

UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO.
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y BIOLÓGICAS
"DR. IGNACIO CHÁVEZ."
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO.



INFLUENCIA DE LA INTERVENCION TERAPÉUTICA EN
DEPRESIÓN, SOBRE EL APEGO AL TRATAMIENTO DEL
SÍNDROME METABÓLICO

TESIS

Que para obtener el grado de:

MAESTRA EN CIENCIAS DE LA SALUD

PRESENTA:

MARIANA VANESSA SÁNCHEZ GONZÁLEZ

MÉDICA CIRUJANA Y PARTERA

DIRECTOR DE TESIS:

D.C JESÚS ANTONIO ALVEANO HERNÁNDEZ

MORELIA, MICHOACÁN, AGOSTO DEL 2012.

Agradecimientos:

Gracias a Dios por ser mi luz y camino.

Gracias a mis asesores por la guía y apoyo al realizar esta tesis.

A mis padres por ser los que siempre han estado ahí con su apoyo y entrega.

Gracias a José Juan y a mi bebe que son mi familia a quien amo mucho.

Lugar y dirección de tesis:

Este trabajo se llevó a cabo en la Clínica Cardiometabólica de la Escuela de Enfermería y Salud Pública con la colaboración de Centro Unión de Diagnóstico; en el laboratorio de Salud Mental del Área Clínico Epidemiológica del departamento de estudios de posgrado de la facultad de Ciencias Médicas y Biológicas “Dr. Ignacio Chávez”.

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE GENERAL.....	1
ÍNDICE DE FIGURAS	4
ÍNDICE DE TABLAS.....	4
ÍNDICE DE GRÁFICAS	5
ABREVIATURAS.....	6
1. INTRODUCCIÓN.....	7
2. MARCO TEÓRICO	8
2.1 ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.....	8
2.1.1 CONTEXTO ACTUAL EN MÉXICO.....	9
2.2 SÍNDROME METABÓLICO.....	10
2.2.1 DEFINICIÓN, FISIOPATOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO.....	10
2.2.2 PROBLEMA ACTUAL DE SALUD PÚBLICA.....	11
2.3 FALTA DE APEGO AL TRATAMIENTO EN SM: SÍNTOMAS DEPRESIVOS.....	12
2.3.1 DEFINICIÓN Y CAUSAS.....	12
2.3.2 SÍNTOMAS DEPRESIVOS Y SM: RELACIÓN FISIOPATOLÓGICA.	13
2.3.3 CONSECUENCIAS CLÍNICAS Y METABÓLICAS DE LA FALTA DE APEGO AL TRATAMIENTO.....	13

2.4 ESTRATEGIAS ACTUALES PARA EL LOGRO DE UN MEJOR CONTROL DEL PACIENTES CON SM	14
2.4.1 TRATAMIENTO DE LA DEPRESIÓN EN SM.	14
3. JUSTIFICACIÓN	16
4. HIPÓTESIS.....	17
5. OBJETIVOS	18
5.1 OBJETIVO GENERAL:.....	18
5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:.....	18
6. MATERIAL Y MÉTODOS.....	19
6.1 SITIO DE ESTUDIO	19
6.2 MUESTRA.....	19
6.3 DISEÑO EXPERIMENTAL	19
6.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	20
6.5 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	20
6.6 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN	20
6.7 PROCEDIMIENTOS	21
6.8 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	27
6.9 CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	29
7. RESULTADOS	29
8. DISCUSIÓN.....	38
9. CONCLUSIONES.....	40

10. PERSPECTIVAS	41
11. BIBLIOGRAFÍA	42

ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA 1. FASE 2 DE INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA. -----27

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1 CARACTERÍSTICAS BASALES ANTES DE CADA TRATAMIENTO. -----32

TABLA 2. SÍNTOMAS DEPRESIVOS AL INICIO Y DESPUÉS DE 3 MESES DE TRATAMIENTO
ANTIDEPRESIVO. -----33

TABLA 3. APEGO A INDICACIONES FARMACOLÓGICAS POR TRATAMIENTO
ANTIDEPRESIVO. -----34

TABLA 4. APEGO A INDICACIONES DE DIETA Y ACTIVIDAD FÍSICA, POR TRATAMIENTO
ANTIDEPRESIVO. -----35

TABLA 5. VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS, POR TRATAMIENTO ANTIDEPRESIVO. -----36

ÍNDICE DE GRÁFICAS

GRÁFICA 1. SÍNTOMAS DEPRESIVOS AL INICIO Y DESPUÉS DE 3 MESES DE TRATAMIENTO ANTIDEPRESIVO. -----	33
GRÁFICA 2. APEGO A LAS INDICACIONES FARMACOLÓGICAS POR TRATAMIENTO ANTIDEPRESIVO. -----	34
GRÁFICA 3. APEGO A INDICACIONES DE DIETA Y ACTIVIDAD FÍSICA, POR TRATAMIENTO ANTIDEPRESIVO. -----	35

Abreviaturas

ADA	Asociación Americana de Diabetes
ATPIII	Tercer panel de tratamiento para el adulto
EGO	Examen General de Orina
DE	Desviación Estándar
DM2	Diabetes Mellitus tipo 2
HDL	Lipoproteínas de alta densidad
IDF	Federación Internacional de Diabetes
RI	Resistencia a la Insulina
SER	Sertralina
SM	Síndrome metabólico
PAD	Presión Arterial Diastólica
PAS	Presión Arterial Sistólica
TCC	Terapia Cognitivo Conductual
TCC-P	Terapia Cognitivo Conductual y placebo
TG	Triglicéridos

1. INTRODUCCIÓN

El Síndrome Metabólico (SM), se define como un conjunto de factores de riesgo de origen metabólico, que predisponen el desarrollo de DM2 y enfermedad cardiovascular por aterosclerosis, su prevalencia es del 41.6%. El objetivo principal del tratamiento es que el paciente modifique su estilo de vida (recomendaciones alimentarias y actividad física) y realice las indicaciones farmacológicas. Los pacientes frecuentemente no logran un adecuado apego al tratamiento y una de las principales causas es la presencia de síntomas depresivos, cuya prevalencia en SM es del 46.4%. Disminuir los síntomas depresivos en el paciente con SM, podría mejorar el apego al tratamiento integral, resultando en un mejor control del paciente.

El modelo curativo en nuestro país y en otros, ha sido un fracaso, y el único camino viable es el de la prevención primaria y fundamental, y ésta sólo se logra mediante la información y la concientización de médicos, de gobernantes y gobernados. El conocer el comportamiento epidemiológico de estas condiciones es un primer paso indispensable para su futuro control sanitario.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Las enfermedades cardiovasculares son en el momento actual en México, la primer causa de mortalidad nacional según el reporte del SINAIS 2007, se han convertido en un problema de Salud Pública a nivel nacional que debe ser atendido como tema prioritario en los sistemas de salud.

Los cambios en el estilo de vida condujeron a un incremento en la prevalencia de las enfermedades crónico degenerativas y con ello el gran impacto social de morbilidad y mortalidad de las enfermedades cardiovasculares como complicación del proceso patológico denominado aterosclerosis.

La principal estrategia de prevención de las enfermedades cardiovasculares debidas a atero o arterioesclerosis (ECVAT), vigente desde los años 90's (1), se basa en dos premisas: atender de forma especial o prioritaria a las personas con mayor riesgo de padecerlas, y prestar atención particular a aquellos factores de riesgo cardiovascular (FRCV) cuyo control ha demostrado reducir la incidencia de ECVAT de forma indudable, como son los niveles elevados de colesterol, la hipertensión arterial, el tabaquismo, la vida sedentaria y la Diabetes Mellitus. Esto no significa descuidar la prevención en personas con menor riesgo, sino que se busca ajustar la intensidad del tratamiento de los FRCV a la probabilidad de sufrir un evento de ECVAT.

El proceso fisiopatológico, el estado clínico del paciente y el tratamiento en este tipo de enfermedades no se puede manejar de manera aislada, como componentes independientes, las actuales guías de tratamiento como la de la Asociación Americana de Diabetes (ADA), de la Asociación Americana del Corazón (AHA) y la del III Panel de Tratamiento del Programa Nacional de Atención al Colesterol (NCEP-ATP III) que son las de mayor impacto a nivel nacional e internacional, recomiendan el diagnóstico y tratamiento de manera integral y reconocen la importancia de la agrupación de algunos factores de riesgo y enfermedades de alto riesgo cardiovascular para lograr los objetivos, es así como dichas guías dan un lugar de suma importancia al Síndrome Metabólico.

