estándar
Par 1	Peso - ING	63.13	75	11.671	1.348
	Peso - EGR	63.22	75	11.435	1.320
Par 2	IMC - ING	25.26	75	4.386	.506

	IMC - EGR	25.34	75	4.280	.494
Par 3	ICC - ING	.88	67	.081	.010
	ICC - EGR	.89	67	.072	.009

Correlación de muestras pareadas

		N	Correlación	Sig.
Par 1	Peso - ING y Peso - EGR	75	.989	.000
Par 2	IMC - ING e IMC - EGR	75	.989	.000
Par 3	ICC - ING e ICC - EGR	67	.781	.000

Prueba de muestras pareadas

		Diferencias entre los pares					t	df	Sig. (2- colas)
					95% de intervalo de confianza de la diferencia				
		Media	Desviación estándar	Media del error estándar	Menor	Superior			
Par 1	Peso - ING y Peso - EGR	-.090	1.729	.200	-.488	.308	-.451	74	.654
Par 2	IMC - ING e IMC - EGR	-.079	.655	.076	-.229	.072	-1.039	74	.302
Par 3	ICC - ING e ICC - EGR	-.011	.051	.006	-.024	.001	-1.828	66	.072

Correlación de Pearson

Para las variables peso, IMC e ICC, se calcularon las Deltas para evaluación de cambio durante la hospitalización. En el peso se encontró una media de Delta de 0.0900, con una desviación estándar de 1.72947. Con respecto al IMC, resultó una media de Delta de 0.0787, con una desviación estándar de 0.65539. Finalmente para el ICC se encontró una media de Delta de -0.0316 y una desviación estándar de 0.2478.

Al realizar las correlaciones de Pearson entre estas variables, para la Delta del peso se encontró una correlación de 0.787 con respecto a la Delta del IMC, con significancia de 0.000, y en relación a la Delta del ICC se evidenció una correlación de 0.241 con una significancia de 0.037. Para la Delta del IMC se encontró una correlación de 0.787 con respecto a la Delta del Peso, con significancia de 0.000, y en relación a la Delta del ICC se evidenció una correlación de 0.011 con una significancia de 0.927. Para la Delta del ICC se encontró una correlación de 0.241 con respecto a la Delta del Peso, con significancia de 0.037, y en relación a la Delta del IMC se evidenció una correlación de 0.011 con una significancia de 0.927.

Estadísticas descriptivas			
	Media	Desviación estándar	N
Delta - Peso	.0900	1.72947	75
Delta - IMC	.0787	.65539	75
Delta - ICC	-.0316	.24780	75

Correlaciones				
		Delta-Peso	Delta-IMC	Delta-ICC
Delta-Peso	Correlación de Pearson	1	.787 **	.241 *
	Sig. (2-colas)		.000	.037
	N	75	75	75
Delta-IMC	Correlación de Pearson	.787 **	1	.011
	Sig. (2-colas)	.000		.927
	N	75	75	75
Delta-ICC	Correlación de Pearson	.241 *	.011	1
	Sig. (2-colas)	.037	.927	
	N	75	75	75

Así mismo, se realizaron correlaciones no paramétricas con los valores de las variables peso, IMC e ICC. Al realizar las correlaciones de rho de Spearman entre estas variables, para la Delta del peso se encontró un coeficiente de correlación de 0.895 con respecto a la Delta del IMC, con significancia de 0.000, y en relación a la Delta del ICC se evidenció una correlación de 0.175 con una significancia de 0.133. Para la Delta del IMC se encontró una correlación de 0.895 con respecto a la Delta del Peso, con significancia de 0.000, y en relación a la Delta del ICC se evidenció una correlación de 0.077 con una significancia de 0.513. Para la Delta del ICC se encontró una correlación de 0.175 con respecto a la Delta del Peso, con significancia de 0.133, y en relación a la Delta del IMC se evidenció una correlación de 0.077 con una significancia de 0.513.

Correlaciones					
			Delta-Peso	Delta-IMC	Delta-ICC
rho de Spearman	Delta-Peso	Coefficiente de correlación	1.000	.895 **	.175
		Sig. (2-colas)	.	.000	.133
		N	75	75	75
	Delta-IMC	Coefficiente de correlación	.895 **	1.000	.077
		Sig. (2-colas)	.000	.	.513
		N	75	75	75
	Delta-ICC	Coefficiente de correlación	.175	.077	1.000
		Sig. (2-colas)	.133	.513	.
		N	75	75	75

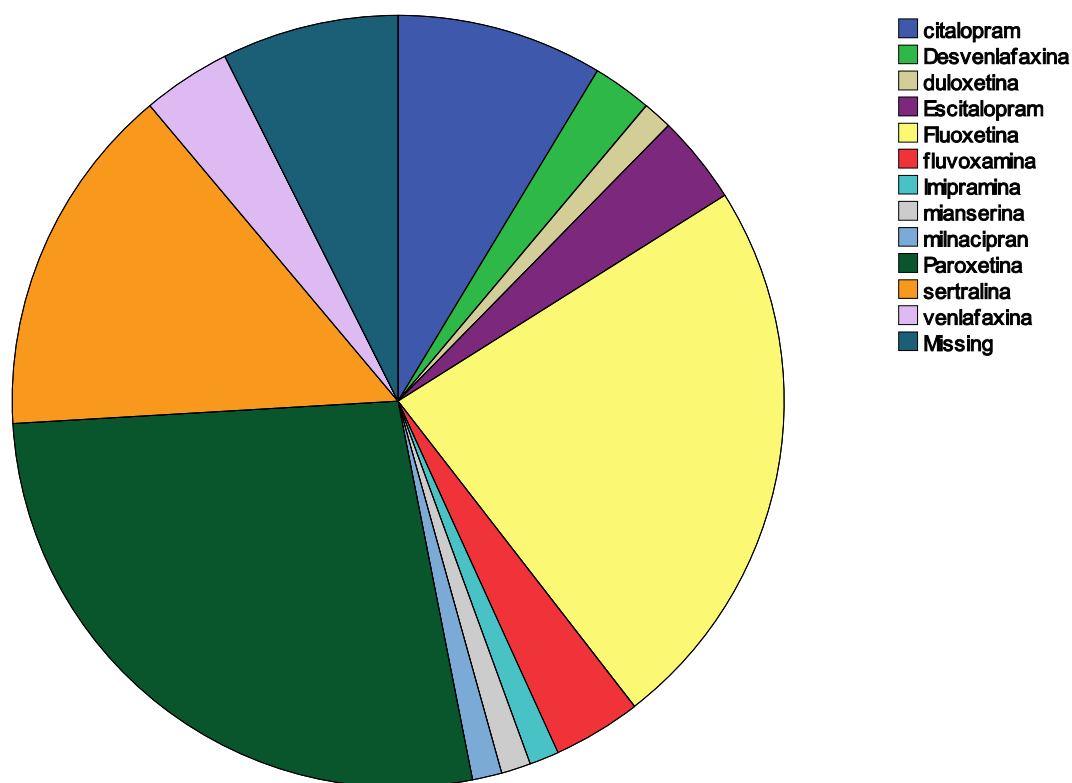
Análisis por tipo de antidepresivo utilizado

