



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

TESIS

**Ácidos grasos omega-3 en gestantes y síntomas depresivos
en el postparto**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
MAESTRA EN CIENCIAS DE LA SALUD

P R E S E N T A:

Licenciada en Nutrición
Miriam Álvarez Ramírez

Dirección de tesis:

Doctor en Psicología Clínica Jesús Alveano Hernández

Doctor en Ciencias Farmacéuticas Virginia Angélica Robinson Fuentes



Morelia, Michoacán

Agosto

2015

El Comité Tutorial designado por la División de Estudios de Posgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas “Dr. Ignacio Chávez”

Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo

Aprobó la tesis presentada por:

Licenciada en Nutrición MIRIAM ALVAREZ RAMIREZ

Doctor en Ciencias

José Miguel Cervantes Alfaro

Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo

Doctora en Ciencias

Marcia Yvette Gauthereau Torres

Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo

Doctora en Ciencias

Ma. Asunción Lara Cantú

Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz

AGRADECIMIENTOS

La autora de esta tesis agradece a las personas e instancias siguientes, que de una u otra manera, ayudaron a hacer posible la realización del estudio.

A los Directores del Centro de Salud, Dr. David García Barbosa y Dr. Martín Tejeda Ceballos, así como al Jefe de Enseñanza, el Dr. Ocaña, por haberme abierto las puertas del Centro de Salud para la realización del proyecto.

A las Enfermeras del Centro de Salud, por su gran ayuda en la referencia de posibles participantes y por su apoyo en facilitar el seguimiento de las mujeres en la consulta.

A la QFB Beatriz Gama Cabrera, Jefe del Laboratorio del Centro de Salud “Dr. Juan Manuel González Urueña” y a todos Químicos de dicho laboratorio, por haberme ayudado en la toma de muestras sanguíneas de las participantes del estudio.

A las Pasantes en Nutrición, Pamela Rodríguez, Yara Torres, Estefanía Tena y Darnelly Bello de la Universidad Latina de América. Y a las Pasantes en Nutrición: Yunuén Díaz, Pamela Ramírez, Miriam Guzmán, Andrea Venegas, Laura Magaña, Guadalupe Santoyo, Cristina Gutiérrez, Vanessa Maciel, Casandra Hernández, Elizabeth Elizalde, Brenda Natéras, Carolina Cervantes, Anayeli García y Olivia Hernández Sarabia, de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Quienes participaron en el abordaje de las posibles participantes y en la aplicación de entrevistas.

Al D. en C. Jorge Fonseca Madrigal y a la M. en Ing. Sibila Santos, del Instituto de Investigaciones Agropecuarias y Forestales por habernos capacitado, asesorado y ayudado en la determinación de ácidos grasos por cromatografía gas-líquido.

Al Matemático Carlos Gómez Alonso, del Centro de Investigación Biomédica de Michoacán, por haberme asesorado en el análisis estadístico de los datos.

Al Laboratorio GELCAPS Exportadora de México, S.A. de C.V., con la intervención de la Dra. Martha Lorena Castellón Berúmen, Asesor Médico México, Gelcaps & Pharmacaps, por su apoyo financiero en especie, el cual consistió en proporcionar todas las cápsulas utilizadas en el presente estudio.

La autora de esta tesis agradece al CONACyT la beca que le fue otorgada para la realización de la Maestría en Ciencias de la Salud (Registro de becaria: 286473)

ÍNDICE

I. RESUMEN.....	1
II. ABSTRACT	2
1. <i>INTRODUCCIÓN</i>	3
2. <i>ANTECEDENTES</i>	5
2.1.- Depresión postparto	5
2.1.1.- Clasificación de los síntomas depresivos en el postparto	6
2.1.2.- Diagnóstico	6
2.1.3.- Epidemiología.....	8
2.1.4.- Factores de riesgo	8
2.1.5.- Consecuencias de la depresión postparto.....	11
2.2.- Ácidos grasos poliinsaturados omega-3	12
2.2.1.- Fuentes alimentarias y requerimientos nutricionales.....	13
2.2.2.- Digestión y absorción de ácidos grasos omega-3	15
2.2.3.- Distribución de ácidos grasos omega-3 en tejidos.....	16
2.2.4.- Transporte de ácidos grasos omega-3 hacia el cerebro.....	18
2.2.5.- Ácidos grasos omega-3 en la etapa perinatal.....	19
2.3.- Papel de los ácidos grasos omega-3 en la salud mental.....	21
2.3.1.- Ácidos grasos omega-3 y depresión postparto	22
2.3.2.- Mecanismos de acción de los ácidos grasos omega-3 en la depresión.....	24
3. <i>JUSTIFICACIÓN</i>	30
4. <i>HIPÓTESIS</i>	32
5. <i>OBJETIVOS</i>	32
6. <i>MATERIALES Y MÉTODOS</i>	33
6.1.- Diseño de estudio.....	33
6.2.- Sujetos.....	33
6.3.- Variables	37
6.4.- Instrumentos de medición.....	38
6.5.- Procedimiento	40

6.6.- Obtención de muestras.....	42
6.7.- Análisis de las muestras.....	43
6.8.- Características del suplemento.....	45
6.9.- Análisis estadístico.....	47
7. RESULTADOS.....	48
7.1.- Retención de la muestra.....	48
7.2.- Características de la muestra.....	50
7.3.- Deserción de mujeres embarazadas.....	57
7.4.- Sintomatología depresiva en el postparto.....	59
7.5.- Ingesta dietética de ácidos grasos omega-3.....	62
7.6.- Concentraciones de ácidos grasos omega-3 en membrana plasmática de eritrocitos.....	64
7.7.- Síntomas depresivos y concentraciones de ácidos grasos omega-3 en membrana plasmática de eritrocitos en el postparto.....	67
7.8.- Síntomas depresivos en el postparto y concentraciones de ácidos grasos omega-3 en leche materna.....	69
8. DISCUSIÓN.....	70
9. CONCLUSIONES.....	85
10. LIMITACIONES, FORTALEZAS Y PERSPECTIVAS.....	86
11. REFERENCIAS.....	92
12. ANEXOS.....	104
12.1.- Carta de consentimiento informado.....	105
12.2.- Carta de aprobación por el Hospital de la Mujer.....	108
12.3.- Carta de aprobación por el Centro de Salud Urbano.....	109
12.4.- Inventario de Predictores de Depresión Postparto.....	110
12.5.- Escala de Depresión Postparto de Edimburgo.....	112
12.6.- Índice de Nivel Socioeconómico de Bronfman.....	113
12.7.- Cuestionario de Frecuencia de Consumo de Alimentos.....	114
III. ABREVIATURAS.....	123
IV. GLOSARIO.....	124

I. RESUMEN

Ácidos grasos omega-3 en gestantes y síntomas depresivos en el postparto

Antecedentes. La depresión postparto (DPP) se caracteriza por un desinterés en la vida de mujeres en puerperio. A nivel mundial tiene una frecuencia de 10-15% y en México una prevalencia de 9-22%, mientras que en Michoacán no existen reportes. Su etiología es multifactorial. Se han asociado a ella factores nutricionales como la depleción materna de ácidos grasos omega-3, especialmente el ácido docosahexaenoico (DHA). Su diagnóstico está subestimado y el no tratar esta patología afecta a la salud del binomio madre-hijo. **Objetivo.** Establecer el efecto de la suplementación dietética de DHA en la presencia y magnitud de los síntomas depresivos (SD) en el postparto, ante la presencia o ausencia del riesgo de depresión postparto (RDP). **Metodología.** Estudio cuasiexperimental, comparativo y longitudinal. N=145 mujeres embarazadas sanas, divididas en dos grupos, por medio del Inventario de Predictores de Depresión Postparto: con y sin RDP. Ambos grupos recibieron cápsulas de aceite de pescado (324 mg de DHA/d) por 6 meses. Se evaluó la calidad y cantidad dietética de la grasa ingerida por medio del Cuestionario de Frecuencia de Consumo de Alimentos. Se detectaron los SD en tres momentos: segunda mitad de embarazo, primeras semanas postparto y tres meses postparto, por medio de la Escala de Depresión Postnatal de Edimburgo (EPDS). Se tomaron muestras de sangre antes (embarazo) y después de la suplementación, además de muestras de leche materna (3^{er} mes postparto), para medir sus concentraciones lipídicas por cromatografía gas-líquido. Análisis estadístico: Chi-cuadrada, U de Mann-Whitney, Test de Wilcoxon y Correlación de Spearman. **Resultados.** Disminuyó el porcentaje de mujeres con SD, así como la puntuación de EPDS, a los tres meses postparto en el grupo con RDP ($p=0.006$ y $p=0.008$, respectivamente). El 80% de la muestra presentó insuficiencia dietética para EPA y DHA. Su consumo fue de: 70 mg DHA/d y 30 mg EPA/d. Las concentraciones de DHA en membrana plasmática de eritrocitos incrementaron después de la suplementación en ambos grupos de intervención (con RDP $p=0.008$; sin RDP $p<0.001$). Las concentraciones postparto en membrana de eritrocitos de EPA estuvieron correlacionadas negativamente con la SD postparto ($p=0.014$). Las concentraciones de EPA en leche materna fueron mayores en el grupo de mujeres sin SD en el postparto ($p=0.030$). **Conclusión.** La suplementación dietética de DHA parece ser la responsable de la disminución de los SD en el grupo de mujeres con RDP, dado el incremento en las concentraciones de DHA en membrana de eritrocitos en dicho grupo.

Palabras clave. Ácidos grasos omega-3, depresión postparto, embarazo,

II. ABSTRACT

Omega-3 fatty acids during pregnancy and postpartum depressive symptoms

Background. Postpartum depression (PPD) is characterized by lacking of women's interest in living during the puerperium. Its worldwide prevalence reaches 10-15% worldwide and 9-22% in Mexico; although this data have not been determined in Michoacan. PPD has a multifactorial etiology. Different nutritional factors have been associated with PPD, among them, the depletion of omega-3 fatty acids during pregnancy, especially docosahexaenoic acid (DHA) has been considered a risk factor for PPD. Besides, PPD diagnosis is underestimated, thus, frequently PPD is not treated, even though it can importantly affect the mother and child health.

Objective. To establish the effect of dietary supplementation of DHA in the presence and magnitude of postpartum depressive symptoms (DS) in the presence or absence of risk of postpartum depression (RPD). **Method.** Quasi-experimental, comparative and longitudinal study. N=145 healthy pregnant women were allotted to 2 groups, either with or without RPD, according to their Postpartum Depression Predictors Inventory score. Both groups were supplemented with fish oil capsules (324 mg DHA/d) for 6 months. Quality and quantity of dietetic fatty acids were assessed by a Food Frequency Questionnaire. DS were detected at three different times: 20th week of pregnancy, 2nd week postpartum and 3rd month postpartum by the Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS). Venous blood samples, before (20th week of pregnancy) and after supplementation, besides breast milk samples (3rd month postpartum), were taken in order to determine their lipid concentrations, by gas chromatography. Statistical analysis: Chi-squared test, Mann-Whitney U test, Wilcoxon test and Spearman correlation coefficient. **Results.** The percentage of women with postpartum DS decreased, as well as the EPDS score at three months postpartum in the group with RPD (p=0.006 and p=0.008 respectively). Eighty percent of the sample showed insufficient EPA and DHA dietary intake. Omega-3 fatty acids intake was: DHA 70 mg/d, EPA 30 mg/d, ALA 980 mg/d. Erythrocyte DHA increased after supplementation in both groups (with RDP p=0.008; Without RDP p<0.001). Erythrocyte EPA correlated negatively with postpartum SD (p=0.014). Breast milk EPA concentrations were higher in the group of women without postpartum SD (p=0.030). **Conclusion.** DHA dietetic supplementation appears to be responsible for the decreased of SD only in the group of women with RPD, coincidentally with an increase in erythrocyte DHA.