2.1.1 CONTEXTO ACTUAL EN MÉXICO

Según datos del Sistema Nacional de Información en Salud (SINAIS) (3), en México se registraron poco más de 530,000 fallecimientos en el año 2008, de los cuales 14% fueron atribuidos a la Diabetes Mellitus (DM), 11.1% a la enfermedad coronaria, 5.6% a enfermedad vascular cerebral (EVCe), y 2.9% a enfermedades por hipertensión arterial. Si consideramos juntas a las últimas tres, tenemos que casi el 20% se debieron a ECVAT; sin embargo, a esto habría que añadir un porcentaje de las muertes atribuidas a la DM, pero cuya causa inmediata son las complicaciones macrovasculares del padecimiento. La mortalidad ocasionada por enfermedad coronaria en México aumentó 53% en términos relativos entre los años 1980 y 1998, al pasar de una tasa de 39.5 a 60.4 por cada 100,000 habitantes (ajustada a la edad de la población mundial de la OMS).

De acuerdo a datos de la OMS, citados por el comité de estadísticas de la American Heart Association (AHA), la tasa de mortalidad ajustada a la edad por enfermedad coronaria en México en el año 2001, sólo en edades comprendidas entre los 35 y 74 años, o sea “a edad prematura”, fue de 69 en mujeres y 129.9 en hombres (5)

Entre éstas, debe darse prioridad a la capacitación de los médicos y demás personal de salud en la evaluación y manejo del riesgo cardiovascular.

Diversas observaciones epidemiológicas en nuestro país han señalado la elevada prevalencia de obesidad abdominal en nuestra población.³⁸⁻³⁹ Lo más frecuente, es que la obesidad abdominal se acompañe de una serie de comorbilidades clásicas, llamado síndrome metabólico (SM).

2.2 SÍNDROME METABÓLICO.

2.2.1 DEFINICIÓN, FISIOPATOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO.

El síndrome metabólico (SM) es un conjunto de factores de riesgo metabólicos que incrementan el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular aterosclerótica y DM2 (Grundy y cols, 2005) que

El diagnóstico se realiza con 3 o más de los siguientes criterios establecidos por el National Cholesterol Education Program (NCEP) del Adult Treatment Panel III (ATP III) (Grundy y cols, 2005): *Perímetro abdominal aumentado* (≥ 90 cm en el

hombre y ≥ 80 cm en la mujer), *triglicéridos (TG) elevados* (≥ 150 mg/dl o tratamiento previo para hipertrigliceridemia), *lipoproteínas de alta densidad (C-HDL) disminuidas* (< 40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl en mujeres o tratamiento previo para aumentar el C-HDL), *aumento de la presión arterial* (≥ 130 mm Hg sistólica/ ≥ 85 mmHg diastólica o tratamiento antihipertensivo previo) e *hiperglicemia en ayuno* (≥ 100 mg/dl o tratamiento previo).

La dislipidemia del síndrome metabólico se caracteriza fundamentalmente por aumento de los triglicéridos, disminución del colesterol-HDL y preponderancia de las LDL pequeñas y densas, defectos que contribuyen de manera significativa al incremento de riesgo de enfermedad cardiovascular en individuos con resistencia a la insulina. El predominio de las LDL pequeñas y densas caracteriza al denominado fenotipo lipoproteínico aterogénico (patrón B), el cual desempeña una función importante en el proceso aterosclerótico y ha emergido como importante factor de riesgo en la enfermedad arterial coronaria.

2.2.2 PROBLEMA ACTUAL DE SALUD PÚBLICA.

El SM es un problema actual de salud pública mundial (Eckel y cols, 2005), se asocia a 5 veces un incremento de la prevalencia de Diabetes Mellitus 2 (DM2) y 2-3 veces de la enfermedad cardiovascular (EVC) (Eckel y cols, 2005) (Zimmet y cols, 2001); algunos de sus componentes forman parte de las primeras 10 causas de mortalidad general nacional (SINAIS, 2008); según la Federación Internacional de Diabetes (IDF) la prevalencia mundial es del 20-25% (IDF, 2006); en México va en aumento, en el 2000 se registró una prevalencia del 36.6% según los criterios

del NCEP/ATPIII utilizados en la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000, que ha aumentado al 41.6% según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2006 (Villalpando y cols 2010).

El objetivo principal de la intervención clínica en SM es reducir el riesgo de presentar enfermedad aterosclerótica y DM2 mediante modificaciones al estilo de vida y farmacoterapia (Grundy y col, 2005. Circulation),

2.3 FALTA DE APEGO AL TRATAMIENTO EN SM: SÍNTOMAS DEPRESIVOS.

2.3.1 DEFINICIÓN Y CAUSAS.

A pesar del tratamiento adecuado y las recomendaciones en el estilo de vida indicados, los pacientes frecuentemente fallan en el logro de las metas establecidas por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) para glucosa, presión arterial y control lipídico (Katon y col 2005), contribuyendo así al aumento de morbimortalidad antes mencionado, en gran medida este descontrol es consecuencia de la **falta de apego al tratamiento integral indicado** (Rumsfeld y col, 2005) en la mayoría de los pacientes. Esto es una realidad reflejada en la consulta externa médica de instituciones públicas y privadas, en donde una gran cantidad de pacientes finalmente se encuentran con descontrol metabólico frecuente, evolucionando a un peor pronóstico.

La falta de apego al tratamiento es un tema ampliamente estudiado, es un obstáculo fundamental para el éxito del tratamiento y sigue siendo uno de los retos principales a los profesionales de la salud.

Uno de los factores ampliamente estudiado y asociado a la falta de apego al tratamiento farmacológico, es la presencia de síntomas depresivos (Colotto y col, 2010).

2.3.2 SÍNTOMAS DEPRESIVOS Y SM: RELACIÓN FISIOPATOLÓGICA.

El riesgo de desarrollar ECV en pacientes con depresión depende de dos tipos de factores. Por un lado, los factores vinculados a su comportamiento, y, por otro, a factores fisiológicos. En lo que tiene que ver con el comportamiento, se ha reportado que los pacientes deprimidos tienen costumbres perjudiciales, tales como el tabaquismo, alcoholismo intenso e inactividad física, hábitos alimenticios inadecuados, lo que puede contribuir a la presencia de hipertensión arterial, obesidad, resistencia a la insulina y diabetes (componentes del síndrome metabólico) y mala adherencia a los tratamientos indicados. La mala adherencia a la medicación indicada (y consecuentemente un aumento del riesgo de reinternaciones) ha sido demostrada en pacientes con síntomas de estrés postraumático luego de un IAM, habiéndose detectado estos síntomas en 10%-20% de los pacientes luego de un IAM.

2.3.3 CONSECUENCIAS CLÍNICAS Y METABÓLICAS DE LA FALTA DE APEGO AL TRATAMIENTO.

Las alteraciones fisiopatológicas de la depresión, aunadas al estado protrombótico y proinflamatorio que el SM presenta (Cornier y col, 2008) hacen que la coexistencia de estas patologías se refleje en una peor evolución y pronóstico del SM. Si a esta comorbilidad se agrega que los pacientes deprimidos

tienen una falta de apego al tratamiento en enfermedades crónicas, incluyendo las cardiovasculares (Kripalani S, y col, 2007), la búsqueda de estrategias para mejorar el estado depresivo deberá influir positivamente en un mejor control del paciente con SM.

2.4 ESTRATEGIAS ACTUALES PARA EL LOGRO DE UN MEJOR CONTROL DEL PACIENTES CON SM

2.4.1 TRATAMIENTO DE LA DEPRESIÓN EN SM.

En los trastornos depresivos, los diferentes formatos de combinación establecidos así como la importancia de los estudios llevados a cabo, con mayor rigor metodológico y con seguimientos a largo plazo permiten afirmar que la combinación simultánea de medicación y psicoterapia es especialmente importante en los pacientes con depresión crónica. Por su lado, la combinación alternada debe considerarse en los pacientes con depresión recurrente (especialmente en aquellos casos con 3 o más episodios depresivos). Algunas guías clínicas incluyen esta modalidad (NICE, 2004 b; APA, 2000 a) aunque sin especificar el formato más adecuado para los diferentes subtipos de los trastornos. Es de esperar que el futuro cercano provea de nuevos estudios que permitan establecer lineamientos de mayor precisión en este sentido (Garay CJ,2010)

Se ha demostrado que tratar integralmente la depresión se asocia a un mejor control de enfermedades metabólicas y a un mayor apego al tratamiento farmacológico (Katon y cols, 2004) (Holmgren y cols, 2005).

