

Universidad de Oviedo

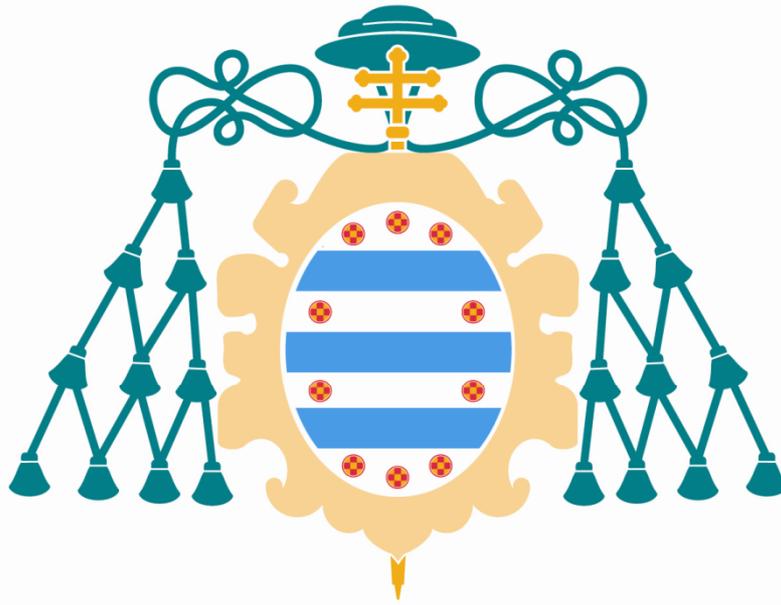
tesis

PROGRAMA DE DOCTORADO:

Farmacología

Salud física en los pacientes con trastornos depresivos. Estudio naturalístico

Patricia Rodríguez Suárez



Universidad de Oviedo

tesis

PROGRAMA DE DOCTORADO

Farmacología

Salud física en los pacientes con trastornos depresivos: Estudio naturalístico

Patricia Rodríguez Suárez



RESUMEN DEL CONTENIDO DE TESIS DOCTORAL

1.- Título de la Tesis	
Español/Otro Idioma: Salud física en los pacientes con trastornos depresivos. Estudio naturalístico.	Inglés: Health Physics of patients with depressive disorders. Naturalistic study.
2.- Autor	
Nombre: Patricia Leonor Rodríguez Suárez	DNI/Pasaporte/NIE:
Programa de Doctorado: Farmacología	
Órgano responsable: Departamento de Medicina	

RESUMEN (en español)

El tema que ocupa este trabajo, la salud física de los pacientes con depresión, es en este momento de especial interés, puesto que se trata del trastorno mental más prevalente en la población española.

Además, se ha visto que tanto por las características de esta enfermedad como por el efecto de los fármacos utilizados en el tratamiento, la salud física, sobre todo en términos de riesgo cardiovascular y síndrome metabólico, se ve afectada.

Partimos de las siguientes hipótesis: -el estado de salud física de los pacientes con trastornos depresivos evoluciona desfavorablemente a medio plazo, especialmente en términos de obesidad, síndrome metabólico y riesgo cardiovascular; -el estado de salud física influye negativamente sobre el nivel de funcionamiento y la calidad de vida de los pacientes con trastornos depresivos; -la percepción subjetiva del estado de salud física de estos pacientes es peor que su estado objetivo.

Los objetivos del estudio fueron: -conocer el estado de salud física de los pacientes con trastornos depresivos; - determinar la influencia del estado de salud física de los pacientes con trastornos depresivos sobre su funcionamiento y calidad de vida; - comprobar si el nivel de salud física de los pacientes con trastornos depresivos se corresponde con su percepción subjetiva de su nivel de salud.

En cuanto al material y método se trata de un estudio observacional prospectivo sobre una población de 54 pacientes procedentes de dos zonas básicas de salud, una urbana y otra rural, diagnosticadas de algún tipo de trastorno depresivo recientemente, a la que se le pautó tratamiento antidepressivo. La valoración tanto del estado mental como de la funcionalidad y calidad de vida, se llevó a cabo a través de escalas psicométricas. Respecto a la salud física, se realizaron tanto estudios analíticos como electrocardiograma y toma de medidas antropométricas.

El perfil fue el de una mujer de unos 54 años casada, con estudios primarios, ama de casa, fumadora y con sobrepeso, que había sido diagnosticada de trastorno adaptativo mixto en tratamiento con un antidepressivo (ISRS o tricíclico) y un ansiolítico.

Durante los meses que duró el estudio, se constató un empeoramiento en la salud física más significativa en los hombres, pasando de un porcentaje del 9.1% de síndrome metabólico, al 18,2% a los 6 meses. En cuanto a la calidad de vida relacionada con la salud, atendiendo a las diferencias observadas por sexo, encontramos diferencias



estadísticamente significativas tan sólo en la subescala de funcionamiento social (SF) y la del rol emocional (RE).

Al analizar la influencia que ejerce el padecer o no síndrome metabólico, sobre la percepción del estado de salud de los pacientes, no encontramos una relación directa, de modo que ni en la salud física ni en la salud mental, tras aplicar el SF-36, existen diferencias significativas entre los pacientes diagnosticados de síndrome metabólico según los criterios ATP III y aquellos que no lo están.

En relación con trabajos, en los últimos años muy frecuentes, que analizan la presencia conjunta de síndrome metabólico y depresión, nuestros pacientes estarían en una proporción más bien baja.

Llama la atención el que la presencia de síndrome metabólico no influya negativamente sobre la calidad de vida de los pacientes, como sería esperable. En este sentido hacemos referencia a otros estudios en los que se ve que los pacientes con enfermedad cardiovascular y depresión, presentaban niveles más bajos en las escalas de calidad de vida, que aquellos que o bien estaban sanos, o presentaban sólo una de las dos enfermedades por separado.

Concluimos por tanto que: -el estado de salud física de los pacientes con trastorno depresivo que inician tratamiento antidepresivo, puede considerarse aceptable; -la evolución del estado de salud física, especialmente en lo referente a síndrome metabólico y riesgo cardiovascular, es ligeramente desfavorable; -el estado de salud física de los pacientes, particularmente el riesgo cardiovascular, influye negativamente sobre el grado de funcionalidad, sin embargo no hay impacto negativo sobre la calidad de vida; -la percepción subjetiva del nivel de salud física está distorsionada de tal forma que la perciben como peor de lo que corresponde.

RESUMEN (en Inglés)

The topic of this work, the physical health of the patients with depression, is at this moment of special interest, since more prevalent treats itself about the mental disorder in the Spanish population.

In addition, one has seen that so much for the characteristics of this disease as for the effect of the medicaments used in the treatment, the physical health, especially in terms of cardiovascular risk and metabolic syndrome, sees affected.

We depart from these hypothesis: -the state of physical health of the patients with depression evolves unfavorably specially in terms of obesity, metabolic syndrome and cardiovascular risk; -the state of physical health influences negatively about the level of functioning and the quality of life of the patients with depressive disorders; -the subjective perception of the state of health physical of this patients is worse than you objective condition.

The aims were: -to know the state of physical health of the patients with depressive disorders; -To determine the physical influence of the state of health of the patients with depressive disorders on your functioning and quality of life: -To verify if the level of physical health of the patients with depressive disorders corresponds with your



subjective perception.

As for the material and method it is a study observacional on a population of 54 patients proceeding from two basic zones of health, one urban and another rural diagnosed of the depressive disorder recently, and with treatment antidepressant. The evaluation both of the mental condition and of the functionality and quality of life, it was carried with rating scales. About the physical health, there were realized both analytical studies and electrocardiogram and capture of measures antropométricas.

The profile was that of a woman of approximately 54 years married, with primary studies, housewife, smoker and with overweight, which had been diagnosed of adaptative mixed disorder in treatment by an antidepressant and a ansiolitic drug.

During the months that the study lasted, a worsening was stated in the most significant physical health in the men, from a percentage of 9,1 % of metabolic syndrome, to 18,1% to 6 months. About of quality of life in relation with the health, Attending to the differences observed by sex, we find statistically significant differences only in the subscale of social functioning and that of the emotional role.

On having analyzed the influence to suffer or not metabolic syndrome, on the perception of the state of health of the patients, we do not find a direct relation, so that either in the physical health or in the mental health, after applying the SF-36, there exist significant differences between the patients diagnosed of metabolic syndrome according to the criteria ATP III and those without metabolic syndrome.

In relation with works, in the last years very frequent, which analyze the joint presence of metabolic syndrome and depression, our patients were in a low proportion.

It appeals the presence of metabolic syndrome does not influence negatively on the quality of life of the patients. In this respect we refer to other studies in which one sees that the patients with cardiovascular disease and depression, were presenting level lower in the quality scales of life, that those that or they were healthy, or they were presenting only one of two diseases.

We conclude therefore that: -the state of physical health of the patients with depressive disorders with they initiate antidepressing treatment, can be considered to be acceptable; -the evolution of the state of physical health, specially about metabolic syndrome and cardiovascular risk, is lightly unfavorable; -the state of physical health of the patients, specially the cardiovascular risk, it influences negatively the degree of functionality, nevertheless there is no negative impact on the quality of life; the perception of the level of physical health is distorted because they perceive it worse than the reality.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco en primer lugar y sobre manera al Departamento de Psiquiatría de esta Facultad y en especial a la Dra Paz García-Portilla, su paciente ayuda y acompañamiento durante todos estos años.

En este momento quiero también tener un recuerdo especial por mi padre que me transmitió la vocación médica y me enseñó a perseverar en el estudio y la investigación.

Una mención especial para Juanma, María Jesús, Manolo, que pacientemente me han ayudado en la elaboración final de esta tesis.

Agradezco desde el principio la colaboración de todo el Área Sanitaria III y en concreto de los pacientes y compañeros de los Centros de Salud de Corvera y Cudillero, que me prestaron su tiempo y ayuda en la primera fase del estudio.

Gracias a mi hijo Miguel porque durante los últimos 4 años dejé de estar con él ,para avanzar en el estudio y la investigación.

Gracias a Dios, que me concedió la fuerza y el ánimo para vivir la vocación de médico también desde la investigación.

tesis

tesis

INDICE

1.Introducción

1.1. Trastornos depresivos en Atención Primaria.....	1
1.2. Farmacología de la depresión	4
1.3. Salud física de los pacientes con depresión	6
1.3.1. Obesidad.....	6
1.3.1.1. Introducción y definición	6
1.3.1.2. Criterios para clasificar el exceso de peso corporal	8
1.3.1.3. Depresión y obesidad	8
1.3.2. Diabetes tipo 2	10
1.3.2.1. Introducción y definición	10
1.3.2.2. Criterios diagnósticos de diabetes.....	10
1.3.2.3. Depresión y diabetes	10
1.3.3. Síndrome metabólico	12
1.3.3.1. Introducción y definición	12
1.3.3.2. Criterios diagnósticos de síndrome metabólico.....	13
1.3.3.3. Depresión y síndrome metabólico	13
1.3.4. Factores de riesgo cardiovascular	14
1.3.4.1. Introducción	14
1.3.4.2. Criterios diagnósticos de riesgo cardiovascular	15
1.3.4.3. Depresión y factores de riesgo cardiovascular	16

2. Hipótesis y objetivos

2.1. Hipótesis.....	19
----------------------------	-----------

2.2. Objetivos.....	20
----------------------------	-----------

3. Material y método

3.1. Diseño del estudio	22
3.2. Sujetos del estudio	22
3.2.1. Criterios de inclusión	22
3.2.2. Criterios de exclusión	23
3.3. Procedimiento del estudio	23
3.4. Evaluaciones del estudio	24
3.4.1. Protocolo "ad hoc" de características demográficas y clínicas	24
3.4.2. Escala de Hamilton para la Depresión -HDRS-, (Hamilton 1960) en su versión española de 17 ítems (Bobes et al. 2003).....	24
3.4.3. Escala de Evaluación de la Actividad Global -EEAG-(APA, 1987).....	26
3.4.4. Cuestionario de salud SF-36 (J. Alonso et al. 1995)	24
3.4.5. Datos antropométricos	29
3.4.6. Criterios de síndrome metabólico.....	29
3.4.7. Parámetros de riesgo cardiovascular	30
3.4.8. Parámetros bioquímicos	31
3.5. Procesamiento estadístico de los datos	31
3.6. Cronograma del estudio	32
3.7. Aspectos éticos	33

4. Resultados

4.1. Análisis descriptivo	35
4.1.1. Demografía	35
4.1.2. Situación clínica	39
4.1.2.1. Depresión	39
4.1.2.2. Escala de Hamilton de depresión	40
4.1.2.3. Hábitos tóxicos	42
4.1.2.4. Salud física	44
4.1.2.4.1. Datos antropométricos: peso	44
4.1.2.4.2. Datos antropométricos: índice de masa corporal (IMC)	44
4.1.2.4.3. Datos antropométricos: perímetro abdominal	46
4.1.2.4.4. Diabetes Mellitus tipo 2	47
4.1.2.4.5. Dislipemia	48
4.1.2.4.6. HTA	49
4.1.2.4.7. Síndrome metabólico.....	50
4.1.3. Calidad de vida relacionada con la salud	52
4.1.4. Funcionamiento global de los pacientes con depresión	53
4.1.5. Análisis de los parámetros bioquímicos en los pacientes con depresión	54
4.2. Análisis según sexo.....	57
4.2.1. Hábitos tóxicos	57
4.2.2. Antecedentes familiares	57

4.2.3. Escala de Hamilton para depresión	59
4.2.4. Escala SF-36 sobre el estado de salud	60
4.2.5. Datos antropométricos y bioquímicos	61
4.3. Relación entre el síndrome metabólico y la calidad de vida	61
5. Discusión	64
6. Conclusiones.....	74
7. Bibliografía	76
8. Anexos	
8.1 Autorización para acceso a las historias clínicas.....	94
8.2. Consentimiento informado.....	95
8.3. Protocolo "ad hoc".....	96
8.4. Escala de Hamilton para la depresión.....	99
8.5. Escala de Evaluación de la Actividad Global (EEAG)	101
8.6. Cuestionario SF-36 sobre el estado de salud	102

tesis

tesis

INTRODUCCIÓN

1.1. Trastornos depresivos en Atención Primaria

La publicación en 1996 del estudio Global Burden of Disease (Carga de Enfermedad en el Mundo) por parte de la Organización Mundial de la Salud (OMS), el Banco Mundial y la Universidad de Harvard¹ puso en un primer plano la importancia de enfermedades neuropsiquiátricas en el campo de la salud pública, al considerar en los parámetros de medida de la salud de las poblaciones, datos relativos a la mortalidad producida por los distintos procesos, así como los relativos a la discapacidad que ocasionan en las personas afectadas. En particular la depresión emergía en el estudio como una de las principales causas de carga de enfermedad en el mundo, tanto en países desarrollados, como en países en vías de desarrollo².

En los últimos años la depresión se ha convertido en un objetivo prioritario en salud pública debido a su elevada prevalencia y a las consecuencias que origina sobre la sociedad en términos de mortalidad, morbilidad y costes económicos y sociales. En los años 80 comenzaron a realizarse numerosos estudios^{3,4,5} en diferentes países para estimar la prevalencia de trastornos mentales en población general, poniéndose de manifiesto que son frecuentes, constituyen una importante fuente de discapacidad, provocan una marcada disminución de la calidad de vida y causan elevados costes para los sistemas sanitarios. A nivel europeo, cabe destacar un estudio llevado a cabo entre los años 2001-2002 llamado European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD)⁶ en 6 países europeos (Bélgica, Francia, Alemania, Italia, Holanda y España). Este estudio puso de manifiesto que un 11,5% de la población había sido diagnosticada de algún trastorno mental en el último año y el 25,9% en algún momento de su vida.

A diferencia de EEUU y otros países europeos, que a principios del 2000 ya disponían de datos nacionales de prevalencia sobre morbilidad psíquica, en España no se obtuvieron las primeras cifras hasta el año 2005. En esa fecha se publicaron los resultados correspondientes a España del estudio ESEMeD, que revelaban que el trastorno mental más prevalente en la población era la depresión mayor, observándose un 10,5% de prevalencia-vida (en algún momento de su vida) y un 3,9% de prevalencia-año (en el último año)⁷.

En lo que se refiere a estudios epidemiológicos de trastornos depresivos en sus distintas manifestaciones, cabe mencionar el estudio ODIN⁸ (Outcome of Depression International Network), realizado en 5 países europeos (5 muestras urbanas y 4 rurales), en el cual se obtiene una prevalencia global de trastornos depresivos del 8,6% y en el que España parece encontrarse dentro de la categoría de baja prevalencia con una tasa promedio del 2,6% (1,7-4%), dato referido a nuestra población urbana específica.

En la depresión, por lo general, el enfermo sufre un humor depresivo, una pérdida de la capacidad de interesarse y disfrutar de las cosas, una disminución de su vitalidad que lleva a una reducción de su nivel de actividad y a un cansancio exagerado, que aparecen incluso tras un esfuerzo mínimo. También son manifestaciones de los episodios depresivos:

- a- La disminución de la atención y concentración.
- b- La pérdida de la confianza en sí mismo y los sentimientos de inferioridad.
- c- Las ideas de culpa y de ser inútil (incluso en los episodios leves).
- d- Una perspectiva sombría del futuro.
- e- Los pensamientos y actos suicidas o de autoagresiones.
- f- Los trastornos del sueño.
- g- La pérdida del apetito.

Para el diagnóstico de episodio depresivo leve, moderado o grave, se requiere una duración de al menos dos semanas, aunque períodos más cortos pueden ser aceptados si los síntomas son excepcionalmente graves o de comienzo brusco.

Hablamos de distimia para referirnos a una depresión crónica del estado de ánimo que no se corresponde con la descripción o las pautas para el diagnóstico de un trastorno depresivo recurrente, episodio actual leve o moderado (F33.0, F33.1), por su gravedad o por la duración de los episodios (aunque pueden haberse satisfecho las pautas para un episodio depresivo leve en el pasado, en especial al inicio del trastorno)⁹.

La depresión afecta de manera importante a las funciones físicas, mentales y sociales y se asocia con un mayor riesgo de muerte prematura. Dependiendo de su gravedad puede dificultar la capacidad del paciente para realizar actividades básicas de la vida diaria, causando un gran deterioro en su funcionamiento habitual y en su calidad de vida¹⁰. En un reciente examen sobre la situación mundial de la salud mental se ha estimado que la depresión

produce la mayor disminución en salud en comparación con otras enfermedades crónicas como angina, artritis, asma y diabetes. Así, se considera que la depresión es una de las principales cargas de enfermedad en Europa y en el mundo en términos de años de vida ajustados por discapacidad, y la Organización Mundial de la Salud (OMS) prevé que en el año 2020 sea la segunda causa de incapacidad en el mundo, tras la patología cardiovascular¹.

Gran número de pacientes que concurren a los servicios de medicina familiar presentan en su cuadro clínico síntomas depresivos insuficientes en número o intensidad para los criterios exigidos en el diagnóstico. Estos pacientes suelen presentar una serie de quejas somáticas, con cuadros mixtos ansioso-depresivos. El espectro de la depresión en medicina familiar difiere de lo encontrado en psiquiatría. En la primera se observa una proporción mayor de pacientes con depresión leve y es menor el número de casos con manifestaciones clásicas¹¹. Aproximadamente el 50% de los pacientes con depresión no son detectados en atención primaria¹². Ello puede deberse a causas relacionadas con la formación y motivación de los médicos, a características de los pacientes, o a la infraestructura o disponibilidad en el sistema de salud. Los cuadros de depresión que con mayor frecuencia se presentan en atención primaria son leves, de larga duración, y a veces difíciles de diagnosticar por encontrarse enmascarados por síntomas somáticos¹³.

En los últimos años se ha visto que muchos pacientes con depresión son tratados en Atención Primaria mientras que sólo los casos que no responden al tratamiento inicial, son derivados a Salud Mental para ser atendidos por un psiquiatra¹⁴. Según datos aportados por literatura reciente¹⁵, no existen diferencias significativas entre ser tratado por un médico de familia o por un psiquiatra.

1.2. Farmacología de la depresión.

La introducción clínica de los primeros fármacos antidepresivos en el arsenal terapéutico tuvo lugar durante la década de los 50 del pasado siglo, con el descubrimiento de las propiedades antidepresivas de la iproniazida y de la imipramina, primeros exponentes de las familias de los inhibidores de la monoamino-oxidasa (IMAOs) y de los antidepresivos tricíclicos (ADTs), respectivamente. Los ADTs, cuyo prototipo es la imipramina, se caracteriza bioquímicamente, por inhibir la recaptación de serotonina y noradrenalina y ejercer una acción antagonista sobre diversos receptores (adrenérgicos, colinérgicos, muscarínicos o histaminérgicos). Estos agentes continúan siendo, en la actualidad, de referencia, sobre todo en investigación clínica, y mantienen las mismas tasas de eficacia que el resto de antidepresivos aparecidos posteriormente, mientras que los IMAOs (fenelzina, tranilcipromina) han sufrido una reducción en su utilización muy amplia, debido, en gran medida, a sus problemas de interacciones con otros fármacos psicoestimulantes y con alimentos ricos en tiramina, que pueden desembocar en serias crisis hipertensivas¹⁶.

En los años 70 van apareciendo nuevos antidepresivos heterocíclicos, denominados en aquella época “antidepresivos atípicos” o de “segunda generación” (maprotilina, mianserina, trazodona, viloxacina, nomifensina), cuya característica principal es que presentaban una mayor selectividad de acción a nivel de los sistemas de transmisión monoaminérgicos. Por fin, desde finales de los 80 se introduce en clínica una nueva serie de familias de fármacos, que han sido en muchos casos un avance terapéutico, pero en otros una decepción, en el tratamiento de la depresión. Como eventos positivos, entre estos nuevos antidepresivos podemos considerar, sobre todo, a los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS, fluvoxamina, fluoxetina, paroxetina, sertralina y citalopram), así como a los inhibidores de la recaptación de noradrenalina y serotonina (IRNS; venlafaxina), los antidepresivos noradrenérgicos y serotoninérgicos específicos (NaSSA; mirtazapina) y el inhibidor selectivo de la recaptación de noradrenalina (ISRN) representado hasta el momento, tan sólo por la reboxetina. Estos fármacos han aportado frente a sus predecesores, considerables ventajas, sobre todo desde la perspectiva de la seguridad y la tolerancia, y algunos de ellos, como los ISRS, han permitido abrir el campo de la terapéutica antidepresiva a facultativos no psiquiatras¹⁷.