Keywords. Omega-3 fatty acids, postpartum depression, pregnancy

1. INTRODUCCIÓN

La depresión perinatal es un trastorno afectivo depresivo que se presenta durante el embarazo, parto o dentro del primer año después del parto, siendo esta última la depresión postparto (DPP). La depresión perinatal es un problema importante de salud en todo el mundo, ya que frecuentemente ocurre de manera comórbida con otros trastornos de la salud mental (Muzik y Borovska, 2010). A pesar de que la DPP es un trastorno 100% prevenible y tratable, las tasas de identificación y tratamiento de las mujeres con depresión, son más bajas en el embarazo y en el postparto (Wisner et al., 2014).

La DPP no ha recibido la importancia que se merece, como un problema de salud mental que afecta a un número muy grande de mujeres (Lara-Cantú, 2014). Su incidencia se encuentra subestimada y al no tener conciencia de su presencia, la condición pasa desapercibida tanto en las pacientes como en las instituciones de salud.

La importancia de la prevención e identificación temprana de la DPP, radica en que en este momento de la vida tiene consecuencias muy negativas sobre la salud y el desempeño de la madre y sobre el desarrollo físico, cognitivo, conductual y emocional del infante (Berenzon et al., 2013). Su prevención y tratamiento pueden llevarse a cabo mediante intervenciones psicológicas, farmacológicas o ambas (Berenzon et al., 2013; Wisner et al., 2014).

Actualmente existen diferentes estudios que evalúan diversas intervenciones nutricionales en la prevención y tratamiento de la DPP (Price y Tatano, 2008; Jacka et al., 2012; Rechenberg y Humphries, 2013; Leung et al., 2013).

La suplementación con ácidos grasos omega-3 (AGPI n-3), es la que ha sugerido tener mayor eficacia para prevenir o tratar las depresiones relacionadas a la etapa perinatal. En el tercer trimestre de embarazo y en la lactancia, existe un requerimiento materno elevado de ácido docosahexaenoico (DHA), debido al crecimiento y desarrollo del cerebro del feto. Ante una insuficiencia de DHA en la dieta de la madre, su contenido en diversos tejidos maternos, entre ellos el SNC, se ven depletados (Lauritzen et al., 2001).

Lo anterior se ha asociado a trastornos depresivos dado el efecto neuroprotector, antiinflamatorio y antidepresivo del DHA (Rinaudo y Hopwood, 2015). Sin embargo, los resultados no son concluyentes respecto al efecto de los AGPI n-3 en la prevención de la DPP (Freeman et al., 2006; Su et al., 2008, Ramakrishnan et al., 2010; Makrides et al., 2010; Mozurkewich et al., 2013).

Es por todo esto que la identificación temprana por medio de la detección del riesgo de depresión postparto (RDP) durante el embarazo y su prevención por medio de la suplementación con AGPI n-3, podrían ser estrategias para reducir los efectos negativos a nivel físico, mental y social de la madre, el infante y la familia.

2. ANTECEDENTES

2.1.- DEPRESIÓN POSTPARTO

La maternidad es un evento biopsicosocial importante que tiene un fuerte impacto en la salud mental de la madre (Wisner et al., 2014). A pesar de lo que comúnmente se piensa, de que la etapa perinatal es un periodo de felicidad, las mujeres durante el embarazo y el postparto, frecuentemente presentan un periodo de adaptación, dificultades y síntomas depresivos (SD) (Oppo et al., 2009), lo que ocasiona un deterioro personal y familiar en una época en donde la adaptación a la maternidad es crítica (Wisner et al., 2014).

La DPP es un conjunto de síntomas psicológicos, intelectuales y somáticos que se presentan en mujeres después del parto. Esta sintomatología perturba el matrimonio, perjudica el funcionamiento social y la calidad de vida de la familia (Alvarado et al., 2010).

Las mujeres con DPP presentan la triada cognitiva, que se refiere a una distorsión de la realidad, ocasionada por los pensamientos negativos que la mujer tiene de sí misma, del futuro y del mundo. La mujer con DPP presenta una tendencia notoria a considerarse inútil, inadecuada, deficiente o insuficiente, incapaz y con falta de voluntad. Presentan dificultades e inseguridad en el rol materno, ambivalencia y rechazo a ser madre, problemas de comunicación con la pareja o con su propia madre (Arranz et al., 2008).

Algunos de los cambios emocionales en la madre con DPP son: tristeza, llanto fácil, desánimo, ansiedad, sensación de estar rebasada, pensamientos obsesivos, enojo, irritabilidad, aislamiento, sentimiento de soledad, culpa, desinterés por las cosas, cansancio, entre otros (Arranz et al., 2008). La mujer afectada, se esfuerza por seguir desempeñando sus obligaciones de cuidado con sus hijos y esposo, pero raramente comenta su estado con los profesionales de la salud (Almanza et al., 2011).

2.1.1.- Clasificación de los síntomas depresivos en el postparto

Son tres los trastornos del estado de ánimo que pueden presentarse tras el parto: a) Tristeza postparto (TPP), b) Depresión postparto mayor (DPP) y c) Psicosis postparto (PPP) (Medina, 2013).

La TPP es un trastorno que no tiene secuelas importantes, se inicia entre el tercer y cuarto día postparto y se resuelve en pocos días. Afecta entre 30-75% de las mujeres que acaban de tener un hijo. Se debe a la súbita caída hormonal de progesterona y estrógenos, cuyas concentraciones se normalizan en la primera semana postparto. No requiere tratamiento específico, más allá de la educación y apoyo familiar (Arranz et al., 2008).

La DPP es un trastorno crónico, se inicia entre el primer y segundo mes postparto y en ocasiones seis meses más tarde. Se resuelve en semanas o puede prolongarse por meses o años (Arranz et al., 2008). Requiere terapia individual y/o grupal y en ocasiones tratamiento antidepressivo (Medina, 2013). En este trastorno se enfoca el presente trabajo.

Por último, la PPP es un trastorno agudo y el más grave de todos, suele iniciarse entre la primera y segunda semana postparto. La mujer presenta hiperactividad, ideas delirantes y pensamientos suicidas o filicidas (Epperson y Ballew, 2006; Álvarez et al., 2008). Se presenta en 1 a 2 de cada 1000 partos. Las mujeres que han padecido un trastorno psicótico previo, sea postnatal o no, tienen un riesgo mayor de desarrollarla. Su tratamiento es farmacológico y se requiere de hospitalización y terapia psicosocial (Medina, 2013).

2.1.2.- Diagnóstico

La sintomatología de la DPP no difiere de la depresión mayor (DM), su diferencia está sólo en el periodo de establecimiento. La DPP puede aparecer dentro de las primeras cuatro semanas postparto, sin embargo hay estudios que proponen que puede aparecer hasta el año postparto. Existen dos maneras de diagnosticar y medir la severidad de la depresión, mediante: 1) entrevista clínica estructurada o 2) escalas de autorreporte (Lara et al., 2015).

Para llevar a cabo la entrevista clínica estructurada, se utiliza el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, quinta edición (DSM-V). El cual considera DM cuando existen 5 (o más) de los 9 siguientes síntomas durante dos semanas consecutivas y representen un cambio del funcionamiento previo. Al menos uno de los síntomas deberá ser: 1) estado de ánimo deprimido o 2) disminución importante del interés o el placer por todas o casi todas las actividades. Los demás síntomas son: 3) pérdida de peso o disminución o aumento del apetito, 4) insomnio o hipersomnia, 5) agitación o retraso psicomotor, 6) fatiga o pérdida de energía, 7) sentimiento de inutilidad o culpabilidad excesiva, 8) disminución de la capacidad para pensar o concentrarse o tomar decisiones o 9) pensamientos de muerte o ideas suicidas recurrentes sin plan determinado, intento de suicidio o plan para llevarlo a cabo (APA, 2014).

Por otro lado, se cuenta con diversas escalas validadas para detectar, diagnosticar y medir la severidad de la depresión, muchas de ellas se han utilizado en la DPP. Se pueden citar las siguientes: Inventario de Depresión de Beck (BDI), Escala del Centro para Estudios Epidemiológicos de Depresión (CES-D), Escala de Depresión de Zung, Escala de Tamizaje de Depresión Postparto, Escala de Depresión Postnatal de Edimburgo (EPDS), Cuestionario sobre la salud del paciente (PHQ-9), entre otras (Lara et al., 2015).

Algunas escalas pueden utilizarse a manera de autorreporte por lo que no se consideran pruebas diagnósticas de DPP, sin embargo permiten detectar la presencia de SD (Bennett et al., 2004a). Dichos SD tienen alta especificidad en cuanto al diagnóstico de DM en mujeres embarazadas, sin embargo tienden a estimar tasas más altas de DPP que las estimadas mediante entrevistas clínicas estructuradas (Lara et al., 2015).

El diagnóstico basado en entrevistas estructuradas se considera que provee una estimación más precisa de la magnitud de la enfermedad. No obstante, los SD que miden las escalas tiene un significado clínico evidente cuando se considera el grado de peso de enfermedad que representa y los problemas de salud con los que se asocia, tanto en la población general, como en el sistema de salud (Lara et al., 2015).

2.1.3.- Epidemiología

La depresión se encuentra entre los primeros lugares de la lista de enfermedades discapacitantes (Berenzon et al., 2013). En México se estima que para el 2020 será la segunda causa de discapacidad (Ceballos et al., 2010).

Durante el embarazo, un 20% de las mujeres presenta depresión (Bennett et al., 2004a). Según el trimestre de gestación, la prevalencia varía: 7.4% en el primer trimestre, 12.8% en el segundo trimestre y 12% en el tercer trimestre (Bennett et al., 2004b). Mientras que en el postparto, la prevalencia a nivel mundial de depresión va del 10 al 15% (Urdaneta et al., 2010) y varía entre 11 y 37% (Gaynes et al., 2005).

A nivel nacional, el primer reporte sobre incidencia de DPP fue hecho en 1991 por García Fonseca y cols, en el Hospital General “Dr. Manuel Gea González”, mediante la aplicación del BDI y una entrevista semiestructurada encontrando una incidencia de 22.5% (Almanza et al., 2011). En diferentes regiones del país, la prevalencia según la entrevista clínica estructurada, fue de 12.3% (Ocampo et al., 2007) y 14% (Gómez y Aldana, 2007), mientras que mediante cuestionarios de autorreporte las cifras fueron mayores, 21.7% (EPDS >12) (Ortega et al., 2001) y 30.7% (CES-D >16) (Lara et al., 2006).

Actualmente, en México se encontró una prevalencia del 9% según la entrevista clínica y del 16.6% mediante cuestionarios de autorreporte (PHQ-9≥10) (Lara et al., 2015).

2.1.4.- Factores de riesgo

La DPP es un trastorno multifactorial. Factores genéticos, bioquímicos, fisiológicos, psicosociales y nutricionales están involucrados en la DPP (Price y Tatano, 2008; Hogg et al., 2011). Es por ello importante conocer el modelo biopsicosocial para entender las diversas causas de este trastorno (Westall y Liamputtong, 2011).

A. Factores genéticos. Se cree que la susceptibilidad individual para desarrollar DPP está relacionada con la presencia o ausencia de polimorfismos genéticos específicos que

confieren un mayor riesgo. Diferentes variantes genéticas se han identificado incluyendo aquellas asociadas con el funcionamiento monoaminérgico y el gen del transportador de serotonina, con la respuesta al estrés mediante la sensibilidad del receptor a glucocorticoide, con el gen del receptor de estrógeno y aquellas asociadas en la neurogénesis como el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) (Corwin et al., 2010; El-Ibiary et al., 2013). Se ha hipotetizado también que polimorfismos en genes que controlan la síntesis de citocinas pro y antiinflamatorias así como sus receptores o antagonistas de los receptores pueden estar asociados con la DPP (Corwin et al., 2010)

B. Factores bioquímicos y fisiológicos. Existen diversos factores de riesgo bioquímicos como el hipotiroidismo, la anemia y el descenso brusco en las concentraciones de las hormonas reproductivas tras el parto (Corwin et al., 2010; El-Ibiary et al., 2013). Asimismo, se sabe que las madres que no amamantan tienen mayor riesgo de presentar SD, confiriéndole a la prolactina su efecto protector contra la DPP (Vargas y García, 2009).