En este contexto, existen diversos tratamientos para la depresión, en general se agrupan en farmacológicos y psicológicos.

Los fármacos antidepresivos mas utilizados son los tricíclicos, los inhibidores de la mono amino oxidasa (IMAO), los inhibidores reversibles de la MAO y los inhibidores reversibles de la recaptura de serotonina (ISRS). En cuanto a SM y depresión se trata, se ha demostrado que existe una mejoría de la RI en pacientes tratados con ISRS (Weber y col, 2006), se ha observado que el tratamiento con este grupo de medicamentos disminuye la activación plaquetaria y endotelial (Serebruany y col, 2003) que existe en pacientes con SM, además esta demostrada la seguridad de su uso en pacientes con riesgo cardiovascular, disminuyendo el mismo en pacientes con ECV (Dowlati y col, 2010). En promedio el periodo de tiempo que transcurre entre la administración de los antidepresivos y la mejoría clínica es de alrededor de 2 a 3 semanas (Chávez–León y col, 2008).

3. JUSTIFICACIÓN

La prevalencia de síntomas depresivos en SM es elevada, del 46.6%, (López CS et al 2008), el tratamiento antidepresivo debe ser incluido de rutina si existe la evidencia de los mismos en SM (McIntre et al 2010; An Pan et al 2012), Los síntomas depresivos se asocian a menor apego al tratamiento a fármacos, dieta y actividad física en enfermedades crónicas como DM2 (Colotto y col, 2010, González JS et al, 2008), lo que influye en un menor autocuidado y consecuente aparición de alteraciones metabólicas y clínicas que impiden que el paciente alcance sus metas terapéuticas (González JS et al, 2008) y logre disminuir el riesgo cardiovascular del SM.

No existe en México un estudio que evalúe la intervención antidepresiva en SM, con el objetivo de influir en un mejor apego al tratamiento del mismo, que pueda asociarse a una mejoría clínica y metabólica.

4. HIPÓTESIS

Disminuir los síntomas depresivos en el paciente con SM, mejora el apego a dieta, actividad física y tratamiento farmacológico indicados, resultando en un mejor control integral del paciente.

5. OBJETIVOS

5.1 OBJETIVO GENERAL:

Determinar la influencia de diferentes terapias antidepresivas, sobre el apego a dieta, actividad física y tratamiento farmacológico indicados en SM.

5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

Determinar y comparar la influencia de diferentes terapias antidepresivas sobre:

1. Síntomas depresivos.
2. Apego a recomendaciones de dieta y actividad física.
3. Apego a indicaciones farmacológicas.
4. Variables antropométricas y de laboratorio.

6. MATERIAL Y MÉTODOS

6.1 SITIO DE ESTUDIO

Laboratorio de Salud Mental del Área Clínico Epidemiológica del departamento de estudios de posgrado de la facultad de Ciencias Médicas y Biológicas “Dr. Ignacio Chávez”; seguimiento de los pacientes en la Clínica Cardiometabólica de la Escuela de Enfermería y Salud Pública con la colaboración de Centro Unión de Diagnóstico.

6.2 MUESTRA

Pacientes con SM y síntomas depresivos fueron divididos en dos grupos según intervención antidepresiva: grupo con Sertralina (SER) y grupo con Terapia Cognitivo Conductual y placebo (TCC-P). Los pacientes fueron ingresando como muestra conveniente por espacio de tiempo durante 6 meses.

6.3 DISEÑO EXPERIMENTAL

Estudio clínico, aleatorizado, cruzado, doble ciego, prolectivo con consultas de seguimiento, donde cada paciente es un caso experimental y su propio control ya que se compara contra sí mismo, lo que disminuye la variabilidad biológica inherente a las comparaciones de distintos sujetos y como diseño de estudio tiene la ventaja de reducir el número de sujetos que se requieren para la elaboración del mismo (Mahmoud F, 2004).

6.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes de género indistinto, de 20 a 80 años de edad.

Diagnóstico de SM (NCEP)

Capacidad para realizar actividad física leve a moderada.

Aceptación de la carta de consentimiento informado.

6.5 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Trastornos psiquiátricos, incluyendo depresión mayor.

Terapia antidepresiva previa.

Embarazo o lactancia.

Etapas de duelo.

Incapacidad para asistir a las consultas de seguimiento.

Gestación.

6.6 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Abandono del tratamiento en alguna de las etapas o renuncia al estudio.

Efectos adversos a los fármacos indicados.

Incapacidad para la realización de actividad física.

Complicaciones cardiovasculares o enfermedades sistémicas concomitantes.

Duelo.

Gestación.

6.7 PROCEDIMIENTOS

El estudio se dividió en 2 fases:

- *FASE 1*: CAPTACIÓN DE PACIENTES CON SM Y SÍNTOMAS DEPRESIVOS.
- *FASE 2*: INTERVENCIÓN ANTIDEPRESIVA (fase experimental).

FASE 1. CAPTACIÓN DE PACIENTES CON SM Y SÍNTOMAS DEPRESIVOS.

La captación de pacientes e ingreso al protocolo en esta fase, se realizó en un periodo de 6 meses.

Diagnóstico de SM: Se realizó el diagnóstico de SM mediante los criterios del National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III),

Diagnóstico de síntomas depresivos: Se realizó mediante el Inventario de Beck autoaplicado de 21 Items, considerando presencia de síntomas depresivos a partir de un puntaje de 10; posteriormente se realizó la aplicación de la Escala de Riesgo Suicida de Plutchik, considerándola negativa a partir de un puntaje menor a 7.

Valoración clínica: Al aceptar el ingreso al estudio y firmar la carta de consentimiento informado, cada paciente fue sometido a una valoración protocolizada con historia clínica y exploración física orientadas a la detección de factores de riesgo cardiovascular, que incluía: historia de factores de riesgo cardiovascular, comorbilidades y sus tratamientos, toma de la Presión Arterial en 3 días diferentes, cada día en 3 posiciones diferentes en el mismo brazo (sedente, ortostática y decúbito dorsal) y cada posición con 3 tomas continuas, para la correcta valoración de la Presión Arterial, así como el cálculo del IMC, la medición del perímetro abdominal (a la mitad de la distancia entre cresta iliaca y borde costal inferior homolaterales), exploración de fondo de ojo, medición clínica del Índice Tobillo Brazo, valoración de la función endotelial de manera clínica (Carranza MJ, 2005) y por ultrasonido (a través de la medición del calibre de la arteria humeral antes y después de estimular mecánicamente el endotelio) (Patel S et al 2006), por último se realizó la medición por ultrasonido doppler del espesor de la Íntima Media Carotidea para valoración clínica del proceso de aterosclerosis (Djaberi R et al 2008).

Determinaciones de laboratorio: Se midieron concentraciones sanguíneas bajo la indicación de 12 horas de ayuno, de: Glucosa en ayuno y 2 horas postprandial, Insulina, Colesterol Total, Triglicéridos, Colesterol LDL, Colesterol HDL, Urea, Creatinina, Ácido úrico, Electrolitos (Na, K, Ca); así como determinación del Examen General de Orina y microalbuminuria, bajo la indicación de recolección de la primer orina de la mañana con técnica de chorro medio.

Tratamiento de SM: Una vez establecido el diagnóstico de SM y síntomas depresivos, se indicaban por escrito y de manera práctica, sencilla y fácilmente comprensible las **recomendaciones de dieta y actividad física** como primera línea de tratamiento, basadas en las guías de tratamiento del NCEP y que se adaptaron en este estudio a los alimentos que comúnmente un paciente de nuestra población tiene a su alcance, las recomendaciones se basaron en la restricción de carbohidratos simples, almidones y grasas saturadas, mayor consumo de grasas monoinsaturadas y alimentos ricos en fibra soluble; en cuanto a actividad física igualmente por escrito se indicó la caminata como ejercicio básico durante 1 hora al día o como mínimo, 30 minutos, en caso de no poder realizar la caminata, se indicó se sustituyera el mismo tiempo de actividad física con actividad física de moderado impacto. Las **indicaciones farmacológicas** de igual manera se basaron en las guías del NCEP-ATPIII, AHA y ADA, se ajustaron según los componentes del SM, y se estableció claramente la indicación y horario de la toma, explicando al paciente con palabras sencillas el mecanismo de acción y la importancia clínica y metabólica de no suspenderlo.