De los 75 expedientes clínicos analizados se documentó el antidepresivo que tenía en su esquema farmacológico cada paciente, revelando que la paroxetina es el antidepresivo que más frecuentemente se indica a pacientes hospitalizados, encontrando una frecuencia en nuestra muestra de 22 pacientes, con un porcentaje de 27.2% y un porcentaje válido de 29.3%. El segundo antidepresivo más indicado fue la fluoxetina con una frecuencia de 19 pacientes, un porcentaje de 23.5% y un porcentaje válido de 25.3%. El tercer fármaco que se indica con más

frecuencia fue la sertralina, con una frecuencia de 12 pacientes, un porcentaje de 14.8% y un porcentaje válido de 16%. El resto de los fármacos fueron el citalopram con frecuencia de 7 (porcentaje de 8.6%, porcentaje válido de 9.3%), la fluvoxamina, el escitalopram y la venlafaxina con una con frecuencia de 3 (porcentaje de 3.7%, porcentaje válido de 4%), la desvenlafaxina con frecuencia de 2 (porcentaje de 2.5%, porcentaje válido de 2.7%) y la duloxetina, la imipramina, la mianserina y el milnacipran con una frecuencia de 1 (porcentaje de 1.2%, porcentaje válido de 1.3%).

Psicofármaco					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Citalopram	7	8.6	9.3	9.3
	Desvenlafaxina	2	2.5	2.7	12.0
	Duloxetina	1	1.2	1.3	13.3
	Escitalopram	3	3.7	4.0	17.3
	Fluoxetina	19	23.5	25.3	42.7
	Fluvoxamina	3	3.7	4.0	46.7
	Imipramina	1	1.2	1.3	48.0
	Mianserina	1	1.2	1.3	49.3
	Milnacipran	1	1.2	1.3	50.7
	Paroxetina	22	27.2	29.3	80.0
	Sertralina	12	14.8	16.0	96.0
	Venlafaxina	3	3.7	4.0	100.0
	Total	75	92.6	100.0	
Perdidos	Sistema	6	7.4		
Total		81	100.0		

Psicofarmaco



Paroxetina

La paroxetina fue el fármaco que más se indicó en los pacientes, con una frecuencia de uso de 22 dentro de la hospitalización. Los pacientes que recibieron paroxetina como tratamiento antidepresivo presentaron una media de 22.67 días para DEIH (IC 95% 19.97 – 25.36), una mediana de 22, varianza de 35.033, desviación estándar de 5.919 y un error estándar de 1.292. Para la Delta de IMC, presentaron una media de 0.1971 (IC 95% -0.1620 – 0.5563), varianza de 0.623, desviación estándar de 0.78908 y un error estándar de 0.17219. Para la Delta del peso, presentaron una media de 0.6333 (IC 95% -0.2016 – 1.4683), varianza de 3.365, desviación estándar de 1.83428 y un error estándar de 0.40027. Para la Delta del ICC, presentaron una media de -0.0667 (IC 95% -0.1819 – 0.0486), varianza de 0.064, desviación estándar de 0.25315 y un error estándar de 0.05524. Para la Delta de la escala de Hamilton para depresión, presentaron una media de -15.6190 (IC 95% -18.4046 – -12.8335), varianza de 37.448, desviación estándar de 6.11945 y un error estándar de 1.33537.

Descriptivas

			Estadística	Error estándar
DEIH	Media		22.67	1.292
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	19.97	
		Límite superior	25.36	
	5% Media Truncada		22.42	
	Mediana		22.00	
	Varianza		35.033	
	Desviación estándar		5.919	
	Mínimo		14	
	Máximo		36	
	Rango		22	
	Rango intercuartil		11	
	Skewness		.490	.501
Kurtosis		-.412	.972	

			Estadística	Error estándar
IMC - delta	Media		.1971	.17219
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	-.1620	
		Límite superior	.5563	
	5% Media Truncada		.1728	
	Mediana		.1000	
	Varianza		.623	
	Desviación estándar		.78908	
	Mínimo		-1.39	
	Máximo		2.26	
	Rango		3.65	
	Rango intercuartil		.69	
	Skewness		.364	.501
Kurtosis		2.053	.972	

			Estadística	Error estándar
Peso - delta	Media		.6333	.40027
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	-.2016	
		Límite superior	1.4683	
	5% Media Truncada		.5848	
	Mediana		.2000	
	Varianza		3.365	
	Desviación estándar		1.83428	
	Mínimo		-3.20	
	Máximo		5.35	
	Rango		8.55	
	Rango intercuartil		1.58	
	Skewness		.604	.501
Kurtosis		1.841	.972	

			Estadística	Error estándar
ICC - delta	Media		-.0667	.05524
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	-.1819	
		Límite superior	.0486	
	5% Media Truncada		-.0264	
	Mediana		.0000	
	Varianza		.064	
	Desviación estándar		.25315	
	Mínimo		-.94	
	Máximo		.07	
	Rango		1.01	
	Rango intercuartil		.07	
	Skewness		-3.004	.501
	Kurtosis		8.414	.972

			Estadística	Error estándar
HAM - D delta	Media		-15.6190	1.33537
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	-18.4046	
		Límite superior	-12.8335	
	5% Media Truncada		-15.4735	
	Mediana		-16.0000	
	Varianza		37.448	
	Desviación estándar		6.11945	
	Mínimo		-27.00	
	Máximo		-7.00	
	Rango		20.00	
	Rango intercuartil		10.00	
	Skewness		-.018	.501
	Kurtosis		-1.103	.972

Fluoxetina

La fluoxetina fue el fármaco que ocupó el segundo lugar en frecuencia dentro de la hospitalización. Los pacientes que recibieron fluoxetina como tratamiento antidepresivo presentaron una media de 25.39 días para DEIH (IC 95% 20.60 – 30.17), una mediana de 24.50, varianza de 92.605, desviación estándar de 9.623 y un error estándar de 2.268. Para la Delta de IMC, presentaron una media de -0.0461 (IC 95% -0.3027 – 0.2104), varianza de 0.266, desviación estándar de 0.51589 y un error estándar de 0.12160. Para la Delta de peso, presentaron una media de -0.1861 (IC 95% -0.7744 – 0.4022), varianza de 1.400, desviación estándar de 1.18307 y un error estándar de 0.27885. Para la Delta de ICC, presentaron una media de -0.0350 (IC 95% -0.1363 – 0.0663), varianza de 0.042, desviación estándar de 0.20374 y un error estándar de 0.04802. Para la Delta de la escala Hamilton para depresión, presentaron una media

de -15.4444 (IC 95% -19.2133 – -11.6756), varianza de 57.438, desviación estándar de 7.57878 y un error estándar de 1.78634.