Por otro lado, durante el postparto se mitiga la función del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA) por semanas o meses, debido al aumento de la hormona liberadora de corticotropina y cortisol durante el embarazo. Aunque no está claro, se cree que la mujer que desarrolla TPP y DPP tiene un periodo más largo de desregulación del citado eje que aquellas mujeres asintomáticas (Epperson y Ballew, 2006).

C. Factores psicosociales de riesgo (FPR). Aunque todas las mujeres están en riesgo potencial de desarrollar DPP, aquellas mujeres que presentan FRP específicos antes y durante el embarazo, tienen un riesgo significativamente mayor (Oppo et al., 2009). Estos FPR se han clasificado en tres categorías dependiendo de la dimensión de sus efectos: *a) severo*: presentar depresión o ansiedad durante el embarazo o algún trastorno depresivo previo (Bennett et al., 2004a); *b) moderado-severo*: situaciones estresantes en la vida como la separación de los padres antes de los 11 años, depresión y alcoholismo en los padres y carencia de apoyo social (Ceballos et al., 2010); *c) moderado*: factores psicológicos como el ser madre soltera o divorciada, tener un embarazo no deseado, multiparidad, baja autoestima y problemas en el matrimonio (Lara et al., 2006; Lara, 2014); *d) Pequeño*:

Factores obstétricos como antecedente de aborto u óbitos, complicaciones en el embarazo y bajo nivel socioeconómico (Oppo et al., 2009; Almanza et al., 2011; Lara, 2014; Wisner et al., 2014).

La población de las mujeres en edad fértil está desproporcionadamente compuesta por mujeres con bajos ingresos. Se han reportado tasas altas de DPP en aquellas mujeres con bajo nivel socioeconómico, escaso apoyo social y recursos limitados (Wisner et al., 2014).

Muchos de estos FPR están presentes en la mujer desde antes del embarazo o desde antes de casarse, muchos otros en cambio tienen su inicio en el embarazo. Es por ello que deberían ser evaluados de rutina en las consultas prenatales. Un instrumento de tamizaje que identifique el riesgo de depresión durante el embarazo y en el postparto es una herramienta muy útil de prevención primaria (Oppo et al., 2009). El primer instrumento elaborado para estos fines fue creado en 1978 por Braverman y Roux, a partir de ahí, se han desarrollado muchos otros. Sin embargo el Inventario de Predictores de DPP (PDPI-R por sus siglas en inglés), elaborado por Beck (2002), es la única escala de evaluación que incluye una sección prenatal y una postnatal, y que además ha mostrado buena sensibilidad, especificidad y confiabilidad de la prueba (Oppo et al., 2009).

D. Factores de riesgo nutricionales. La nutrición es imprescindible para el funcionamiento correcto de todos los órganos, incluido el cerebro. Es por ello que el estado nutricional durante el embarazo ejerce influencia en la aparición de DPP. Existe evidencia de que la deficiencia de algunos nutrimentos puede afectar el estado de ánimo y patrones de conducta (Hakkarainen et al., 2004a). Algunos nutrimentos que se han relacionado con los SD en la etapa perinatal son: ácidos grasos omega-3 (Hibbeln et al., 2002), riboflavina, cianocobalamina, piridoxina, ácido fólico (Miyake et al., 2006), hierro, zinc, magnesio, cobre (Etebary et al., 2010; Jacka et al., 2012), proteínas, calcio, selenio y triptófano (Hogg et al., 2011; Leung et al., 2013;).

E. Modelo biopsicosocial. Fue propuesto por George Engel en 1977 y reconoce la naturaleza dinámica de las dimensiones biológicas, psicológicas y sociales de la salud y

enfermedad y proporciona un enfoque holístico a la atención sanitaria. Se reconoce que la DPP es consecuencia de una serie de alteraciones en diversos niveles que van de lo molecular a lo social y ejercen influencia en experiencias individuales. De tal forma se hace más fácil mejorar las estrategias de prevención de la DPP (Westall y Liamputtong, 2011).

2.1.5.- Consecuencias de la depresión postparto

La DPP afecta la relación madre-hijo durante el primer año de vida, esto tiene efectos negativos en la madre, el niño, la pareja y la familia (Rosario et al., 2009).

En el niño tiene consecuencias en el desarrollo físico, cognitivo, social, emocional y conductual. Se ha reportado que los hijos de madres con DPP tienen alteraciones en el crecimiento en la edad preescolar y escolar (Rahman et al., 2004; Surkan et al., 2008). Adicionalmente, estos niños tienen mayor riesgo de infecciones y enfermedades diarreicas, de ser hospitalizados y admitidos en una unidad de cuidados intensivos neonatales, así como mayor riesgo de no completar los esquemas de vacunación. Algunos de los posibles mecanismos por los cuales la DPP afecta el crecimiento infantil y causa enfermedades en los niños son: estilo de vida menos saludable y menor búsqueda de atención en el periodo prenatal, así como discapacidad materna en el periodo postnatal resultando en un cuidado físico y emocional deficiente así como una carencia de estimulación psicosocial al recién nacido (Rahman et al., 2004; Bao-Alonso et al., 2010).

A nivel cognitivo, la exposición a DPP en el recién nacido puede tener efectos negativos en el lenguaje. En el desarrollo social y emocional el niño puede tener mayores índices de apego inseguro. Lo anterior se debe a que durante este periodo, los recién nacidos son totalmente dependientes del cuidador primario para la estimulación y optimización de las oportunidades de aprendizaje (Lara et al., 2013).

En la madre, la DPP puede llevar a trastornos alimentarios, abuso de sustancias, abandono de la lactancia materna, dificultad en las relaciones con la pareja, conductas suicidas o filicidas, que repercuten en la salud de la dinámica familiar (Ellsworth y Corwin,

2012). En los episodios depresivos graves del postparto se deteriora la actividad social o laboral, hay dificultades para alimentarse, vestirse o mantener un mínimo de higiene personal y, sobre todo, se presenta maltrato o descuido al neonato (Arranz et al., 2008).

2.2.- ACIDOS GRASOS POLIINSATURADOS OMEGA-3

Los ácidos grasos poliinsaturados (AGPIs) son ácidos grasos altamente insaturados, en donde uno de los dobles enlaces está localizado en el tercer átomo de carbono a partir del grupo metilo. Comprenden AG de dos familias: omega-3 (n-3) y omega-6 (n-6). Fueron nombrados ácidos grasos esenciales (AGE) por George y Mildred Burr en 1929, quienes demostraron que su carencia dietética produce alteraciones en la salud humana, (resequedad de la piel y descamación), así como daño a órganos internos (Le et al., 2009).

Los principales ácidos grasos poliinsaturados omega-3 (AGPI n-3) son los ácidos eicosapentaenoico (EPA 20:5) y docosahexaenoico (DHA 22:6), cuyo precursor dietético es el ácido α -linolénico (ALA 18:3). Los principales AGPI n-6 son el ácido araquidónico (ARA 20:4) y su precursor dietético el ácido linoleico (LA 18:2) (Assies et al., 2010).

El LA y ALA son convertidos en AGPIs de cadena larga (AGPIs-CL): ARA, EPA y DHA, por medio de reacciones alternadas de desaturación y elongación que se llevan a cabo en el retículo endoplásmico y peroxisomas del hígado (Figura 1). Esta biosíntesis está regulada por factores hormonales, fisiológicos y nutricionales. Por ejemplo, la ingesta dietética de LA inhibe la desaturación de ALA y viceversa, y a su vez disminuye la síntesis hepática de DHA; lo anterior se debe a que tanto el LA como el ALA requieren las mismas enzimas para formar los AGPIs-CL, de tal manera que aquellos, se encuentran en competencia constante para su elongación y desaturación (Liu et al., 2015).

A pesar de que el EPA y DHA pueden obtenerse a través de su precursor dietético en humanos, la conversión del ALA a DHA es muy reducida (<1%), por lo que se deberán

obtener de la alimentación (Dyall y Michael, 2008; McNamara, 2009; Assies et al., 2010). Aunque se ha observado que la conversión de ALA a DHA y EPA es más eficiente en las mujeres: 21% es convertido a EPA y 9% es convertido a DHA (Arterburn et al., 2006).

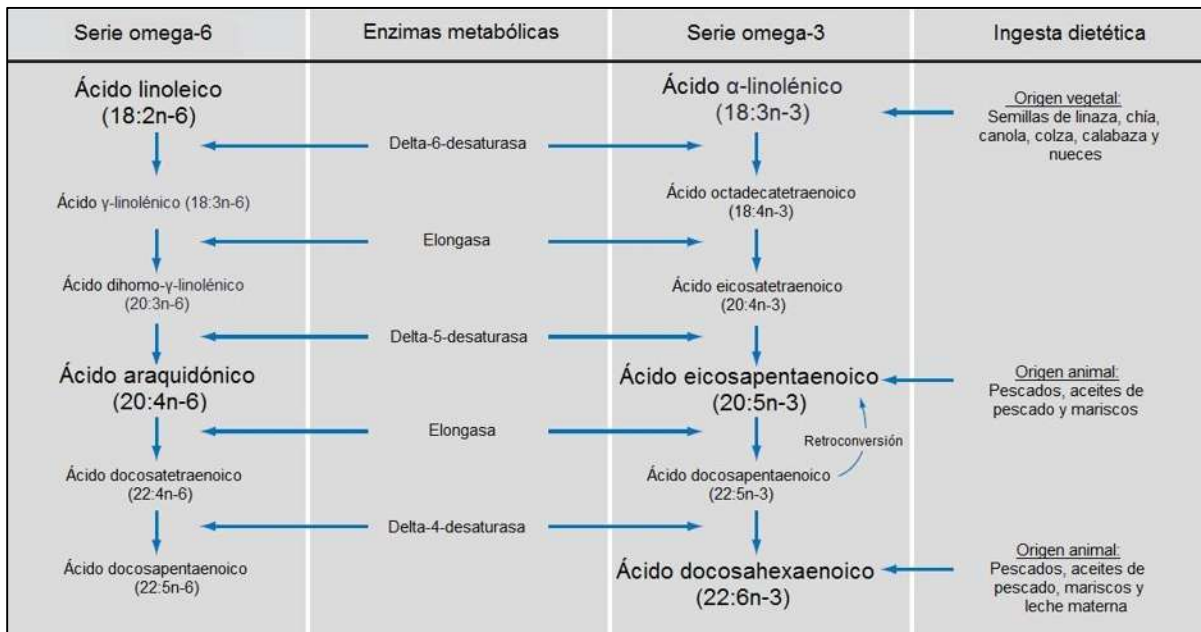


Figura 1. Biosíntesis de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (Parker et al., 2006).

2.2.1.- Fuentes alimentarias y requerimientos nutricionales

Los AGPI n-3 se pueden encontrar en alimentos de origen vegetal y animal. El ALA proviene de semillas de linaza, chía, calabaza, colza, soya y nueces. Mientras que el DHA y el EPA se encuentran principalmente en pescados y mariscos (Simopoulos, 2011).

Las algas marinas son el principal productor de DHA y EPA en el ecosistema. Por ello, los pescados al alimentarse de algas marinas contienen cantidades importantes de aquellos. Los pescados grasos de aguas frías y profundas como: atún, salmón, sardinas, trucha, cazón, caballa y arenque, son los que tienen mayor contenido en DHA y EPA (Arterburn et al., 2006; Simopoulos, 2011).