FASE 2. INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA

Una vez establecido el diagnóstico de SM y síntomas depresivos, cada paciente fue sometido a 2 tipos de intervención terapéutica antidepresiva, TCC-P y SER con duración de 3 meses cada una, y un periodo intermedio entre ellas llamado de lavado con duración de 1 mes, en el que se suspendió el

tratamiento antidepresivo, tiempo suficiente para la eliminación del fármaco por completo del organismo, cada paciente por lo tanto fue sometido a 7 meses en total de fase experimental. La asignación del tratamiento antidepresivo inicial en el paciente, se realizó de manera aleatoria y doble ciego, con colaboración de un asesor médico, que llevaba el registro de los pacientes asignados a iniciar con SER o con TCC-P, de esta manera el investigador principal no tenía el conocimiento del tratamiento antidepresivo en el que se encontraba el paciente, el investigador realizó la primer fase ya descrita del procedimiento, las consultas de seguimiento, la cuantificación, medición y análisis de las variables a estudiar.

a) Intervención terapéutica con TCC-P.

Esta intervención, consistió en sesiones grupales de TCC impartidas por un especialista en el tema, con frecuencia de 1 vez por semana y duración promedio de 2 horas, por lo que durante los 3 meses de intervención, el paciente asistió a un total de 12 sesiones; así mismo al momento de su ingreso a esta etapa, el paciente recibió un frasco con 30 cápsulas placebo (idénticas a las que en su caso correspondieron a Sertralina), con la indicación de 1 toma diaria por la mañana, el frasco con las cápsulas fue renovado durante cada uno de los dos meses restantes de la etapa. Las sesiones de TCC fueron dirigidas a la modificación de pensamientos y conductas de autocuidado en enfermedades crónico degenerativas. Al terminar el paciente el periodo de 3 meses con TCC continuaba con el periodo de lavado de 1 mes y posteriormente iniciaba con el periodo de 3 meses de SER.

b) Intervención terapéutica con SER.

Durante esta intervención, se otorgó al paciente un frasco con 30 cápsulas de Sertralina 50mg con indicación de 1 toma diaria por la mañana, de igual manera el frasco con las cápsulas fue renovado durante cada uno de los dos meses restantes de la etapa. Al terminar el paciente el periodo de 3 meses con SER continuaba con el periodo de lavado de 1 mes y posteriormente iniciaba con el periodo de 3 meses de SER.

Consultas de seguimiento.

Durante cada una de las etapas de intervención terapéutica con TCC-P y SER, se citó al paciente a consultas de seguimiento quincenales que para el periodo de 3 meses, fueron un total de 6, siendo suspendidas durante el periodo de lavado ya mencionado.

En cada consulta se realizó un protocolo de seguimiento donde se registraban los cambios desde su última consulta, es decir, de los 15 días anteriores, excepto la evaluación de síntomas depresivos y variables de laboratorio cuya medición fue al inicio y final de cada tratamiento antidepresivo, las variables a medir fueron las siguientes:

a) Evaluación de síntomas depresivos: se realizó el Inventario de Beck 21 items autoaplicado para la evaluación de síntomas depresivos al inicio (a su ingreso) y final (consulta 6) de cada periodo de 3 meses de tratamiento con TCC-P o SER. Considerando la puntuación 0-9 “sin depresión”, 10-16 “depresión leve”, 17-29 “depresión moderada” y 30-63 “depresión grave”.

b) Medición de variables antropométricas: peso, perímetro abdominal, presión arterial tomada en posición sedente en 3 ocasiones continuas, glucosa capilar.

c) Evaluación de apego a fármacos: se aplicó el Cuestionario Morisky de 4 items, tomando como apego al tratamiento una puntuación de 0 y como no apego de 1 a 4 puntos.

d) Evaluación de apego a dieta y actividad física: se aplicó el Cuestionario de apego a dieta y actividad física, elaborado a partir de las recomendaciones de estilo de vida saludable indicadas en la fase 1, adaptado al tipo de alimentación y estilo de vida de nuestra población. Como herramienta de medición en nuestra población es la primera que evalúa directamente el apego a unas indicaciones específicas, sencillas, cuyos alimentos están al alcance de los pacientes. Se consideró una puntuación de 0 como apego al tratamiento y de 1 a 10 como no apego.

e) Medicamento placebo o Sertralina: el medicamento que correspondiera al tipo de tratamiento antidepresivo que cursaba el paciente en ese momento, se proporcionó en frascos de 30 cápsulas con indicación de 1 toma diaria por la mañana, que se renovaban al inicio de cada mes durante los 3 meses de TCC o de SER; se indicó al paciente reportara cualquier efecto adverso. Las cápsulas y frascos de ambos medicamentos eran idénticos y todos se etiquetaron como SERTRALINA cápsulas 50mg con el nombre del paciente, el médico colaborador era quién tenía el control de lo que contenía cada uno y únicamente se lo entregaba al investigador para que lo distribuyera.

f) Evaluación de variables de laboratorio: se realizó en el laboratorio de Centro Unión Diagnóstico donde se canalizó al paciente con la previa indicación de 12 horas de ayuno, se realizaron 2 tomas al inicio y final de cada periodo de 3 meses de tratamiento con TCC-P o SER, solicitando: Glucosa en ayuno, Glucosa 2 horas postprandial, Colesterol Total, Triglicéridos, Colesterol LDL y Colesterol HDL.

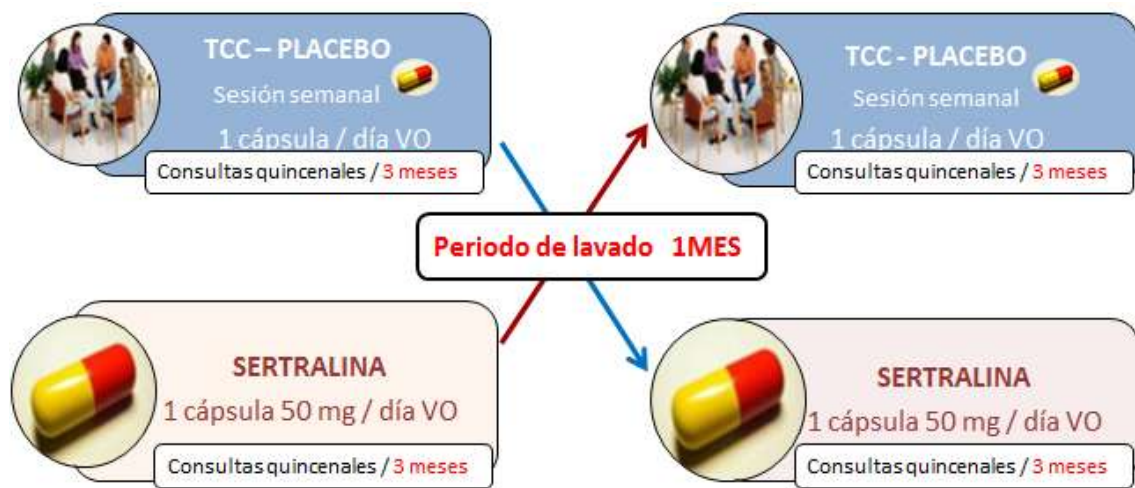


Figura 1. Fase 2 de intervención terapéutica.

6.8 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó estadística descriptiva utilizando medidas de tendencia central y dispersión: media (\bar{X}) y Desviación Estándar (DE); para determinar la distribución de las variables, se realizó la prueba de Kolmogorov Smirnov.

Para la validación de los instrumentos de medición para síntomas depresivos y apego al tratamiento del SM en nuestra muestra, se realizó el análisis de confiabilidad mediante el alfa de crhonbac y el método de mitades de Spearman Brown.

Se realizó estadística inferencial con prueba T para muestras dependientes e independientes para la comparación de los puntajes intergrupo e intragrupo del Inventario de Beck, Cuestionario Morisky, Cuestionario de apego a dieta y actividad física, medidas antropométricas y variables de laboratorio; para la comparación de variables categóricas se realizó la prueba de chi cuadrada (χ^2).

Para establecer asociaciones entre variables cuantitativas de distribución normal se realizó coeficiente de correlación de Pearson como correlación bivariada y para determinar la probabilidad de mejoría o normalización de las variables se hicieron tablas de contingencia para calcular razón de momios.