Descriptivas

			Estadística	Error estándar
DEIH	Media		25.39	2.268
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	20.60	
		Límite superior	30.17	
	5% Media Truncada		24.77	
	Mediana		24.50	
	Varianza		92.605	
	Desviación estándar		9.623	
	Mínimo		13	
	Máximo		49	
	Rango		36	
	Rango intercuartil		12	
	Skewness		1.131	.536
Kurtosis		1.180	1.038	

			Estadística	Error estándar
IMC - delta	Media		-.0461	.12160
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	-.3027	
		Límite superior	.2104	
	5% Media Truncada		-.0601	
	Mediana		-.1000	
	Varianza		.266	
	Desviación estándar		.51589	
	Mínimo		-1.00	
	Máximo		1.16	
	Rango		2.16	
	Rango intercuartil		.58	
	Skewness		.775	.536
Kurtosis		1.113	1.038	

			Estadística	Error estándar
Peso - delta	Media		-.1861	.27885
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	-.7744	
		Límite superior	.4022	
	5% Media Truncada		-.2457	
	Mediana		-.3000	
	Varianza		1.400	
	Desviación estándar		1.18307	
	Mínimo		-2.40	
	Máximo		3.10	
	Rango		5.50	
Rango intercuartil		1.26		

	Skewness	.997	.536
	Kurtosis	2.847	1.038

			Estadística	Error estándar
ICC - delta	Media		-.0350	.04802
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	-.1363	
		Límite superior	.0663	
	5% Media Truncada		-.0017	
	Mediana		-.0050	
	Varianza		.042	
	Desviación estándar		.20374	
	Mínimo		-.82	
	Máximo		.15	
	Rango		.97	
	Rango intercuartil		.06	
	Skewness		-3.695	.536
Kurtosis		14.948	1.038	

			Estadística	Error estándar
HAM - D delta	Media		-15.4444	1.78634
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	-19.2133	
		Límite superior	-11.6756	
	5% Media Truncada		-15.6605	
	Mediana		-16.5000	
	Varianza		57.438	
	Desviación estándar		7.57878	
	Mínimo		-27.00	
	Máximo		.00	
	Rango		27.00	
	Rango intercuartil		14.00	
	Skewness		.285	.536
Kurtosis		-.746	1.038	

Sertralina

La sertralina fue el fármaco que ocupó el tercer lugar en frecuencia dentro de la hospitalización. Los pacientes que recibieron sertralina como tratamiento antidepresivo presentaron una media de 19.83 días para DEIH (IC 95% 15.39 – 24.28), una mediana de 18.50, varianza de 48.879, desviación estándar de 6.991 y un error estándar de 2.018. Para la Delta de IMC, presentaron una media de 0.1933 (IC 95% -0.1698 – 0.5564), varianza de 0.327, desviación estándar de 0.57148 y un error estándar de 0.16497. Para la Delta del peso, presentaron una media de -0.2500 (IC 95% -1.6602 – 1.1602), varianza de 4.926, desviación estándar de 2.21944 y un error estándar de

0.64070. Para la Delta de ICC, presentaron una media de -0.0283 (IC 95% -0.1819 – 0.1252), varianza de 0.058, desviación estándar de 0.24165 y un error estándar de 0.06976. Para la Delta de la escala de depresión de Hamilton, presentaron una media de -17.5833 (IC 95% -23.6259 – -11.5407), varianza de 90.447, desviación estándar de 9.51036 y un error estándar de 2.74540.

Descriptivas

			Estadística	Error estándar
DEIH	Media		19.83	2.018
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	15.39	
		Límite superior	24.28	
	5% Media Truncada		19.76	
	Mediana		18.50	
	Varianza		48.879	
	Desviación estándar		6.991	
	Mínimo		10	
	Máximo		31	
	Rango		21	
	Rango intercuartil		13	
	Skewness		.229	.637
Kurtosis		-1.242	1.232	

			Estadística	Error estándar
IMC - delta	Media		.1933	.16497
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	-.1698	
		Límite superior	.5564	
	5% Media Truncada		.1920	
	Mediana		.1850	
	Varianza		.327	
	Desviación estándar		.57148	
	Mínimo		-.72	
	Máximo		1.13	
	Rango		1.85	
	Rango intercuartil		.99	
	Skewness		.124	.637
Kurtosis		-.845	1.232	

			Estadística	Error estándar
Peso - delta	Media		-.2500	.64070
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	-1.6602	
		Límite superior	1.1602	
	5% Media Truncada		-.0528	
	Mediana		.4500	
	Varianza		4.926	

	Desviación estándar	2.21944	
	Mínimo	-6.15	
	Máximo	2.10	
	Rango	8.25	
	Rango intercuartil	1.96	
	Skewness	-1.811	.637
	Kurtosis	4.326	1.232

			Estadística	Error estándar
ICC - delta	Media		-.0283	.06976
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	-.1819	
		Límite superior	.1252	
	5% Media Truncada		.0057	
	Mediana		.0400	
	Varianza		.058	
	Desviación estándar		.24165	
	Mínimo		-.78	
	Máximo		.11	
	Rango		.89	
	Rango intercuartil		.08	
	Skewness		-3.222	.637
	Kurtosis		10.759	1.232

			Estadística	Error estándar
HAM - D delta	Media		-17.5833	2.74540
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	-23.6259	
		Límite superior	-11.5407	
	5% Media Truncada		-17.0926	
	Mediana		-17.5000	
	Varianza		90.447	
	Desviación estándar		9.51036	
	Mínimo		-38.00	
	Máximo		-6.00	
	Rango		32.00	
	Rango intercuartil		15.50	
	Skewness		-.672	.637
	Kurtosis		.480	1.232

Citalopram

El citalopram fue el fármaco que ocupó el 4to lugar en frecuencia de uso dentro de la hospitalización. Los pacientes que recibieron citalopram como tratamiento antidepresivo presentaron una media de 18 días para DEIH (IC 95% 14.75 – 21.75), una mediana de 18, varianza de 12.333, desviación estándar de 3.512 y un error estándar de 1.327. Para la Delta de IMC, presentaron una media de -0.2443 (IC 95% -0.7554 – 0.2668), varianza de 0.305, desviación estándar de 0.55260 y un error estándar de 0.20886. Para la Delta del peso, presentaron una media de -0.5429 (IC 95% -1.7780 – 0.6923), varianza de 1.784, desviación estándar de 1.33555 y un error estándar de 0.50479. Para la Delta de ICC, presentaron una media de -0.0114 (IC 95% -0.0428 – 0.0199), varianza de 0.001, desviación estándar de 0.03388 y un error estándar de 0.01280. Para la Delta de Hamilton de depresión, presentaron una media de -12.1429 (IC 95% -17.9291 – -6.3566), varianza de 39.143, desviación estándar de 6.25643 y un error estándar de 2.36471.