Se pueden citar también a las microalgas (*Schizochytrium*) y al krill antártico (*Euphausia superba*) como fuentes de omega-3 (Schuchardt y Hahn, 2013). Se han

encontrado concentraciones altas de EPA y DHA, en pescados mexicanos como en la picuda, atún de aleta amarilla y sargo (Castro-González et al., 2007). Cabe mencionar que el DHA se encuentra en grandes cantidades en la leche materna (Rizzo et al., 2010) y en menores cantidades en carne y huevos (Whelan et al., 2009).

Por otro lado, el LA proviene exclusivamente de fuentes vegetales, como: oleaginosas, mantequilla, margarina y diversos aceites vegetales (Logan, 2004), mientras que el ARA se encuentra en la mayoría de las carnes y productos de animales alimentados con dietas a base de maíz (Liu et al., 2015).

Hoy en día, no existen datos suficientes para determinar la Ingesta Diaria Recomendada (RDA), debido a que no existen síntomas de su deficiencia y a que no se sabe a partir de qué valor de consumo empiezan a aparecer los signos de insuficiencia dietética. Sin embargo, se propone la Ingesta Adecuada (IA), basada en observaciones y aproximaciones determinadas experimentalmente o en el consumo promedio observado en poblaciones aparentemente sanas (Kris-Etherton et al., 2009) (Tabla 1).

Tabla 1. Ingesta adecuada de AGPIs en adultos sanos (19 a 50 años) y mujeres embarazadas

	Mujeres	Hombres	Embarazadas
LA	12 g/d	17 g/d	13 g/d
ALA	1.1 g/d	1.6 g/d	1.4 g/d
DHA	220 mg/d	220 mg/d	300 mg/d
EPA	220 mg/d	220 mg/d	220 mg/d

Adaptado de (Simopoulos, 1999; IOM, 2005)

Para cubrir con la IA de DHA y EPA la Organización Mundial de la Salud, la Asociación Americana de Dietética y la Asociación Americana del Corazón, recomiendan consumir 2 porciones de pescado por semana, con la excepción de los filetes comerciales de pescados fritos. De esta forma se estarían ingiriendo entre 200 y 500 mg de EPA+DHA. Sin embargo, muchos individuos no pueden conseguir esta ingesta dietética, para ello es necesario el consumo de comida fortificada con aceite de pescado, suplementos de algas y/o cápsulas con aceite de pescado, entre otros (Kris-Etherton et al., 2009).

Precisamente, uno de los aspectos dietéticos que más ha cambiado a lo largo de los años, es el tipo y la cantidad de AG que se consumen. Las poblaciones actuales, respecto a las de hace unos 10,000 años, han incorporado mayor cantidad de calorías, grasas tras, saturadas y más AG n-6 a la dieta, frente a un menor consumo de AGPI n-3. Por ello, la índice de AG n-6:n-3 recomendado (2:1) ha perdido su equilibrio, reflejando en la dieta occidental cifras de 15-20:1 (Simopoulos, 2011).

Existe evidencia de que estos cambios dietéticos llevan a una mayor producción de citocinas proinflamatorias, que participan en la fisiopatología de ciertos tipos de cáncer, enfermedades cardiovasculares, autoinmunes y de la salud mental (Farooqui, 2009). Por lo anterior se recomienda no exceder un índice de omega-6:omega-3 de 5-10:1, para favorecer la síntesis endógena y la incorporación de DHA, EPA y ARA en las membranas plasmáticas de las células (Rizzo et al., 2010).

2.2.2.- Digestión y absorción de ácidos grasos omega-3

El aporte de AG depende no sólo de su ingesta dietética, sino también de su biodisponibilidad, la cual es variable y está determinada por muchos factores: propiedades fisicoquímicas, composición de la comida con que se ingieran los alimentos o suplementos de AGPI n-3, estado de salud, entre otros factores individuales (Schuchardt y Hahn, 2013).

Los AGPI n-3 de los aceites de pescado se encuentran presentes principalmente como triacilgliceroles (TAG) esterificados en la posición sn-2 del esqueleto del glicerol. En menor medida como ácidos grasos libres (AGL) en pescado y en sus aceites crudos no refinados, así como unidos a fosfolípidos principalmente en el aceite de krill (Schuchardt y Hahn et al., 2013).

Después de la ingesta oral de alimentos o suplementos ricos en AGPI n-3, los AGPIs-CL pasan al estómago sin digestión alguna, donde por medio de la influencia mecánica de su peristalsis, la grasa es dispersada en forma de finas gotas que posteriormente al pasar a la parte superior del intestino delgado son emulsificadas por las sales biliares. Esta emulsión

permite que la lipasa pancreática se una al AG unido al TAG de la posición sn-1 y sn-3 para formar 2 monoacilglicerol (2-MAG) y AGL (EPA-AGL y DHA-AGL) (Liu et al., 2015) (Figura 2).

Los productos finales de la digestión son capturados en el enterocito en forma de micelas mixtas por difusión facilitada, a través de proteínas transportadoras de AG, entre ellas FATP4. En el enterocito, los AGL y el 2MAG son reesterificados a TAG en el retículo endoplásmico para formar los quilomicrones, los cuales son liberados a través de la membrana basolateral del enterocito a los vasos linfáticos, hasta llegar a la circulación sanguínea por el conducto torácico (Schuchardt y Han et al., 2013) (Figura 2).

2.2.3.- Distribución de ácidos grasos omega-3 en tejidos

En el posparto, el EPA y DHA unidos a los TAG, son liberados e incorporados a las membranas plasmáticas de los eritrocitos, miocardio, retina, cerebro y Sistema Nervioso Central (SNC) (Rizzo et al., 2010) (Figura 2). Sólo una pequeña cantidad de DHA y EPA está presente en tejido adiposo, esto sugiere una capacidad limitada de almacenamiento, que exige un aporte dietético diario (Arterburn et al., 2006).

Científicamente, no se ha comprobado la rapidez con la que los AGPI n-3 de los quilomicrones plasmáticos se incorporan a las membranas celulares. Una vez que se encuentran en la fracción no esterificada, el intercambio del DHA de los quilomicrones a las membranas plasmáticas de los eritrocitos ocurre dentro de las 8 horas posteriores a la ingestión del DHA. La forma en que el DHA se incorpora a estas membranas es por medio de la albúmina unida al DHA que está unido a la lisofosfatidilcolina (Harris et al., 2013).

Por otro lado, el LA y ALA sí son capturados, re-esterificados en TAG y almacenados en tejido adiposo. Estos AG, también pueden ser capturados por el músculo y oxidados para obtener energía o liberados a la circulación sistémica para metabolizarse en el hígado (Arterburn et al., 2006).

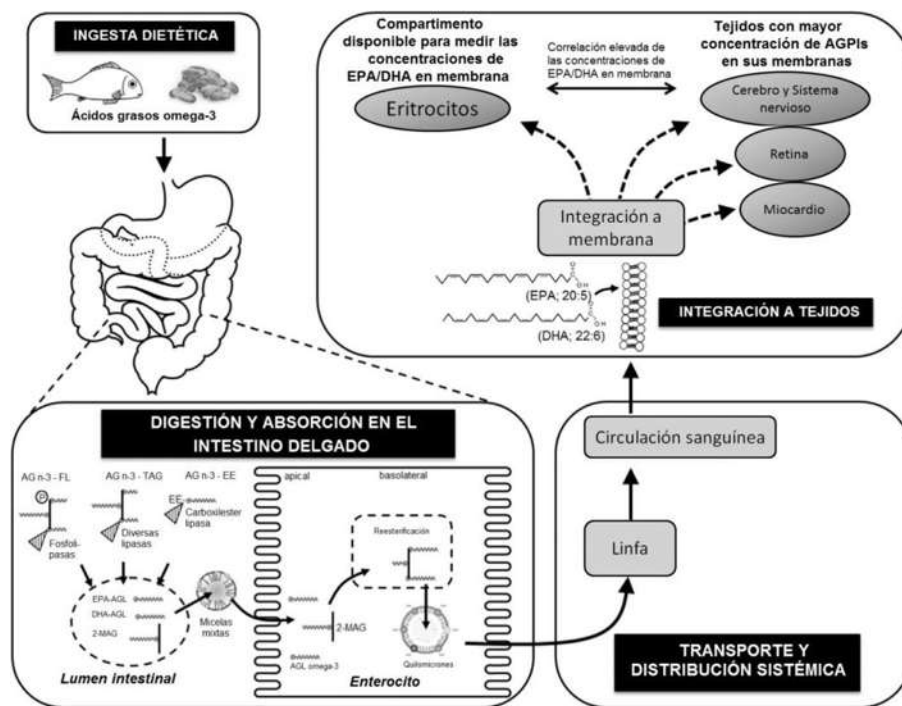


Figura 2. Ruta de los AG omega-3 desde los alimentos hasta su integración en tejidos.

AGPI n-3-FL: ácidos grasos omega-3 unidos a fosfolípidos; AGPI n-3-TAG: ácidos grasos omega-3 unidos a triacilglicerol; AGPI n-3-EE: ácidos grasos omega-3 unidos a ésteres; AGL: ácidos grasos libres. (Schuchard y Hahn, 2013).

A.- Ácidos grasos omega-3 en plasma y membrana de eritrocitos. El Índice Omega-3 es un biomarcador validado del estado de los AGPIs en las membranas de los tejidos. El estudio analiza el nivel de EPA + DHA en la membrana plasmática de los eritrocitos, sin embargo también puede medirse en plasma. El estándar de oro para su medición es por medio de la cromatografía gas-líquido (Lin et al., 2010).

El DHA es el más abundante AGPI n-3 en las membranas celulares. En la membrana de eritrocitos, constituye alrededor del 4% del total de lípidos, mientras que en los fosfolípidos séricos se encuentra en el intervalo de 2.5 a 3.4% (Rizzo et al., 2010).

Las concentraciones de AG en plasma, reflejan su ingesta reciente (hasta 1 mes), sin embargo para valorar cómo ha sido su ingesta por periodos más largos, se deberá evaluar la composición de AG en la membrana plasmática de eritrocitos, que permite conocer cómo

ha estado la ingesta de AG en los últimos 4 a 6 meses (Arterburn et al., 2006; Assies et al., 2010). Es por ello que algunos autores señalan que las concentraciones en membrana plasmática de eritrocitos es el mejor indicador del estado de AGPIs, debido a la longevidad del eritrocito y a la estabilidad de este biomarcador (Harris et al., 2013; Liu et al., 2015). Los glóbulos rojos son más estables a la variabilidad biológica, mientras que la medición realizada en plasma tiene 4 veces más variabilidad entre personas (Harris et al., 2013).

Estudios postmortem en ratas, primates y humanos indican que la composición plasmática y eritrocitaria de DHA se correlaciona positivamente con la composición cortical de DHA (McNamara, 2009) y a su vez estas concentraciones se relacionan con su ingesta dietética (Arterburn et al., 2006).

B. Ácidos grasos omega-3 en el cerebro. El SNC tiene el contenido más alto de lípidos. Aproximadamente 50% a 60% del peso seco de un cerebro adulto está dado por lípidos y un 30 a 35% de los lípidos corresponden a AGPI n-3 y n-6 (14% y 17% respectivamente) (Farooqui, 2009). El DHA y el ARA son los que se encuentran en mayor concentración, constituyen el 40% y 50% de los AGPIs, respectivamente (Liu et al., 2015). Mientras que el ALA, EPA y otros AG, en conjunto constituyen menos del <1% de la composición lipídica del cerebro (McNamara, 2009).

Dentro de los AGPI n-3, el DHA es el constituyente principal del cerebro, comprende entre el 10 y el 20% del total de AG. Dicha concentración depende de la edad, región cerebral e ingesta dietética (Lin et al., 2010; Liu et al., 2015). Las concentraciones más altas de DHA se encuentran en las regiones metabólicamente más activas del cerebro, como la corteza cerebral, especialmente en mitocondrias, vesículas sinápticas y sinaptosomas (Moyad, 2005; Rizzo et al., 2012).