Los antidepresivos ISRS han desplazado a los antidepresivos tricíclicos como tratamiento de la depresión mayor hasta el punto de poder considerarse, teniendo en cuenta estudios hechos en población española, los más usados tanto en Primaria como en Salud Mental¹⁸. Esto parece lógico dado el perfil de seguridad y teniendo en cuenta que no existen diferencias significativas en cuanto a la eficacia entre los distintos antidepresivos disponibles en el mercado¹⁹.

La introducción de los ISRS dentro del arsenal terapéutico psicofarmacológico, supuso un considerable avance en el abordaje de la depresión. Los ISRS han demostrado, mediante numerosos estudios clínicos controlados, una eficacia similar a la de los ADT en distintos cuadros depresivos. Algunos ensayos aislados con venlafaxina, mirtazapina y reboxetina, indican que su comienzo de acción podría ser más precoz que el observado con los ISRS. La mirtazapina muestra eficacia en depresión con insomnio y/o ansiedad, mientras que la reboxetina parece especialmente eficaz, además de en pacientes diagnosticados de depresión severa, en depresiones que cursan con anergia y fatiga, facilitando, además, la rehabilitación social del paciente²⁰.

Sin embargo y a pesar de que siguen apareciendo en el mercado nuevos fármacos antidepresivos, continúa sobre la mesa el reto de lograr aumentar la eficacia, sin que por ello aumenten los efectos adversos. En estudios muy recientes, se ha visto cómo fármacos de primera línea de tratamiento hoy en día, no logran una remisión total de la sintomatología, si bien se ha ido mejorando considerablemente la tolerancia²¹.

En cuanto a los efectos adversos de los fármacos antidepresivos, sobre los distintos componentes del síndrome metabólico, se sabe que algunos antidepresivos tricíclicos (desipramina o nortriptilina) se han asociado con un incremento de los niveles plasmáticos de glucosa²² mientras que la clomipramina no modifica la homeostasis de la glucosa, siempre que no exista un incremento de peso²³. En relación con los ISRS, a excepción de la paroxetina, no se han visto alteraciones significativas en los niveles de glucosa²⁴.

En lo que se refiere al perfil lipídico, aunque la literatura es más escasa, los antidepresivos tricíclicos se han asociado con una mayor tasa de dislipemias y adiposidad abdominal²⁵. Otros antidepresivos, como bupropion, trazodona y moclobemida no parecen alterar de modo importante los niveles en sangre²³ y tampoco los ISRS, a excepción de la paroxetina²⁶.

Respecto al control de la tensión arterial, tanto el uso de antidepresivos tricíclicos como de los inhibidores de noradrenalina y serotonina, se ha visto que produce un incremento tanto de la tensión arterial diastólica como de la sistólica²⁷.

1.3. Salud física de los pacientes con depresión.

1.3.1. Obesidad

1.3.1.1 .Introducción y definición

La obesidad contribuye a la aparición de enfermedades crónicas y graves, a la muerte prematura, al deterioro de la capacidad funcional y la calidad de vida, y al aumento del gasto sanitario, siendo considerada en la actualidad como un problema de salud pública importante en las sociedades desarrolladas²⁸.

Entre las enfermedades para las cuales la obesidad constituye un factor de riesgo, están la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia, la diabetes y el conjunto de trastornos cardiovasculares. Esta asociación es más fuerte en personas jóvenes y con mayor prevalencia en el caso de la diabetes e hipertensión arterial²⁹.

Se ha calificado la obesidad como la epidemia del siglo XXI³⁰ por las dimensiones adquiridas a lo largo de las últimas décadas, su impacto sobre la morbimortalidad, la calidad de vida y el gasto sanitario. En EEUU, la mala alimentación y falta de ejercicio físico son responsables de casi tantas muertes como el tabaco y a medida que los países no desarrollados superan la cota de la subsistencia entran en riesgo de padecer obesidad³¹.

En Europa, más de la mitad de la población presenta un peso superior a lo conveniente para su altura. La prevalencia de obesidad muestra una clara tendencia a aumentar en los países desarrollados, y Europa no se libra de ello³².

En Estados Unidos las encuestas nacionales de salud y nutrición (NHANES)³³ han demostrado que si bien entre 1960 y 1980 la prevalencia de la obesidad se mantuvo relativamente

constante, desde los años 80 está aumentando en ambos sexos y en todos los grupos de edad. La prevalencia de obesidad se ha incrementado en EEUU en el periodo de tiempo que va de 1988 a 1994 (NHANES III)³⁴ y sigue aumentando, de modo que entre 2007 y 2008 tenemos en estas encuestas NHANES, cifras de 33,8% de obesidad en hombres ajustada a la edad y de 35,5% en mujeres³⁵.

En España contamos con dos estudios sobre la prevalencia de la obesidad, SEEDO 1997³⁶ y SEEDO 2000³⁷ realizados por el Grupo Colaborativo Español para el Estudio de la Obesidad, que demuestran una estabilidad en las tasas a lo largo del tiempo. En el estudio 1997 la prevalencia de obesidad en la población de 25 a 60 años fue del 13.4% y en el estudio del 2000 de 14,5%. En ambos estudios el 0.5% de la población cumplió los criterios para obesidad mórbida. Presentaban sobrepeso el 39.6% en el estudio del 97 y el 39% en el estudio de 2000.

Sociodemográficamente los dos estudios SEEDO^{36,37} encontraron que las mujeres mayores de 45 años con un bajo nivel educativo son el principal grupo de riesgo para desarrollar obesidad en nuestro país. Además el estudio SEEDO 2000³⁷ encontró que la sobrecarga ponderal era más prevalente en los entornos socioeconómicos más desfavorecidos, en las zonas rurales o en ciudades con población inferior a 100000 habitantes, y en la región noroeste, sur-sureste peninsular y en Canarias. Otros factores de riesgo asociados a la obesidad son factores genéticos, dietéticos (dietas caracterizadas por alimentos hipercalóricos, ricos en grasas y azúcares) y de estilo de vida (disminución de la actividad física).

Según el estudio DARIOS, que analiza la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en población española, en la primera década del siglo XXI, se ha visto un incremento de la obesidad, especialmente en mujeres, llegando hasta cifras del 29%³⁸.

1.3.1.2. Criterios para clasificar el exceso de peso corporal

El parámetro más aceptado para definir y clasificar el exceso de peso corporal por la mayor parte de las sociedades científicas es el Índice de Masa Corporal (IMC)³⁹. El IMC es una indicación simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos, tanto a nivel individual como poblacional.

Es el cociente que resulta de dividir el peso expresado en kilogramos por la talla expresada en metros elevada al cuadrado { $IMC = \text{peso (Kg)}/\text{talla (m)}^2$ }.

En función del IMC la OMS⁴⁰ establece las siguientes categorías clínicas en relación al peso:

- Peso insuficiente: $IMC < 18.5 \text{ Kg/m}^2$
- Normopeso: $IMC 18.5-24.9 \text{ Kg/m}^2$
- Sobrepeso: $IMC 25-29.9 \text{ Kg/m}^2$
- Obesidad tipo I: $IMC 30-34.9 \text{ Kg/m}^2$
- Obesidad tipo II: $IMC 35-39.9 \text{ Kg/m}^2$
- Obesidad tipo III (mórbida): $IMC 40-49.9 \text{ Kg/m}^2$
- Obesidad tipo IV (mórbida): $IMC \geq 50 \text{ Kg/m}^2$

1.3.1.3 Depresión y obesidad

La relación entre obesidad y depresión se ha estudiado en ambas direcciones, ya que se ha visto, por un lado que la obesidad puede ser un factor de riesgo para desarrollar depresión⁴¹, y lo contrario, es decir, los trastornos mentales pueden ser un factor de riesgo en el futuro, tanto por el estilo de vida como por los conocidos efectos secundarios de los fármacos antidepresivos⁴².

La depresión mayor, se caracteriza por incremento de apetito y, en consecuencia ganancia de peso, así como tendencia al sueño. Todo ello hace de la depresión un factor de riesgo, para el desarrollo de obesidad y diabetes⁴³. En los últimos años, se está investigando mucho sobre esta relación, y concluyen que no sólo aumenta el riesgo de padecer enfermedades

cardiovasculares, sino también otras de por sí más frecuentes en la mujer postmenopáusia como es la osteoporosis⁴⁴.

No sólo influyen, como decía anteriormente, la dieta y el sedentarismo, para el desarrollo de obesidad, sino que la relación está influenciada además por la escasa actividad física y la poca vida social que estas personas tienen⁴⁵.

Una mención aparte merecen los fármacos utilizados para el tratamiento de la depresión. El uso de antidepresivos ha demostrado ser, a largo plazo, un factor de riesgo para desarrollar obesidad⁴⁶, incrementando en consecuencia el riesgo cardiovascular. La ganancia de peso, como efecto secundario del tratamiento, es frecuente en prácticamente todas las distintas familias de fármacos, es decir, tanto si se administran tricíclicos, IMAOs o ISRS e incluso con los nuevos antidepresivos⁴⁷. Esto contribuye, no sólo a aumentar la morbilidad sino a favorecer el abandono del tratamiento. Con la excepción del bupropion o del topiramato, en mayor o menor medida, el resto producen aumento de peso⁴⁸.

En cuanto a la obesidad como causa de depresión, aunque existen trabajos con resultados contradictorios^{49,50}, la mayoría de la literatura científica encuentra algún tipo de comorbilidad psicopatológica en las personas con sobrepeso u obesidad, siendo lo más prevalente el trastorno del estado de ánimo, la ansiedad, el consumo de sustancias y los trastornos del comportamiento alimentario⁵¹.

Respecto a los mecanismos implicados en esta relación, muchos desórdenes mentales y de manera especial la depresión mayor, modifican los niveles de distintos biomarcadores implicados en la formación de tejido adiposo⁵², como ocurre con el cortisol⁵³.

1.3.2. Diabetes tipo 2

1.3.2.1. Introducción y definición

La diabetes es una enfermedad multifactorial caracterizada por problemas en la regulación de la glucosa-insulina. La Asociación Americana de Diabetes (ADA)^{54,55} la define como un “grupo de enfermedades metabólicas” que ocurren cuando existen alteraciones en la secreción y/o en la acción de la insulina. Como consecuencia se producen defectos en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas. Mientras que en la diabetes tipo 1 la deficiencia de insulina es absoluta en la diabetes tipo 2 es relativa.

La OMS⁵⁶ define además un estado previo a la diabetes, “prediabetes”, que incluye a las personas con alteración de la tolerancia a la glucosa o de los niveles de glucosa en ayunas y que presentan un elevado riesgo de desarrollar diabetes en el futuro. No existe unanimidad en cuanto al uso de esta categoría ya que tan sólo el 50% de las personas con prediabetes desarrollarán diabetes en el futuro.

La prevalencia de diabetes en la población general española según datos recientes, está en el 13.8% de la población mayor de 18 años, siendo la prevalencia de diabetes conocida del 8.1% y la desconocida del 3.9%⁵⁷. Las personas con trastornos depresivos tienen un 65% de mayor riesgo de desarrollar diabetes⁵⁸.

En nuestro país la prevalencia de diabetes es muy variable, dependiendo de la región evaluada, y oscila entre el 6% y el 12%. En el estudio MADRIC realizado en dicha población en el año 2006, la prevalencia de diabetes fue del 6,6%, mayor en los hombres (7,3%) que en las mujeres (5,9%)⁵⁹.

Los factores de riesgo⁶⁰ para el desarrollo de diabetes tipo 2 en la población son:

- Edad ≥ 45 años
- Varón
- Sobrepeso (IMC ≥ 25 Kgr/m²)
- Historia familiar de diabetes (en familiares de primer grado)

- Estilo de vida sedentario
- Antecedentes de glucemia basal alterada o intolerancia a la glucosa
- Presencia de síndrome metabólico

1.3.2.2. Criterios diagnósticos de diabetes

Los criterios diagnósticos de diabetes según la Asociación Americana de Diabetes⁵⁵ son:

- Presencia de síntomas característicos de diabetes (poliuria, polidipsia y pérdida inexplicable de peso) más concentración plasmática de glucosa determinada al azar ≥ 200 mgr/dl en dos ocasiones consecutivas o
- Glucosa en ayunas ≥ 126 mgr/dl en dos ocasiones consecutivas o
- Glucosa plasmática ≥ 200 mgr/dl a las 2h de una carga oral de glucosa de 75gr en dos ocasiones consecutivas.

Los criterios para el estado prediabético incluyen glucemia basal en ayunas entre 100 y 125 mgr/dl o una concentración plasmática de glucosa entre 140 y 200mgr/dl a las 2h de una carga oral de glucosa de 75gr.

1.3.2.3. Depresión y diabetes

La relación entre depresión y diabetes es de especial interés en el siglo XXI. La asociación entre ambas patologías se conoce desde hace aproximadamente 15 años. Dicha relación radica en primer lugar en las características propias de la depresión, como son la obesidad, la casi nula actividad física, así como la baja autoestima, que llevan a desarrollar con mayor posibilidad una diabetes mellitus tipo 2⁶¹.

Las personas con trastornos depresivos tienen un 65% de mayor riesgo de desarrollar diabetes⁵⁸. Además, el pronóstico de la diabetes y la depresión (en cuanto a complicaciones, resistencia al tratamiento y mortalidad) es peor cuando ambas entidades aparecen

comórbidas que cuando lo hacen por separado. Las complicaciones propias de la diabetes son más frecuentes en pacientes con depresión, de modo que se ha visto un incremento de hasta un 15% en el riesgo de desarrollar retinopatía y también mayor riesgo de enfermedad coronaria arterial, cuando el paciente diabético presenta sintomatología depresiva⁶².

Otra de las complicaciones a largo plazo de la diabetes, como es el pie diabético, también se ha visto que aumenta el riesgo de desarrollarlo si coexiste con la depresión, lo cual hace de esta última, un factor de riesgo añadido al mismo tiempo que empeora la calidad de vida del paciente⁶³.

Lo mismo en sentido contrario, en personas con diabetes, la prevalencia de síntomas depresivos relevantes es del 31% y la de depresión mayor es del 11%^{64,65}. Si revisamos la literatura al respecto, encontramos que dominan dos explicaciones sobre la relación que existe entre las dos enfermedades: en primer lugar hablaríamos de factores bioquímicos y en segundo lugar de una respuesta “desadaptada” a una enfermedad crónica como es la diabetes⁶⁶.

En la actualidad existen mecanismos neuroquímicos que nos llevan a explicar la relación entre estas dos enfermedades. La depresión es un fenotipo que incluye un grupo de trastornos relacionados con el estrés que conducen a una activación del eje hipotálamo-pituitario-adrenal, una disregulación del sistema nervioso autónomo y una liberación de citocinas, resultando finalmente en resistencia a la insulina⁶⁷.

1.3.3. Síndrome metabólico

1.3.3.1. Introducción y definición

El síndrome metabólico, definido en 1988 por Reaven, se conoce también como síndrome X, síndrome de resistencia a la insulina o síndrome múltiple dismetabólico^{68,69}.

Entre los años 1988-94 y posteriormente de 1999 al 2000 se llevaron a cabo en Estados Unidos los denominados estudios NHANES III y IV que estimaron la prevalencia de este síndrome en la población adulta. En lo que respecta al síndrome metabólico la prevalencia estimada en

varones fue de un 24,6% (NHANES III) y de un 25,2% (NHANES IV); en las mujeres fue de un 23,5% (NHANES III) y de un 29% (NHANES IV). Los resultados en términos de obesidad en la población general fueron de un 22,9% (NHANES III) y 30,5% (NHANES IV).

Según estos estudios la prevalencia de este problema de salud ha ido en aumento en los últimos años, fundamentalmente a expensas del incremento de la obesidad y la diabetes⁷⁰.

En nuestro país, los datos de que disponemos en población laboral, son de una prevalencia de síndrome metabólico del 10,2%, constatándose un aumento con la edad y el sexo masculino y a expensas sobre manera de la obesidad y la diabetes⁷¹.

1.3.3.2. Criterios diagnósticos de síndrome metabólico

Hace ya algunos años el Nacional Institute of Health de Estados Unidos (NCEP, 2002) establece que para su diagnóstico han de estar presentes al menos tres de los siguientes criterios: (1) obesidad abdominal (perímetro abdominal >102 cm en hombres y >88 cm en mujeres); (2) hipertrigliceridemia (triglicéridos ≥ 150 mg/dL en ayunas); (3) dislipemia (colesterol HDL <40 mg/dL en varones y < 50 en mujeres en ayunas); (4) hipertensión arterial ($\geq 130/85$ mmHg); e (5) intolerancia a la glucosa (niveles de glucosa ≥ 110 mg/dL en ayunas)⁷².

1.3.3.3. Depresión y síndrome metabólico

Los trastornos neuropsiquiátricos tienen altos niveles de comorbilidad con enfermedades cardiovasculares. Un estudio retrospectivo reciente indica que el síndrome metabólico se desarrolló en el 40% de los pacientes con esquizofrenia, en el 35% de los pacientes con depresión bipolar y en el 25% de los pacientes con depresión unipolar. Los factores ambientales, incluyendo los medicamentos, contribuyen al desarrollo de síndrome metabólico en estos pacientes⁷³.

Son muchos los estudios que, en los últimos años, se han dedicado a mostrar la evidente relación que existe entre el síndrome metabólico y las enfermedades mentales. Por todo ello los desórdenes psicológicos en general y la depresión en particular, son considerados ya factor de riesgo para desarrollar un síndrome metabólico, no sólo en países occidentales⁷⁴ sino también en población asiática⁷⁵.

La depresión puede contribuir al desarrollo de algunos componentes del síndrome metabólico, como la obesidad, la hipertensión arterial y la insulinoresistencia. En un estudio realizado en pacientes de entre 50 y 60 años, en Polonia, se vió una prevalencia del 32% de síndrome metabólico en pacientes con depresión⁷⁶.

Ambas enfermedades, depresión y síndrome metabólico, comparten según recientes estudios, alteraciones en los niveles de serotonina y en factores de la inflamación. Así, se ha visto que pacientes con depresión y síndrome metabólico muestran bajos niveles de serotonina y altos de interleucina 6 (IL-6) y proteína C reactiva, en comparación con los que no tienen síndrome metabólico⁷⁷.

1.3.4. Factores de riesgo cardiovascular

1.3.4.1. Introducción

Aunque la mortalidad por enfermedades cardiovasculares ha mostrado una tendencia decreciente en los países desarrollados, confirmada también en nuestro país⁷⁸, éstas siguen siendo la principal causa de muerte, en especial la cardiopatía isquémica (31%) y la enfermedad cerebrovascular (28%)⁷⁹.

Estas enfermedades tienen un origen multifactorial y destacan, por su importancia. Los factores de riesgo cardiovascular entre los que podemos destacar la edad y el sexo dentro de los no modificables y el tabaquismo, la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia y la diabetes mellitus dentro de los modificables⁸⁰.

En las últimas décadas estamos asistiendo a un aumento en la prevalencia de FRCV, como la hiperglucemia, la dislipemia, la HTA o la obesidad. En la población española la dislipemia es el

factor más prevalente en los no diabéticos (34%) , seguido de la HTA (32%), la obesidad (27%) y las alteraciones de la glucemia (23%)⁸¹.

Se han desarrollado modelos de predicción del riesgo de padecer este tipo de enfermedades, tanto para intentar conocer los posibles mecanismos que afectan al aumento del riesgo, como para poder intervenir precozmente, mediante campañas preventivas, o en su momento con tratamientos terapéuticos.

1.3.4.2. Criterios diagnósticos de riesgo cardiovascular

Aunque existe un gran número de trabajos relativos al estudio de los riesgos de enfermedad cardiovascular, el conocido como estudio de Framingham constituye un pilar básico, y en diferentes formas es ampliamente utilizado para la toma de decisiones terapéuticas en base a la estimación de riesgo proporcionada por el modelo al introducir las características de riesgo del paciente concreto⁸².

El modelo Framingham utiliza el valor del **colesterol total** .Las variables que intervienen son el SEXO, la EDAD en años, el COLESTEROL sérico en mg/dl, fracción de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad HDL, PRESIÓN SISTÓLICA, DIABETES (No, Sí), FUMADOR (No, Sí).

Sin embargo se venía observando que el modelo de Framingham sobreestimaba en gran medida el riesgo absoluto de enfermedad cardiovascular cuando se utilizaba en países europeos, caracterizados por una baja incidencia de eventos cardiovasculares respecto al lugar de origen del estudio en Framingham Massachussets USA, lo que podía influir al utilizar ese modelo, en la decisión de tratar un exceso de pacientes en países como España o Italia, en base a una sobreestimación del riesgo real.

Como es lógico esta inquietud crea la necesidad de desarrollar un modelo más adecuado para este entorno, y así más recientemente se ha publicado un trabajo correspondiente a la

estimación del riesgo de desarrollar en 10 años una enfermedad cardiovascular fatal en países de Europa (proyecto SCORE) ⁸³.

1.3.4.3. Depresión y factores de riesgo cardiovascular.

En comparación con la población general, el riesgo cardiovascular en enfermedades mentales graves como la esquizofrenia, la depresión o el trastorno bipolar, es mayor y por tanto su esperanza de vida menor. La mayor mortalidad cardiovascular se atribuye a un riesgo mayor de presentar factores de riesgo coronario modificables, obesidad, tabaquismo, diabetes, hipertensión y dislipemia. La medicación antipsicótica y posiblemente, otros tipos de psicofármacos, como los antidepresivos, pueden inducir un aumento de peso y un riesgo mayor de efectos metabólicos adversos que incrementan la incidencia de enfermedades cardiovasculares⁸⁴.