Descriptivas

			Estadística	Error estándar
DEIH	Media		18.00	1.327
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	14.75	
		Límite superior	21.25	
	5% Media Truncada		17.94	
	Mediana		18.00	
	Varianza		12.333	
	Desviación estándar		3.512	
	Mínimo		14	
	Máximo		23	
	Rango		9	
	Rango intercuartil		7	
	Skewness		.129	.794
Kurtosis		-1.565	1.587	

			Estadística	Error estándar
IMC - delta	Media		-.2443	.20886
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	-.7554	
		Límite superior	.2668	
	5% Media Truncada		-.2042	
	Mediana		.0000	
	Varianza		.305	
	Desviación estándar		.55260	
	Mínimo		-1.36	
Máximo		.15		

	Rango	1.51	
	Rango intercuartil	.72	
	Skewness	-1.772	.794
	Kurtosis	2.698	1.587

			Estadística	Error estándar
Peso - delta	Media		-.5429	.50479
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	-1.7780	
		Límite superior	.6923	
	5% Media Truncada		-.4476	
	Mediana		.1000	
	Varianza		1.784	
	Desviación estándar		1.33555	
	Mínimo		-3.30	
	Máximo		.50	
	Rango		3.80	
	Rango intercuartil		1.50	
	Skewness		-1.842	.794
Kurtosis		3.413	1.587	
			Estadística	Error estándar
ICC - delta	Media		-.0114	.01280
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	-.0428	
		Límite superior	.0199	
	5% Media Truncada		-.0110	
	Mediana		-.0200	
	Varianza		.001	
	Desviación estándar		.03388	
	Mínimo		-.06	
	Máximo		.03	
	Rango		.09	
	Rango intercuartil		.07	
	Skewness		.027	.794
Kurtosis		-1.094	1.587	
			Estadística	Error estándar
HAM- D delta	Media		-12.1429	2.36471
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	-17.9291	
		Límite superior	-6.3566	
	5% Media Truncada		-12.1587	
	Mediana		-14.0000	
	Varianza		39.143	
	Desviación estándar		6.25643	
	Mínimo		-20.00	
	Máximo		-4.00	
	Rango		16.00	
	Rango intercuartil		13.00	
	Skewness		.209	.794

	Kurtosis	-1.695	1.587
--	----------	--------	-------

Escitalopram

El escitalopram fue administrado a 3 pacientes de la muestra durante su hospitalización. Los pacientes que recibieron escitalopram como tratamiento antidepresivo presentaron una media de 23.5 días para DEIH (IC 95% -46.38 – 93.38), una mediana de 23.5, varianza de 60.5, desviación estándar de 7.778 y un error estándar de 5.5. Para la Delta de IMC, presentaron una media de -0.6600 (IC 95% -3.7095 – 2.3895), varianza de 0.115, desviación estándar de 0.33941 y un error estándar de 0.24000. Para la Delta del peso, presentaron una media de -1.7000 (IC 95% -10.5943 – 7.1943), varianza de 0.980, desviación estándar de 0.98995 y un error estándar de 0.7. Para la Delta de ICC, presentaron una media de -0.0750 (IC 95% -0.6468 – 0.4968), varianza de 0.004, desviación estándar de 0.06364 y un error estándar de 0.04500. Para la Delta de la escala de Hamilton para depresión, presentaron una media de -9.0 (IC 95% -85.2372 – 67.2372), varianza de 72.0, desviación estándar de 8.48528 y un error estándar de 6.0.

Descriptivas

			Estadística	Error estándar
DEIH	Media		23.50	5.500
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	-46.38	
		Límite superior	93.38	
	5% Media Truncada		.	
	Mediana		23.50	
	Varianza		60.500	
	Desviación estándar		7.778	
	Mínimo		18	
	Máximo		29	
	Rango		11	
	Rango intercuartil		.	
	Skewness		.	.
Kurtosis		.	.	

			Estadística	Error estándar
IMC - delta	Media		-.6600	.24000
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	-3.7095	
		Límite superior	2.3895	
	5% Media Truncada		.	
	Mediana		-.6600	
	Varianza		.115	

	Desviación estándar		.33941	
	Mínimo		-.90	
	Máximo		-.42	
	Rango		.48	
	Rango intercuartil		.	
	Skewness		.	.
	Kurtosis		.	.
			Estadística	Error estándar
Peso - delta	Media		-1.7000	.70000
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	-10.5943	
		Límite superior	7.1943	
	5% Media Truncada		.	
	Mediana		-1.7000	
	Varianza		.980	
	Desviación estándar		.98995	
	Mínimo		-2.40	
	Máximo		-1.00	
	Rango		1.40	
	Rango intercuartil		.	
	Skewness		.	.
	Kurtosis		.	.
			Estadística	Error estándar
ICC - delta	Media		-.0750	.04500
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	-.6468	
		Límite superior	.4968	
	5% Media Truncada		.	
	Mediana		-.0750	
	Varianza		.004	
	Desviación estándar		.06364	
	Mínimo		-.12	
	Máximo		-.03	
	Rango		.09	
	Rango intercuartil		.	
	Skewness		.	.
	Kurtosis		.	.
			Estadística	Error estándar
HAM - D delta	Media		-9.0000	6.00000
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	-85.2372	
		Límite superior	67.2372	
	5% Media Truncada		.	
	Mediana		-9.0000	
	Varianza		72.000	
	Desviación estándar		8.48528	
	Mínimo		-15.00	
Máximo		-3.00		

	Rango	12.00	
	Rango intercuartil	.	
	Skewness	.	.
	Kurtosis	.	.

Fluvoxamina

La fluvoxamina fue administrada a 3 pacientes de la muestra durante su hospitalización. Los pacientes que recibieron fluvoxamina como tratamiento antidepresivo presentaron una media de 27 días para DEIH (IC 95% -11.12 – 65.12), una mediana de 27, varianza de 18, desviación estándar de 4.243 y un error estándar de 3. Para la Delta de IMC, presentaron una media de -0.15 (IC 95% -2.0559 – 1.7559), varianza de 0.045, desviación estándar de 0.21213 y un error estándar de 0.15. Para la Delta del peso, presentaron una media de -0.6 (IC 95% -8.2237 – 7.0237), varianza de 0.72, desviación estándar de 0.84853 y un error estándar de 0.6. Para la Delta de ICC, presentaron una media de -0.4450 (IC 95% -6.3534 – 5.4634), varianza de 0.432, desviación estándar de 0.65761 y un error estándar de 0.465. Para la Delta de la escala de Hamilton para depresión, presentaron una media de -10.5 (IC 95% -29.5593 – 8.5593), varianza de 4.5, desviación estándar de 2.12132 y un error estándar de 1.5.