2.2.4.- Transporte de ácidos grasos omega-3 hacia el cerebro

El hígado juega un papel fundamental en proveer de AGE al cerebro. Tanto el DHA como el EPA provenientes de la alimentación, como aquellos producidos endógenamente,

son transportados en la circulación sanguínea unidos a la albúmina o en forma de TAG asociados a las lipoproteínas. La tasa de transporte a través de la barrera hematoencefálica es mayor cuando el ARA y el DHA están unidos a la albúmina, que cuando forman parte de las lipoproteínas (Farooqui, 2009).

Este transporte se lleva a cabo a través de difusión facilitada mediante proteínas asociadas a membrana y proteínas citoplasmáticas. Entre las primeras se encuentran las proteínas de transporte (FATP), proteínas translocasas de AG (FAT/CD36) y entre las proteínas citosólicas se encuentran las proteínas de unión (FABP). Estas últimas permiten la movilización de AG entre los compartimientos subcelulares en el entorno acuoso del citosol, evitando su repartición hacia la membrana (Farooqui, 2009; Liu et al., 2015).

Algunos otros estudios postulan que el transporte de AGPIs-CL a través de la barrera hematoencefálica puede darse a través de mecanismos flip-flop de difusión pasiva. Sin embargo este modelo ha sido cuestionado dado que los mecanismos flip-flop no ocurren de manera rápida y son un paso limitante que sólo pueden superarse con la ayuda de proteínas transportadoras (Liu et al., 2015).

2.2.5.- Ácidos grasos omega-3 en la etapa perinatal

El metabolismo del DHA, durante el embarazo y primeros meses postparto, es muy importante por su participación en el desarrollo del SNC y retina del feto. En humanos el máximo crecimiento cerebral ocurre al inicio del tercer trimestre de embarazo hasta los 18 meses de vida. Durante este periodo hay un incremento de 30 veces en las concentraciones de DHA, secundario al aumento del tamaño cerebral, a la formación activa de neuronas, células gliales y sinaptogénesis (Lauritzen et al., 2001).

Cabe destacar que la barrera hematoencefálica es impermeable a los AG saturados, monoinsaturados y al colesterol, los cuales deben ser formados por el cerebro. En cambio, es permeable a los AGPIs, lo que supondría una limitación en su síntesis en dicha estructura (Lauritzen et al., 2001). Sin embargo, algunos estudios comprueban que las células

endoteliales de la barrera hematoencefálica inician los primeros pasos de elongación y desaturación, y además los astrocitos también pueden sintetizar DHA. No obstante, la mayor cantidad de ALA que entra el cerebro se metaboliza casi por completo en los productos finales de la β -oxidación, y solamente menos del 0.2% se transforma a DHA (Liu et al., 2015). Por lo anterior, la participación de la madre es crucial en esta etapa del desarrollo (Lauritzen et al., 2001).

Mientras más larga sea la cadena de carbonos del AG, éste se transportará más fácil a través de la placenta, por ello el DHA se transfiere preferencialmente, aproximadamente 67 mg DHA/d acumula el feto (Morse, 2012). Esta movilización implica que su concentración disminuya considerablemente en cerebro, plasma y eritrocitos de la madre. Esta transferencia madre-placenta-feto de DHA se conoce como “biomagnificación”, término propuesto por Crawford y cols. (Lauritzen et al., 2001) (Figura 3).

Por otro lado, también en los primeros meses de vida existe una transferencia importante de DHA (70 a 80 mg DHA/d) a través de la leche materna (Morse, 2012). La cantidad de AGPIs presentes en la leche materna depende principalmente de las reservas de la madre y de la ingesta dietética. Una mayor concentración de DHA en leche materna indica un mejor estado materno de DHA, esto a su vez se correlaciona positivamente con el estado de DHA en el infante (Imhoff-Kunsch et al., 2011).

Por todo lo anterior, resulta común que los embarazos depleten las reservas maternas de AGPIs, especialmente DHA, por lo que su ingesta dietética deberá ser suficiente para atenuar este agotamiento en los compartimentos cerebrales y en las membranas plasmáticas de eritrocitos de la madre (Lauritzen et al., 2001).

A. Beneficios del consumo de ácidos grasos omega-3 en la etapa perinatal. Respecto a la salud del binomio madre-hijo, los AGPI n-3 juegan un papel importante. Específicamente en el recién nacido, la suplementación con DHA y EPA durante el embarazo tiene efectos benéficos, entre ellos: a) mayor talla y peso al nacimiento, b) mayor agudeza visual, c) mejor procesamiento mental y coordinación, d) menor riesgo de alergia

alimentaria y eccema asociado con inmunoglobulina E, e) menor porcentaje de asma alérgica (Gil-Sánchez et al., 2013). Por otro lado, en la madre, la deficiencia dietética de DHA se ha asociado con mayor riesgo de parto pretérmino (Szajewska et al., 2006), preeclampsia (Olsen y Secher, 2002), ansiedad y depresión perinatal (Ross, 2009; Hibbeln, 2002; Markhus et al., 2013).

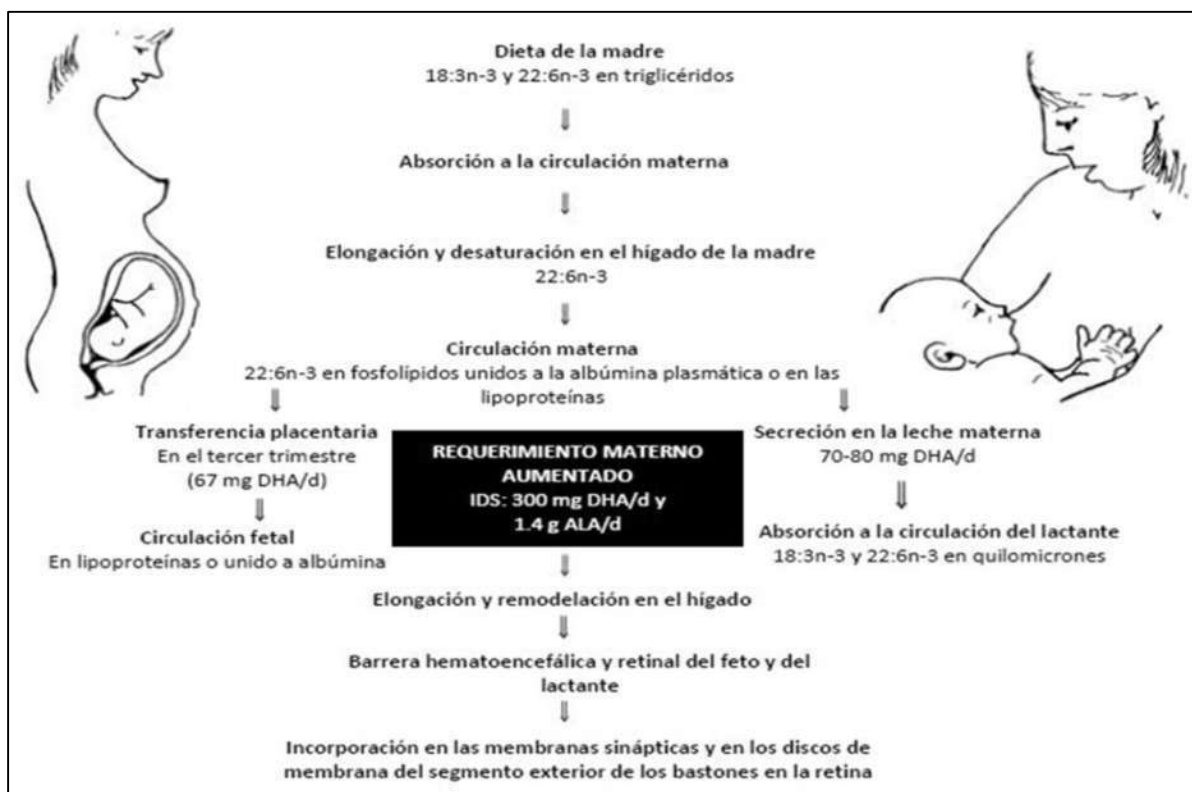


Figura 3. Transferencia materno-fetal de DHA en la etapa perinatal. (Lauritzen et al., 2001; IOM, 2005)

2.3.- PAPEL DE LOS ÁCIDOS GRASOS OMEGA-3 EN LA SALUD MENTAL

Dado el contenido importante de DHA en el cerebro, su deficiencia se ha visto relacionada con enfermedades neurodegenerativas como Alzheimer y otros tipos de demencia (Moyad, 2005; Cole et al., 2009; Bacarin et al., 2013; Denis et al., 2013), Parkinson, enfermedad de Huntington, autismo, déficit de atención con hiperactividad, epilepsia, entre otras (Farooqui, 2009; Liu et al., 2015).

Asimismo, se han encontrado beneficios en el tratamiento con AGPI n-3 en trastorno de ansiedad (Sánchez-Villegas et al., 2007; Ross, 2009; Ferraz et al., 2011; Mizunoya et al., 2013; Vaz et al., 2013), trastorno bipolar (Parker et al., 2006; Stoll et al., 1999), trastornos de la personalidad y esquizofrenia (Ross et al., 2007; Simopoulos, 2011; Farooqui, 2009; Pavlovic et al., 2013).

La depresión es la enfermedad mental que ha sido más estudiada en cuanto al efecto positivo que ejercen en ella los AGPI n-3, tanto para su tratamiento (Reddy et al., 2009; Grenyer et al., 2007; Rizzo et al., 2012; Parker et al., 2006; Grosso et al., 2014), como para su prevención (Ferraz et al., 2011; Parker et al., 2006; Grosso et al., 2014).

En relación al efecto del omega-3 en la prevención de la depresión, algunos estudios transversales demuestran que aquellas personas con un consumo infrecuente de pescado (< 1 vez/mes) tienen más riesgo de desarrollar trastornos depresivos (Tanskanen et al., 2001; Timonen et al., 2004). Sin embargo, los resultados no son concluyentes, ya que no permiten conocer si un hecho precede al otro, es decir si el consumo de pescado precede a los trastornos depresivos, o si éstos conducen a un consumo menor de pescado.

En el mismo contexto, estudios de cohorte han encontrado que un consumo mayor de pescado junto con una ingesta mayor de EPA y DHA, pueden estar asociados con menores tasas de SD (Li et al., 2011; Colangelo et al., 2009; Sánchez-Villegas et al., 2007; Appleton et al., 2007), aunque algunos no son concluyentes (Hoffmire et al., 2012; Hakkarainen et al., 2004b). Muchos estudios proponen que una deficiencia de omega-3 reflejada en las concentraciones plasmáticas, eritrocitarias y cerebrales están asociadas a DM (Logan, 2004; Sontrop y Campbell, 2006; Williams et al., 2006; McNamara, 2009; Lin et al., 2010).

2.3.1.- Ácidos grasos omega-3 y depresión postparto

La etapa perinatal es un periodo que facilita el estudio del efecto que tienen los AGPI n-3 sobre los trastornos depresivos en el postparto, debido a dos situaciones: En primer lugar el hecho de que la mujer en esta etapa sea vulnerable a desarrollar algún trastorno

depresivo dado el impacto que tiene la maternidad sobre la salud mental, y en segundo lugar, el hecho de que la gestante desarrolle con facilidad agotamiento de los depósitos maternos cerebrales de DHA. (Hibbeln, 2002; Strom et al., 2009; Levant, 2011; Markhus et al., 2013)

Un amplio estudio ecológico que incluyó información de 22 países, encontró que aquellos países con menores concentraciones de DHA en leche materna y menor consumo de pescados y mariscos se asociaron con tasas más altas de DPP (Hibbeln, 2002). A partir de este estudio multicéntrico, han surgido otros que pretenden esclarecer si los AGPI n-3 tienen efecto tanto en la prevención, como en el tratamiento de la DPP.