En los últimos años se ha avanzado mucho en la investigación sobre la relación que existe entre depresión mayor y enfermedad cardiovascular. La sociedad mundial de psiquiatría ha publicado un estudio en el que se constata que la depresión clínica se asocia con aproximadamente dos veces más probabilidades de enfermedad coronaria.

En pacientes con enfermedad coronaria estable, el diagnóstico de depresión mayor del DSM-IV es el mejor predictor de eventos cardíacos al año. El riesgo relativo en pacientes con depresión mayor es 2,2 veces mayor que en pacientes no deprimidos⁸⁵.

Existen mecanismos conductuales y biológicos que vinculan estas dos enfermedades: disregulación del sistema nervioso autónomo, aumento de la activación plaquetaria, niveles plasmáticos aumentados de factores protrombogénicos y reducida vasodilatación dependiente del endotelio, activación del sistema inflamatorio y aumento de la actividad del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, con la consecuente sobre-estimulación del sistema nervioso simpático⁸⁶.

Respecto al uso de antidepresivos el uso de fármacos psicotropos, produce efectos adversos cardiovasculares, tanto en pacientes con patología ya descrita, como en sujetos sanos⁸⁷.

Partimos del hecho que muchos antidepresivos (AD) tienen efectos adversos cardiovasculares, si bien, con los nuevos AD las opciones terapéuticas ya no están reducidas a los tricíclicos que fueron los primeros que se usaron y cuyos efectos cardiovasculares son bien conocidos. Bien es verdad que en lo que se ha investigado hasta ahora, es evidente que aún siendo más seguros no están exentos de efectos adversos. De entre las distintas familias de fármacos, parece que los más seguros en pacientes con enfermedad o riesgo cardiovascular, son los ISRS⁸⁸.

Por todo ello se hace cada vez más necesario escoger bien el AD en la clínica, teniendo en cuenta la comorbilidad del paciente, y el seguimiento, a sabiendas de sus efectos metabólicos.

tesis

tesis

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2.1. Hipótesis

2.1.1. El estado de salud física de los pacientes con trastornos depresivos (episodio depresivo unipolar, trastorno depresivo recurrente, distimia o trastorno adaptativo depresivo) evoluciona desfavorablemente a medio plazo, especialmente en términos de obesidad, síndrome metabólico y riesgo cardiovascular.

2.1.2. El estado de salud física influye negativamente sobre el nivel de funcionamiento y la calidad de vida de los pacientes con trastornos depresivos.

2.1.3 .La percepción subjetiva del estado de salud física de estos pacientes es peor que su estado objetivo.

tesis

2.2. Objetivos

2.2.1 .Conocer el estado de salud física de los pacientes con trastornos depresivos (episodio depresivo unipolar, trastorno depresivo recurrente, distimia o trastorno adaptativo depresivo).

2.2.2. Determinar la influencia del estado de salud física de los pacientes con trastornos depresivos sobre su funcionamiento y calidad de vida.

2.2.3. Comprobar si el nivel de salud física de los pacientes con trastornos depresivos se corresponde con su percepción subjetiva de su nivel de salud.

tesis

tesis

MATERIAL Y MÉTODO

3. Material y método

3.1. Diseño del estudio

Estudio observacional prospectivo de seguimiento a medio plazo (6 meses), de una cohorte de pacientes con trastorno depresivo que requirieron inicio de tratamiento farmacológico antidepresivo o que habían iniciado éste recientemente (<1mes). Se realizaron dos evaluaciones:

1. Evaluación basal: realizada en el momento de inclusión del paciente.
2. Evaluación de seguimiento: a los 6 meses de haber sido incluidos en el estudio.

3.2. Sujetos de estudio

La población diana del estudio fueron pacientes que demandaron asistencia médica, durante el periodo de tiempo comprendido entre julio de 2006 y noviembre de 2007, en la consulta de Atención Primaria de dos zonas básicas de salud; una predominantemente urbana, y otra rural, por sintomatología compatible con trastorno depresivo, y que requirieron inicio de tratamiento farmacológico antidepresivo o que hubieran iniciado éste recientemente (<1mes).

3.2.1. Criterios de inclusión

- Edad ≤ 75 años
- Diagnóstico de episodio depresivo unipolar, trastorno depresivo recurrente, distimia o trastorno adaptativo depresivo, según criterios CIE-10 (Criterios diagnósticos de investigación)
- Requerir inicio de tratamiento farmacológico antidepresivo o haber iniciado éste hace menos de un mes
- Consentimiento informado por escrito

3.2.2. Criterios de exclusión

Al tratarse de un estudio naturalístico, únicamente se consideró criterio de exclusión el no consentimiento por parte del paciente, para ser incluido en el estudio.

3.3. Procedimiento del estudio

En primer lugar se realizó una búsqueda a través de las historias clínicas para determinar qué pacientes cumplían los criterios de inclusión. A los pacientes identificados se les llamó por teléfono, explicándoles el objetivo del estudio, las pruebas que se les iba a realizar, los riesgos de participación en el estudio, y se les pedía participar en él. Si aceptaban, se concertaba una entrevista en el Centro de Salud. Además, a todos los pacientes nuevos que solicitaban consulta en el Centro de Salud y cumplían los criterios de inclusión en el estudio se les ofreció participar en él.

En la visita de inclusión los pacientes firmaban el consentimiento informado, se realizaban las valoraciones clínicas y psicométricas, y se les entregaba el volante para realizar la analítica correspondiente. Para explicarles los resultados de las pruebas realizadas se les volvía a citar en la consulta.

La visita de seguimiento se realizó a los 6 meses de la inclusión en el estudio, independientemente del número de consultas que los pacientes hubieran tenido durante ese periodo por motivos clínicos. En la visita de seguimiento se repitieron las valoraciones clínicas y psicométricas, y además se evaluó la adherencia y tolerancia al tratamiento farmacológico prescrito.

3.4. Evaluaciones del estudio

3.4.1. Protocolo “ad hoc” de características demográficas y clínicas.

La recogida de las variables demográficas y clínicas se realizó tanto en la evaluación basal como a los 6 meses. Los aspectos demográficos recogidos fueron la edad del paciente, el sexo, el nivel de estudios, situación laboral, y lugar de residencia. Las variables clínicas fueron: tipo de trastorno depresivo, gravedad del mismo, tratamiento farmacológico, hábitos tóxicos (tabaco, alcohol u otras drogas) y comorbilidades somáticas del tipo hipertensión (y su tratamiento), la diabetes (y su tratamiento), y la dislipemia (y su tratamiento).

3.4.2. Escala de Hamilton para la Depresión –HDRS- , (Hamilton 1960) en su versión española de 17 ítems (Bobes et al . 2003)

La escala de Hamilton para la Depresión se trata de una entrevista semiestructurada para determinar la presencia e intensidad de los síntomas depresivos. Consta de 17 ítems que evalúan el perfil sintomatológico y la gravedad del cuadro depresivo. El marco de referencia temporal es en el momento de la entrevista, excepto para algunos ítems, como los de sueño, en los que se exploran los 2 días previos.

Proporciona una puntuación global de gravedad del cuadro y una puntuación en 3 factores o índices: melancolía, ansiedad y sueño.

Se trata de un instrumento heteroadministrado que ha de ser administrada por un clínico. Para cada ítem la escala proporciona criterios operativos de puntuación.

A esta escala se le critica el hecho de que está contaminada de forma importante por síntomas de ansiedad (ítems 9-11) y por síntomas somáticos, lo que dificulta su administración en enfermos físicos⁸⁹.

La puntuación global se obtiene sumando puntuaciones de cada ítem. Para la depresión unipolar, existen distintos puntos de corte o normas de interpretación. Los de Bech (1996) son los siguientes:

- 0-7 sin depresión
- 8-12 depresión menor
- 13-17 menos que depresión mayor
- 18-29 depresión mayor
- 30-52 más que depresión mayor

Otros puntos de corte utilizados son:

- 0-7 sin depresión
- 8-14 distimia
- ≥ 15 depresión de moderada a grave

El criterio de inclusión más utilizado en los ensayos clínicos es una puntuación ≥ 18 . Se considera remisión la puntuación en la HDRS de < 7 .

Las puntuaciones en cada uno de los índices se obtienen sumando las puntuaciones de los ítems que los constituyen: melancolía (ítems 1,2,7,8,10 y13), ansiedad (ítems 9-11), sueño (ítems 4-6) y vitalidad (ítems 1,7,8 y14).

Para el índice de melancolía, Bech⁹⁰ propone los siguientes puntos de corte: de 0 a 3, no hay depresión; de 4 a 8, depresión menor; > 8 , depresión mayor. Para el factor de vitalidad-enlentecimiento, Judge y cols. (2000) utilizan los siguientes puntos de corte: < 8 , bajo enlentecimiento; ≥ 8 , nivel elevado de enlentecimiento.

Es la escala más utilizada en la actualidad, aunque numerosos autores⁹¹ proponen como alternativa la escala de Montgomery-Asberg.

3.4.3. Escala de Evaluación de la Actividad Global –EEAG- (APA, 1987).

Fue creada en el año 1987 por la American Psychiatric Association. Evalúa el nivel de funcionamiento general de los pacientes con trastornos mentales, a lo largo de un hipotético continuum de salud-enfermedad.

Se trata de una escala descriptiva, que proporciona una puntuación global sobre la actividad del paciente. Consta de un único ítem, el de la actividad global del paciente, que se puntúa mediante una escala que oscila entre 100 (actividad satisfactoria en una amplia gama de actividades, nunca parece superado por los problemas de su vida, es valorado por los demás a causa de sus abundantes cualidades positivas) y 1 (expectativa manifiesta de muerte).

El marco de referencia temporal es el momento actual.

Esta escala ha sido criticada⁹² porque en algunos de los criterios operativos que facilita incorpora síntomas mezclándolos con la funcionalidad. Sin embargo sigue siendo la escala de evaluación del funcionamiento más utilizada en investigación.

3.4.4. Cuestionario de Salud SF-36 (J Alonso et al. 1995).

Versión española del MOS 36-item Short-Form Health Survey (SF 36) de Ware y Sherbourne (1992).

Según describen Badía et al. (1996), sus ítems detectan tanto estados positivos como negativos de la salud. Se desarrolló a partir de una extensa batería de cuestionarios que incluían cuarenta conceptos relacionados con la salud. Para crear el nuevo cuestionario de una manera eficiente, se seleccionó el mínimo número de conceptos necesarios para mantener la validez y las características operativas del cuestionario inicial.

El cuestionario consta de 36 ítems que se agrupan en 8 subescalas:

Funcionamiento físico (FF): evalúa el grado en que la salud del individuo limita una serie de actividades físicas, tales como ejercicios intensos, caminar, etc.

Rol físico (RF): mide hasta qué punto los problemas de salud física interfieren en el funcionamiento ocupacional del paciente.

Dolor (D): evalúa tanto el grado de dolor como la interferencia que produce en la vida del paciente.

Salud General (SG): referida a la percepción personal del estado de salud, así como a una serie de creencias respecto a la salud del paciente.

Vitalidad (V): valora el nivel de fatiga y energía del paciente.

Funcionamiento Social (FS): interroga acerca de las limitaciones en la vida sociofamiliar por problemas de salud.

Rol Emocional (RE): evalúa hasta qué punto los problemas emocionales interfieren con el funcionamiento ocupacional del paciente.

Salud Mental (SM): valora el estado de ánimo del paciente (inquietud, intranquilidad, desánimo) durante el último mes.

Las 8 escalas se agrupan a su vez en dos medidas sumarias: salud física y salud mental. Las escalas que forman la medida sumaria de salud física son: FF, RF, D, SG y V. Las escalas que forman la medida sumaria de salud mental son: SG, V, FS, RE y SM. Todas las puntuaciones que se obtienen oscilan entre 0 y 100. No existen puntos de corte; a mayor puntuación, mejor calidad de vida. A partir de estas puntuaciones brutas, siguiendo las normas de los creadores del instrumento Ware et al. (1994,1997), tal y como hicieron MP.Merkus et al. (1997), se pueden obtener las puntuaciones estandarizadas respecto a la norma poblacional (J. Alonso et al. 1998).

La fórmula utilizada para la estandarización de las puntuaciones de cada dimensión en cada paciente fue la siguiente:

$$\frac{\text{puntuación del paciente} - \text{puntuación poblacional}}{\text{desviación estándar poblacional}}$$

En esta fórmula, la puntuación poblacional es la del grupo de la muestra de la población general de referencia que tenga la edad (en grupos de 10 años) y el sexo del paciente caso. Una puntuación estandarizada por encima de cero, indica mejor salud percibida, en el área que sea, que la población general de su edad y sexo; y una puntuación por debajo de cero indica peor salud percibida que la población general.

Si se multiplica cada dimensión por un coeficiente, según las normas del autor del instrumento (Ware et al. 1994), y se suman estos resultados, se obtienen las puntuaciones agregadas Física y Mental. A estas puntuaciones agregadas basta multiplicarlas por 10 y sumar 50, para obtener las puntuaciones sumarias Física (PCS) y Mental (MCS). También Ware et al. (1994) proponen la utilización de la MCS y de la dimensión "Salud Mental", como instrumentos de screening de depresión, tomando para ello una puntuación menor o igual a 42, en la MCS, y 52, en la dimensión "Salud Mental", como indicadora de depresión con una sensibilidad del 74% y especificidad del 81%.

Según los resultados obtenidos por el grupo español de validación de este instrumento de evaluación (J. Alonso et al. 1995) las medidas para la fiabilidad interna (alfa de Cronbach) de las diferentes categorías oscilaron entre 0,45 y 0,94, con una media de 0,78 y se situaron siempre por encima del valor 0,7 excepto para la de "Función Social" que no pasó de 0,45. Para la fiabilidad test-retest los coeficientes e correlación fluctuaron entre 0,51 y 0,85. Estas cifras son similares a las de la versión original en inglés (CA.McHorney et al. 1994), y a las encontradas por C: Jenkinson et al. (1994) sobre una muestra de 9332 sujetos.

Todo esto hace del *Cuestionario de Salud SF-36* una herramienta útil para la investigación clínica y epidemiológica.

3.4.5. Datos antropométricos.

Se recogieron los siguientes datos antropométricos: talla, peso, índice de masa corporal (IMC), y perímetro abdominal.

En función del IMC, se establecieron las siguientes categorías clínicas:

- Peso insuficiente: $IMC < 18,5 \text{ Kg/m}^2$
- Normopeso: $IMC 18,5-24,9 \text{ Kg/m}^2$
- Sobrepeso: $IMC 25-29,9 \text{ Kg/m}^2$
- Obesidad tipo I: $IMC 30-34,9 \text{ Kg/m}^2$
- Obesidad tipo II: $IMC 35-39,9 \text{ Kg/m}^2$
- Obesidad tipo III (mórbida): $IMC 40-49,9 \text{ Kg/m}^2$
- Obesidad tipo IV (mórbida): $IMC \geq 50 \text{ Kg/m}^2$

El perímetro abdominal (cintura), se midió con cinta métrica flexible a nivel del punto medio entre el borde inferior de las costillas y la cresta ilíaca, pasando por el medio centímetro más cercano al ombligo. Para determinar si este parámetro estaba alterado se utilizaron las cifras que propone Four et al (2004) en el estudio NHANES 1999-2000, y las del AHA-NHLBI (Gruñid et al., 2005), según los cuales en los varones debe medir más de 102cm y en las mujeres más de 88cm.

3.4.6. Criterios de síndrome metabólico.

Consideramos en el estudio, que presentaban síndrome metabólico aquellos pacientes que, según los criterios del ATPIII, cumplían 3 o más de los siguientes: perímetro abdominal elevado (≥ 102 cm en hombres y ≥ 88 cm en mujeres), $TG \geq 150$ mg/dl, HDL bajo (hombres < 40 mg/dl y mujeres $HDL < 50$ mg/dl), $TA \geq 130/85$ mmHg, glucemia > 110 mg/dl incluyendo diabetes mellitus⁹³.

3.4.7. Parámetros de riesgo cardiovascular.

Se realizó a todos los pacientes un electrocardiograma (ECG) en la visita basal, así como la medida de la tensión arterial y la frecuencia cardiaca. En el ECG se recogieron signos de isquemia antigua o bien de hipertrofia ventricular izquierda, lo que conlleva una hipertensión con repercusión en órganos diana, y por tanto, mayor riesgo.

La tensión arterial se midió con un aparato de toma manual, tras unos minutos de reposo, preferiblemente en las primeras horas de la mañana y siempre habiendo tomado el hipotensor, si éste estaba pautado por su médico de Atención Primaria.

Consideramos también el hábito tabáquico, como factor de riesgo cardiovascular modificable.

El riesgo cardiovascular se calculó utilizando la función Systematic COronary Risk Evaluation (SCORE)⁹⁴ para el riesgo de mortalidad cardiovascular (RMC) en 10 años (muerte coronaria, muerte súbita, accidente cerebrovascular, aneurisma de la aorta y fallo cardiaco) y la función de Framingham⁹⁵ para estimar el riesgo global de enfermedad coronaria mortal y no-mortal (REC) en 10 años (los anteriores más cualquier tipo de angina, infarto de miocardio, otro tipo de isquemia coronaria, fallo cardiaco congestivo, claudicación intermitente o isquemia arterial periférica). Se decidió utilizar también la función SCORE para compensar la sobreestimación de riesgo de eventos cardiovasculares que produce la función de Framingham en poblaciones consideradas de bajo riesgo, como es el caso de la región del sur de Europa y por ende de España. Ambas funciones son modelos matemáticos probabilísticos que relacionan factores de riesgo individual de cada sujeto (edad, sexo, colesterol total, tensión arterial sistólica y consumo actual de tabaco; la función de Framingham incluye también la presencia de diabetes y el nivel de colesterol HDL) con la incidencia de sucesos cardiovasculares mortales y no-mortales. Además, se clasificó a los pacientes como de RMC elevado si el SCORE era muy elevado $\geq 5\%$; elevado $\geq 3\%$ - $<5\%$ y bajo $<3\%$ y de REC muy elevado si el Framingham era $\geq 20\%$., elevado $\geq 10\%$ - 19% y bajo $<10\%$ ⁹⁶.

3.4.8. Parámetros bioquímicos.

Se les solicitaron niveles de glucosa basal, así como de hemoglobina glicosilada, sólo en los pacientes que ya se sabían diabéticos, con el fin de valorar el control en los 3 últimos meses. Con el fin de disponer de criterios suficientes para diagnosticarles posteriormente de síndrome metabólico, pedimos colesterol y triglicéridos en sangre.

Otras pruebas incluidas en el análisis solicitado, como la hormona tiroidea o la función hepática y renal, tenían menor significación en cuanto al riesgo cardiovascular, si bien forman parte del examen rutinario de salud, por lo que no se excluyeron del control basal y a los 6 meses.

3.5. Procesamiento estadístico de los datos

Se realizó un análisis descriptivo de todas las variables del estudio. En el caso de las variables de salud física, además de los parámetros individuales recogidos se utilizaron los siguientes estimadores:

1. Factores individuales de riesgo cardiovascular (SEA, 2003)
2. Riesgo cardiovascular global: se utilizó la función SCORE (Conroy et al, 2003) para la estimación del riesgo de mortalidad cardiovascular y la función de Framingham (Wilson et al, 1998) para la estimación del riesgo global de presentar enfermedad coronaria en 10 años
3. Síndrome metabólico: criterios NCEP (Nacional Institute of Health, 2002)

Para evaluar la influencia del estado de salud física sobre el nivel de funcionamiento y la calidad de vida se utilizó la prueba T de Student.

Las diferencias entre el estado de salud física percibido y el objetivo se determinaron mediante la correlación entre el componente sumario de salud física del SF-36 y los parámetros de salud física objetivos.

Para la evolución en el tiempo del estado de salud física se utilizaron los estadísticos para datos apareados correspondientes.

Todos los análisis estadísticos se realizaron con el paquete estadístico de ciencias sociales SPSS (versión 14). Para todos los valores de p reportados se aplicó la corrección de Bonferroni para el control de comparaciones múltiples.

3.6. Cronograma del estudio

El proyecto de este estudio comenzó en Agosto de 2006 con la presentación del mismo en el Departamento de Medicina de esta Universidad. Durante los tres primeros meses, el trabajo fue fundamentalmente de estudio personal y búsqueda bibliográfica sobre el síndrome metabólico y su relación con la depresión unipolar.

Durante el año 2007, se desarrolló el trabajo de campo.

A lo largo del año 2008, comienza la creación de una base de datos (Enero y Febrero), posteriormente el procesamiento estadístico de los resultados obtenidos (Marzo y Abril) y por último la edición de la tesis (Mayo de 2008 a Septiembre de 2013).

3.7. Aspectos Éticos

Con fecha 8 de Mayo de 2006 antes de iniciar el trabajo de investigación, se solicitó a la Gerencia de Atención Primaria del Área Sanitaria III de Asturias, permiso para acceder a las historias de los pacientes de los dos Centros de Salud a los que pertenecía la población diana.

ANEXO 1

A cada paciente se le entregó para que lo leyera y firmara, una hoja de consentimiento informado previo al inicio de la primera entrevista. ANEXO 2

A lo largo del estudio se siguieron las directrices nacionales e internacionales del código deontológico y Declaración de Helsinki, así como la formativa legal sobre la confidencialidad de datos tal y como se prevé en la “Ley Orgánica 15/1999 de 13 de Diciembre de Protección de Datos de carácter personal (LOPD)”. Los datos del paciente, así como la apropiada participación en el estudio se mantendrán en la confidencialidad, con acceso exclusivo al personal sanitario y responsable del estudio, tal y como indica el código deontológico.

tesis

tesis

RESULTADOS

4.1. Análisis descriptivo

4.1.1. Demografía

Un total de 54 casos fueron incluidos en el estudio, de los cuales 49 (90.7%) permanecieron en las dos fases, considerándose los otros 5 casos (9.3%) pérdidas.

CASOS					
Válidos		Perdidos		Total	
N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
49	90.7%	5	9.3%	54	100%

Tabla 1

Respecto a la edad de los pacientes, la media fue de 52,7 años con una desviación típica de 13,1. La edad mínima fue 28 años y la máxima 74.