Descriptivas

			Estadística	Error estándar
DEIH	Media		27.00	3.000
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	-11.12	
		Límite superior	65.12	
	5% Media Truncada		.	
	Mediana		27.00	
	Varianza		18.000	
	Desviación estándar		4.243	
	Mínimo		24	
	Máximo		30	
	Rango		6	
	Rango intercuartil		.	
	Skewness		.	.
Kurtosis		.	.	
			Estadística	Error estándar
IMC - delta	Media		-.1500	.15000
	95% Intervalo de	Límite inferior	-2.0559	

	confianza para media	Límite superior	1.7559	
	5% Media Truncada		.	
	Mediana		-.1500	
	Varianza		.045	
	Desviación estándar		.21213	
	Mínimo		-.30	
	Máximo		.00	
	Rango		.30	
	Rango intercuartil		.	
	Skewness		.	.
	Kurtosis		.	.
			Estadística	Error estándar
Peso - delta	Media		-.6000	.60000
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	-8.2237	
		Límite superior	7.0237	
	5% Media Truncada		.	
	Mediana		-.6000	
	Varianza		.720	
	Desviación estándar		.84853	
	Mínimo		-1.20	
	Máximo		.00	
	Rango		1.20	
	Rango intercuartil		.	
Skewness		.	.	
Kurtosis		.	.	
			Estadística	Error estándar
ICC - delta	Media		-.4450	.46500
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	-6.3534	
		Límite superior	5.4634	
	5% Media Truncada		.	
	Mediana		-.4450	
	Varianza		.432	
	Desviación estándar		.65761	
	Mínimo		-.91	
	Máximo		.02	
	Rango		.93	
	Rango intercuartil		.	
Skewness		.	.	
Kurtosis		.	.	

			Estadística	Error estándar
HAM - D delta	Media		-10.5000	1.50000
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	-29.5593	
		Límite superior	8.5593	
	5% Media Truncada		.	

	Mediana	-10.5000	
	Varianza	4.500	
	Desviación estándar	2.12132	
	Mínimo	-12.00	
	Máximo	-9.00	
	Rango	3.00	
	Rango intercuartil	.	
	Skewness	.	.
	Kurtosis	.	.

Venlafaxina

La venlafaxina fue administrada a 3 pacientes de la muestra durante su hospitalización. Los pacientes que recibieron venlafaxina como tratamiento antidepresivo presentaron una media de 19.33 días para DEIH (IC 95% 12.16 – 26.5), una mediana de 21, varianza de 8.333, desviación estándar de 2.887 y un error estándar de 1.667. Para la Delta de IMC, presentaron una media de – 0.1067 (IC 95% -1.6606 – 1.874), varianza de 0.506, desviación estándar de 0.71143 y un error estándar de 0.41074. Para la Delta del peso, presentaron una media de 0.2667 (IC 95% -4.8081 – 5.3414), varianza de 4.173, desviación estándar de 2.04287 y un error estándar de 1.17945. Para la Delta del ICC, presentaron una media de -0.01 (IC 95% -0.0348 – 0.0148), desviación estándar de 0.01 y un error estándar de 0.00577. Para la Delta de la escala Hamilton para depresión, presentaron una media de -13.3333 (IC 95% -46.4137 – 19.7471), varianza de 177.333, desviación estándar de 13.31666 y un error estándar de 7.68838.

Descriptivas

			Estadística	Error estándar
DEIH	Media		19.33	1.667
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	12.16	
		Límite superior	26.50	
	5% Media Truncada		.	
	Mediana		21.00	
	Varianza		8.333	
	Desviación estándar		2.887	
	Mínimo		16	
	Máximo		21	
	Rango		5	
	Rango intercuartil		.	
	Skewness		-1.732	1.225
Kurtosis		.	.	

			Estadística	Error estándar
IMC - delta	Media		.1067	.41074
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	-1.6606	
		Límite superior	1.8740	
	5% Media Truncada		.	
	Mediana		-.2000	
	Varianza		.506	
	Desviación estándar		.71143	
	Mínimo		-.40	
	Máximo		.92	
	Rango		1.32	
	Rango intercuartil		.	
	Skewness		1.579	1.225
Kurtosis		.	.	

			Estadística	Error estándar
Peso - delta	Media		.2667	1.17945
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	-4.8081	
		Límite superior	5.3414	
	5% Media Truncada		.	
	Mediana		-.6000	
	Varianza		4.173	
	Desviación estándar		2.04287	
	Mínimo		-1.20	
	Máximo		2.60	
	Rango		3.80	
	Rango intercuartil		.	
	Skewness		1.565	1.225
Kurtosis		.	.	

			Estadística	Error estándar
ICC - delta	Media		-.0100	.00577
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	-.0348	
		Límite superior	.0148	
	5% Media Truncada		.	
	Mediana		-.0100	
	Varianza		.000	
	Desviación estándar		.01000	
	Mínimo		-.02	
	Máximo		.00	
	Rango		.02	
	Rango intercuartil		.	
	Skewness		.000	1.225
Kurtosis		.	.	

			Estadística	Error estándar
HAM - D delta	Media		-13.3333	7.68838
	95% Intervalo de confianza para media	Límite inferior	-46.4137	
		Límite superior	19.7471	
	5% Media Truncada		.	
	Mediana		-10.0000	
	Varianza		177.333	
	Desviación estándar		13.31666	
	Mínimo		-28.00	
	Máximo		-2.00	
	Rango		26.00	
	Rango intercuartil		.	
	Skewness		-1.056	1.225
	Kurtosis		.	.

El resto de los antidepresivos empleados en el tratamiento farmacológico dentro de hospital, fueron a base de desvenlafaxina (dos pacientes), duloxetina, imipramina, mianserina y milnacipran (un paciente cada uno). Sin registrar cambios significativos en sus medidas antropométricas.

X. DISCUSIÓN

La posibilidad que nos dio este estudio, fue la de analizar una población psiquiátrica a la cual se le inició tratamiento en el medio intrahospitalario. Gracias a los datos plasmados en el expediente clínico, se pudo evaluar a los pacientes al momento del ingreso y egreso de su hospitalización. Esto amplió nuestra perspectiva acerca del uso de antidepresivos y los cambios en los factores de riesgo metabólico.