En todos los casos se considero significativo un valor de $p < 0.05$ y un intervalo de confianza de 95%. Se utilizó el programa estadístico SPSS versión 18 para Windows.

6.9 CONSIDERACIONES ÉTICAS

El proyecto se realizó acorde a la normatividad vigente y lineamientos de la más reciente revisión de la declaración de Helsinki y las Buenas Prácticas Clínicas, así como a la normatividad vigente por la Secretaría de Salud para los estudios en humanos.

La carta de consentimiento informado presentada a cada uno de los pacientes describía la naturaleza del estudio, su carácter voluntario, el mecanismo de acción, dosis, y efectos adversos del medicamento antidepresivo, así como sus beneficios clínicos y metabólicos, además de explicar los procedimientos de la TCC y su ausencia de riesgo para la salud; se proporcionaron los datos del investigador responsable y la naturaleza confidencial de los resultados; se explicó que la salida del estudio era voluntaria en caso que así se deseara. A los pacientes que durante el estudio se les detectó depresión mayor o algún otro trastorno psiquiátrico o metabólico, se les canalizó al especialista correspondiente.

7. RESULTADOS

A) Captación de pacientes.

La fase 1 de captación de pacientes, se realizó en un periodo de 6 meses, de junio a noviembre del 2011, realizándose un total de 551 consultas, 413 fueron de seguimiento y 138 de nuevo ingreso; 62 pacientes se diagnosticaron con depresión y síntomas depresivos, 54 cumplieron criterios de inclusión y debido

a la exclusión de 26 por diferentes causas, 28 fueron incluidos inicialmente en el protocolo, durante el cuál se eliminaron 8 (2 por reacciones adversas al medicamento, 1 por incapacidad física y 5 por incumplimiento de las consultas de seguimiento) quedando un total de 20 pacientes incluidos en el protocolo: 13 mujeres y 7 hombres.

B) Validación de los instrumentos de medición.

Se realizó el análisis de confiabilidad de los instrumentos de medición para síntomas depresivos y apego a dieta y actividad física para validar su aplicación en nuestra muestra. En el Inventario de Beck 21 items, el alfa de crhonbac apporto un valor de 0.850, que se reconfirma por el método de mitades de Spearman Brown con un valor de 0.905, como se puede observar es un instrumento con un alto valor de confiabilidad y esto lo hace ser reproducible. De igual manera el cuestionario de dieta y actividad física apporto un valor alfa de crhonbac de 0.742, que se confirmó por el método de mitades de Spearman Brown con un valor de 0.873, lo que confirma una alta confiabilidad y por lo tanto de igual manera es reproducible.

C) Características basales antes de cada tratamiento.

En la tabla 1 se muestran las características de los pacientes en estudio al inicio de cada tratamiento antidepresivo, en total 20 pacientes ,13 hombres y 7 mujeres, divididos en su etapa de TCC y su etapa de SER, (recordar que cada paciente fue sometido a las 2); se realizó prueba T para muestras independientes resultando diferencias no significativas entre las variables

excepto en PAS, lo que hace a los grupos semejantes y comparables; se observa una edad promedio de 52.75 ± 11.36 (DE), síntomas depresivos en ambos grupos con puntajes de 17.75 ± 8.36 para TCC-P y 14.55 ± 9.38 para SER; mal apego a dieta y actividad física desde el inicio con puntajes de 4 ± 2.40 en TCC-P y 3.95 ± 2.18 en SER, en cuanto a apego a fármacos los pacientes ingresaron con puntajes no tan altos 1.10 ± 1.25 en TCC-P y 3.95 ± 2.18 en SER; el resto de las variables muestran un descontrol metabólico generalizado en ambos grupos, caracterizado por $IMC > 27$ que indica obesidad en la población mexicana y variables muy lejanas al adecuado control del SM y riesgo cardiovascular, como son las metas en perímetro abdominal, mujeres < 80 cm en mujeres y hombres < 90 cm, glucosa en ayuno < 100 mg/dl, triglicéridos < 150 mg/dl solo en TCC-P, C-LDL < 100 mg/dl, HDL > 40 mg/dl y > 50 mg/dl en hombres y mujeres respectivamente.

INFLUENCIA DE LA INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA EN DEPRESIÓN, SOBRE EL APEGO AL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME METABÓLICO

Variable	TCC-P N=20 (13mujeres, 7hombres) \bar{X}/DE	SER N=20 (13mujeres, 7hombres) \bar{X}/DE	Valor p
Edad	52.75±11.36	52.75±11.36	1
Inventario de Beck	17.75±8.36	14.55±9.38	0.433
Cuestionario Morisky	1.10±1.25	0.85±1.22	0.923
Cuestionario Apego a dieta y Actividad Física (puntuación)	4±2.40	3.95±2.18	0.685
IMC	30.29±4.74	29.15±28.96	0.477
Perímetro Abdominal (cm)	97.25±8.14	97.8±9.65	0.430
Perímetro Abdominal hombres (cm)	98±7.11	97.92±7.66	0.916
Perímetro Abdominal mujeres (cm)	96.84±8.89	97.73±10.87	0.432
Presión Arterial Sistólica (mm Hg)	124.10±19.52	118.65±9.94	0.018*
Presión Arterial Diastólica (mm Hg)	71.75±10.49	69.25±8.10	0.401
Glucosa en ayuno (mg/dl)	119.25±51.66	112.55±31.65	0.624
Glucosa 2h postprandial (mg/dl)	132.00±68.47	140.55±67.59	0.623
Colesterol Total (mg/dl)	174.10±47.38	187.65±51.97	0.394
Triglicéridos (mg/dl)	168.40±82.91	144.00±62.28	0.299
C-LDL (mg/dl)	106.19±32.17	114.04±45.57	0.533
C-HDL (mg/dl)	44.30±13.07	45.30±10.80	0.794
C-HDL hombres (mg/dl)	38.00±7.70	38.57±6.80	0.885
C-HDL mujeres (mg/dl)	47.69±14.33	48.92±11.01	0.808

Tabla 1 Características basales antes de cada tratamiento.

D) Síntomas depresivos.

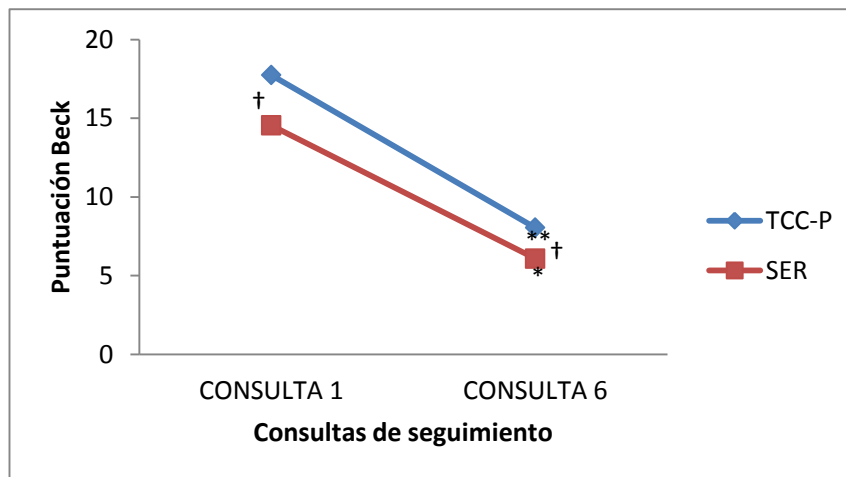
Para el análisis de los síntomas depresivos, se realizó la prueba T de Student para la comparación de variables dependientes, observando diferencias significativas en la disminución de los puntajes del Inventario de Beck en ambos tratamientos, tendiendo a una mayor significancia en TCC, además se realizó el estadístico de magnitud de cambio (d) que mientras mas cercano a 1 sea, mas significativo es la magnitud del cambio. Observamos los cambios en

la Gráfica 1, enfatizando al final de los tratamientos no hay diferencias significativas entre ellos.

	PUNTUACIÓN BECK INICIO \bar{X}/DE	PUNTUACIÓN BECK FINAL \bar{X}/DE	p*	d**
TCC N=20	17.75±8.36	8.05±6.70	<0.0001	0.968
SERTRALINA N=20	14.55±9.38	6.08±6.93	0.001	0.929

*d= t / \sqrt{N} , estadístico de magnitud de cambio.