Por sexo las mujeres eran significativamente mayores que los hombres, con una media de 54,8 años ellas y de 45,7 años ellos.

Sexo	N	Media	DT	Significación estadística
Varón	12	45,66	12,77	0,03
Mujer	42	54,76	12,64	

Tabla 2

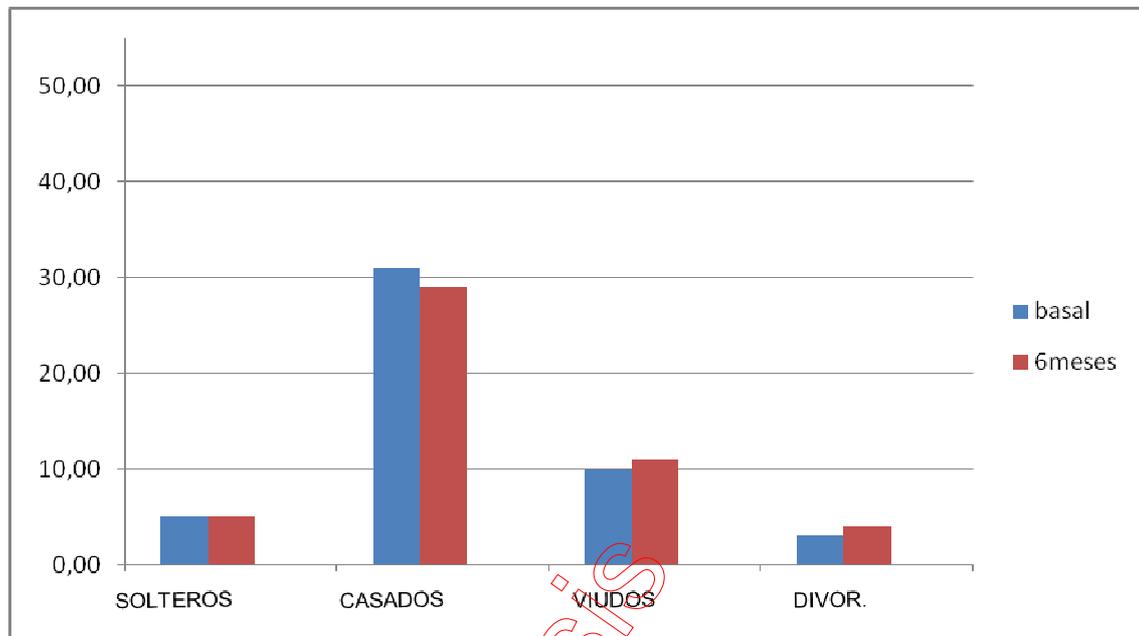
Respecto a la distribución de la muestra en función del sexo, en la siguiente gráfica vemos la proporción de varones y de mujeres.



Gráfica 1.

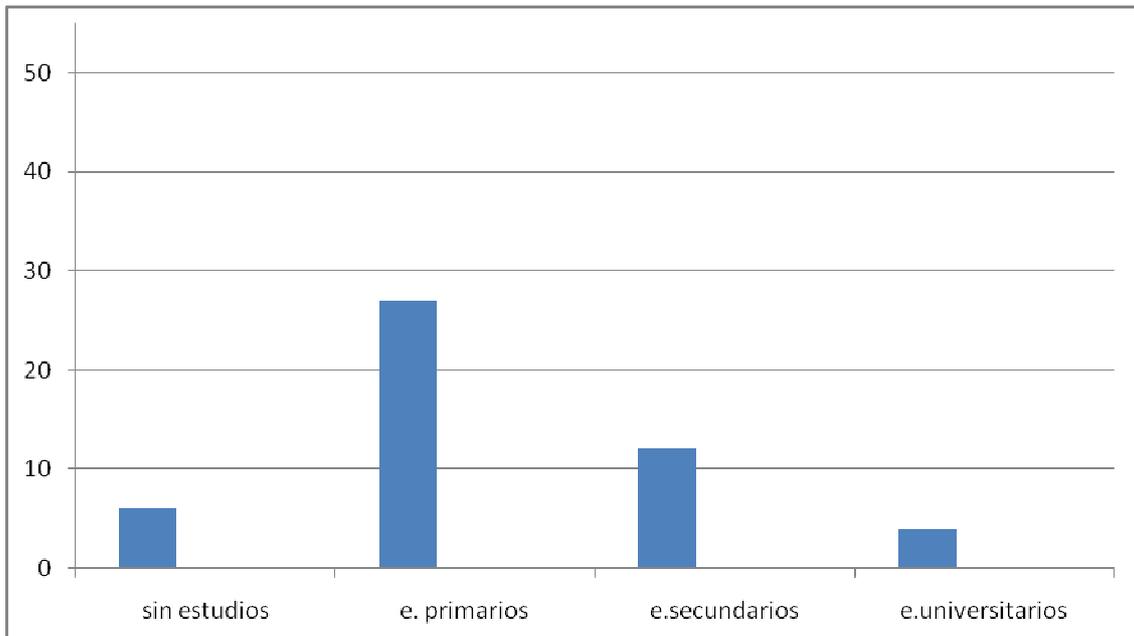
En cuanto el estado civil de los pacientes, al inicio del estudio el porcentaje era el siguiente: 5 solteros (10,2%); 31 casados (63,3%); 10 viudos (20,4%); 3 separados/divorciados (6,1%).

A los seis meses, 2 de los casados habían modificado su situación: 1 viudo, 1 separado.

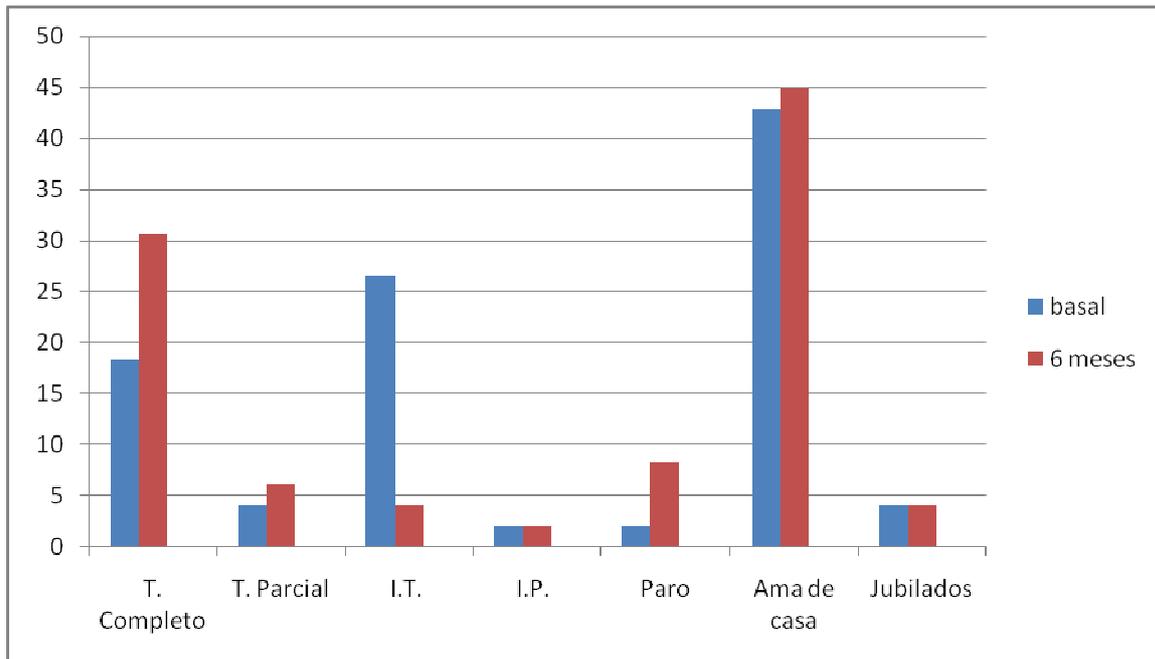


Gráfica 2

Respecto al nivel de estudios, la situación fue la misma al principio y pasados seis meses, siendo ésta la siguiente: 6 pacientes sin estudios (12,2%); 27 con estudios primarios (55,1%); 12 con estudios secundarios, BUP, FP o COU (24,5%) y 4 con estudios universitarios (8,2%).

**Gráfica 3.**

Otro aspecto que se tuvo en cuenta en el perfil del paciente entrevistado fue su situación laboral, en el momento del primer acercamiento, y posteriormente en la revisión hecha a los seis meses. El número de ellos que estaban trabajando a tiempo completo pasó de 9 (18,4%) basal, a 15 (30,6%) a los 6 meses; trabajadores activos a tiempo parcial, de 2 (4,1%) basal, a 3 (6,1%) a los 6 meses; en situación de IT, de 13 (26,5%) a 2 (4,1%). Un paciente de los entrevistados se encontraba en situación de IP, lo cual supuso un porcentaje del 2%; en paro había al principio sólo un paciente si bien a los seis meses eran 4 (8,2%); amas de casa eran al principio 21 (42,9%) y a los seis meses pasaron a ser 22 (44,9%); jubilados por edad solamente había 2 personas (4,1%).



Gráfica 4

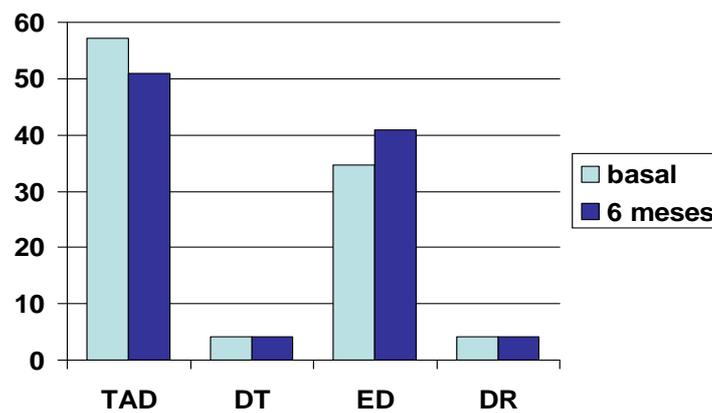
4.1.2. Situación clínica

4.1.2.1. Depresión

Desde el punto de vista clínico, clasificamos a los pacientes desde un principio, según presentaran: trastorno adaptativo, distimia, episodio depresivo único o trastorno depresivo recurrente.

En situación basal, al inicio del estudio, el porcentaje era el siguiente: trastornos adaptativos 28 (57.1%); distimias 2 (4.1%); episodios depresivos 17 (34.7%); depresiones recurrentes 2 (4.1%).

A los seis meses, había aumentado la cifra de episodios depresivos, ya que 3 de los trastornos adaptativos pasaron a serlo, quedando los porcentajes así: trastornos adaptativos 25 (51%); distimias 2 (4.1%); episodios depresivos 20 (40.8%); depresiones recurrentes 2 (4.1%).



Gráfica 5

4.1.2.2. Escala de Hamilton de depresión

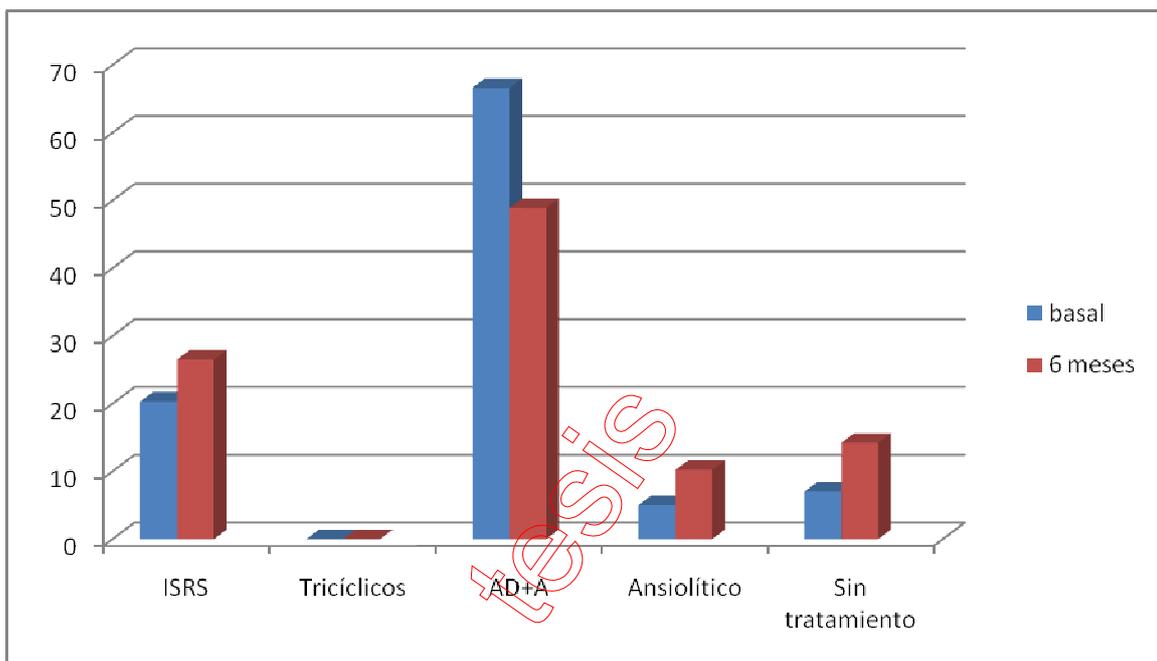
Valoramos tanto los resultados totales en la escala, como en los 4 índices de melancolía (ítems 1, 2, 7, 8, 10 y 15), ansiedad (ítems 9-11), sueño (ítems 4-6) y vitalidad (ítems 1, 7, 8 y 14).

Observamos una mejoría estadísticamente significativa entre las puntuaciones basales y a los 6 meses, tanto para la escala total como para los 4 índices.

Escala de Hamilton	Media	DE	Tde Student	P
Total – basal	17,79	5,98	9,42	<0,01
Total- 6 meses	12,14	5,04		
Melancolía- basal	8,20	2,73	7,88	<0,01
Melancolía- 6 meses	5,71	2,59		
Ansiedad- basal	3,14	1,47	4,89	<0,01
Ansiedad- 6 meses	2,30	1,24		
Sueño- basal	3,81	2,06	2,95	<0,01
Sueño- 6 meses	2,87	1,98		
Vitalidad- basal	5,83	1,88	7,74	<0,01
Vitalidad- 6 meses	4,02	1,67		

Tabla 3

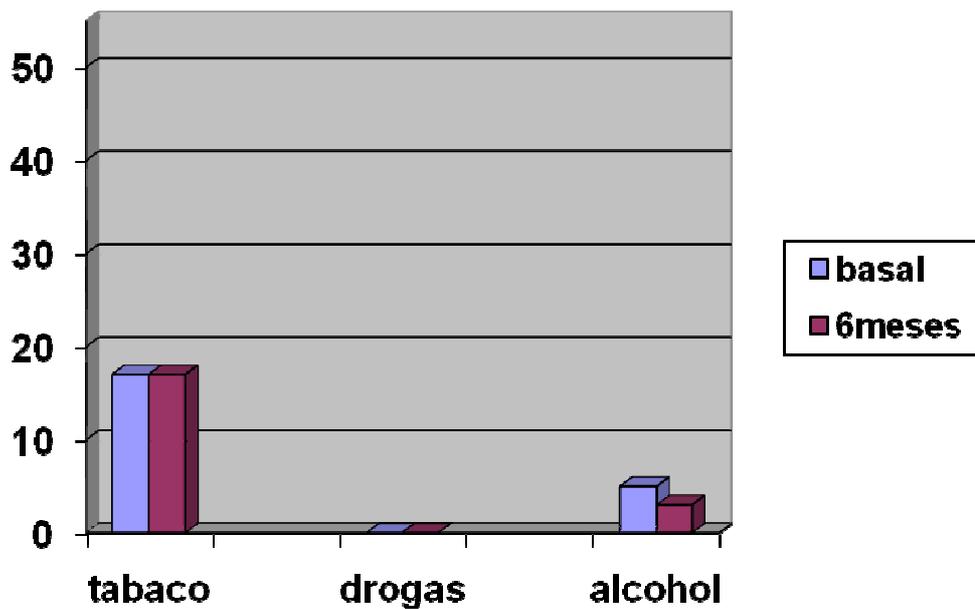
Otro dato que se tuvo en cuenta a la hora de evaluar a los pacientes, fue si tomaban o no algún tipo de fármaco antidepresivo y/o ansiolítico. Los datos fueron los siguientes al principio: tomaban un ISRS 11 (20,3%), ningún paciente tomaba un antidepresivo tricíclico sin ansiolítico; un antidepresivo (ISRS o tricíclico) y un ansiolítico 36 (66,6%); sólo un ansiolítico 3 (5%) y sin tratamiento había 4 pacientes (7%). A los 6 meses, los datos fueron los siguientes: ISRS 13 (26,5%); antidepresivo (ISRS o tricíclico) más ansiolítico 24 (48,9%), solamente ansiolítico 5 (10,2%), y que no tomaran fármacos, ni antidepresivos ni ansiolíticos, 7 (14,2%).



Gráfica 6

4.1.2.3. Hábitos tóxicos

En cuanto a los hábitos tóxicos de los sujetos entrevistados, valoramos el tabaco como factor de riesgo cardiovascular, así como el consumo de alcohol y otras drogas, por la implicación sobre la salud física y la calidad de vida. En este estudio, ningún paciente refirió consumir en ese momento drogas, ni tampoco a los 6 meses.



Gráfica 7

Referían consumir tabaco diariamente en la visita basal un total de 17 pacientes (34,7%). A los 6 meses, esos mismos pacientes continuaban fumando y ningún otro paciente se inició en el hábito. No hay diferencias estadísticamente significativas en función del sexo en cuanto al consumo de tabaco (50% varones y 28,6% mujeres).

Respecto al consumo de alcohol, de los 49 pacientes que se mantuvieron en el estudio referían consumo al inicio el 10,2%, mientras que al final tan sólo consumía el 6,1%, es decir, 2 pacientes dejaron de consumir alcohol en el transcurso de los 6 meses de seguimiento. Los varones consumían alcohol significativamente en mayor proporción que las mujeres (41,7% frente a 0%, $p < 0,001$).

Ni en la visita basal ni a los 6 meses ningún paciente refirió consumo de drogas.

4.1.2.4. Salud física

4.1.2.4.1. Datos antropométricos: Peso

La media global de peso de los sujetos estudiados, al principio del estudio, fue de 70,90 Kg, incrementándose hasta 72,47 Kg a los seis meses, después de haber introducido casi en la totalidad de los casos, un antidepresivo. Esta diferencia resultó estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

4.1.2.4.2. Datos antropométricos: Índice de masa corporal (IMC)

Otro aspecto físico fundamental fue medir el IMC, antes y después de haber iniciado el tratamiento. En situación basal, la media de IMC fue de 27,96 Kg/m² (DE 5,0).

En la siguiente tabla se muestra la distribución total y en función del sexo de las categorías de peso según la clasificación de la OMS.

tesis

BASAL	Total (%)	Hombres (%)	Mujeres (%)	χ^2 (p)
Bajo peso	6,1	9,1	5,3	0,599 (0,963)
Normopeso	24,5	18,2	26,3	
Sobrepeso	36,7	36,4	36,8	
Obesidad I	22,4	27,3	21,1	
Obesidad II	10,2	9,1	10,5	

Tabla 4

Tras el seguimiento de 6 meses en tratamiento farmacológico con antidepresivos, el IMC aumentó a $28,56 \text{ Kg/m}^2$ (DE 5,0) y este aumento de peso resultó ser estadísticamente significativo ($t = -3,873$, $p < 0,001$).

Por categorías de peso según la OMS, la muestra total en función del sexo se distribuía según se muestra en la siguiente tabla.

6 MESES	Total (%)	Hombres (%)	Mujeres (%)	χ^2 (p)
Bajo peso				0,164 (0,983)
Normopeso	26,5	27,3	26,3	
Sobrepeso	36,7	36,4	36,8	
Obesidad I	24,5	27,3	23,7	
Obesidad II	12,2	9,1	13,2	

Tabla 5

4.1.2.4.3. Datos antropométricos: perímetro abdominal

En cuanto al valor de la cintura abdominal, parámetro que junto con la intolerancia a la glucosa, los niveles de lípidos en sangre y la tensión arterial, definen el síndrome metabólico, también se constató un incremento, pasando de un valor medio de 90,16 cm a 91,95 cm, y siendo igualmente significativo estadísticamente ($p < 0,05$).

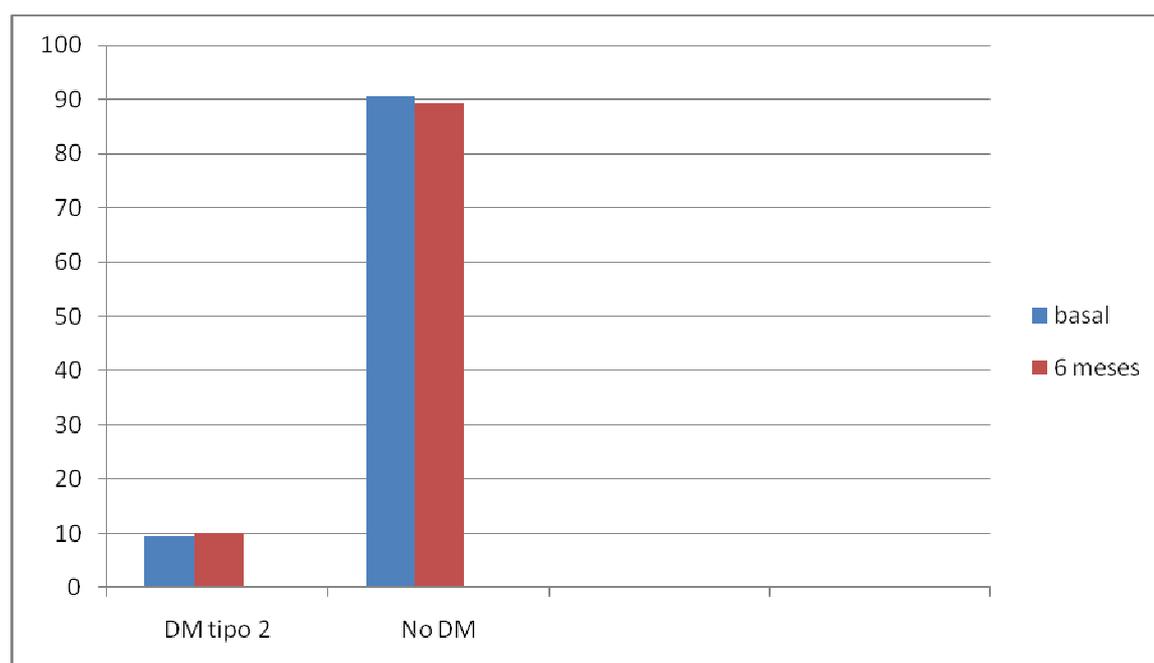
De igual modo hubo diferencias entre hombres y mujeres. En condiciones basales, un 47,4% de las mujeres y un 27,3% de los hombres, tenían un perímetro mayor de 88 cm en las mujeres y de 102 cm en los hombres. Si bien a los 6 meses, pasaron a un 52,6 % en las mujeres y un 45,5% en los hombres.