Como se había explicado previamente, el síndrome metabólico es una entidad clínica, compleja y heterogénea, con un fuerte componente genético, cuya expresión está influida por factores ambientales, sociales, culturales y económicos. Uno de los factores externos que más se ha asociado al desarrollo de síndrome metabólico es el uso de fármacos ya que algunos de ellos pueden llegar a producir aumento en el peso, con el consecuente aumento de IMC y del ICC. Ejemplos de estos fármacos pueden ser los estrógenos, los corticoides, las sulfonilureas, etc. Dentro de los medicamentos utilizados para trastornos psiquiátricos, se encuentra ampliamente descrito el aumento de peso provocado por antipsicóticos y por estabilizadores del estado de ánimo (p. ej. olanzapina, ziprasidona, quetiapina, valproato de magnesio, carbamazepina, etc.), por lo que se decidió excluir a estos pacientes de nuestro estudio.

En la fase descriptiva de los resultados se puede apreciar que la mayoría de los pacientes que se encontraban hospitalizados durante el 2do semestre del 2008 y durante todo el 2009, recibieron tratamiento ya sea con antipsicótico, con estabilizador del estado de ánimo o con ambos. Del total de 796 pacientes hospitalizados durante este periodo, 617 recibían tratamiento con algún fármaco de las familias antes mencionadas.

De los 75 expedientes clínicos que se analizaron para este estudio, el 88% eran personas del género femenino (66 mujeres) y 12% de género masculino (9 hombres). Cuando un paciente es hospitalizado por algún trastorno depresivo, se le aplican escalas clinimétricas como fue el caso de los pacientes analizados, quienes presentaron una media para la escala de Hamilton de depresión de 19.97 al momento de su ingreso. Durante la semana de su egreso se volvió a realizar la cuantificación de depresión por medio de la escala de Hamilton presentando un media de 4.49 puntos. De igual manera se recabaron los datos de la escala autoaplicable para depresión de Beck, presentando una media al ingreso de 28.36 puntos, con una desviación estándar de 12.655. Al egreso se encontró una media de 7.88 puntos, con una desviación estándar de 7.381, lo cual

evidencia lo heterogéneo en cuanto a la intensidad de la depresión percibida por los individuos al momento de su ingreso y de egreso.

La media del peso al ingreso de los pacientes fue de 63.13 kg, con una desviación estándar de 11.671; y al egreso fue de 63.22, con una desviación estándar de 11.435. En cuanto a la muestra en general, se presentó un aumento discreto en la media de peso, esto sin conocer al tratamiento antidepresivo que utilizaba cada paciente. Este aumento mínimo en el peso corporal, puede estar influido por la dieta estricta que llevan los pacientes hospitalizados, quienes ingieren una dieta balanceada para evitar cambios en peso durante su internamiento. Así mismo, el IMC al ingreso presentó una media de 25.26, con una desviación estándar de 4.386; al egreso presentó ligero aumento en la media con un valor de 25.34 y una desviación estándar de 4.280. El ICC se modificó levemente, pasando de una media al ingreso de 0.87 a una media al egreso de 0.89, con desviaciones estándar de 0.083 y 0.073 respectivamente. Los pacientes al ingreso presentaron una media del nivel de glucosa sérica de 92.40 mg/dl (con desviación estándar de 19.027), con un rango que variaba de 73 a 216 mg/dl. Lamentablemente, en casi la totalidad de los pacientes, no se documentó su nivel de glucemia al egreso, por lo que no se pudo saber durante la investigación, si las cifras al ingreso sufrieron alguna modificación atribuible al tratamiento antidepresivo.

Al realizar las pruebas T para las variables peso, IMC e ICC, comparando sus valores al ingreso y al egreso; se evidenció una correlación de 0.989 para IMC y peso en todos los pacientes, y una correlación de 0.781 en el ICC para 67 pacientes, sin mostrar diferencias estadísticamente significativas. En el análisis de la prueba para muestras pareadas se encontró una media de la diferencia entre el peso al ingreso y el peso al egreso de -0.090 , con una desviación estándar de 1.729 y una media del error estándar de 0.200. Así mismo, se encontró una media de la diferencia entre el IMC al ingreso y el peso al egreso de -0.079 , con una desviación estándar de 0.655 y una media del error estándar de 0.076. Finalmente, se encontró una media de la diferencia entre el ICC al ingreso y el peso al egreso de -0.011 , con una desviación estándar de 0.051 y una media del error estándar de 0.006. Se calcularon las Deltas para evaluación de cambio durante la hospitalización para las variables peso, IMC e ICC, encontrando que el peso presentó una media de Delta de 0.0900, para el IMC una media de Delta de 0.0787 y finalmente para el ICC se encontró una media de Delta de -0.0316 .

Al realizar el análisis por tipo de antidepresivo utilizado en los 75 pacientes de la muestra, se encontró que la paroxetina (22 pacientes) es el antidepresivo que más frecuentemente se indica a pacientes hospitalizados, seguido de la fluoxetina (19 pacientes) y la sertralina (12 pacientes). El resto de los tratamientos antidepresivos utilizados fueron el citalopram (7 pacientes), fluvoxamina, escitalopram y venlafaxina (3 pacientes cada uno), desvenlafaxina (2 pacientes) y por último duloxetina, imipramina, mianserina y milnacipran (1 paciente cada uno).

Dentro de los tres antidepresivos más utilizados dentro de la hospitalización, los pacientes que recibieron sertralina como tratamiento antidepresivo presentaron una media de 19.83 días para DEIH (IC 95% 15.39 – 24.28), seguido de paroxetina con media de 22.67 días para DEIH (IC 95% 19.97 – 25.36) y por último fluoxetina con una media de 25.39 días para DEIH (IC 95% 20.60 – 30.17). Los pacientes que recibieron paroxetina presentaron un mayor incremento en el IMC, en comparación con los pacientes que recibían fluoxetina o sertralina, presentando una media de Delta para paroxetina de 0.1971 (IC 95% -0.1620 – 0.5563), para setralina una media de Delta de 0.1933 (IC 95% -0.1698 – 0.5564), e incluso los pacientes en tratamiento hospitalario con fluoxetina presentaron una disminución del IMC con una media de Delta de -0.0461 (IC 95% -0.3027 – 0.2104), acorde con lo reportado en estudios previos, en donde los pacientes en tratamiento con paroxetina presentaban un aumento en el IMC, en comparación con los pacientes tratados con algún otro ISRS, e incluso los pacientes en tratamiento con fluoxetina presentaban una disminución ponderal al inicio del tratamiento. La mejoría del episodio depresivo presentó variaciones siendo la media de Delta en la escala de depresión de Hamilton para sertralina de -15.4444 (IC 95% -19.2133 – -11.6756), seguido de fluoxetina con y finalmente paroxetina con -15.6190 (IC 95% -18.4046 – -12.8335). El resto de los tratamientos fueron proporcionados a un número pequeño de pacientes, presentando para citalopram una media de 18 días para DEIH (IC 95% 14.75 – 21.75), un media de Delta para IMC de -0.2443 (IC 95% -0.7554 – 0.2668), media de Delta para el peso -0.5429 (IC 95% -1.7780 – 0.6923) y para la Delta de Hamilton de depresión, presentaron una media de -12.1429 (IC 95% -17.9291 – -6.3566). Para Escitalopram (3 pacientes) presentaron una media de 23.5 días para DEIH (IC 95% -46.38 – 93.38), para la Delta de IMC, presentaron una media de -0.6600 (IC 95% -3.7095 – 2.3895), para la Delta del peso, presentaron una media de -1.7000 (IC 95% -10.5943 – 7.1943) y para la Delta de la escala de Hamilton para depresión, presentaron una media de -9.0 (IC 95% -85.2372 – 67.2372). Para fluvoxamina (3 pacientes) presentaron una media de 27 días para DEIH (IC 95% -11.12 – 65.12),