Referente a la prevención de la DPP, estudios observacionales relacionaron, fallidamente, a la DPP, con el consumo de pescado durante el embarazo y las concentraciones plasmáticas postnatales de AGPI n-3 (Browne et al., 2006; Strom et al., 2009). Sin embargo, los resultados son contradictorios. Un estudio reciente, mostró que el estado materno eritrocitario de AGPI n-3 en el último trimestre de embarazo, se correlacionó inversamente con las puntuaciones de depresión en el postparto (Markhus et al., 2013). Asimismo, otro estudio mostró que la prevalencia de DPP fue 2.5 veces más alta entre mujeres con un índice dietético de omega-6:omega-3 elevado, >9:1 (Da Rocha y Kac, 2012).

Existen estudios experimentales que de igual forma, han tratado de demostrar el efecto de la suplementación de AGPI n-3 en la prevención de la DPP. En un modelo murino, la administración oral de aceite de pescado, tuvo efectos benéficos en la DPP (Arbabi et al., 2014). Sin embargo en diversos estudios clínicos aleatorizados no se ha demostrado que la suplementación de omega-3 en la etapa perinatal prevenga la DPP (Doornbos et al., 2009; Makrides et al., 2010; Mozurkewich et al., 2013), pero que quizás sí sea eficaz en el tratamiento de la depresión durante el embarazo (Freeman et al., 2006; Su et al., 2008).

2.3.2.- Mecanismos de acción de los ácidos grasos omega-3 en la depresión

Diversos mecanismos biológicos han sido propuestos para explicar la relación entre la deficiencia dietética y cerebral de AGPI n-3 y la presencia de síntomas depresivos. Estos mecanismos se pueden agrupar en 4 áreas según su efecto en la: 1) funcionalidad de la membrana plasmática neuronal (Bazan et al., 2011), 2) neurotransmisión (Rizzo et al., 2012), 3) modulación neuroendocrina y neuroinflamatoria (Grosso et al., 2014), y 4) plasticidad sináptica (Larrieu et al., 2012).

A. Ácidos grasos omega-3 y funcionalidad de la membrana plasmática neuronal. El DHA es importante para la estructura dinámica y la función de las membranas neuronales. Al alterarse la composición lipídica de los microdominios de membrana, el DHA desplaza al colesterol, lo que le confiere mayor fluidez, permeabilidad y menor viscosidad a la membrana (Stillwell y Wassall, 2003).

Esta fluidez permite un ambiente físico apropiado para la actividad integral de las proteínas de membrana, incluidas las enzimas (Na/K ATPasa), receptores, canales iónicos, lo que permite una mejora en la transducción de señales y estabilización de la membrana neuronal al modular los canales de Na⁺ y Ca²⁺ dependientes de voltaje (Logan, 2004; Boland y Drzewiecki, 2008; Dyall y Michael, 2008; Farooqui, 2009; Bazan et al., 2011).

B. Ácidos grasos omega-3 y neurotransmisión. Los cambios en la membrana inducidos por la insuficiencia dietética de AGPI n-3, afectan diferentes sistemas de neurotransmisión, tanto al metabolismo, liberación y recaptura del neurotransmisor, como a la funcionalidad de su receptor (Liu et al., 2015).

Sistema serotoninérgico. Una disminución en la función de este sistema juega un papel central en la patogénesis de la depresión. Se han encontrado concentraciones menores de serotonina en el tallo cerebral y un incremento en la densidad de los receptores 5-HT_{1A} y 5-HT_{2A}, en la corteza prefrontal de personas con depresión (Levant, 2011).

En ratas alimentadas con una dieta deficiente en AGPI n-3, se ha observado una disminución en la expresión de la enzima triptófano hidroxilasa, que participa en la síntesis de serotonina. Esto conduce a una disminución en las concentraciones de serotonina y a un incremento en la expresión de sus receptores en la corteza prefrontal, cuerpo estriado e hipocampo (Dyall y Michael, 2008; McNamara, 2009; Levant, 2011). Al suplementar a las ratas con AGPI n-3, las concentraciones de serotonina se revierten (Grosso et al., 2014). Otros estudios en modelos animales demuestran que la suplementación de AGPI n-3 produce efectos antidepresivos mediados por un incremento en la neurotransmisión serotoninérgica, particularmente en el hipocampo (Rizzo et al., 2012).

Sistema dopaminérgico. Una disminución en la función dopaminérgica contribuye a la anhedonia y a la falta de motivación asociados con depresión (Levant, 2011). En modelos animales de depresión, se han reportado concentraciones disminuidas de dopamina en la corteza prefrontal (Grosso et al., 2014).

Se ha observado que la deficiencia crónica de AGPI n-3 disminuye la expresión del receptor de dopamina (D₂) y la liberación de dopamina en la corteza frontal, situación que se revierte al aumentar la ingesta de AGPI n-3 (Dyall y Michael, 2008; Grosso et al., 2014). Asimismo, al suplementar a las ratas, tras un periodo de deficiencia dietética, se observó un incremento en la unión de la dopamina a su receptor (Grosso et al., 2014). Específicamente en ratas en el postparto con deficiencias de DHA, se encontró una disminución en la densidad de los receptores de dopamina D₂ en el núcleo acumbens y en el tubérculo olfatorio (Levant, 2011).

Sistema glutamatérgico. Se ha señalado que un incremento en la actividad del sistema glutamatérgico y del receptor N-metil-D-aspartato (NMDAr) se ha asociado con el trastorno depresivo, mientras que una reducción de la actividad glutamatérgica puede ejercer una acción antidepresiva (Grosso et al., 2014).

Una deficiencia de AGPI n-3 promueve la degradación de la transmisión glutamatérgica y se asocia con regulación astrogliar en el hipocampo, disminuyendo el

transporte de glutamato astroglial. Asimismo, se ha demostrado que el receptor NMDA puede ser estimulado por la proteína cinasa C, cuyos cambios conformacionales y activación óptima dependen del contenido de AGPI n-3 en la membrana (Grosso et al., 2014).

Sistema endocannabinoide. La DM puede estar asociada con una hipoactividad de este sistema. Los endocannabinoides más conocidos son la anandamida y el 2-araquidonoilglicerol, ambos derivados del ácido araquidónico (Basavarajappa et al., 2008).

Existen muy pocos estudios que relacionen el consumo de AGPI n-3 con la funcionalidad del sistema endocannabinoide y el estado de ánimo. Se ha observado que una exposición a largo plazo de una dieta deficiente en AGPI n-3 disminuye el nivel de DHA en la corteza prefrontal de ratas, lo que ocasiona una disminución en la función del receptor CB1 en estructuras que controlan el estado de ánimo. Por lo que se sugiere que los cambios relacionados a la conducta en una dieta deficiente de AGPI n-3 son debido a una alteración en el sistema endocannabinoide en áreas cerebrales específicas (Larrieu et al., 2012).

Aunque los AGPIs son el sustrato para la biosíntesis de los endocannabinoides en mamíferos, el grado en que la suplementación dietética influye en los metabolitos relacionados con endocannabinoides en el cerebro es a la fecha desconocido. Estudios *in vivo* han corroborado una asociación positiva entre la ingesta de AGPIs-CL y el nivel de metabolitos endocannabinoides en varios tejidos (Wood et al., 2010).

C. Ácidos grasos omega-3 en la modulación neuroendocrina y neuroinflamatoria. La desregulación en el eje HHA interviene en la patogénesis de la depresión, debido al subsecuente incremento en el factor liberador de corticotropina en el líquido cerebroespinal, con la consecuente elevación del cortisol sérico (Levant, 2011).

Se ha propuesto que el EPA puede regular la disfunción del eje HHA asociada con depresión, reduciendo la expresión del factor liberador de corticotropina y secreción de corticosterona (Grosso et al., 2014). También se ha observado que la suplementación de

DHA puede disminuir las concentraciones de corticosterona en ratas estresadas. Esto último se debe a que el omega-3 inhibe la actividad de la glicoproteína P, la cual es una proteína de transporte responsable del incremento en el transporte de cortisol a través de la barrera hematoencefálica en sujetos con depresión (Grosso et al., 2014).

Por otro lado, la neuroinflamación es otro factor importante en la patogénesis de la depresión, incluida la depresión perinatal. Se ha documentado una asociación entre la depresión y la producción de citocinas proinflamatorias como: interleucina (IL) 1 β , IL-2, IL-6, Interferón- γ (IFN- γ), factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y proteína C reactiva que pueden tener un efecto directo o indirecto en el SNC (Osborne y Monk, 2013). Asimismo, se ha observado una reducción de las concentraciones plasmáticas de citocinas anti-inflamatorias, como IL-4 e IL-10, en pacientes con depresión (Grosso et al., 2014).

Un aumento en las citocinas proinflamatorias interfiere con mecanismos fisiopatológicos que caracterizan a la depresión: ocasionan una menor disponibilidad del precursor de neurotransmisores, alteran su metabolismo, activan el eje HHA (Logan, 2004), reducen la plasticidad sináptica y la neurogénesis hipocampal (Grosso et al., 2014).

Los AGPI n-3 tienen una gran variedad de actividades antiinflamatorias, que en conjunto se cree que pueden estar relacionadas a su efecto antidepresivo. Este papel antiinflamatorio se ha reconocido por su acción en los eicosanoides y docosanoides, mediadores lipídicos activos biológicamente, producidos a partir de EPA y DHA, respectivamente (Grosso et al., 2014).

Durante la síntesis de eicosanoides, existe competencia entre el ARA y el EPA. El ARA es el mayor precursor de mediadores proinflamatorios, mientras que el EPA de mediadores antiinflamatorios (Figura 4). Es por ello que cuando se ingieren cantidades suficientes de DHA y EPA, éstos se incorporan a las membranas celulares neuronales, con la subsecuente disminución del contenido de ARA, lo que a su vez reduce la cantidad disponible de este sustrato para producir eicosanoides proinflamatorios (Grosso et al.,

2014); lo anterior se ha asociado a una mejora en los síntomas somáticos en pacientes con depresión (Lin et al., 2010; Hoffmire et al., 2012).

La liberación de eicosanoides proinflamatorios lleva a una mayor producción de citocinas proinflamatorias. Por lo tanto, el DHA y el EPA inhiben directa e indirectamente la liberación de IL-1 β , IL-2, IL-6, TNF- α , IFN- γ (Parker et al., 2006; Levant, 2011), lo que controla la magnitud y duración de la respuesta inflamatoria. Los hallazgos anteriores sugieren que los AG-3 pueden ejercer su efecto antidepresivo a través de dichos mecanismos antiinflamatorios (Levant, 2011).

D. Ácidos grasos omega-3 y plasticidad sináptica. Las proteínas de plasticidad sináptica se han visto involucradas en la fisiopatología de la depresión, entre ellas el BDNF. Esta neurotrofina está altamente concentrada en el hipocampo, interviene en la supervivencia neuronal, el crecimiento y diferenciación de neuronas nuevas y también está implicada en la regulación de varios sistemas de neurotransmisión (Venna et al., 2009). Una disminución en la expresión de esta proteína genera una menor neurogénesis hipocámpal, que puede condicionar al estado depresivo (Levant, 2011).

Recientemente se ha observado que los AGPI n-3 participan en la síntesis de BDNF en el hipocampo y esto ejerce efectos antidepresivos (Larrieu et al., 2012; Levant, 2011) asociados con un incremento en el volumen del hipocampo y un aumento en la sinaptogénesis (Venna et al., 2009).