4.1.2.4.4. Diabetes Mellitus tipo 2

La situación basal fue la siguiente: diabéticos al principio 5 de 54 (9,3%), de los cuales todos recibían tratamiento, bien con antidiabéticos orales o bien con insulino terapia. A los 6 meses la situación era la misma, dado que seguían siendo 5 de 49 (10,2%) los diabéticos. El porcentaje, teniendo en cuenta las pérdidas del estudio, resultó ser mayor.

	BASAL	6 MESES
Diabéticos tipo 2	5 (9,3%)	5 (10,2%)
No diabéticos	49 (90,7%)	44 (89,8%)

Tabla 6



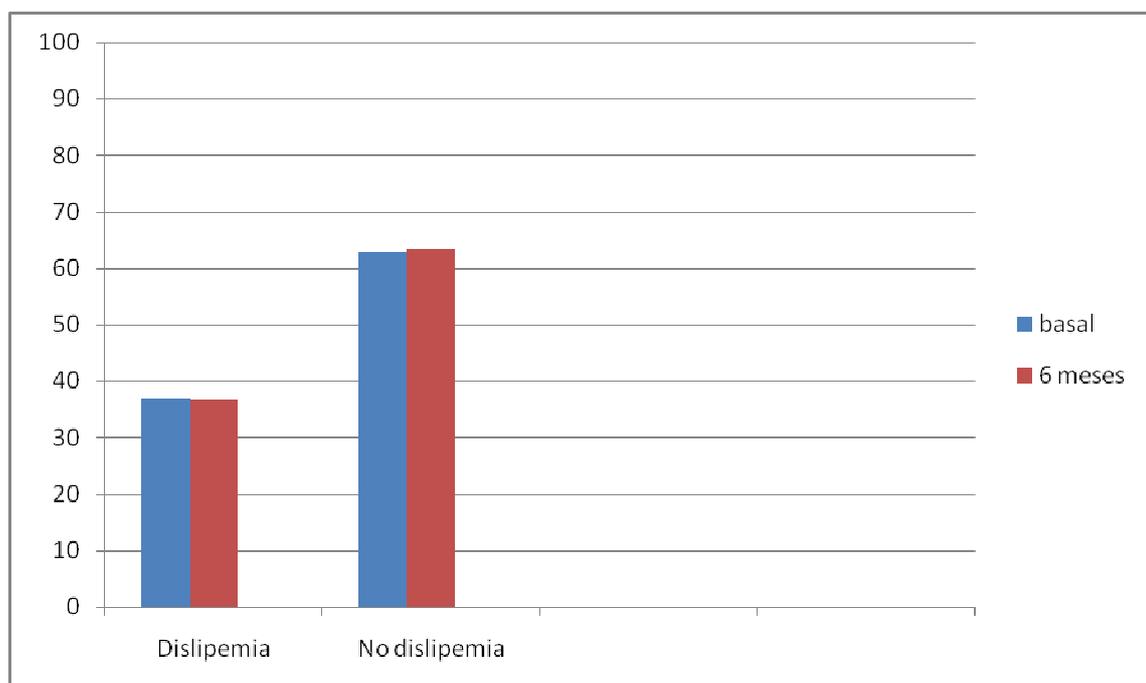
Gráfica 7

4.1.2.4.5 Dislipemia

Al principio del estudio 20 sujetos de 54 (37%) presentaban dislipemia, de los cuales 15 (75%) tomaban tratamiento. A los 6 meses, 18 sujetos de 49 (36,7%) eran dislipémicos, de los cuales 18 (100%) tomaban tratamiento.

	BASAL	6 MESES
Dislipemia	20 (37%)	18 (36,7%)
No dislipemia	34 (63%)	31 (63,3%)

Tabla 7



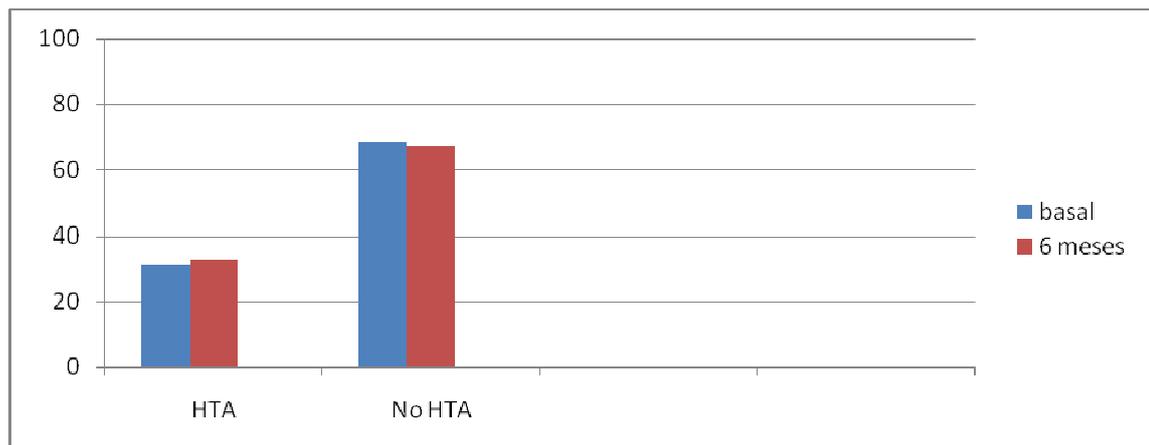
Gráfica 8

4.1.2.4.6. HTA

Respecto a la hipertensión arterial, la situación basal era la siguiente: 17 sujetos de 54 (31,5%) eran hipertensos al principio, de los cuales sólo 1 no tomaba tratamiento. A los 6 meses, 16 sujetos de 49 (32,7%) eran hipertensos, y nuevamente sólo un sujeto seguía sin recibir tratamiento farmacológico.

Tabla 8

	BASAL	6 MESES
HTA	17 (31,5%)	16 (32,7%)
No HTA	37 (68,5%)	33 (67,3%)



Gráfica 9

4.1.2.4.7. Síndrome metabólico

En situación basal, el porcentaje total de pacientes que tenían criterios de síndrome metabólico, fue del 10,2%, alcanzando cifras del 12,2% a los 6 meses.

Si tenemos en cuenta la distribución por sexos, el porcentaje de hombres pasó del 9,1% en condiciones basales, al 18,2% a los 6 meses. Respecto a las mujeres, se mantuvieron en un 10,5% (tablas 9 y 10).

BASAL	Total (%)	Hombres (%)	Mujeres (%)	χ^2 (p)
Perímetro abdominal	42,9	27,3	47,4	1,407-0,236
Triglicéridos	18,4	18,2	18,4	0,000-0,986
HDL-colesterol	18,4	9,1	21,1	0,814-0,367
Glucosa	8,2	18,2	5,3	1,899-0,168
HTA	24,5	36,4	21,1	1,081-0,298
S. Metabólico (≥ 3)	10,2	9,1	10,5	0,019-0,89

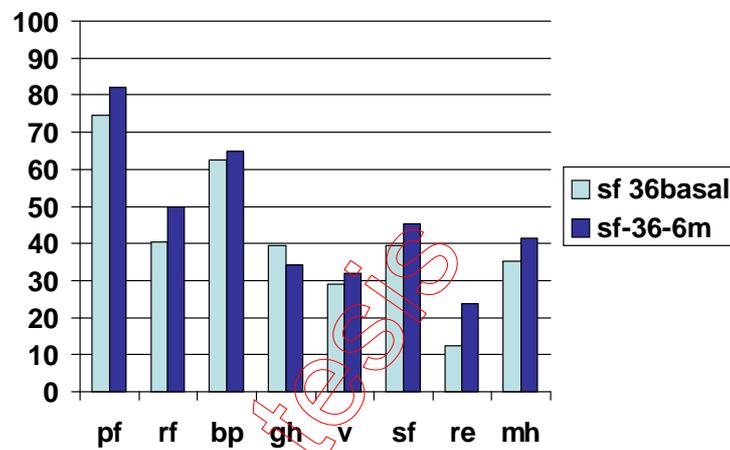
Tabla 9

6 MESES	Total (%)	Hombres (%)	Mujeres (%)	χ^2 (p)
Perímetro abdominal	51	45,5	52,6	0,176-0,675
Triglicéridos	16,3	27,3	13,2	1,24-0,265
HDL-colesterol	18,4	0,0	23,7	3,191-0,074
Glucosa	8,2	18,2	5,3	1,899-0,168
HTA	28,6	54,5	21,1	4,689-0,030
S. Metabólico (≥ 3)	12,2	18,2	10,5	0,465-0,495

Tabla 10

4.1.3. Calidad de vida relacionada con la salud

Para evaluar la percepción de salud física y mental de los pacientes, se aplicó el SF-36, al igual que en el resto del estudio, basal y a los 6 meses.



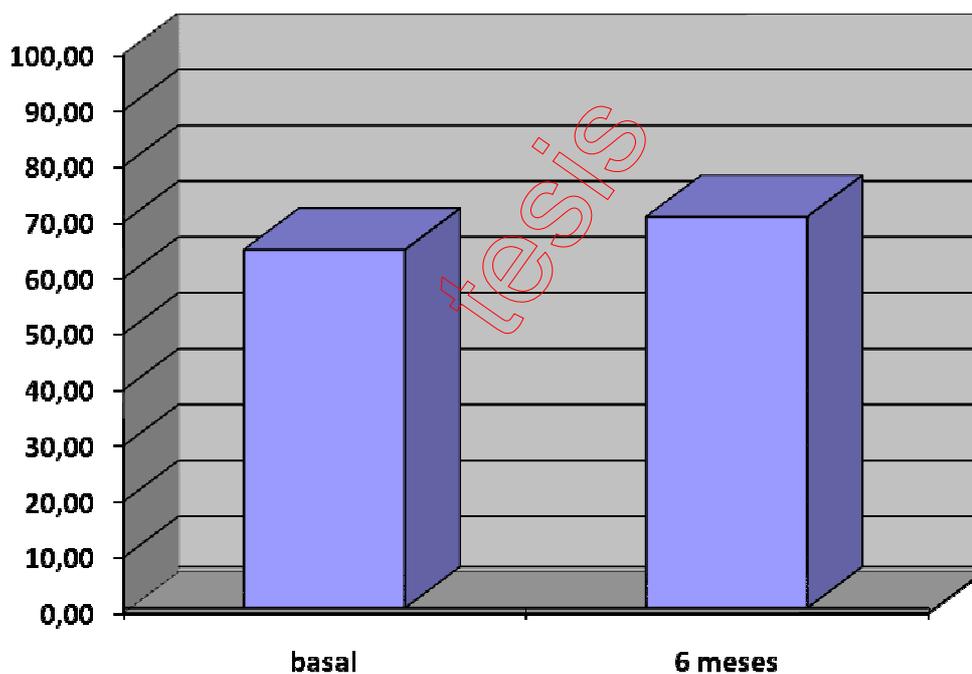
Gráfica 10

Las diferencias resultaron ser estadísticamente significativas ($p < 0,05$) en la subescala de funcionamiento físico (pf), en el rol físico (rf) y en la percepción de salud mental (mh), si bien se observa un empeoramiento significativo en la percepción de la salud general (gh)

4.1.4. Funcionamiento global de los pacientes con depresión

En cuanto al grado de actividad global de cada uno de los pacientes, incluidos en el estudio, se les aplicó la escala de EEAG (Escala de Evaluación de la Actividad Global). Teniendo en cuenta que una puntuación más cercana a 100 significa una mejor adaptación global, y viceversa, vimos unas diferencias estadísticamente significativas si comparamos los datos obtenidos al principio con los datos que dichos pacientes presentaban a los 6 meses, lo cual a su vez puede indicar una mejoría en su depresión.

Los datos fueron los siguientes: EEAG basal 65,10; EEAG a los 6 meses, es decir, tras iniciar un tratamiento farmacológico y probablemente cambios en los hábitos de vida, 71,00 (t de Student=4,38,p=0,00006).



Gráfica 11

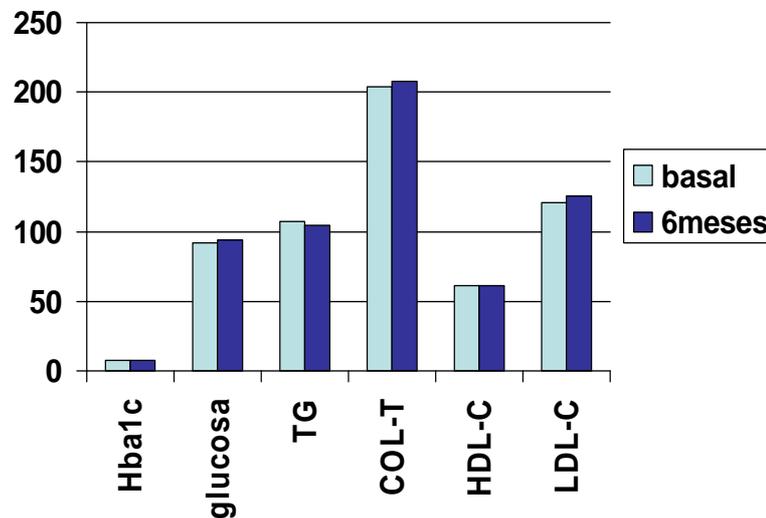
4.1.5. Análisis de los parámetros bioquímicos en los pacientes con depresión

Aunque en la analítica solicitada a cada uno de los pacientes incluidos en el estudio, se les pedían varios parámetros, analizaremos en este apartado tan sólo aquellos que sean de interés para la valoración del síndrome metabólico, como la glucosa y hemoglobina glicosilada (ésta última sólo en los diabéticos), triglicéridos, colesterol total, LDL colesterol y HDL colesterol.

Basándome en la media aritmética de las cifras de glucemia basal de los pacientes incluidos en el estudio, se observa un incremento que resultó ser estadísticamente significativo; así, pasamos de una media de 91,97 al principio, a cifras medias de 93,46 mg/dl a los 6 meses. Sólo en los casos en los que el paciente era diabético, el laboratorio aportó cifras de control de hemoglobina glicosilada; no se observaron variaciones en el periodo de tiempo de 6 meses, siendo la cifra media de 7,40, lo cual es sabido está por encima, discretamente, de los valores que implican un control aceptable de las cifras de glucemia en el paciente diabético.

En cuanto a los triglicéridos, llama la atención que si bien lo esperable era que, de acuerdo con el incremento de la glucemia, también se diera cierto nivel de hipertrigliceridemia, en los pacientes, estos presentaron cifras basales superiores a las que tenían a los 6 meses, y en cualquier caso, por debajo del límite de 150mgr/dl, establecido como criterio para el diagnóstico de síndrome metabólico.

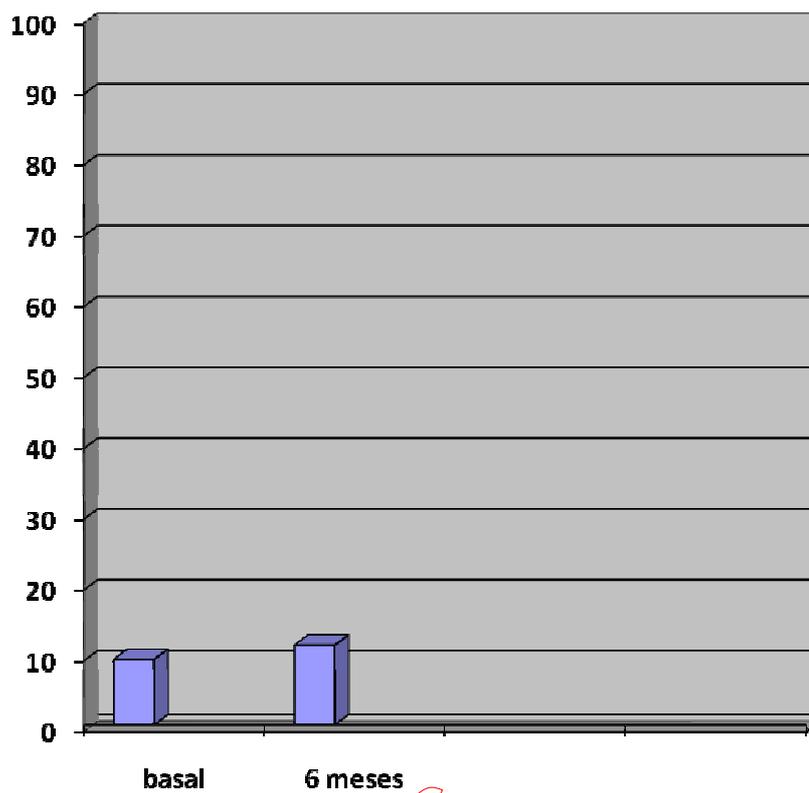
Las cifras de colesterol total se incrementaron, pasando de una media basal de 204,08 mgr/dl a 208,30mgr/dl. Dichos pacientes tuvieron un incremento en los niveles de LDL-C y un descenso en los niveles de HDL-C.; en cuanto a éste último parámetro, importante en lo referente al síndrome metabólico, hay que decir que la media estuvo, incluso tras el descenso, significativamente por encima de los límites establecidos.



Gráfica 12

También las cifras de tensión arterial, se vieron discretamente incrementadas en los pacientes, a lo largo del estudio. En el caso de la tensión sistólica, se mantuvo muy cercana a los límites 130/85 del síndrome metabólico; en el caso de la tensión diastólica, en ningún caso la media superó estas cifras. En la siguiente gráfica puede verse el incremento, más llamativo en la sistólica que en la diastólica.

Por último, al principio del estudio, 5 pacientes presentaban síndrome metabólico, según los criterios clínicos explicados en la introducción, lo cual suponía un porcentaje del 10,2%. A los 6 meses eran 6 los pacientes diagnosticados, lo cual era un porcentaje del 12,2%. Según se representa en la gráfica que sigue. Este aumento, un paciente, no resultó estadísticamente significativo.



tesis

Gráfica 13

4.2. Análisis según sexo

A continuación paso a destacar, atendiendo al sexo, las diferencias en los distintos aspectos del estudio, que resultaron ser estadísticamente significativas.

4.2.1. Hábitos tóxicos

Encontramos diferencias estadísticamente significativas en función del sexo, en el consumo de alcohol. Los varones consumían más alcohol que las mujeres, de modo que de los 49 pacientes que se mantuvieron en el estudio, teniendo en cuenta el sexo, encontramos un porcentaje del 45,5% en varones frente al 0% en las mujeres, según aparece en la siguiente tabla.

Hombres	Mujeres	χ^2 (p)
45,5%	0%	19,23 (<0,001)

Tabla 11

4.2.2. Antecedentes familiares

De igual modo, al analizar los pacientes en los que existían antecedentes familiares relevantes clínicamente para la enfermedad cardiovascular, encontramos más varones que mujeres, siendo la diferencia estadísticamente significativa, según se ve en la tabla siguiente.

Hombres	Mujeres	χ^2 (p)
63,6%	23,7%	6,19 (0,019)

Tabla 12

tesis

4.2.3. Escala de Hamilton para depresión

De los 17 ítems que se analizan en esta escala, tan sólo encontramos diferencias significativas en 5 de ellos, siendo éstos los referidos a riesgo de suicidio (ítem 3), melancolía (ítems 8 y 10), ansiedad (ítem 12) y pérdida de peso (ítem 16)

Tabla 13

Escala de Hamilton	Media	DE	Tde Student	P
Hamd 3 hombres	0,63	1,02	1,58	0,03
Hamd 3 mujeres	0,21	0,70		
Hamd 8 hombres	0,90	0,53	0,87	0,03
Hamd 8 mujeres	0,71	0,69		
Hamd 10 hombres	1,72	0,64	-0,10	0,02
Hamd 10 mujeres	1,76	1,10		
Hamd 12 hombres	0,09	0,30	-1,69	<0,01
Hamd 12 mujeres	0,47	0,72		
Hamd 16 hmbres	0,09	0,30	-1,03	0,02
Hamd 16 mujeres	0,31	0,70		

4.2.4. Escala SF-36 sobre el estado de salud

En cuanto a la percepción que el paciente tiene sobre su estado de salud, atendiendo a las diferencias observadas por sexos, encontramos diferencias estadísticamente significativas tan sólo en la subescala de funcionamiento social (SF) y en la del rol emocional (RE) según se refleja en la siguiente tabla.

Escala SF-36	Media	DE	Tde Student	P
sSF hombres	-3,38	1,92	-2,70	<0,01
sSF mujeres	-2,19	1,04		
sRE hombres	-3,72	1,33	-4,75	0,05
sRE mujeres	-1,97	0,99		

Tabla 14

4.2.5. Datos antropométricos y bioquímicos

Al estudiar estos datos en función del sexo, tan sólo encontramos diferencias estadísticamente significativas en el peso, según se refleja en la tabla siguiente:

Datos antropométricos y bioquímicos	Media	DE	T de Student	P
Peso hombres	77,83	16,24	2,12	0,03
Peso mujeres	68,90	10,98		

Tabla 15

4.3. Relación entre el síndrome metabólico y la calidad de vida

Al analizar la influencia que ejerce el padecer o no síndrome metabólico, sobre la percepción del estado de salud de los pacientes, no encontramos una relación directa, de modo que, según aparece en la tabla, ni en la salud física ni en la salud mental, tras aplicar el SF36, existen diferencias significativas entre los pacientes diagnosticados de síndrome metabólico según los criterios ATP III, y aquellos que no lo están.