una Delta de IMC de -0.15 (IC 95% $-2.0559 - 1.7559$), para la Delta del peso, presentaron una media de -0.6 (IC 95% $-8.2237 - 7.0237$) y para la Delta de la escala de Hamilton para depresión, presentaron una media de -10.5 (IC 95% $-29.5593 - 8.5593$). Para venlafaxina (3 pacientes) presentaron una media de 19.33 días para DEIH (IC 95% $12.16 - 26.5$). Para la Delta de IMC, presentaron una media de -0.1067 (IC 95% $-1.6606 - 1.874$), para la Delta del peso, presentaron una media de 0.2667 (IC 95% $-4.8081 - 5.3414$) y para la Delta de la escala Hamilton para depresión, presentaron una media de -13.3333 (IC 95% $-46.4137 - 19.7471$).

Este estudio confirma lo reportado en la literatura, en donde los medicamentos antidepresivos pueden presentar variaciones en los factores para desarrollar síndrome metabólico. Cuando un paciente se ingresa al servicio de hospitalización, es evaluado de manera integral tratando de buscar datos que lo pongan en riesgo para desarrollar alguna patología metabólica. El seguimiento clínico debería de hacerse de manera longitudinal, incluso durante su seguimiento por parte de la consulta externa, con la final de identificar a tiempo patologías para prevenirlas o para limitar su daño. En los pacientes psiquiátricos que cursan con un episodio depresivo, se debe de tener especial cuidado en elegir el tipo de medicamento para cada paciente, considerando los factores individuales que pudieran poner en riesgo a la persona para desarrollar complicaciones metabólicas.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. García G, De la Lata R, Kaufer H, et al. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Primera Parte. Salud Mental. Vol. 31, No. 6, 2008, 849-496.
2. Schargrodsky H, Hernández-Hernández R, Marcet-Champagne B, Silva H, Vinueza R, Silva-Ayçaguer LC, et al. CARMELA: Assessment of cardiovascular risk in seven Latin American cities. Am J Medicine 2008;121:58-65.
3. Aguilar-Salinas CA, Rojas R, Gómez-Pérez FJ, Valles V, Ríos-Torres JM, Franco A, et al. High prevalence of metabolic syndrome in Mexico. Arch Med Res 2004;35:76-81.
4. Rojas R, Aguilar C, Jiménez A, et al. Metabolic syndrome in Mexican adults. Results from the National Health and Nutrition Survey 2006. Salud Pública Méx 2010; Vol. 52(sup 1):11-18.
5. Maison P, Byrne CD, Hales CN, Day NE, Wareham NJ. Do different dimensions of the metabolic syndrome change together over time? Evidence supporting obesity as the central feature. Diabetes Care 24:1758-1763, 2001.
6. World Health Organization. Technical Report Series 797: Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO study group. Geneva 1990, pp. 203.
7. Rivera, J., S. Barquera, F. Campirano, I. Campos, M. Safdie and V. Tovar. Epidemiological and nutritional transition in México: Rapid increase of noncommunicable chronic diseases and obesity. Public Health Nutrition: 5 (1A), pp. 113-122.
8. Olaiz G, Rojas R, Barquera S, Shaman T, Aguilar C, Cravioto P, López P, Hernández M, Tapia R, Sepúlveda J. Encuesta Nacional de Salud 2000. Tomo 2. La salud de los adultos. Cuernavaca, Morelos, México, Instituto Nacional de Salud Pública, 2003.
9. Secretaría de Salud, Dirección General de Epidemiología. Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas. México, D.F.: Noviembre 1993.
10. Gonzalez-Villalpando C, Stern MP. La obesidad es un factor de riesgo cardiovascular en México. Estudio en población abierta. Rev Invest Clín 1993; 45:13-21.
11. Posadas RC, Yamamoto KL, Lerman GI, Zamora GJ, Fajardo GA, Velásquez L, Cardoso SG. The prevalence of NIDDM and associated risk factors in Mexico City. Diabetes Care 1994; 12:1441-1448.

12. González-Villalpando C, Stern MP, Villalpando E, Hazuda H, Haffner S, Lisci E. Prevalencia de diabetes mellitus e intolerancia a la glucosa en una población urbana de nivel económico bajo. *Rev Invest Clin* 1992;44:321-328.
13. González-Villalpando C, Stern MP, Arredondo PB, Valdéz R, Mitchell B, Haffner S. Prevalence and detection of hypertension in Mexico. *Arch Med Res* 1994; 25:347-353.
14. Haffner S, González-Villalpando C, Hazuda HP, Valdéz R, Mykkanen L, Stern MP. Prevalence of hypertension in Mexico City and San Antonio, Texas. *Circulation* 1994;90:1542-1549.
15. González-Villalpando C, Stern MP, Arredondo PB, Martínez DS, Haffner S. Undiagnosed hypercholesterolemia. A serious health challenge. The Mexico City Diabetes Study. *Arch Med Res* 1996;27:19-23.
16. Posadas RC, Sepúlveda J, Tapia CR, Magos C, Cardoso SG, Zamora GJ, Lerman GI. Valores de colesterol sérico en la población Mexicana. *Salud Pública Mex* 1992;34:151-158.
17. González-Villalpando C, Stern MP, Arredondo B, Mitchell B, Valdéz R, Haffner S. Consumo de tabaco en población abierta de la Ciudad de México. *Salud Publica Mex* 1994;36:46-50.
18. Sowers M, González-Villalpando C, Stern MP, Fox C, Mitchell BD. The relationship between physical activity, insulin levels and lipids in non-diabetic low income residents of Mexico City: The Mexico City Diabetes Study. *Arch Med Res* 1995;26:133-140.
19. Villarreal-Ríos E, Salinas-Martínez AM, Medina-Jáuregui A, Garza Elizondo ME, Núñez-Rocha C, Díaz E. The cost of diabetes mellitus and its impact on health spending in Mexico. *Arch Med Res* 2000; 31:511-514.
20. González, Alexanderson, Alvarado y col. Consenso mexicano sobre el tratamiento integral del síndrome metabólico. *Med Int Mex* 2002; 18: 12-41.
21. Devavaj S, Rosenson R, Jialal I. Metabolic syndrome: an appraisal of the proinflammatory and procoagulant status. 2004; 33: 2.
22. Carrillo ER, Sánchez ZMJ, Elizondo AS. Síndrome metabólico. *Rev Fac Med* 2006; 49 (3): 98-104.