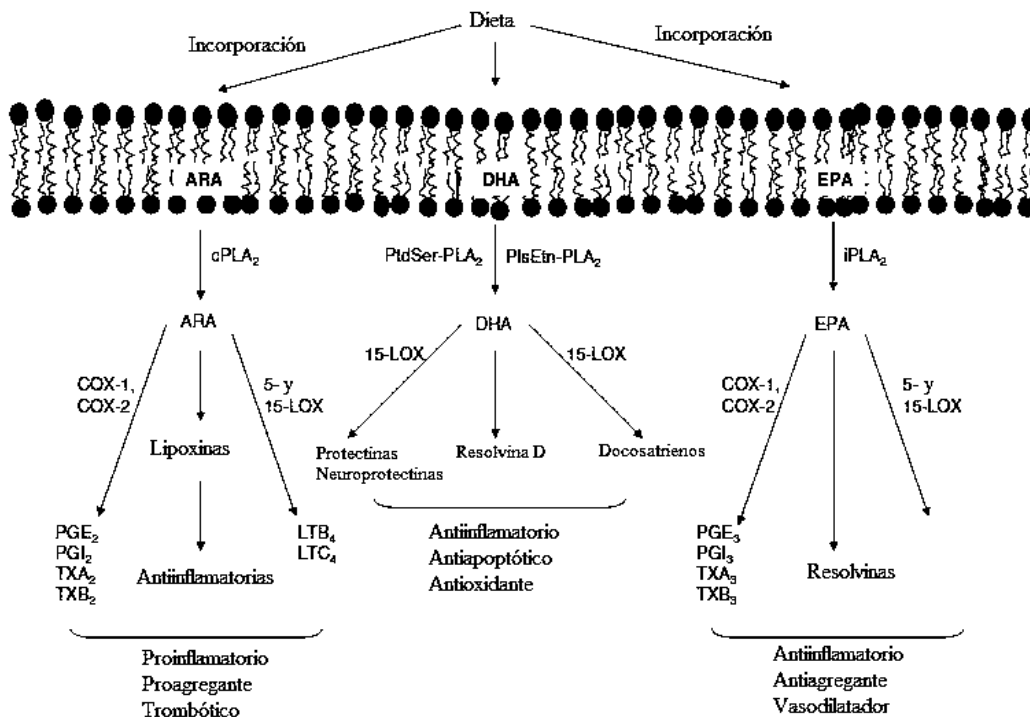


Figura 4. Metabolismo oxidativo de los AG: ARA, EPA y DHA y sus derivados lipídicos mediadores de la inflamación.

cPLA₂: Fosfolipasa A₂ citosólica; iPLA₂: Fosfolipasa A₂ calcio-independiente; PtdSer: Fosfatidilserina; PlsEtn: Plasmalógeno de etanolamina; COX: Ciclooxygenasa; PGE: Prostaglandina E; PGI: Prostaciclina, TXA y TXB: Tromboxano; LOX: Lipoxigenasa; LTB y LTC: Leucotrienos (Farooqui, 2009).

3. JUSTIFICACIÓN

La DPP es un problema de salud frecuente en México. Un estudio realizado por Ceballos y cols., menciona que según el sistema de estadísticas oficiales del Instituto Mexicano del Seguro Social, entre los años 2007 y 2010 no se encontraron registros de este diagnóstico en las unidades de primer nivel, ni en estadísticas delegacionales ni como motivo de consulta o de envío a segundo nivel de atención médica. Si no se busca, no se encuentra. Hay poco conocimiento del problema y gran estigma (Ceballos et al., 2010).

En Michoacán no hay datos registrados sobre la prevalencia de este tipo de depresión, su incidencia se encuentra subestimada y al no tener conciencia de su presencia, la condición pasa desapercibida tanto en las pacientes como en las instituciones de salud. Esto se desprende de visitas de la autora a instituciones de salud mental oficial en Morelia, Michoacán, tales como: Hospital de la Mujer, Hospital Psiquiátrico “Dr. José Torres”, Centro Michoacano de Salud Mental (CEMISAM) y Departamento de Salud Reproductiva.

Además, las investigaciones en depresión perinatal son insuficientes, hecho que no contribuye a crear conciencia acerca de la necesidad de detectar y tratar durante y después del embarazo a las mujeres afectadas por esta condición. Es de especial preocupación el hecho de que cualquier nivel, ya sea clínico o subclínico, de depresión perinatal puede resultar en efectos negativos a corto y largo plazo tanto en la madre como en el hijo (Lara-Cantú, 2014).

Por lo anterior, existe una necesidad apremiante de una detección y tratamiento temprano. En particular las intervenciones preventivas en mujeres con RDP, pueden reducir el sufrimiento y los costos producidos por esta condición, así como también disminuir el impacto a largo plazo de la depresión tanto en la madre como en el hijo (Lara-Cantú, 2014).

Una posible maniobra para la prevención de la DPP es la suplementación materna de AGPI n-3, específicamente DHA. Su consumo en la población adulta mexicana apenas cubre con el 10% de la IA, lo cual justifica su suplementación. De igual manera el hecho de que la suplementación no tenga efectos adversos y que sus beneficios se extiendan más allá de la salud mental de la madre, justifica la intervención (Freeman y Sinha, 2007; Morse, 2012).

Por todas estas razones, el diagnóstico y tratamiento médico, psicológico y nutricional oportuno de la DPP, resultan relevantes para la salud física, mental y social de la madre, el infante y la familia.

La implementación de intervenciones psicológicas y nutricionales preventivas para las gestantes con alto riesgo depresivo, puede reducir la incidencia de DPP y puede tener beneficios en cuanto a incrementar la aceptación por parte de las madres hacia sus bebés, ayudándoles a superar los miedos respecto al nacimiento y al ser madres, así como educarlas respecto a los problemas de salud mental en este periodo (Lara-Cantú, 2014).

Si el perfil de ácidos grasos maternos en membrana plasmática de eritrocitos y en leche materna prueban ser relevantes, podrían proponerse como marcadores biológicos y abrir nuevos campos para optimizar la prevención de enfermedades futuras, la salud durante el embarazo y el postparto. Con todo esto se reduciría la DPP, se evitaría un daño mayor a la salud mental de la madre, se podría prevenir la desintegración familiar y se disminuiría el riesgo de atención inadecuada al recién nacido y las complicaciones a largo plazo.

4. HIPÓTESIS

La suplementación dietética de DHA a partir de la segunda mitad del embarazo disminuye la presencia y magnitud de los síntomas depresivos en el postparto en mujeres con riesgo depresivo en comparación de aquellas mujeres sin riesgo.

5. OBJETIVOS

General

Establecer el efecto de la suplementación dietética de DHA en la presencia y magnitud de los síntomas depresivos en el postparto, ante la presencia o ausencia del riesgo de depresión postparto.

Específicos

1. Comparar la ingesta dietética calculada de AGPI n-3 durante el embarazo con los requerimientos para esta etapa.
2. Determinar las concentraciones de DHA en membrana plasmática de eritrocitos antes y después de la suplementación por grupos de intervención.
3. Analizar la asociación entre los cambios en las concentraciones de DHA en membrana de eritrocitos, con los cambios en la sintomatología depresiva, en el postparto.
4. Analizar la asociación entre las concentraciones de DHA en leche materna madura y la sintomatología depresiva en el postparto.

6. MATERIALES Y MÉTODOS

6.1.- DISEÑO DE ESTUDIO

Estudio cuasiexperimental, comparativo y longitudinal (pretest-postest). Es cuasiexperimental porque se manipula el factor de exposición a AGPI n-3, pero los sujetos no se asignan aleatoriamente a uno u otro grupo, esta asignación está dada por características propias de las participantes.

6.2.- SUJETOS

El estudio se realizó en 145 mujeres embarazadas que acudían a sus consultas prenatales en el Centro de Salud Urbano “Dr. Juan Manuel González Urueña” en la ciudad de Morelia, Michoacán.

6.2.1.- Criterios de selección

1. *Inclusión.* Mujeres embarazadas que: a) Estén cursando entre la semana 12 a 24 de gestación, b) Tengan entre 20 y 35 años, c) Clínicamente sanas.
2. *Exclusión.* Mujeres embarazadas que: a) No llevaran sus consultas prenatales en el Centro de Salud, o que las llevaran en turnos diferentes al matutino, b) No fueran a pasar el puerperio en Morelia, c) Fueran alérgicas al pescado o aceite de pescado (que se manifiesta como náuseas, vómito, salpullido tras su consumo), d) Tuvieran desorden psiquiátrico ya diagnosticado, e) Estuvieran siendo tratadas con anticoagulantes o tuvieran algún trastorno de la coagulación, f) Tuvieran embarazo múltiple.
3. *Eliminación.* Mujeres embarazadas que: a) Fueran referidas por el médico a algún Hospital de segundo nivel de atención por presentar alguna complicación en el embarazo, b) No se les localizara en las subsecuentes consultas prenatales en el Centro de Salud, c) Experimentaran óbito fetal, d) No toleraran la suplementación en cualquier momento de la intervención, e) Decidieran no continuar en el estudio.

6.2.2.- Cálculo de la muestra

Debido a que en el estado de Michoacán no hay datos sobre la incidencia ni prevalencia de DPP, así como tampoco hay reportes estadísticos en la clínica donde se realizó la investigación, el tamaño de la muestra se calculó utilizando de base los datos estadísticos publicados en dos estudios (Doornbos et al., 2009; Mozurkewich et al., 2013) que para el diagnóstico de síntomas depresivos utilizaron la EPDS y el BDI tras la suplementación de AGPI n-3. Los datos reportados por Doornbos y cols. (2009) son los siguientes:

	Con SD	Sin SD	Total
Suplementación con DHA	3	80	83
Placebo	4	112	36
Total	7	112	119

La fórmula utilizada para el cálculo del tamaño de la muestra fue:

$$n = (z^2 2pq) / (p1 - p2)^2$$

Dónde:

- p= Prevalencia de DPP encontrada en el estudio. $p = 7/119 = 0.0588$
- q= 1-p $q = 112/119 = 0.9412$
- p1= Probabilidad anticipada de DPP en personas expuestas al factor de interés (suplementación con omega-3). $p1 = 3/83 = 0.036$
- p2= Probabilidad anticipada de depresión postparto en personas no expuestas al factor de interés (placebo). $p2 = 4/36 = 0.111$
- z = Valor crítico de la distribución normal estandarizada. Se utilizó un nivel de confianza del 95%. Error tipo 1 de 0.05 $z = 1.96$

Al sustituir dichos valores en la fórmula anterior, se obtiene lo siguiente

$$n = (1.96)^2 2 (7/119) (112/119) / (0.036 - 0.111)^2$$

$$n = (0.42536) / (0.005625) = \underline{75.6}$$

El tamaño de la muestra calculada para cada grupo fue de 76 personas. Al ser dos grupos de intervención, el tamaño mínimo de la muestra, para encontrar diferencias entre ambos grupos, tendría que ser de 152 mujeres embarazadas.

6.2.3.- Tipo de muestreo

Se realizó un muestreo no probabilístico, de conveniencia. Se seleccionaron directa e intencionadamente las mujeres embarazadas a las que se tenían fácil acceso y contaban con disposición de tiempo dentro de la misma clínica. Lo anterior fue debido a que se desconocía el número de mujeres embarazadas que llegarían a cada uno de los consultorios.

El muestreo se llevó a cabo por personal capacitado previamente. Fueron 18 pasantes de la Licenciatura en Nutrición, quienes apoyaron en la selección de participantes y aplicación de los instrumentos de medición. Para estandarizar estos procedimientos, se elaboró, se entregó y se explicó un manual de procedimientos a todo el personal que colaboró en esta etapa del estudio. La forma de muestrear se exhibe en la figura 5.

6.2.4.- Consideraciones éticas y bioéticas

Todas las mujeres firmaron carta de consentimiento informado (Anexo 1). El estudio fue realizado de acuerdo con lo que establecen los “Principios éticos para investigación médica en seres humanos” de la Declaración de Helsinki. Considerándose a la investigación de riesgo mínimo. También se tomó en cuenta la NOM-012-SSA3-2012, que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos.