SALUD FÍSICA	MEDIA	T de Student	p
Síndrome metabólico	70.28	0.162	0.87
Sin síndrome metabólico	70.64		

Tabla 16

SALUD MENTAL	MEDIA	T de Student	p
Síndrome metabólico	61.90	0.60	0.36
Sin síndrome metabólico	63.57		

Tabla 17

tesis

DISCUSIÓN

5. Discusión

Si nos detenemos a analizar los resultados obtenidos, en lo que se refiere a **demografía**, encontramos que:

La mayor prevalencia de pacientes con depresión, la encontramos en las mujeres de entre 50 y 60 años. Si comparamos estos datos con los últimos estudios sobre depresión en España, constatamos en el estudio ESEMeD, al que ya hicimos referencia en la introducción de este trabajo, cómo coinciden en una mayor frecuencia de episodios depresivos en el sexo femenino, destacando además en el mismo, junto con el sexo, el estar separado, divorciado o viudo, y el estar desempleado, de baja laboral o con una incapacidad⁶. En general, la proporción de mujeres que padecen depresión, es el doble que en los hombres⁹⁷. En nuestro trabajo el porcentaje de mujeres frente a hombres fue de 78% frente al 22% en hombres, si bien cabe preguntarse si realmente la prevalencia es mayor en las mujeres que en los hombres o bien ellas demandan más atención sanitaria que los hombres.

En cuanto a la edad media, de 54,76 en las mujeres, frente a 45,66 en los hombres, si consultamos estudios de prevalencia de depresión mayor a nivel mundial, por rangos de edad, vemos en países latinoamericanos, una edad media más baja de en torno a 44 años⁹⁸, frente a estudios realizados en población española, donde la media de edad se sitúa entre 50 y 65 años, más acorde con nuestra muestra⁹⁹.

Respecto al nivel de estudios, los datos que manejamos en el estudio: 55,1% mayoría con estudios sólo primarios, frente al 24,5% con estudios secundarios, el 12,2% sin estudios y una clara minoría, 8,2%, con estudios universitarios. ¿Puede establecerse una correlación entre el nivel académico del paciente entrevistado, con su enfermedad mental?. Si revisamos lo publicado hasta ahora, podemos observar que el nivel de estudios es una variable a tener en cuenta en el perfil del paciente deprimido. En personas ancianas, algunos autores vieron que la mayoría tenían estudios primarios, al igual que ocurrió en nuestra muestra¹⁰⁰.

Otro aspecto a tener en cuenta por su posible influencia sobre el estado de ánimo del paciente, fue la situación laboral, en el momento de la primera entrevista y tras los 6 meses posteriores. Llama la atención el porcentaje de ellos que dejaron de estar en situación de IT: 13 (26,5%) frente a 2 (4,1%).y a su vez el aumento no tan significativo, de los que estaban en paro al principio 1 (2%) y transcurridos 6 meses, 4 (8,2%).

Desde el punto de vista **clínico**, los resultados obtenidos mostraron una mayor prevalencia de trastornos adaptativos (57,1%), seguidos de los episodios de depresión mayor (34,7%), al principio, evolucionando posteriormente hacia el diagnóstico de depresión mayor 3 de los que eran considerados trastornos adaptativos. La mayor prevalencia de los trastornos adaptativos podría explicarse por haberse realizado el estudio en el ámbito de la Atención Primaria y no en Salud Mental, ya que muchos de los pacientes con episodios de distimia, trastornos adaptativos o depresión leve, no llegan a ser atendidos por un psiquiatra. Al contrastar estos datos con la investigación, llama la atención que la mayor prevalencia del trastorno adaptativo se da más en el ámbito de Salud Mental que en Atención Primaria¹⁰¹, donde es más frecuente el diagnóstico de ansiedad. En este caso, los trastornos de ansiedad se desecharon, para centrarnos en la depresión unipolar.

Respecto a la **evaluación clínica** del paciente, se hizo a través de la entrevista aplicando la escala de Hamilton, y el tratamiento fue farmacológico y en ningún caso hubo derivación al psicólogo, como podría haberse hecho en aquellos casos más leves. Este dato coincide con lo que se recoge en la literatura de abordaje de la depresión en el ámbito de la AP¹⁰². En relación a la utilización de test y escalas para diagnosticar depresión en AP, se reivindica la necesidad de basar el diagnóstico en la entrevista clínica y no en la administración de test estandarizados o entrevistas semiestructuradas basadas en el DSM-IV¹⁰³. Y es que la entrevista clínica en AP permite hacer un diagnóstico en permanente cambio, incluye una descripción de los hechos por los mismos pacientes, y además, resulta terapéutica por sí misma¹⁰⁴.

En cuanto a los **hábitos tóxicos**, que incluyen tabaco, alcohol y drogas, encontramos un porcentaje elevado de fumadores (34,7%) teniendo en cuenta que en la población general de España, las cifras más recientes están en el 26,2% tras la implantación de la Ley antitabaco del

2005¹⁰⁵, pero más bajo que el que presentan los enfermos mentales con trastorno bipolar (51%)¹⁰⁶ o esquizofrenia (71%)¹⁰⁷. Según estudios recientes realizados en nuestro país, los pacientes depresivos son más susceptibles a fumar que la población en general y revelan una importante reducción en la severidad de sus síntomas al consumir nicotina, siendo las mujeres las más vulnerables¹⁰⁸. Sin embargo, al contrario de los resultados respecto al consumo de alcohol, no encontramos diferencias significativas en función del sexo, en nuestro trabajo.

También existen estudios que muestran cómo altos niveles de síntomas depresivos se relacionan con mayores niveles iniciales de problemas de consumo de alcohol particularmente en las mujeres, así como incrementos más rápidos en el tiempo de consumo problemático de alcohol en los hombres¹⁰⁹. Sin embargo nosotros encontramos sólo un 10,2% de pacientes que confesaban consumo habitual de alcohol, cifra que descendió significativamente a los 6 meses, lo cual es esperable y se entiende como mejoría de la depresión, además de un claro predominio del sexo masculino, lo cual coincide con las estadísticas disponibles en nuestro país. En España se ha estimado que la prevalencia a lo largo de la vida del trastorno por dependencia de alcohol es del 3,6% (6,47% en hombres y 0,96% en mujeres)¹¹⁰.

La **salud física** de la población estudiada, por ser el tema central del estudio, ocupó una gran parte del mismo.

Los datos referidos al **peso** de los pacientes, indican un aumento significativo del mismo tras el inicio del tratamiento antidepressivo. Ya al inicio del estudio el IMC fue > de 25 (sobrepeso), lo cual es aún más relevante teniendo en cuenta que se trata de un parámetro incluido en la definición de síndrome metabólico. En concordancia con el aumento de peso, también éste se incrementó pasando de 27,96 Kg/m² a 28,56 Kg/m² tras el tratamiento antidepressivo.

Estas cifras están por encima de las encontradas en el estudio nacional DORICA, que son de 26,01±3,4 en hombres y de 25,07±4,2 en mujeres¹¹¹ y similares a las que presentan estudios europeos respecto al tema, de 28,2±4,5 en hombres y de 27,9±5,6 en mujeres¹¹².

Son muchos los estudios que, sobre todo en la última década, con el aumento en la prevalencia de la obesidad, sugieren que podría existir una asociación entre ésta y la depresión mayor¹¹³.

El hecho de que existieran diferencias entre hombres y mujeres, de modo que ellas experimentarían un aumento del IMC mayor que los hombres, podría explicarse en primer lugar por ser la depresión más prevalente en el sexo femenino, y en segundo lugar porque según datos de estudios previos, parece que este aumento de peso, sobrepeso u obesidad, es más frecuente en mujeres con depresión¹¹⁴.

Los pacientes que estaban diagnosticados de **DM tipo 2** al principio y al final del estudio, fueron iguales en número, si bien la proporción aumentó un poco por las pérdidas. Es decir, no vimos un aumento en la incidencia de diabetes, por el hecho de tener depresión, incluso tras iniciar tratamiento antidepresivo. No era lo que esperábamos encontrar, dado que en los últimos años, al igual que ocurría con el sobrepeso y la obesidad, se ha visto una clara relación entre depresión y diabetes tipo 2, hasta el punto que algunos autores hablan de un incremento hasta de un 60% en la probabilidad de desarrollar diabetes por el hecho de padecer depresión¹¹⁵. Datos más similares a los nuestros señalan una prevalencia del 11,65% de diabetes en depresión, frente al 6,5% de la población general¹¹⁶.

En lo que se refiere a la presencia de alteraciones lipídicas, en concreto a las cifras de **HDL colesterol y triglicéridos**, en nuestro estudio pasamos de un porcentaje de dislipemia del 37% al principio, a un 36,7% en la segunda fase. Al estudiar las cifras de HDL colesterol y triglicéridos por separado, vemos un predominio claro del sexo femenino en el HDL colesterol bajo, mientras que en las cifras de triglicéridos, en el control basal, no encontramos diferencias en función del sexo, si bien en una segunda fase existía claro predominio de los hombres. Estos datos, en relación con los niveles bajos de HDL colesterol en sangre, coinciden con varios estudios, que señalan claramente cómo las personas con depresión tienen mayor riesgo cardiovascular por presentar cifras bajas de HDL colesterol¹¹⁷. Otros estudios revisados, destacan la presencia de niveles elevados de colesterol total, LDL colesterol y triglicéridos,

junto con niveles bajos de HDL colesterol, en sujetos con depresión o bien depresión y ansiedad, en comparación con sujetos sanos¹¹⁸.

Respecto a la **HTA** los datos de nuestro estudio revelan un porcentaje del 31,5% en situación basal, observando un aumento a los 6 meses, con cifras del 32,7%. Los porcentajes están en cualquier caso por debajo de lo esperable, si tenemos en cuenta datos referidos a población española en la primera década del siglo XXI¹¹⁹, que hablan de un 47% en hombres frente al 39% en mujeres. Parece que con estos datos se podría sugerir, eso sí, que tal vez los fármacos antidepressivos puedan ejercer una influencia positiva sobre el control de la tensión arterial quizás mediada por el control de la ansiedad. Sin embargo nuestros datos parecen contradecir la literatura que en los últimos años avala la depresión como un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular, y en concreto para desarrollar HTA. El primer estudio que refleja no sólo una mayor incidencia de HTA en depresión, sino una relación estadísticamente significativa, es del año 2009. Propone incluso una explicación etiológica que estaría muy en consonancia con la nuestra, de modo que influiría el estilo de vida, el sobrepeso y la vida sedentaria. Habla también, al igual que se señala en nuestra introducción, del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal¹²⁰.

En lo que se refiere al tema central del estudio: **depresión y síndrome metabólico**, observamos un incremento que resultó ser estadísticamente significativo, del 10,2% inicial, al 12,2% a los 6 meses, más relevante en los hombres, en los que del 9,1% inicial, se pasó al 18,2% a los 6 meses. Con respecto a los estudios de la última década de la relación encontramos datos de prevalencia muy variados, siempre aplicando los criterios NCEP ATP III, que van desde un 4,4% en población de Finlandia¹²¹, un 10% en población de Australia¹²², un 23% en Turquía¹²³, un 33% en Grecia¹²⁴, un 40,7% en Polonia¹²⁵ y las más altas de 55 y 58% en República Checa y Estados Unidos respectivamente^{126,127}. Según esto, nuestros pacientes estarían en una prevalencia de síndrome metabólico más bien baja si bien es necesario tener en cuenta las diferencias dietéticas entre los países. En este sentido resulta llamativa la elevada prevalencia encontrada en países como Grecia (33%) y Turquía (23%) que al igual que España son países en los que predomina la dieta mediterránea.

Los datos están, en Europa, en torno al 40% de prevalencia en deprimidos, frente al 17% en sujetos sanos¹²⁸ con lo que nuestros pacientes, a pesar de confirmar la relación positiva entre ambas entidades médicas, estaría en un porcentaje más bien bajo.

En cuanto a los criterios de síndrome metabólico que más predominan por sexos, encontramos en los hombres que el incremento de prevalencia es a expensas de la HTA, los triglicéridos y las cifras de glucemia, si bien en las mujeres predomina la medida de perímetro abdominal. En comparación con otros estudios, uno de ellos realizado en población europea en concreto en Alemania, en las mujeres predominaba también el aumento de perímetro abdominal, y en los hombres el incremento en las cifras de glucosa y triglicéridos¹²⁸.

Los factores de riesgo vascular más prevalentes, dependen como es lógico de la población en la que se realice el estudio, por factores no sólo socioeconómicos, sino también del tipo de alimentación. Así en un estudio también realizado en población española, como el nuestro, se vio en primer lugar que la depresión es más prevalente en las mujeres, mientras que la enfermedad cardiovascular lo es en el hombre. En éstos, predominan, en coincidencia con nuestro estudio, la HTA, la hipertrigliceridemia y las alteraciones en el metabolismo de la glucosa. En las mujeres, también como en nuestro caso, predominaba el aumento del perímetro abdominal¹²⁹.

En población japonesa, en la que hay pocos estudios sobre síndrome metabólico y depresión, encontramos una prevalencia de éste mayor que en el nuestro, en concreto del 17% en hombres y del 11% en mujeres. Respecto a los factores que más predominan, se encontró en los hombres con sintomatología de depresión grave, unas cifras elevadas de glucemia¹³⁰.

En otra muestra realizada en adultos de mediana edad de Londres, para estudiar la relación del síndrome metabólico con la depresión en ambas direcciones, así como el predominio de cada factor en particular, coincidieron con el nuestro una vez más en que la depresión era más frecuente en mujeres. El porcentaje de ambas enfermedades juntas, era similar al nuestro, del 10,4%. En este caso no se analizaron las diferencias por sexos, pero sí qué factores de los que componen el síndrome metabólico eran más prevalentes. Así, en un 37,5% predominaba la

obesidad, en el 38% la hipertrigliceridemia y en el 23,4% los niveles bajos de HDL colesterol. Parece que en este caso no hay datos significativos sobre el metabolismo de la glucosa¹³¹.

En un estudio realizado en población adulta de Noruega, llama la atención en primer lugar la alta prevalencia del síndrome metabólico en pacientes con depresión, que alcanza cifras del 39,9% si bien hay que tener en cuenta que utiliza criterios más exigentes, anteriores a los ATP III, como son los EGIR de 1999 en los que el perímetro abdominal es en hombres ≥ 94 cm y en mujeres ≥ 80 cm. Al mismo tiempo y coincidiendo con nuestro estudio, predominaba el aumento de perímetro abdominal, la HTA y los triglicéridos, no las cifras de glucosa, eso sí, sin diferencias respecto al género¹³².

Respecto a las diferencias por sexos, los datos de que disponemos en el momento actual, coinciden en gran parte con los de este trabajo, en cuanto que es mayor la prevalencia del síndrome metabólico en el hombre que en la mujer. Sin embargo, un trabajo reciente realizado en mujeres de mediana edad afroamericanas, revela una elevada prevalencia de síndrome metabólico en mujeres con depresión frente a otras que no padecían la enfermedad, a expensas de factores como la HTA, el aumento del perímetro abdominal y los niveles bajos de HDL colesterol, sobre manera si además están diagnosticadas de trastorno depresivo¹³³.

Llama la atención que en varios estudios sobre síndrome metabólico y depresión, ambas entidades son más frecuentes entre las mujeres¹³⁴. Esto podría ser debido a un sesgo de diseño, al ser la mayoría de los estudios transversales en lugar de longitudinales. En nuestro estudio al principio, el síndrome metabólico era más prevalente en las mujeres (10,5% frente al 9,1%), pero a los 6 meses, en el hombre se dobla el porcentaje (18,2%) mientras que en las mujeres apenas hay incremento, pasando a ser por tanto más frecuente en los varones.

Por otra parte, otro de los objetivos de este estudio era conocer la **calidad de vida y la funcionalidad** de los pacientes diagnosticados de depresión unipolar. En el presente trabajo vemos en primer lugar que con el inicio del tratamiento farmacológico para su depresión, los pacientes mejoran fundamentalmente en las subescalas de funcionamiento físico, en el rol físico y como era de esperar, en la percepción de salud mental, si bien empeora la percepción

que tienen de la salud física. Aunque no existen muchos estudios sobre este tema, es una constante la pérdida en calidad de vida que supone la depresión uni y bipolar¹³⁵.

Las diferencias que se constatan en los trabajos revisados, son más bien en las distintas subescalas. Así, en un estudio realizado en pacientes con diabetes y depresión, en población de Nigeria, con claro predominio de mujeres, se vio de igual modo una relación directa entre depresión y mala adherencia al tratamiento farmacológico para la diabetes, mayor predisposición a tener complicaciones, por tanto peor salud física, pero no se encontraron diferencias significativas en las subescalas¹³⁶.

Respecto a la influencia que tiene el desarrollar o no síndrome metabólico, sobre la calidad de vida, no encontramos diferencias significativas. Sería de esperar que la presencia añadida de factores de riesgo cardiovascular, influyera negativamente sobre la calidad de vida de los pacientes con depresión, como se ha visto en otros estudios en los que pacientes con enfermedad cardiovascular y depresión, presentaban niveles más bajos en las escalas de calidad de vida, que aquellos que o bien estaban sanos, o presentaban sólo una de las dos enfermedades por separado¹³⁷.

Solamente el hecho de tener síndrome metabólico, sin depresión, se ha visto que influye en la calidad de vida de los pacientes, tanto en la salud física como en la mental. Así se vio en un estudio reciente llevado a cabo con adultos en Norteamérica, en el que a lo largo de un año constataron cómo a medida que empeoraba el síndrome metabólico, la calidad de vida física y mental era también peor¹³⁸.

En la dirección contraria, a medida que empeora la sintomatología depresiva, también la percepción que el paciente tiene de su calidad de vida física y mental, es más pobre. En nuestro estudio, en el que se inicia tratamiento antidepresivo, la puntuación en la escala de Hamilton mejora significativamente y en consecuencia la puntuación en la escala SF-36. En estudios en los que los pacientes pasaban a una depresión severa, la calidad de vida y la funcionalidad de los mismos, empeoraba¹³⁹.

En cuanto a las diferencias por sexos, encontramos peor calidad de vida en los hombres, fundamentalmente a expensas del funcionamiento social y el rol emocional. Este dato coincide con lo que ocurre en la población general, sin depresión, en la que predomina por sexos, peor calidad de vida en el sexo masculino¹⁴⁰.

tesis

tesis

CONCLUSIONES

6. Conclusiones

1- El estado de salud física de los pacientes con trastorno depresivo que inician tratamiento antidepresivo, puede considerarse aceptable.

2- La evolución del estado de salud física, especialmente en lo referente a síndrome metabólico y riesgo cardiovascular, es ligeramente desfavorable.

3- El estado de salud física de los pacientes, particularmente el riesgo cardiovascular, influye negativamente sobre el grado de funcionalidad, sin embargo no hay impacto negativo sobre la calidad de vida.

4- La percepción subjetiva del nivel de salud física está distorsionada de tal forma que la perciben como peor de lo que corresponde

tesis

tesis

BIBLIOGRAFIA

7. Bibliografía

- (1) Murray CJL, LA. The Global Burden of Disease. A comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020. Cambridge: Harvard School of Public Health, 1996.
- (2) Murray CJL, LA. Global Health Statistics, a compendium of incidence, prevalence and mortality estimates for over 200 conditions. Cambridge: Harvard School of Public Health; 1996.
- (3) Estimación de la prevalencia de trastornos depresivos en la Comunidad Autónoma de Galicia y su relación con conducta de enfermedad. *Comunicación a las Jornadas de la Sociedad Española de Epidemiología Psiquiátrica: Sociedad Española de Epidemiología Psiquiátrica; 1989.*
- (4) Roca M, Gili M, García-García M, Salva J, Vives M, García Campayo J, et al. Prevalence and comorbidity of common mental disorders in primary care. *J Affect Disord* 2009; 119(1-3): 52-58.
- (5) Grandes G, Montoya I, Arietaleanizbeaskoa MS, Arce V, Sanchez A, MAS Group. The burden of mental disorders in primary care. *European Psychiatry* 2011; 26(7): 428-435.
- (6) Alonso J. Angermeyer MC. Bernert S. Breffaerts R. Brugha TS. Bryson H.P de Girolamo G. Graaf R. Demyttenaere K. Gasquet I. Haro JM. Katz SJ. Kessler RC. Kovess V. Lepine JP. Ormel J. Polidort G. Russo LJ. Vilagut G. Almansa J. Arbabzadeh-Bouchez S. Autonell J. Bernal M. Busist-Bouwman MA. Codony M. Domingo-Salvany A. Ferrer M. Joo SS. Martínez-Alonso M. Matschinger H. Mazzi F. Morgan Z. Morosini P. Palacin C. Romera B. Taub N. Vollebergh WA. ESEMeD/MHEDEA 2000 Investigators, European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) Project. Prevalence of mental disorders in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 2004; Supplementum (420): 21-27.