Tabla 2. Síntomas depresivos al inicio y después de 3 meses de tratamiento antidepressivo.



† Inicio y final de TCC-P vs SER, p N/S

* p=0.001, C1vsC6

** p<0.0001, C1vsC6

Gráfica 1. Síntomas depresivos al inicio y después de 3 meses de tratamiento antidepressivo.

E) Apego a indicaciones farmacológicas.

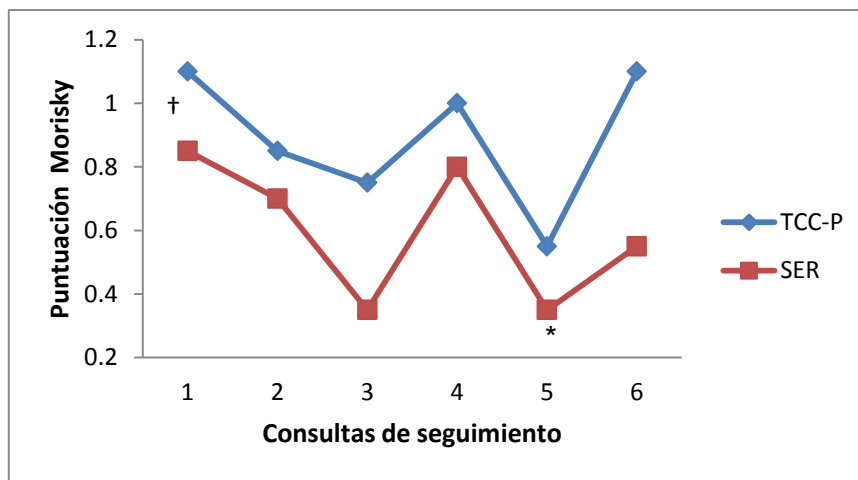
Como se observa, los pacientes iniciaron con puntajes no tan altos de desapego al tratamiento con fármacos, al realizar la prueba T de Student para variables dependientes, observamos que durante la consulta 5 en SER hubo una mejoría significativa al compararla contra la consulta 1, Tabla 3; podemos observar la variabilidad de los cambios en la Gráfica 2.

INFLUENCIA DE LA INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA EN DEPRESIÓN, SOBRE EL APEGO AL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME METABÓLICO

Número de consulta (C)	C1	C2	C2 p*	C3	C3 p*	C4	C4 p*	C5	C5 p*	C6	C6 p*
Puntuación Cuestionario Morisky en TCC N=20	1.10 ±1.25	0.85 ±1.08	0.349	0.75 ±0.78	0.201	1 ±0.85	0.705	0.55 ±0.68	0.053	1.10 ±1.07	1
Puntuación Cuestionario Morisky en SER N=20	0.85 ±1.226	0.70 ±1.08	0.545	0.35 ±0.74	0.066	0.80 ±0.95	0.834	0.35 ±0.81	0.038	0.55 ±0.94	0.330

*valor de p al comparar consulta vs C1

Tabla 3. Apego a indicaciones farmacológicas por tratamiento antidepresivo.



† Inicio TCC-P vs SER, p N/S

*p<0.05 C5vsC1

Gráfica 2. Apego a las indicaciones farmacológicas por tratamiento antidepresivo.

F) Apego a indicaciones de dieta y actividad física.

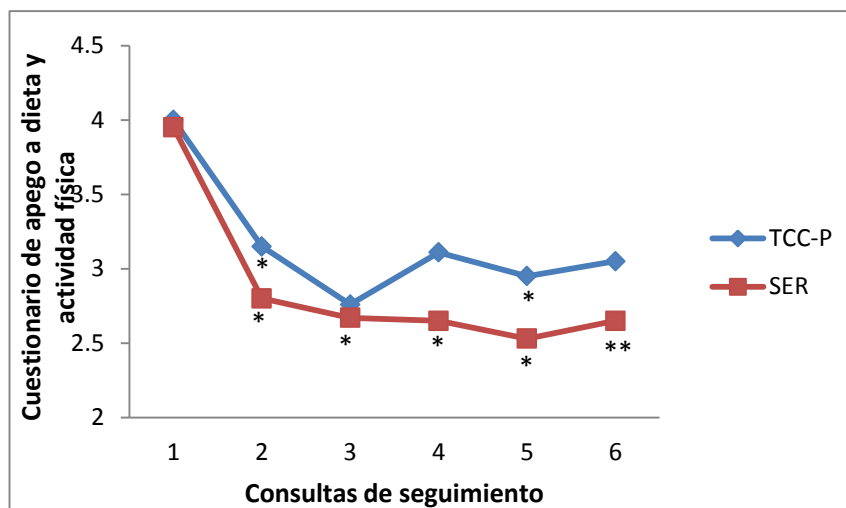
De igual manera se realizó T de Student de variables dependientes para comparar los cambios de los puntajes del Cuestionario de dieta y actividad física, que fueron significativos en las consultas 2 y 5 de TCC al compararlos contra la consulta 1, y en el grupo de SER fueron significativos en todas las consultas, siendo el cambio de mayor magnitud en la C6, p=0.008. Tabla 4; podemos observar la variabilidad de los cambios en la Gráfica 3.

INFLUENCIA DE LA INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA EN DEPRESIÓN, SOBRE EL APEGO AL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME METABÓLICO

Número de consulta (C)	C1	C2	C2 p*	C3	C3 p*	C4	C4 p*	C5	C5 p*	C6	C6 p*
Puntuación Cuestionario de apego a dieta y actividad física en TCC N=20	4± 2.40	3.15± 1.69	0.022	2.76± 1.25	0.055	3.11± 1.44	0.053	2.95± 1.68	0.026	3.05± 1.63	0.119
Puntuación Cuestionario de apego a dieta y actividad física en SER N=20	3.95± 2.18	2.80± 1.57	0.014	2.67± 1.37	0.025	2.65± 1.38	0.015	2.53± 1.71	0.025	2.65± 1.22	0.008

*valor de p al comparar consulta vs C1.

Tabla 4. Apego a indicaciones de dieta y actividad física, por tratamiento antidepresivo.



† Inicio TCC-P vs SER, p N/S

*p<0.05 vsC1

**p<0.001 vs C1

Gráfico 3. Apego a indicaciones de dieta y actividad física, por tratamiento antidepresivo.

G) Variables antropométricas.

Los cambios en las variables antropométricas se ven suste

INFLUENCIA DE LA INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA EN DEPRESIÓN, SOBRE EL APEGO AL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME METABÓLICO

		$\bar{C1}$ (\bar{X}/DE)	$\bar{C2}$ (\bar{X}/DE)	Valor p C2vsC1	$\bar{C3}$ (\bar{X}/DE)	Valor p C3vsC1	$\bar{C4}$ (\bar{X}/DE)	Valor p C4vsC1	$\bar{C5}$ (\bar{X}/DE)	Valor p C5vsC1	$\bar{C6}$ (\bar{X}/DE)	Valor p C6vsC1
IMC	TCC	29.91 ±4.86	29.38 ±4.21	0.134	28.64 ±4.33	0.130	28.94 ±4.09	0.121	29.03 ±4.51	0.112	29.15 ±4.31	0.096
	SER	29.91 ±4.13	28.83 ±4.16	0.020	29.25 ±4.38	0.009	28.93 ±4.32	0.010	28.90 ±4.34	0.016	28.96 ±4.34	0.034
PERÍMETRO ABDOMINAL cm	TCC	96.66 ±8.35	97.80 ±9.05	0.299	95.35 ±9.11	0.119	97.13 ±9.29	0.900	96.47 ±11.07	0.358	95.12 ±9.02	0.089
	SER	97.80 ±9.65	96.47 ±9.18	0.236	97.58 ±9.80	0.252	95.17 ±8.79	0.033	96.02 ±9.74	0.026	95.92 ±9.54	0.032
PERÍMETRO ABDOMINAL hombres cm	TCC	98 ±7.11	99.14 ±8.74	0.328	96.41 ±9.40	0.299	98.57 ±7.97	0.664	98.64 ±8.85	0.674	98.68 ±8.12	0.879
	SER	97.92 ±7.66	97.71 ±8.68	0.807	97.83 ±10.79	0.577	94.92 ±8.60	0.011	96.91 ±8.96	0.242	96.07 ±8.65	0.052
PERÍMETRO ABDOMINAL mujeres cm	TCC	95.81 ±9.28	97.07 ±9.47	0.689	94.77 ±9.35	0.295	96.29 ±10.22	0.885	95.20 ±12.38	0.182	93.57 ±9.39	0.060
	SER	97.73 ±10.87	95.75 ±9.75	0.219	97.45 ±9.76	0.345	95.38 ±9.25	0.199	95.61 ±10.40	0.052	95.84 ±10.33	0.142
PAS TCC-P SER mmHg		123.33 ±19.82	120.40 ±14.11	0.143	119.67 ±16.67	0.266	123.32 ±18.34	0.988	118.05 ±13.46	0.249	124.15 ±14.51	0.923
		118.65 ±9.94	117 ±7.72	0.795	120.11 ±11.56	0.483	121.05 ±12.70	0.470	117.47 ±12.78	0.809	120.40 ±12.75	0.599
PAD SER mmHg		71.56 ±11.04	71.15 ±9.74	0.684	70.41 ±11.63	0.601	71.53 ±9.26	0.719	70.95 ±11.29	1.00	73.10 ±9.38	0.523
		69.25 ±8.10	68.42 ±8.26	0.755	67.56 ±8.50	0.304	71.45 ±9.02	0.223	67.74 ±8.60	0.489	70.15 ±6.90	0.482