23. Kinder LS, Carnethon MR, Palaniappan LP, et al: Depression and the metabolic syndrome in young adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Psychosom Med* 66:316–322, 2004
24. Arroyo C, Hu FB, Ryan LM, et al: Depressive symptoms and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care* 27:129–133, 2004
25. Eaton WW, Armenian H, Gallo J, et al: Depression and risk for onset of type II diabetes: a prospective population-based study. *Diabetes Care* 19:1097–1102, 1996
26. Golden SH, Williams JE, Ford DE, et al: Depressive symptoms and the risk of type 2 diabetes: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Diabetes Care* 27:429–435, 2004
27. Thakore JH, Richards PJ, Reznick RH, et al: Increased intra-abdominal fat deposition in patients with major depressive illness as measured by computed tomography. *Biol Psychiatry* 41:1140–1142, 1997
28. Ford DE, Erlinger TP: Depression and C-reactive protein in U.S. adults: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Intern Med* 164: 1010–1014, 2004
29. Penninx B, Kritchewsky SB, Yaffe K, et al: Inflammatory markers and depressed mood in older persons: results from the Health, Aging and Body Composition Study. *Biol Psychiatry* 54:566–572, 2003
30. Britz B, Siegfried W, Ziegler A, et al: Rates of psychiatric disorders in a clinical study group of adolescents with extreme obesity and in obese adolescents ascertained via a population based study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 24:1707–1714, 2000
31. Black DW, Goldstein RB, Mason EE: Prevalence of mental disorder in 88 morbidly obese bariatric clinic patients. *Am J Psychiatry* 149:227–234, 1992
32. Stunkard AJ, Faith MS, Allison KC: Depression and obesity. *Biol Psychiatry* 54:330–337, 2003
33. Roberts RE, Deleger S, Strawbridge WJ, et al: Prospective association between obesity and depression: evidence from the Alameda County Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 27:514–521, 2003

34. Onyike CU, Crum RM, Lee HB, et al: Is obesity associated with major depression? Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Epidemiol* 158:1139–1147, 2003
35. Lee ES, Kim YH, Beck SH, et al: Depressive mood and abdominal fat distribution in overweight premenopausal women. *Obes Res* 13:320–325, 2005
36. Rosmond R: Role of stress in the pathogenesis of the metabolic syndrome. *Psychoneuroendocrinology* 30:1–10, 2005
37. McElroy SL, Kotwal R, Malhotra S, et al: Are mood disorders and obesity related? A review for the mental health professional. *J Clin Psychiatry* 65:634–651, 2004
38. McElroy SL, Allison DA, Bray GA (eds): *Obesity and Mental Disorders*. New York, Taylor and Francis Group, 2006
39. McElroy SL, Kotwal R, Malhotra S, et al: Obesity and mood disorders, in *Obesity and Mental Disorders*. Edited by McElroy SL, Allison DA, Bray GA. New York, Taylor and Francis Group, 2006b, pp 41–92
40. Pine DS, Goldstein RB, Wolk S, et al: The association between childhood depression and adulthood body mass index. *Pediatrics* 107:1049–1056, 2001
41. Miller GE, Stetler CA, Carney RM, et al: Clinical depression and inflammatory risk markers for coronary heart disease. *Am J Cardiol* 90:1279–1283, 2002
42. Richardson LP, Davis R, Poulton R, et al: A longitudinal evaluation of adolescent depression and adult obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med* 157:739–745, 2003
43. Papakostas GI, Petersen T, Iosifescu DV, et al: Obesity among outpatients with major depressive disorder. *Int J Neuropsychopharmacol* 8:59–63, 2004
44. Zimmermann U, Kraus T, Himmerich H, et al. Epidemiology, implications and mechanisms underlying drug-induced weight gain in psychiatric patients. *Journal of Psychiatric Research* 2003; 37:193-220.
45. Akbaraly T, Kivimäki M, Brunner E, et al. Association between metabolic syndrome and depressive symptoms in middle-aged adults: results from the Whitehall II study. *Diabetes Care*. 2009 March ; 32(3): 499–504.
46. Fava M. Weight gain and antidepressants. *J Clin Psychiatry*. 2000;61 Suppl 11:37-41.
47. Peixoto HE, Vasconcelos I, Sampaio A, Ito M. Effects of antidepressants medication on body weight *Rev Nutr* 2008; 21(3): 341-348.

48. Hu XH, Bull SA, Hunkeler EM, et al. Incidence and duration of side effects and those rated as bothersome with selective serotonin reuptake inhibitor treatment for depression: patient report versus physician estimate. *Journal of Clinical Psychiatry* 2004; 65: 959 – 965.
49. Garland EJ, Remick RA, Zis AP. Weight gain with antidepressants and lithium. *Journal of clinical psychopharmacology* 1988; 8(5):323-30.
50. Gobshits N, Ben-Shabat S, Fride E. Antidepressant-induced undesirable weight gain: Prevention with rimonabant without interference with behavioral effectiveness. *European Journal of Pharmacology* 554 (2007) 155–163.
51. Andersohn F, Schade R, Suissa S, et al. Long-Term Use of Antidepressants for Depressive Disorders and the Risk of Diabetes Mellitus. *American Journal of Psychiatry* 2009; 166:591–598.
52. Papakostas G. Tolerability of modern antidepressants. *Journal of Clinical Psychiatry* 2008; 69:8–13.
53. Musselman DL, Betan E, Larsen H, et al: Relationship of depression to diabetes types 1 and 2: epidemiology, biology, and treatment. *Biol Psychiatry* 54:317–329, 2003
54. Kasture SB, Mohan M, Alloxan induced diabetes potentiates antidepressants activity in rats. *Pharmacologyonline* 2008; 2:1-13.
55. Gomez JH, Tombini T, Barros H. Acute effects of different antidepressants on glycemia in diabetic and non-diabetic rats. *Brz J Med Biol Res* 2001; 34 (1): 57-64.
56. Derijks HJ, Meyboom RHB, Heerdink ER, DeKoning FHP et al. The association between antidepressants use and disturbances in glucose homeostasis: evidence from spontaneous reports. *Eur J Clin Pharmacol* 2008; 64: 531-538.
57. Lara Muñoz C. Programa de actualización continua en psiquiatría: Evaluación clínica en psiquiatría. 2003; Libro3:165-170.