- (7) Lopez-Ibor JJ, Alonso J, Haro JM. Estudio Europeo de la epidemiología de los Trastornos Mentales (ESEMeD): aportaciones para la salud mental en España. *Actas Esp Psiquiatr* 2007-Sep; 35 Suppl 2.
- (8) Ayuso-Mateos JL, Vázquez-Barquero JL, Dowrick C, Lehtinen V, Dalgard OS, Casey P, et al. Depressive disorders in Europe: prevalence figures from the ODIN study. *Br J Psychiatry* 2001 Oct ; 179: 308-316.
- (9) The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research. Organización Mundial de la Salud 1992. 152-166.
- (10) Sobocki P, Ekman M, Agren H, Krakau I, Runeson B, Martensson B, et al. Health-related quality of life measured with EQ-5D in patients treated for depression in primary care. *Value Health* 2007;10:153-60.
- (11) Cano Vindel A, Salguero JM, Mae Wood C, Dongil E, Latorre JM. La depresión en atención primaria: prevalencia, diagnóstico y tratamiento. *Papeles del psicólogo* 2012. Vol 33(1): 2-11.
- (12) Boschetti-Fentanes B. La depresión y su manejo en el ámbito de la medicina familiar. *Arch Med Fam* 2004; 6(3): 61-63.
- (13) Ciurana Misol R. Detectar la depresión: el primer paso hacia un tratamiento más eficaz. *Aten Primaria* 2002; 29: 329-337.
- (14) Fernández A, Alonso J, Haro JM, Codony M, Vilagut G, Martínez-Alonso M, et al. Treatment adequacy of anxiety and depressive disorders; Primary versus specialized care in Spain. *J. Affect Disord* 2006; 96(1):9-20.
- (15) Riihimaki KA, Vuorilehto MS, Melartin TK, Isometsá ET. Five-year outcome of major depressive disorder in primary health care. *Psychol Med* 2011 Nov 16:1-11.

16) Álamo C, Cuenca E, López Muñoz F. Avances en Psicofarmacología y perspectivas de futuro. Monografías de la Real Academia Nacional de Farmacia 2009; XV:35.

(17) Ayuso Gutiérrez JL. Viejos y nuevos antidepresivos. Análisis crítico. Interpsiquis 2001.

(18) Serna Arnáiz C, Galván Santiago L, Gascó Eguíluz E, Santafé Soler P, Martín Gracia E, Vila Parrot T. Evolución en el consumo de antidepresivos durante los años 2002 a 2004. Aten Primaria 2006; 38(8): 456-60.

19) Travé Rodríguez AL, Reneses Sacristán A. Manejo de los fármacos en el tratamiento de la depresión. Información Terapéutica. 2002; (1): 1-8.

(20) Alonso MP, De Abajo FJ, Martínez JJ, Montero D, Martín-Serrano G, Madurga M. Evolución del consumo de antidepresivos en España. Impacto de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. Med Clin (Barc) 1997; 108: 161-166.

21) Connolly KR, Thase ME. Emerging drugs for major depressive disorder. Expert Opin Emerg Drugs. 2012.

(22) Markowitz S, González JS, Wilkinson JL, Safren SA. Treating Depression in Diabetes Emerging findings. Psychosomatics 2011; 52(1): 1-18.

(23) McIntyre RS, Park Y, Law CW, Sultan P, et al. The Association between Conventional Antidepressants and the Metabolic Syndrome A Review of the Evidence and Clinical Implications. CNS Drugs 2010; 24 (9): 741-763.

(24) Andersohn F, Schade R, Suissa S, Garbe E. Long-term use of antidepressants for depressive disorders and the risk of diabetes mellitus. Am J Psychiatry 2009; 166 (5):591-598.

(25) Van Reedt Dortland A KB, Giltay EJ, van Veen T, et al. Metabolic syndrome abnormalities are associated with severity of anxiety and depression and with tricyclic antidepressant use. Acta Psychiatr Scand 2010; 122: 30-39.

(26) Lara N, Baker GB, Archer SL, et al. Increased cholesterol levels during paroxetine administration in healthy men. *J Clin Psychiatry* 2003 Dec; 64 (12): 1455-9.

(27) Carmilla M.M. Licht, Eco J.C. de Geus, Adrie Seldenrijk, Hein P.J. van Hout, Frans G. Zitman, Richard van Dyck and Brenda W.J.H. Penninx. Depression Is Associated With Decreased Blood Pressure, but Antidepressant Use Increases the Risk for Hypertension. *Hypertension* 2009; 53: 631-638.

(28) Chopra M, Galbraith S, Darnton-Hill I. A global response to a global problem: the epidemic of overnutrition. *Bull World Health Organ* 2002;80(12):952-958.

(29) Guallar-Castillón P, Banegas Banegas JR, García de Yébenes MJ, Gutiérrez -Fisac JL, López García E, Rodríguez-Artalejo F. Asociación de la enfermedad cardiovascular con el sobrepeso y la obesidad en España. *Med Clin* 2002; 118(16): 616-8.

(30) Aranceta Bartrina J, Serra Majem L, Ribas Barba L, Foz Sala M, Pérez Rodrigo C, Vioque J, et al. Prevalencia de la obesidad en España: resultados del estudio SEEDO 2000. *Medicina clínica* 2003;120(16):608-612.

(31) Mokdad AH, Marks JS, Stroup DF, Gerberding JL. Actual causes of death in the United States, 2000. *JAMA* 2004 Mar 10;291(10):1238-1245.

(32) Varo JJ, Martínez-González MA, Martínez JA. Prevalencia de obesidad en Europa. *Anales Sis San Navarra* 2002, Vol 25, suplemento 1.

(33) Flegal KM, Carroll MD, Kuczmarski RJ, Johnson CL. Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994. *International Journal of obesity* (1998) 22; 39-47.

(34) Ogden CL, Carroll MD. Prevalence of Overweight, Obesity, and Extreme Obesity Among Adults: United States, Trends 1960-1962 Through 2007-2008. June 2010.

- (35) Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Curbin LR. Prevalence and Trends in Obesity Among US Adults, 1999-2008. *JAMA* 2010, 303(3): 235-241.
- (36) Aranceta J, Perez Rodrigo C, Serra Majem L, Ribas L, Quiles Izquierdo J, Vioque J, et al. Prevalencia de la obesidad en España: estudio SEEDO'97. Grupo Colaborativo Español para el Estudio de la Obesidad. *Med Clin (Barc)* 1998 Oct 17;111(12):441-445.
- (37) Aranceta J, Pérez C, Serra LI, Ribas L, Quiles J, Vioque J, Foz M y el Grupo Colaborativo para el Estudio de la Obesidad en España. Prevalencia de la obesidad en España: resultados del estudio SEEDO 2000. *Med Clin (Barc)* 2003; 120: 608-612.
- (38) Grau M, Elosua R, Cabrera de León A, Guembe MJ, Baena-Díez MJ, Vega Alonso T, Félix FJ, Zorrilla B, Rigo F, Lapetra J, Gavrilá D, Segura H, Sández H, Fernández-Bergés D, Fitó M, Marrugat J. Factores de riesgo cardiovascular en España en la primera década del siglo XXI: análisis agrupado con datos individuales de 11 estudios de base poblacional, estudio DARIOS. *Revista Española de Cardiología* 2011 4;64(4):295-304.
- (39) Rubio MA, Salas-Salvadó J, Barbany M, Moreno B, Aranceta J, Bellido D, et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Rev Esp Obes* 2007;5(3):135-175.
- (40) Morlana Paz JA. La obesidad: Factor de riesgo de la cardiopatía isquémica. *Rev.Cubana Cardiol.Cir.Cardiovas* 2001;15(1):36-39.
- (41) Zimmerman M, Hrabosky JI, Francione C, Young D, Chelminski I, Dalrymple K, et al. Impact of obesity on the psychometric properties of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition criteria for major depressive disorder. *Compr Psychiatry* 2011;52(2):146-150.

(42) Valerie Taylor, Kathryn Macdonald, Margaret C. McKinnon, Russell T. Joffe, Glenda M. MacQueen. Increased rates of obesity in first-presentation adults with mood disorders over the course of four-year follow-up. *Journal of Affective Disorders* 109 (2008) 127-131.

(43) Niranjana A, Corujo A, Ziegelstein RC, Nwulia E. Depression and heart disease in US adults. *Gen Hosp Psychiatry*. 2012; 34(3): 254.

(44) Cizza G. Major depressive disorder is a risk factor for low bone mass, central obesity, and other medical conditions. *Dialogues in Clinical Neuroscience*. Vol 13. 2011.

(45) de Wit LM, Fokkema M, van Straten A, Lamers F, Cuijpers P, Penninx BWJH. Depressive and anxiety disorders and the association with obesity, physical, and social activities. *Depress Anxiety* 2010;27(11):1057.

(46) Mastronardi C, Paz-Filho GJ, Valdez E, Maestre-Mesa J, Licinio J, Wong M-L. Long-term body weight outcomes of antidepressant-environment interactions. *Molecular Psychiatry* (2011) 16, 265-272.

(47) Fava M. Weight gain and antidepressants. *J. Clin. Psychiatry* 2000,61: 37-41.

(48) Nihalani N, Schwartz TL, Siddiqui UA, Megna JL. Weight gain, obesity, and psychotropic prescribing. *Journal of obesity* 2011;2011:893629-9.

(49) Goldney RD, Dunn KI, Air TM, Dal Grande E, Taylor AW. Relationships between body mass index, mental health, and suicidal ideation: population perspective using two methods. *Aust N Z J Psychiatry* 2009;43(7):652.

- (50) Pickering R, Grant B, Chou S, Compton W. Are overweight, obesity, and extreme obesity associated with psychopathology? Results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *J Clin Psychiatry* 2007;68(7):998-1009.
- (51) Baile JI, González MJ. Comorbilidad psicopatológica en obesidad. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra* 2011;34(2):253-261.
- (52) Taylor VH, Macqueen GM. The Role of Adipokines in Understanding the Associations between Obesity and Depression. *Journal of obesity* 2010;2010:1-6.
- (53) Sonino N, Fava GA. Psychiatric Disorders Associated with Cushing's Syndrome. *CNS Drugs* 2001;15(5):361-373.
- (54) *The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care* 1997; 20: 1.183-1.197.
- (55) American Diabetes Association, American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2004;27(suppl 1):s5-10.
- (56) Botas P, Delgado E, Castaño G, Díaz de Greñu C, Prieto J, Díaz-Cadorniga FJ. Comparison of the diagnostic criteria for diabetes mellitus, WHO-1985, ADA-1997 and WHO-1999 in the adult population of Asturias (Spain). *Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association* 2003;20(11):904-908.
- (57) Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiu' E, Calle-Pascual A, Carmena R, et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: The Di@bet.es Study. *Diabetologia*. 2012;55:88–93.
- (58) Campayo A, Gomez-Biel C, Lobo A. Diabetes and Depression. *Curr Psychiatry Rep* 2011;13(1):26-30.

- (59) Rosado Martín J, Martínez López MÁ, Mantilla Morató T, Dujovne Kohan I, Palau Cuevas FJ, Torres Jiménez R, et al. Prevalencia de diabetes en una población adulta de Madrid (España). Estudio MADRIC (MADrid Riesgo Cardiovascular). Gaceta Sanitaria 2011.
- (60) Valdés S, Botas P, Delgado E, Alvarez F, Cadórniga FD. Population-based incidence of type 2 diabetes in northern Spain: the Asturias Study. *Diabetes Care* 2007;30 (9):2258-2263.
- (61) Lyketsos CG. Depression and diabetes: more on what the relationship might be. *Am J Psychiatry* 167:5, May 2010.
- (62) Sieu N, Katon W, Lin EHB, Russo J, Ludman E, Ciechanowski P. Depression and incident diabetic retinopathy: a prospective cohort study. *Gen Hosp Psychiatry* 2011;33(5):429-435.
- (63) Williams LH, Rutter CM, Katon WJ, Reiber GE, Ciechanowski P, Heckbert SR, et al. Depression and incident diabetic foot ulcers: a prospective cohort study. *Am J Med* 2010;123(8):748-754.e3.
- (64) GAVARD J, LUSTMAN P, CLOUSE R. PREVALENCE OF DEPRESSION IN ADULTS WITH DIABETES - AN EPIDEMIOLOGIC EVALUATION. *Diabetes Care* 1993;16(8):1167-1178.
- (65) Lloyd C, Underwood L, Nouwen A, Winkley K, Hermanns N, Pouwer F. The Epidemiology of Depression and Diabetes. In: Katon W, Maj M, Sartorius N, editors. *Depression and diabetes: Wiley-Blackwell*; 2010. p. 1-28.
- (66) Talbot F, Nouwen A. A review of the relationship between depression and diabetes in adults: is there a link? *Diabetes Care* 2000; 23(10):1556-1562.
- (67) Ismail K. Unraveling the Pathogenesis of the Depression–Diabetes Link. In: Katon W, Maj M, Sartorius N, editors. *Depression and diabetes: Wiley-Blackwell*; 2010. p. 29-62.
- (68) Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988 Dec;37(12):1595- 1607.

- (69) Reaven GM. Syndrome X. *Blood Press Suppl* 1992;4:13-16.
- (70) Ford E, Giles W, Dietz W. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults - Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA- JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION* 2002;287(3):356-359.
- (71) Alegría E, Cordero A, Laclaustra M, Grima A, León M, Casasnovas JA, et al. Prevalencia del síndrome metabólico en población laboral española: registro MESYAS. *Revista española de cardiología* 2005;58(7):797-806.
- (72) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults: Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 285:2486–2497, 2001.
- (73) Toalson P, Ahmed S, Hardy T, Kabinoff G. The Metabolic Syndrome in Patients With Severe Mental Illnesses. *Primary Care Companion to The Journal of Clinical Psychiatry* 2004;6(4):152-158.
- (74) Vanhala M, Jokelainen J, Keinänen-Kiukaanniemi S, Kumpusalo E, Koponen H. Depressive symptoms predispose females to metabolic syndrome: a 7-year follow-up study. *Acta Psychiatr Scand* 2009;119(2):137-137.
- (75) Masanisa Nishina, Kazue Nishina, Tetsuya Ohira, Kae Makino and Hiroyasu Iso. Associations of Psychological Distress with Metabolic Syndrome among Japanese urban residents. *J Atheroscler Thromb*. 2011; 18: 396-402.
- (76) Gil K, Radzillowicz P, Zdrojewski T, Pakalska-Korcala A, Chwojnicki K, Piwonski J, et al. Relationship between the prevalence of depressive symptoms and metabolic syndrome. Results of the SOPKARD Project. *Kardiol Pol* 2006 May;64(5):464-469.
- (77) Silic A, Karlovic D, Serretti A. Increased inflammation and lower platelet 5-HT in depression with metabolic syndrome. *J Affect Disord* 2012 Mar 3.

- 78) Villar Álvarez F, Banegas Banegas JR, Rodríguez Artalejo F, del Rey Calero J. Mortalidad de causa cardiovascular en España y sus comunidades autónomas (1975-1992). *Med Clin* 1998;110:321-327.
- (79) Royo-Bordonada MA, Lobos JM, Brotons C, Villar F, de Pablo C, Armario P, Cortés O, Gil Núñez A, Lizcano A, de Santiago A, Sans S. El estado de la prevención cardiovascular en España. *Med Clin (Barc)*. 2013.
- (80) Baena Díez JM, del Val García JL, Tomas Pelegrina J, Martínez Martínez JL, Martín Penacoba R, González Tejon I, et al. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares y factores de riesgo en atención primaria. *Rev Esp Cardiol* 2005. Apr;58(4).
- (81) Gabriel Sánchez R, Alonso M, Parra J, Fernández Carreira JM, Rojo Martínez G, Brotons Cuixart C, et al. Patrón de agregación y análisis factorial de los factores de riesgo cardiovasculares integrantes del síndrome metabólico en población española no diabética: estudio VIVA. *Avances en diabetología* 2009;25(2):131-138.
- (82) Molinero L. Modelos de riesgo cardiovascular. Estudio de Framingham. Proyecto SCORE. 2003.
- (83) Sans S, Fitzgerald AP, Royo D, Conroy R, Graham I. Calibración de la tabla SCORE de riesgo cardiovascular para España. *Revista española de cardiología* 2007;60 (5):476-485.
- (84) De Hert M, Dekker J, Wood D, Kahl K, Holt R, Möller HJ. Cardiovascular disease and diabetes in people with severe mental illness position statement from the European Psychiatric Association (EPA), supported by the European Association for the Study of Diabetes (EASD) and the European Society of Cardiology (ESC). *European Psychiatry* 2009;24(6):412-424.
- (85) De Jiang W, Xiong GL. Epidemiology of the comorbidity between depression and heart disease. En: *Depression and Heart Disease*. Glassman AH, Maj M, Sartorius N (eds). Chichester: Wiley, 2010.

(86) De Monteleone P. The association between depression and heart disease: the role of biological mechanisms. En: Depression and Heart Disease. Glassman AH, Maj M, Sartorius N (eds). Chichester: Wiley, 2010.

(87) Krantz D, Whittaker K, Francis J, Rutledge T, Johnson B, Barrow G, et al. Psychotropic medication use and risk of adverse cardiovascular events in women with suspected coronary artery disease: outcomes from the Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) study. Heart 2009;95(23):1901-1906.

(88) Moretti R, Bernobich E, Esposito F, Torre P, Antonello RM, De Angelis L, et al. Depression in vascular pathologies: the neurologist's point of view. Vasc Health Risk Manag 2011;7:433-443.

(89) Portilla MPG, Bascarán MT, Sáiz PA, Parellada M, Bousoño M, Bobes J. Banco de instrumentos básicos para la práctica de la psiquiatría clínica. : Psiquiatría editores: 2002.

(90) Bech P. The Bech, Hamilton, and Zung Scales for mood disorders : screening and listening : a twenty years update with reference to DSM-IV and ICD-10. 2ª ed. Berlin: Springer-Verlag; 1996.

(91) Lobo A, Chamorro L, Luque A, Dal-Ré R, Badia X, Baró E. y GVPEEP.(2002) Validación de las versiones en español de la Montgomery-Asberg Depression Rating Scale y la Hamilton Anxiety Rating Scale para la evaluación de la depresión y de la ansiedad. Med Clin ;118:493-499.

(92) Endicott J, Spitzer RL, Fleiss JL, Cohen J. The global assessment scale. A procedure for measuring overall severity of psychiatric disturbance. Arch Gen Psychiatry 1976 Jun;33(6):766-771.

(93) Anagnostis P. Metabolic syndrome in the Mediterranean region: Current status. Indian J Endocrinol Metab 2012 Jan;16(1):72-80.

(94) Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003 Jun;24(11):987-1003.

(95) Whitfield MD, Gillett M, Holmes M, Ogden E. Predicting the impact of population level risk reduction in cardio-vascular disease and stroke on acute hospital admission rates over a 5 year period - a pilot study. *Public Health* 2006 DEC 2006;120 (12).

(96) Maiques Galán A, Antón García F, Franch Taix M, Albert Ros X, Aleixandre Marti E, Collado Gil A. Riesgo cardiovascular del SCORE comparado con el de Framingham: consecuencias del cambio propuesto por las sociedades europeas. *Medicina Clínica*, 2004; 123(18).

(97) Cano Vindel A, Martín Salguero J, Mae Wood C, Dongil E, Latorre JM. La depresión en atención primaria: prevalencia, diagnóstico y tratamiento. *Papeles del psicólogo* 2012. Vol 33 (1): 2-11.

(98) Alvarado R, Rojas G. El programa nacional para el diagnóstico y tratamiento de depresión en atención primaria: una evaluación necesaria. *Revista médica de Chile* 2011; 139 (5):592-599.

(99) A.Pelayo Lara. Estudio de la estructura semiológica con una metodología tetradimensional y de las situaciones familiares y laborales crónicas en la depresión de la mujer. Universidad Complutense de Madrid, Servicio de Publicaciones; 2012.

(100) García Serrano MJ, Tobías Ferrer J. Prevalencia de depresión en mayores de 65 años. *Perfil del anciano de riesgo. Atención Primaria* Vol 27. Núm 7. 2001.

(101) Landa González N, Goñi Sarriés A, García de Jalón Aramayo E, Lizasoain Urra E. Concordancia en el diagnóstico entre atención primaria y salud mental. *Aten Primaria* 2008; 40(6): 285-9.

- (102) Cordero-Villafáfila A, Ramos-Brieva JA, Gutiérrez Labrador R, Zamarro Arranz ML. Un procedimiento breve y rápido para medir la intensidad de los síntomas depresivos en atención primaria. *Actas Esp Psiquiatr* 2011; 39(1): 45-8.
- (103) Pérez-Franco B, Turabian-Fernández JL. ¿ Es válido el abordaje ortodoxo de la depresión en atención primaria. *Aten Primaria* 2006;37(1):37-39.
- (104) López-Vicente M., Gabarrón-Hortal E., Ruíz-Baqués A. Depresión en Atención Primaria: una aproximación a los trabajos realizados en España. 2012; Available at: <http://www.psiquiatria.com/articulos/depresion/53310/>. Accessed 26/08, 2011.
- (105) Encuesta Europea de Salud de España (2009/2010).
- (106) García-Portilla MP, Saiz PA, Benabarre A, Flórez G, Bascarán MT, Díaz EM, Bousoño M, Bobes J. Impact of substance use on the physical health of patients with bipolar disorder. *Acta Psychiatr Scand* 2010 Jun; 121 (6): 437-45.
- (107) Foguet Boreu Q, Roura Poch P, Bullón Chia A, Mauri Martín C, Gordo Serra N, Celília Costa R. Factores de riesgo cardiovascular, riesgo cardiovascular y calidad de vida en pacientes con trastorno mental severo. *Atención Primaria Vol 45*: 141-148. Marzo 2013.
- (108) Pasco JA, Williams, LJ, Jacka FN, Ng F, Henry MJ, Nicholson GC, Kotowicz MA, Berk M. Tobacco smoking as a risk factor for major depressive disorder: population-based study. *The British Journal of Psychiatry*. 2008; 193: 322-326.
- (109) Rojas G, Gaete J, Guajardo V, Martínez V, Barroihlet S, Meneses J, et al. Consumo de sustancias y síntomas depresivos en escolares de liceos municipales de Santiago. *Revista médica de Chile* 2012;140(2):184-191.
- (110) Guitart AM, Espelt A, Castellano Y, Bartroli M, Villalbí JR, Domingo-Salvany A, et al. Impacto del trastorno por consumo de alcohol en la mortalidad: ¿hay diferencias según la edad y el sexo? *Gaceta Sanitaria* 2011;25(5):385-390.