Tabla 5. Variables antropométricas, por tratamiento antidepresivo.

En la tabla 5 observamos la comparación de variables antropométricas mediante T de Student para variables dependientes, en el grupo con SER se observó una disminución significativa del IMC desde la segunda consulta de seguimiento y a través de todas las consultas comparadas con su ingreso, así mismo el perímetro abdominal disminuyó significativamente en este grupo a partir de la consulta 4 de seguimiento y se mantuvo hasta el final del

tratamiento, en perímetro abdominal de hombres, el cambio significativo se dio en la consulta 4; las variables IMC y perímetro abdominal en el grupo con TCC no mostraron diferencias significativas, sin embargo la tendencia fue a disminuir a través de las consultas; la misma tendencia se puede observar en el perímetro abdominal en la mujeres en ambos grupos.

8. DISCUSIÓN

1. Síntomas depresivos. Ambos tratamientos, la TCC y SER son eficaces para la disminución de síntomas depresivos en SM; no existen estudios que comparen estos tratamientos en SM. Una revisión de la eficacia de psicoterapias comparada con fármacos antidepresivos, en pacientes con diversos trastornos depresivos reporta la misma eficacia en el tratamiento con SER y con psicoterapia (Garay GC y col, 2010).
2. Apego a indicaciones farmacológicas. Se observó una tendencia a la mejoría en el apego a indicaciones farmacológicas con ambos tratamientos antidepresivos, sin embargo solo fue significativa en la consulta 5 de SER, probablemente esto se atribuye a que los pacientes ingresaron con puntajes relativamente buenos de apego, haciendo no evidente la magnitud de cambio. A pesar de esto, se encontró una asociación significativa entre los pacientes que lograron mejorar su apego, con la mejoría de triglicéridos y C-HDL, componentes esenciales de la dislipidemia aterogénica del SM.
3. Apego a dieta y actividad física. El apego al estilo de vida saludable que es el tratamiento de primera línea para el SM y que en pacientes mexicanos es uno de los componentes más difíciles de lograr y mantener, mejoró desde la primera consulta y se mantuvo constante durante los 3 meses de tratamiento con SER; esta mejoría se asoció con

la mejoría de síntomas depresivos. Esta asociación no se observó en TCC que a pesar de que mostró una tendencia a la mejoría, solo fue significativa en 2 de las 5 consultas de seguimiento. El efecto farmacológico de los ISRS que aumenta las concentraciones de serotonina a nivel central, se ha asociado a una disminución de la ingesta de alimentos debido al aumento del estímulo de la saciedad (Calandra C y col, 2012).

4. Variables antropométricas. El IMC y el perímetro abdominal disminuyeron significativamente con SER, en el primero la mejoría fue desde la primera consulta de revisión y se mantuvo constante a los largo de los 3 meses de tratamiento, en el segundo la mejoría fue a partir de los 2 meses de tratamiento.
5. Variables de laboratorio. La mejoría de triglicéridos observada en TCC se asoció a la mejoría con el apego a dieta y actividad física, esto debido a que al disminuir la ingesta de carbohidratos simples de la dieta, se disminuye la producción hepática de triglicéridos. Además el aumento de C-HDL secundario a la disminución de triglicéridos es de gran importancia clínica, pues disminuir la dislipidemia del SM es una de las metas para mejorar el riesgo cardiovascular del paciente.

9. CONCLUSIONES

Los tratamientos antidepresivos, TCC y SER son igual de efectivos para la disminución de los síntomas depresivos en SM.

Mejorar los síntomas depresivos en pacientes con SM tratados con **SER**, se asocia a un mayor apego de los pacientes a dieta y ejercicio, así como a una disminución del IMC y perímetro abdominal.

Los pacientes con SM y depresión tratados con **TCC**, disminuyen las concentraciones de triglicéridos y aumentan la concentración de C-HDL al mejorar el apego a dieta y actividad física.

La intervención terapéutica antidepresiva con SER o TCC en pacientes con SM y síntomas depresivos, se asocia a una disminución de los componentes del SM, contribuyendo así en la disminución del riesgo cardiovascular.

10.PERSPECTIVAS

Proponemos la intervención simultánea con ambas terapias antidepresivas en pacientes con SM y síntomas depresivos, lo que podría significar una sinergia o adición de efectos benéficos que puede contribuir en la disminución del riesgo cardiovascular.

Proponemos el cuestionario de apego a dieta y actividad física elaborado, como una herramienta sencilla y efectiva para la valoración del apego al estilo de vida saludable indicado en los pacientes con SM de nuestra población

11. BIBLIOGRAFÍA

- Aicher A, Zeiher AM, Dimmeler S. Mobilizing endothelial progenitor cells. *Hypertension* 2005;45:321–325.
- American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus (Position Statement). *Diabetes Care* 2010; 33 (Suppl. 1):S62-S69.
- Ardigo D, Franzini L, Valtuena S, Monti LD, Reaven GM, Zavaroni I. Relation of plasma insulin levels to forearm flow-mediated dilatation in healthy volunteers. *Am J Cardiol* 2006;97:1250–1254.
- Asahara T, Murohara T, Sullivan A, Silver M, van der Zee R, Li T, Witzenbichler B, Schatteman G, Isner JM. Isolation of putative progenitor endothelial cells for angiogenesis. *Science* 1997; 275:964–967.
- Bakker W, Eringa EC, Sipkema P, van Hinsbergh VW. Endothelial dysfunction and diabetes: roles of hyperglycemia, impaired insulin signaling and obesity. *Cell Tissue Res* 2009;335:165–189.
- Balletshofer BM, Rittig K, Enderle MD, et al. Endothelial dysfunction is detectable in young normotensive first-degree relatives of subjects with type 2 diabetes in association with insulin resistance. *Circulation* 2000;101:1780–1784.
- Beckman JA, Creager MA, Libby P. Diabetes and Atherosclerosis: Epidemiology, Pathophysiology, and Management. *JAMA* 2002;287(19): 2570-2581.