(111) Sotillo C, Lopez M, Aranda P, Lopez M, Sanchez C, Llopis J. Body composition in an adult population in southern Spain: influence of lifestyle factors. *Int J Vitam Nutr Res* 2007; 77: 406-14.

(112) Fox KA, Després JP, Richard AJ, Brette S, Deanfield JE. Does abdominal obesity have a similar impact on cardiovascular disease and diabetes? A study of 91,246 ambulant patients in 27 European countries. *Eur Heart* 2009; 30 (24): 3055-63.

(113) Scott KM, Bruffaerts R, Simon GE, Alonso J, Angermeyer M, de Girolamo G, et al. Obesity and mental disorders in the general population: results from the world mental health surveys. *Int J Obes* 2008 JAN;32(1):192-200.

(114) Barry D, Pietrzak RH, Petry NM. Gender differences in associations between body mass index and DSM-IV mood and anxiety disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Ann Epidemiol* 2008;18(6):458-466.

(115) Mezuk B, Eaton WW, Albrecht S, Golden SH (2008) Depression and type 2 diabetes over the lifespan: a meta-analysis. *Diabetes Care* 12: 2383–90.

(116) Chien I, Wu E, Lin C, Chou Y, Chou P. Prevalence of diabetes in patients with major depressive disorder: a population-based study. *Compr Psychiatry* 2012;53(5):569-575.

(117) Lehto S, Niskanen L, Tolmunen T, Hintikka J, Viinamaki H, Heiskanen T, et al. Low serum HDL-cholesterol levels are associated with long symptom duration in patients with major depressive disorder. *Psychiatry Clin Neurosci* 2010;64(3):279-283.

(118) Sevincok L, Buyukozturk A, Dereboy F. Serum lipid concentrations in patients with comorbid generalized anxiety disorder and major depressive disorder. *Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie* 2001;46(1):68-71.

(119) Grau M, Elosua R, Cabrera de León A, Guembe MJ, Baena-Díez JM, Vega Alonso T, Félix FJ, Zorrilla B, Rigo F, Lapetra J, Gavrila D, Segura A, Sanz H, Fernández-Bergés D, Fito

M, Marrugal J. Cardiovascular risk factors in Spain in the first decade of the 21st century, a pooled analysis with individual data from 11 population-based studies: the DARIOS study. *Rev Esp Cardiol.* 2011; 64: 295-304.

(120) Scott B. Patten, MD, Jeanne V.A. Williams, Dina H. Lavorato, Norman R.C. Campbell, MD, Michael Eliasziw, Tavis S. Campbell. Major depression as a risk factor for high blood pressure: epidemiologic evidence from a national longitudinal study. *Psychosomatic Medicine* 71: 273-279 (2009).

(121) Grimaldi S, England A, Partonen T et al. Experienced poor lighting contributes to the seasonal fluctuations in weight and appetite that relate to the metabolic syndrome. *J Environ Public Health* 2009; 165013.

(122) Dunbar JA, Reddy P, Davis-Lameloise N, Philpot B, Laatikainen T, Kikkinen A, Bunker SJ, Best JD, Vartiainen E, Kai Lo S, Janus ED. Depression an important comorbidity with metabolic syndrome in a general population. *Diabetes Care* 2008; 31(12): 2368-73.

(123) Demirci H, Cinar Y, Bilgel N. Metabolic syndrome and depressive symptoms in a primary health care setting in Turkey. *BCP.* (2011), [cited June 06, 2013]; 21(1): 49-57.

(124) Tziallas D, Kostapanos M S, Skapinakis P, Milionis HJ, Athanasiou T, S Elisaf M, Mavreas V. The association between Type D personality and the metabolic syndrome: a cross-sectional study in a University-based outpatient lipid clinic. *BMC Res Notes.* 2011 Apr 5;4:105

(125) Gil K, Radziłłowicz P, Zdrojewski T, Pakalska-Korcala A, Chwojnicky K, Piwoński J, Ignaszewska-Wyrzykowska A, Załuga L, Mielczarek M, Landowski J & Wyrzykowski B: Relationship between the prevalence of depressive symptoms and metabolic syndrome. Results of the SOPKARD Project. *Kardiol Pol* 2006; 64:464-9.

(126) Petrlová B, Rosolova H, Hess Z, Podlipný J, Simon J. Depressive disorders and the metabolic syndrome of insulin resistance. *Semin Vasc Med* 2004 May; 4(2): 161-5.

- (127) Vaccarino V, McClure C, Johnson BD, Sheps DS, Bittner V, Rutledge T, Shaw LJ, Sopko G, Olson MB, Krantz DS, Parashar S, Marroquin OC, Merz CN. Depresión, the metabolic síndrome and cardiovascular risk. *Psychosom Med*. 2008 Jan; 70(1): 40-8.
- (128) Kahl KG, Greggersen W, Schweiger U, Cordes J, Balijepalli C, Lösch C, Moebus S. Prevalence of metabolic syndrome in unipolar major depression. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2012 Jun; 262(4): 313-20.
- (129) Marijnissen RM, Smits JE, Schoevers RA, van den Brink RH, Holeyijn S, Franke B, de Graaf J, Oude Voshaar RC. Association between metabolic syndrome and depressive symptom profiles-sex-specific?. *J Affect Disord* 2013 Dec; 151(3): 1136-42.
- (130) Valls Lázaro E, Rueda B. La influencia de la ira y la depresión como posibles factores de riesgo en la adaptación a la enfermedad cardiovascular. *Análisis y modificación de conducta* 2010. Vol 36, nº153-154.
- (131) Yasumi Kimura, Yumi Matsushita, Akiko Nanri, Tetsuya Mizoue. Metabolic syndrome and depressive symptoms among Japanese men and women. *Environ Health Prev Med* (2011) 16: 363-368.
- (132) Akbaraly TN, Kivimaki M, Brunner EJ, Chandola T, Marmot MG, Singh-Manoux A, et al. Association between metabolic syndrome and depressive symptoms in middle-aged adults: results from the Whitehall II study. *Diabetes Care*. 2009; 32.
- (133) Hildrum B, Mykletun A, Midthjell K, Ismail K, Dahl AA. No association of depression and anxiety with the metabolic syndrome: the Norwegian HUNT study. *Acta Psychiatr Scand*. 2009; 120:14–22.
- (134) Cooper DC, Trivedi RB, Nelson KM, Reiber GE, Zonderman AB, Evans MK, Waldstein SR. Sex differences in associations of depressive symptoms with cardiovascular risk factors and metabolic syndrome among African Americans. *Cardiovasc Psychiatri Neurol*. Sept 2013.

- (135) Laudisio A, Marzetti E, Pagano F, Pozzi G, Bernabei R, Zuccalà G. Depressive symptoms and metabolic syndrome: selective association in older women. J Geriatr Psychiatry Neurol. 2009 Dec;22(4):215-22.
- (136) Subramaniam M, Abdin E, Vaingankar JA, Nan L, Heng D, McCrone P, Chong SA. Impact of psychiatric disorders and chronic physical conditions on health-related quality of life: Singapore Mental Health Study. J. Affect Disord 2013 May 147 (1-3): 325-30.
- (137) Bawo O J, Olufemi M, George O E, Ambrose O L, Joyce O O. Depression and subjective quality of life among outpatients with diabetes mellitus at a teaching hospital in Nigeria. Mental Health in Family Medicina 2010; 7: 179-83.
- (138) Hadj Ammar M, Khammouma S, Nasr M. Depressive disorders and quality of life: a cross sectional study including 360 depressive patients followed at the psychiatry consultation of the Mahdia university hospital. Encephale 2008 Jun, 34(3): 256-62.
- (139) Okosun IS, Annor F, Esuneh F, Okoegwale EE. Metabolic syndrome and impaired health-related quality of life and in non-Hispanic White, non-Hispanic Blacks and Mexican-American Adults. Diabetes Metab Syndr. 2013, Jul-Sep, 7(3):154-160.
- (140) Andriopoulos P, Lotti-Lykousa M, Pappa E, Papadopoulos AA, Niakas D. Depresión, quality of life and primary care: a cross-sectional study. J. Epidemiol Glob Health Dec 2013; 3(4): 245-252.
- (141) Cao Y, Li W, Shen J, Malison RT, Zhang Y, Luo X. Health-related quality of life and symptom severity in Chinese patients with major depressive disorder. Asia Pac Psychiatry. 2013 Feb 21.

tesis

ANEXOS



SERVICIO DE SALUD
DEL PRINCIPADO DE ASTURIAS

Gerencia de Atención Primaria

Fuero de Avilés, 18 - 33400 Avilés - Asturias
Tel.: 985 128 510
Fax: 985 128 513

Área Sanitaria III

D. JAVIER CLAROS GONZÁLEZ, GERENTE DE ATENCIÓN PRIMARIA DEL ÁREA SANITARIA III,

AUTORIZA a Dña. **Patricia Leonor Rodríguez Suárez**, con D.N.I. n.º 10 858 705-Z, Médico de Familia en el Servicio de Atención Continuada de Corvera y Cudillero – Área Sanitaria III, a consultar la base de datos de los Historiales Clínicos de los usuarios adscritos a esta Área Sanitaria y extraer los datos necesarios para la realización de la Tesis Doctoral que está realizando en el Área de Psiquiatría de la Universidad de Oviedo, bajo la dirección del Dr. D. Julio Bobes.

Esta autorización queda supeditada a que la información obtenida se utilice exclusivamente con fines científicos y con absoluto respeto al derecho del paciente a su intimidad, y de conformidad con lo dispuesto en el artículo 10 de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre de Protección de los datos de carácter personal y los artículos 12 y 14 del Real Decreto 994/1999 de 11 de enero, sobre medidas de seguridad en accesos de carácter personal del sistema de Información. Quedando obligados a guardar el secreto profesional sobre los datos de que tengan conocimiento.

El incumplimiento de las obligaciones indicadas, dará lugar a la exigencia de responsabilidades administrativas, en concreto las establecidas en el Título VII de la Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre, así como a responsabilidades de cualquier otra naturaleza, incluso penales.

Y para que así conste firmo la presente autorización en Avilés, a ocho de mayo de dos mil seis.



Fdo.: Javier Claros González

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA EL ESTUDIO DE SALUD EN
PACIENTES CON DEPRESIÓN

CENTRO DE SALUD:

Dra Patricia Rodríguez Suárez

FIRMA:

Paciente:

NHC:

Tras haber sido informado/a del objetivo de este estudio realizado con fines de investigación, CONSIENTO formar parte del mismo y colaborar voluntariamente contestando a las pruebas psicométricas y realizando los análisis de salud que dicho estudio conlleva.

Fecha:

FIRMA:

tesis

Evaluación del estado de salud en pacientes con depresión.

Hoja de recogida de datos

Centro: _____

NHC: _____

Fecha de nacimiento: _____

Edad: _____

Sexo	1-Varón 2-Mujer	Estado civil	1-Soltero 2-Casado 3-Viudo 4-Sep/Divorciado 5-Pareja de hecho
Estudios finalizados	1-Sin estudios 2-Primarios 3-BUP/FP/COU 4-Universitarios	Profesión	0-Parado 1-Sector 1ª 2-Sector 2ª 3-Sector 3ª 4-Ama de casa 5-Estudiante
Situación laboral actual	1-Activo, completo 2-Activo, parcial 3-ILT 4-ILP 5-Paro 6-Ama de casa 7-Estudiante 8-Jubilado>65 9-No contributiva 10-Trabajo informal (ayuda en negocio familiar, ONG,...)	Diagnóstico del trastorno del estado de ánimo	1-Trastorno adaptativo depresivo 2-Distimia 3-Episodio depresivo 4-Trastorno depresivo recurrente
		Gravedad del diagnóstico actual	1-Leve 2-Moderado 3-Grave sin síntomas psicóticos 4-Grave con síntomas psicóticos
Dislipemia	0-No 1-Sí	Hipertensión arterial	0-No 1-Sí
Diabetes tipo 2	0-No 1-Sí		

Tratamientos actuales

Antidepresivos	0-No 1-Sí (especificar molécula y dosis)	Eutimizantes	0-No 1-Sí (especificar molécula y dosis)
Otros psicofármacos	0-No 1-Sí (especificar molécula y dosis)	Antidiabéticos	0-No 1-Dieta 2-ADO y/o insulina (molécula y dosis/día)
Hipolipemiantes	0-No 1-Dieta 2-Sí (especificar molécula y dosis)	Hipotensores	0-No 1-Dieta 2-Sí (especificar molécula y dosis)
Otros fármacos	0-No 1-Dieta 2-Sí (especificar molécula y dosis)	Ejercicio físico	0-No 1-Sí

Consumo de tóxicos

Tabaco	0-No 1-Sí (pitillos/día)	Alcohol	0-No 1-Sí (UBEs/semana)	Otras drogas (especificar)	0-No 1-Ocasional 2-Semanal 3-Diario
--------	-----------------------------	---------	----------------------------	----------------------------	--

Fecha de evaluación de la salud: ____ / ____ / 2006

Medidas antropométricas	Altura (m): _____ Peso (Kg): _____ Cintura abdominal: _____	Tensión arterial en sedestación	____ / ____
ECG	0-No realizado 1-Normal 2-Hallazgos patológicos sin relevancia clínica 4-Hallazgos patológicos con relevancia clínica	Bioquímica en AYUNAS	Glucosa Urea Creatinina Acido úrico Triglicéridos Colesterol HDL colesterol LDL colesterol Bilirrubina GPT GOT GGT Fosfatasa Alcalina
Hormonas	TSH	Hematimetría	Hematies Hb Leucocitos Plaquetas HbA1c

tesis

5.1. Escala de Hamilton para la Depresión (Hamilton Depression Rating Scale, HDRS)

Ítems	Criterios operativos de valoración
1. Humor deprimido (tristeza, depresión, desamparo, inutilidad)	0. Ausente 1. Estas sensaciones se indican solamente al ser preguntado 2. Estas sensaciones se relatan oral y espontáneamente 3. Sensaciones no comunicadas verbalmente, es decir, por la expresión facial, la postura, la voz, y la tendencia al llanto 4. El paciente manifiesta estas sensaciones en su comunicación verbal y no verbal de forma espontánea
2. Sensación de culpabilidad	0. Ausente 1. Se culpa a sí mismo, cree haber decepcionado a la gente 2. Ideas de culpabilidad, o meditación sobre errores pasados o malas acciones 3. La enfermedad actual es un castigo. Ideas delirantes de culpabilidad 4. Oye voces acusatorias o de denuncia y/o experimenta alucinaciones visuales amenazadoras
3. Suicidio	0. Ausente 1. Le parece que la vida no merece la pena ser vivida 2. Desearía estar muerto o tiene pensamientos sobre la posibilidad de morirse 3. Ideas de suicidio o amenazas 4. Intentos de suicidio (cualquier intento serio se califica 4)
4. Insomnio precoz	0. Ausente 1. Dificultades ocasionales para dormirse, por ejemplo, más de media hora 2. Dificultades para dormirse cada noche
5. Insomnio medio	0. Ausente 1. El paciente se queja de estar inquieto durante la noche 2. Está despierto durante la noche; cualquier ocasión de levantarse de la cama se califica 2 (excepto si está justificada: orinar, tomar o dar medicación, etc.)
6. Insomnio tardío	0. Ausente 1. Se despierta a primeras horas de la madrugada pero vuelve a dormirse 2. No puede volver a dormirse si se levanta de la cama
7. Trabajo y actividades	0. Ausente 1. Ideas y sentimientos de incapacidad. Fatiga o debilidad relacionadas con su actividad, trabajo o aficiones 2. Pérdida de interés en su actividad, aficiones, o trabajo, manifestado directamente por el enfermo o indirectamente por desatención, indecisión y vacilación 3. Disminución del tiempo dedicado a actividades o descenso en la productividad 4. Dejó de trabajar por la presente enfermedad
8. Inhibición (lentitud de pensamiento y de palabra, empeoramiento de la concentración, actividad motora disminuida)	0. Palabra y pensamiento normales 1. Ligero retraso en el diálogo 2. Evidente retraso en el diálogo 3. Diálogo difícil 4. Torpeza absoluta
9. Agitación	0. Ninguna 1. «Juega» con sus manos, cabellos, etc. 2. Se retuerce las manos, se muerde las uñas, los labios, se tira de los cabellos, etc.
10. Ansiedad psíquica	0. No hay dificultad 1. Tensión subjetiva e irritabilidad 2. Preocupación por pequeñas cosas 3. Actitud aprensiva aparente en la expresión o en el habla 4. Terrores expresados sin preguntarle

5.1. Escala de Hamilton para la Depresión
(Hamilton Depression Rating Scale, HDRS)

2

11. Ansiedad somática	0. Ausente 1. Ligera 2. Moderada 3. Grave 4. Incapacitante Signos fisiológicos concomitantes de la ansiedad como: <ul style="list-style-type: none"> * Gastrointestinales: boca seca, flatulencia, diarrea, eructos, retortijones * Cardiovasculares: palpitaciones, cefalalgias * Respiratorios: hiperventilación, suspiros * Frecuencia urinaria * Sudoración
12. Síntomas somáticos gastrointestinales	0. Ninguno 1. Pérdida del apetito, pero come sin necesidad de que lo estimulen. Sensación de pesadez en el abdomen 2. Dificultad en comer si no se le insiste. Solicita o necesita laxantes o medicación intestinal para sus síntomas gastrointestinales
13. Síntomas somáticos generales	0. Ninguno 1. Pesadez en las extremidades, espalda o cabeza. Dorsalgias, cefalalgias, algias musculares. Pérdida de energía y fatigabilidad 2. Cualquier síntoma bien definido se califica 2
14. Síntomas genitales	0. Ausente 1. Débil 2. Grave 3. Incapacitante Síntomas como <ul style="list-style-type: none"> * Pérdida de la libido * Trastornos menstruales
15. Hipocondría	0. No la hay 1. Preocupado de sí mismo (corporalmente) 2. Preocupado por su salud 3. Se lamenta constantemente, solicita ayudas, etc. 4. Ideas delirantes hipocondríacas
16. Pérdida de peso (completar A o B)	A. Según manifestaciones del paciente (primera evaluación) 0. No hay pérdida de peso 1. Probable pérdida de peso asociada con la enfermedad actual 2. Pérdida de peso definida (según el enfermo) B. Según pesaje hecho por el psiquiatra (evaluaciones siguientes) 0. Pérdida de peso inferior a 500 g en una semana 1. Pérdida de peso de más de 500 g en una semana 2. Pérdida de peso de más de 1 kg en una semana (por término medio)
17. <i>Insight</i> (conciencia de enfermedad)	0. Se da cuenta de que está deprimido y enfermo 1. Se da cuenta de su enfermedad pero atribuye la causa a la mala alimentación, clima, exceso de trabajo, virus, etc. 2. Niega que esté enfermo

12.4. Escala de Evaluación de la Actividad Global (EEAG)

[Hay que considerar la actividad psicológica, social y laboral a lo largo de un hipotético *continuum* de salud-enfermedad. No hay que incluir alteraciones de la actividad debidas a limitaciones físicas (o ambientales).]

- 100 **Actividad satisfactoria en una amplia gama de actividades, nunca parece superado por los problemas de su vida, es valorado por los demás a causa de sus abundantes cualidades positivas. Sin síntomas.**
-
- 90 **Síntomas ausentes o mínimos** (p. ej., ligera ansiedad antes de un examen), **buena actividad en todas las áreas, interesado e implicado en una amplia gama de actividades, socialmente eficaz, generalmente satisfecho de su vida, sin más preocupaciones o problemas que los cotidianos** (p. ej., una discusión ocasional con miembros de la familia).
-
- 80 **Si existen síntomas, son transitorios y constituyen reacciones esperables ante agentes estresantes psicosociales** (p. ej., dificultades para concentrarse tras una discusión familiar); **sólo existe una ligera alteración de la actividad social, laboral o escolar** (p. ej., descenso temporal del rendimiento escolar).
-
- 70 **Algunos síntomas leves** (p. ej., humor depresivo e insomnio ligero) **o alguna dificultad en la actividad social, laboral o escolar** (p. ej., hacer novillos ocasionalmente o robar algo en casa), **pero en general funciona bastante bien, tiene algunas relaciones interpersonales significativas.**
-
- 60 **Síntomas moderados** (p. ej., afecto aplanado y lenguaje circunstancial, crisis de angustia ocasionales) **o dificultades moderadas en la actividad social, laboral o escolar** (p. ej., pocos amigos, conflictos con compañeros de trabajo o de escuela).
-
- 50 **Síntomas graves** (p. ej., ideación suicida, rituales obsesivos graves, robos en tiendas) **o cualquier alteración grave en la actividad social, laboral o escolar** (p. ej., sin amigos, incapaz de mantenerse en un empleo).
-
- 40 **Una alteración de la verificación de la realidad o de la comunicación** (p. ej., el lenguaje es a veces ilógico, oscuro o irrelevante) **o alteración importante en varias áreas como el trabajo escolar, las relaciones familiares, el juicio, el pensamiento o el estado de ánimo** (p. ej., un hombre depresivo evita a sus amigos, abandona la familia y es incapaz de trabajar; un niño golpea frecuentemente a niños más pequeños, es desafiante en casa y deja de acudir a la escuela).
-
- 30 **La conducta está considerablemente influida por ideas delirantes o existe una alteración grave de la comunicación o el juicio** (p. ej., a veces es incoherente, actúa de manera claramente inapropiada, preocupación suicida) **o incapacidad para funcionar en casi todas las áreas** (p. ej., permanece en la cama todo el día; sin trabajo, vivienda o amigos).
-
- 20 **Algún peligro de causar lesiones a otros o a sí mismo** (p. ej., intentos de suicidio sin una expectativa manifiesta de muerte; frecuentemente violento; excitación maníaca) **u ocasionalmente deja de mantener la higiene personal mínima** (p. ej., con manchas de excrementos) **o alteración importante de la comunicación** (p. ej., muy incoherente o mudo).
-
- 10 **Peligro persistente de lesionar gravemente a otros o a sí mismo** (p. ej., violencia recurrente) **o incapacidad persistente para mantener la higiene personal mínima o acto suicida grave con expectativa manifiesta de muerte.**
-
- 0 Información inadecuada.