- Benjamin EJ, Larson MG, Keyes MJ, et al. Clinical correlates and heritability of endothelial function in the community: the Framingham heart study. *Circulation* 2004;109:613–619.
- Bernard S, Serusclat A, Targe F, Charriere S, Roth O, Beaune J, Berthezene F, Moulin P. Incremental predictive value of carotid ultrasonography in the assessment of coronary risk in a cohort of asymptomatic type 2 diabetic subjects. *Diabetes Care* 2005; 28: 1158-1162.
- Bertrand L, Horman S, Beauloye C, Vanoverschelde JL. Insulin signaling in the heart. *Cardiovascular Research* 2008; 79: 238-248.
- Calles-Escandon J, Cipolla M. Diabetes and endothelial dysfunction: a clinical perspective. *Endocr Rev* 2001;22:36–52.
- Córdova-Villalobos JA, Barriguete-Meléndez JA, Lara-Esqueda A, Barquera S, Rosas-Peralta M, Hernández-Ávila M, León-May ME, Aguilar-Salinas CA. Las enfermedades crónicas no transmisibles en México: sinopsis epidemiológica y prevención integral. *Salud pública de México* 2008; 50 (5): 419-427.
- Creager MA, Luscher TF, Cosentino F, Beckman JA. Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: Part I. *Circulation* 2003;108:1527–1532.
- de Aguiar LG, Bahia LR, Villela N, et al. Metformin improves endothelial vascular reactivity in firstdegree relatives of type 2 diabetic patients with

- metabolic syndrome and normal glucose tolerance. *Diabetes Care* 2006;29:1083–1089.
- Djaberi R, Beishuizen ED, Pereira AM, Rabelink TJ, Smith JW, Tamsma JT, Huisman MV, Jukema JW. Non-invasive cardiac imaging techniques and vascular tools for the assessment of cardiovascular disease in type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia* 2008; 51: 1581-1593.
 - Djaberi R, Schuijf JD, Jukema JW, Rabelink TJ, Stokkel JW, Smith JW, de Koning EJ, Bax JJ. Increased carotid intima-media thickness as a predictor of the presence and extent of abnormal myocardial perfusion in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2010; 33 (2): 372-374.
 - Esper JR, Nordaby AR, Vilariño OJ, Paragano A, Cacharrón LJ, Machado AR. Endothelial dysfunction: a comprehensive appraisal. *Cardiovascular Diabetology* 2006; 5 (4): 1-18.
 - Fadini GP, Agostini C, Avogaro A. Characterization of endothelial progenitor cells. *Biochem Biophys Res Commun* 2005;336:1–2.
 - Fadini GP, Agostini C, Avogaro A, Sartore S. Significance of endothelial progenitor cells in subjects with Diabetes. *Diabetes Care* 2007; 30(5): 1305-1313.
 - Ford SE. Risks for All-Cause Mortality, Cardiovascular Disease, and Diabetes Associated With the Metabolic Syndrome. *Diabetes Care* 2005; 28:1769–1778.
 - Haffner SM. Pre-diabetes, insulin resistance, inflammation and CVD risk. *Diabetes Res Clin Pract* 2003; 61 (1): S9-S18.

- Hamburg NM, Larson MG, Vita JA, et al. Metabolic syndrome, insulin resistance, and brachial artery vasodilator function in framingham offspring participants without clinical evidence of cardiovascular disease. *Am J Cardiol* 2008;101:82–88.
- Huang LA, Vita AJ. Effects of systemic inflammation on endothelium-Depent vasodilation. *Treds Cardiovasc Med* 2006; 16(1): 15-20.
- International Diabetes Federation. *Diabetes Atlas*. 2da ed. Bruselas, Bélgica: International Diabetes Federation, 2003.
- Kim JA, Montagnani M, Koh KK, Quon MJ. Reciprocal relationships between insulin resistance and endothelial dysfunction: molecular and pathophysiological mechanisms. *Circulation* 2006;113:1888–1904.
- Kim J, Wei Y, Sowers RJ. Role of Mitochondrial dysfunction in insulin resistance. *Circ. Res.* 2008; 102: 401-414.
- Libby P, Ridker MP, Maseri A. Inflammation and Atherosclerosis. *Circulation* 2002; 105: 1135-1143.
- Loomans CJ, de Koning EJ, Staal FJ, Rookmaaker MB, Verseyden C, de Boer HC, Verhaar MC, Braam B, Rabelink TJ, van Zonneveld AJ. Endothelial progenitor cell dysfunction: a novel concept in the pathogenesis of vascular complications of type 1 diabetes. *Diabetes* 2004; 53:195–199.
- Lteif AA, Han K, Mather KJ. Obesity, insulin resistance, and the metabolic syndrome: determinants of endothelial dysfunction in whites and blacks. *Circulation* 2005;112:32–38.

- Meigs JB, Hu FB, Rifai N, Manson JE. Biomarkers of endothelial dysfunction and risk of type 2 diabetes mellitus. *JAMA* 2004;291:1978–1986.
- Meigs JB, O'Donnell CJ, Tofler GH, et al. Hemostatic markers of endothelial dysfunction and risk of incident type 2 diabetes: the Framingham Offspring Study. *Diabetes* 2006;55:530–537.
- Monaco C, Paleolog E. Nuclear factor kB: a potential therapeutic target in atherosclerosis and thrombosis. *Cardiovascular Research* 2006; 61: 671-682.
- Murray CJ, López AD. Mortality by cause for eight regions of the world: global burden of disease study. *Lancet*. 1997;349:1269-76.
- Pandolfi A, Cetrullo D, Polishuck R, Alberta MM, Calafiore A, Pellegrini G, Vitacolonna E, Capani F, Consoli A. Plasminogen Activator Inhibitor Type 1 Is Increased in the Arterial Wall of Type II diabetic subjects. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21: 1378-1382.
- Pasimeni G, Ribaud MC, Capoccia D, et al. Non-invasive evaluation of endothelial dysfunction in uncomplicated obesity: relationship with insulin resistance. *Microvasc Res* 2006;71:115–120.
- Ouviaña SM, Palmer L, Sasseti B. Endotelina-1, óxido nítrico y factor de von Willebrand en pacientes hipertensos diabéticos tipo 2. *Acta Bioquím Clín Latinoam* 2004; 38(4): 471-6.

- Rustemeyer P, Wittkowski W, Jurk K, Koller A. Optimized flow cytometric analysis of endothelial progenitor cells in peripheral blood. *J Immunoassay Immunochem* 2006; 27: 77–88.
- Santilli F, Basili S, Ferroni P, Daví G. CD40/CD40L system and vascular disease. *Intern Emerg Med* 2007; 2: 256-268.
- Savage BD, Petersen FK, Shulman IG. Mechanism of insulin resistance in human and possible links with inflammation. *Hypertension* 2005; 45: 828-833.
- Steffel J, Lüscher TF. Predicting the development of atherosclerosis. *Circulation* 2009; 119:919-921.
- Steiner G. Implications of the global diabetes epidemic. *Diabetes and vascular disease reserch* 2006; 3 (Suppl. 1): S2-S5.
- Stocker R, Keaney FJ. Role of oxidative modifications in atherosclerosis. *Physiol Rev* 2004; 84: 1381-1478.
- Tabit EC, Chung BW, Hamburg MN, Vita AJ. Endothelial dysfunction in diabetes mellitus: Molecular mechanisms and clinical implications. *Rev Endocr Metab Disord* 2010; 11 (1): 61-74.
- Tedgui A. The role of inflammation in atherothrombosis: implication for clinical practice. *Vasc Med* 2005; 10: 45-53.
- Urbich C, Dimmeler S. Endothelial progenitor cells: characterization and role in vascular biology. *Circ Res* 2004; 95:343–353.
- Villalpando S, de la Cruz V, Rojas R, Shamah-Levy T, Ávila MA, Gaona B, Rebollar R, Hernández L. Prevalence and distribution of type 2

- diabetes Mellitus in Mexican adult population. A probabilistic survey. *salud pública de méxico* 2010; 52(1): S19-S26.
- Verma S, Wang CH, Li SH, Dumont SA, Paul WM, Fedak, Badiwala VM, Dhillon B, Weisel DR, Li RK, Mickle DAG, Stewart JD. A Self-Fulfilling Prophecy: C-Reactive Protein Attenuates Nitric Oxide Production and Inhibits Angiogenesis. *Circulation* 2002;106;913-919.
 - Virgós-Señor B, Nebra-Puertas A, Suárez-Pinilla MA, Cornudella-Lacasa R, Portero-Pérez P. Factor de von Willebrand, lesión endotelial y cardiopatía isquémica. *Medicina Intensiva* 2008; 32(3): 103-9.
 - Vivanco F, Martín-Ventura JL, Duran MC, Barderas MG, Blanco-Colio L, Dardé VM, et al. Quest for novel cardiovascular biomarkers by proteomic analysis. *J Proteome Res.* 2005;4:1181-91.
 - Werner N, Kosiol S, Schiegl T, Ahlers P, Walenta K, Link A, Bohm M, Nickenig G: Circulating endothelial progenitor cells and cardiovascular outcomes. *N Engl J Med* 2005; 353:999–1007.
 - Werner N, Nickenig G. Influence of cardiovascular risk factors on endothelial progenitor cells: limitations for therapy? *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006; 26:257–266.
 - Widlansky ME, Gokce N, Keaney JF Jr, Vita JA. The clinical implications of endothelial dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1149–1160.
 - Wild S, Roglic G, Green A, et al. Global prevalence of diabetes. Estimates for the year 2000 and projection for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27: 1047-53.