El anteproyecto de investigación fue evaluado y aprobado por el Comité de Bioética del Hospital de la Mujer en Morelia, Michoacán, bajo el número de registro: HM-004-2013 (Anexo 2). Así mismo, fue evaluado y aprobado por el Centro de Salud Urbano “Dr. Juan Manuel González Urueña” (Anexo 3).

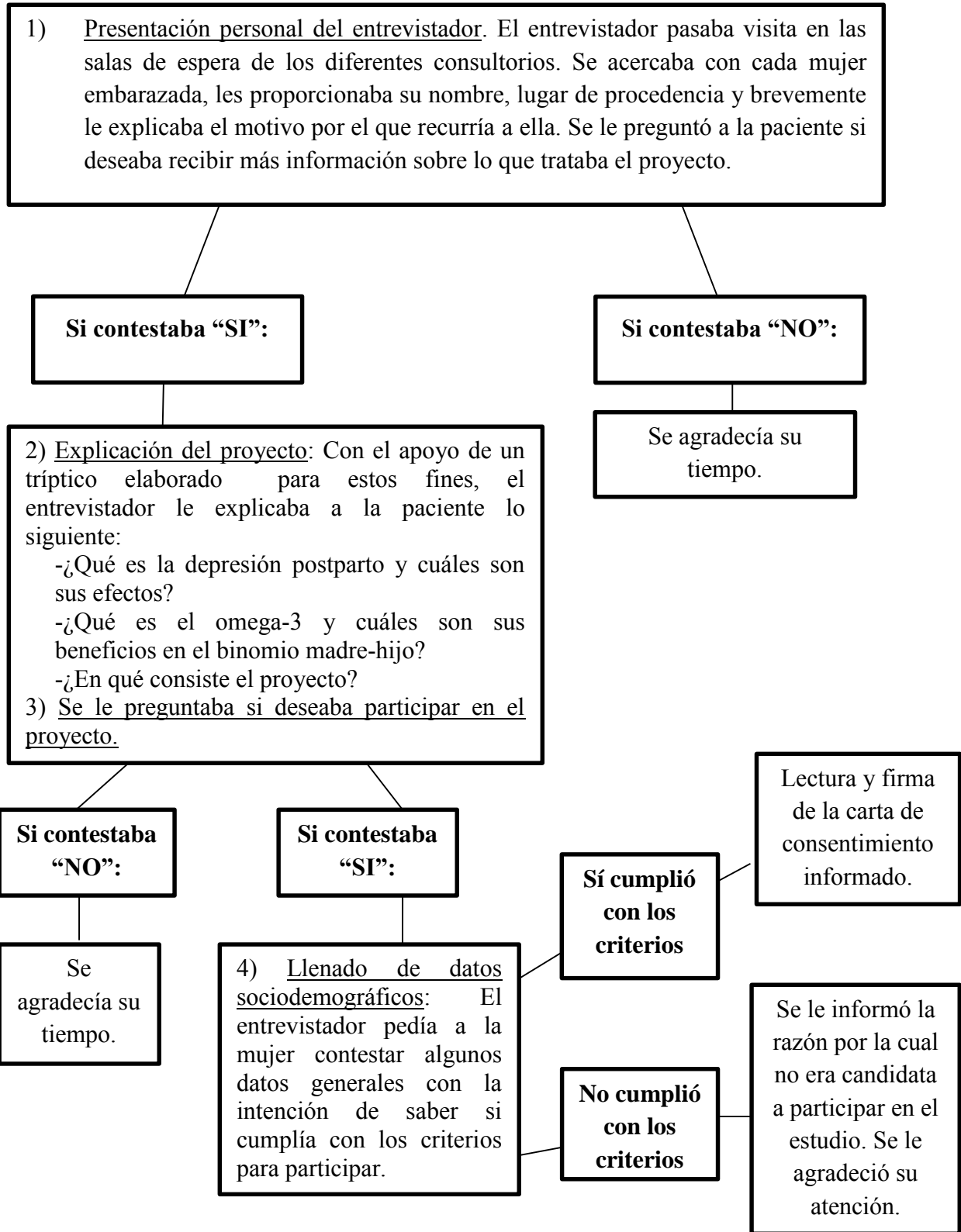


Figura 5. Diagrama de flujo para el muestreo de las mujeres embarazadas.

6.3.- VARIABLES

En la tabla 2 se muestra la descripción de las 5 variables de estudio. Las cuales se pueden dividir en dos grupos: variables psicológicas y variables nutricionales.

Tabla 2. Descripción de las variables de estudio.

Variable(s)	Operacionalización de las variables	Tipo de variable	Escala de medición (Unidades)
<i>Variables psicológicas</i>			
1.-FPR (En embarazo)	Inventario de Predictores de Depresión Postparto (PDPI-R)	Mediadora	Cuantitativa discreta (puntos) Categoría: Con RDP; ≥ 11 pts; Sin RDP; < 11 pts.
2.-SD (En embarazo y en postparto)	Escala de Depresión Postnatal de Edimburgo (EPDS)	Dependiente	Cuantitativa discreta (puntos) Categoría: Con SD; ≥ 12 pts; Sin SD; < 12 pts.
<i>Variables nutricionales</i>			
3.- Ingesta de AGPI n-3 (EPA, DHA y ALA) (En embarazo)	Cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos (CFCA)	Independiente	Cuantitativa continua (mg) Categoría (Con o Sin insuficiencia dietética)
4.- Concentraciones de AGPI n-3 en membrana plasmática de eritrocitos. (En embarazo y en postparto)	% total de AG, de acuerdo a los valores del área bajo la curva obtenidos por cromatografía de gases. Y su equivalente en concentración	Independiente	Cuantitativa continua (% y mg/mL)
5.- Concentraciones de AGPI n-3 en leche materna madura. (En postparto)	% total de AG, de acuerdo a los valores del área bajo la curva obtenidos por cromatografía de gases. Y su equivalente en concentración	Independiente	Cuantitativa continua (% y mg/mL)

6.4.- INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN

6.4.1.- Factores psicosociales de riesgo depresivo

Para medir los FPR se utilizó el “Inventario revisado de predictores de depresión postparto” (PDPI-R por sus siglas en inglés) (Anexo 2). Se compone de 10 diferentes secciones, cada una corresponde a un factor de riesgo: 1) estado civil, 2) nivel socioeconómico, 3) autoestima, 4) depresión prenatal, 5) ansiedad prenatal, 6) embarazo planeado, 7) historia de depresión, 8) apoyo social, 9) satisfacción de pareja, 10) sucesos estresantes. Las opciones de respuesta en cada pregunta son “sí” y “no” (Records et al., 2007).

La puntuación de esta versión puede ir de 0 puntos hasta 32 puntos como máximo. Mientras más alta sea la puntuación obtenida, mayor número de factores de riesgo para depresión postparto tendrá la mujer (Oppo et al., 2009). Records y cols (2007) examinaron las propiedades psicométricas del inventario y demostraron la validez predictiva y de constructo de la prueba, también se demostró su confiabilidad con un alpha de Cronbach de 0.83 (Oppo et al., 2009). Se utilizó un punto de corte de 11 puntos según lo reportado por otros autores (Genovez y Le, 2011). El obtener una puntuación de 11 puntos o más en este inventario, coloca a la mujer en el grupo con riesgo de depresión postparto (RDP) y con una puntuación <11 se coloca en el grupo sin RDP. Este punto de corte ofrece una sensibilidad de 76% y especificidad del 54% (Beck et al., 2006).

6.4.2.- Sintomatología depresiva

Se utilizó la “Escala de Depresión Postnatal de Edimburgo” (EPDS por sus siglas en inglés) (Anexo 3). Fue diseñada por Cox en 1987, es una prueba sencilla, rápida y de bajo costo, que consiste en 10 cortas declaraciones, en donde la madre escoge cuál de las cuatro posibles respuestas es la que más se asemeja a la manera en la que se sintió durante la semana anterior; el puntaje varía de 0 a 30 puntos.

Esta escala evalúa los aspectos del estado de ánimo de depresión y no incluye ítems que evalúen los aspectos somáticos, esto para evitar la confusión debido a que los síntomas fisiológicos propios del embarazo (fatiga, cambios de apetito, dificultades para dormir) también se presentan en los síntomas depresivos (Bennett et al., 2004a). Como se explica previamente, es conveniente utilizar el término “sintomatología depresiva” y no el término “depresión”, debido a que dichos trastornos se medirán por medio de escalas de autorreporte y no por entrevistas diagnósticas clínicas (Navarrete et al., 2012).

Esta prueba ha sido validada en mexicanas, concluyendo que con el punto de corte de 12, se obtienen óptimos niveles de sensibilidad (75%) y especificidad (93%) (Alvarado et al., 2006). Además, se ha demostrado que este punto de corte tiene una correlación significativa con el IBD (considerado como el estándar de oro) (Macías, 2010). Es por ello que en el presente trabajo se utilizó el punto de corte de 12, para considerar a la mujer con presencia de SD, tanto en embarazo como en postparto.

Así mismo, la consistencia interna de la prueba, según diversos estudios realizados en mujeres embarazadas y puérperas mexicanas, fue de un coeficiente Alfa de Cronbach entre 0.80 y 0.87, por lo cual se considera de utilidad clínica para la detección de depresión en estas poblaciones (Rosario et al., 2009).

6.4.3.- Cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos

Para conocer los hábitos en el consumo de alimentos y estimar la ingesta de AGPIs, se utilizó el Cuestionario de Frecuencia de Consumo de Alimentos (CFCA) y el software SNUT versión 3.0 (Sistema de Evaluación de Hábitos Nutricionales y Consumo de Nutrimientos), creados y utilizados en mujeres mexicanas, por el Instituto Nacional de Salud Pública (Hernández et al., 1998; Hernández et al., 2003) (Anexo 5). Dichas herramientas evalúan la cantidad y calidad de la dieta, principalmente de la grasa ingerida.

El cuestionario consta de 12 secciones, en donde se interroga la frecuencia de consumo durante el último año, de un total de 104 alimentos. Dichas secciones son las siguientes: 1) Productos lácteos, 2) Frutas, 3) Huevo, carnes y embutidos, 4) Verduras,

5) Leguminosas, 6) Cereales, 7) Golosinas, 8) Bebidas, 9) Aceites, 10) Antojitos, 11) Otros alimentos, 12) Azúcar, sal y suplementos nutricionales.

Este CFCA ya fue validado en mexicanas embarazadas, por el Instituto Nacional de Salud Pública y por el Instituto Nacional de Perinatología, en donde se comprueba que las concentraciones de AGPI n-3 en membrana plasmática de eritrocitos refleja la ingesta dietética de AGPI n-3 medida por el presente cuestionario (Parra et al., 2002).

6.5.- PROCEDIMIENTO

Una vez que las pacientes aceptaron firmar la carta de consentimiento informado se procedió a iniciar con la entrevista. El presente estudio constó de tres evaluaciones y una etapa de seguimiento por 6 meses, que se describen en la figura 6.

6.5.1.- Evaluación inicial embarazo (línea base)

Abarcó un periodo de 5 meses (Febrero a Junio 2014). Después de firmar la carta de consentimiento informado, se aplicaban los siguientes cuestionarios: 1) PDPI-R, 2) EPDS, 3) CFCA. Si la mujer tenía entre la semana de gestación (SDG) 20 y 24, se realizaba la toma de muestra sanguínea y se daban indicaciones para iniciar con la suplementación.

6.5.2.- Segunda evaluación postparto

Las mujeres se localizaron vía telefónica en fechas cercanas a la fecha probable de parto. Se les aplicó por este medio la EPDS en las primeras dos semanas postparto.

6.5.3.- Tercera evaluación postparto

Cuando las pacientes cumplieron 3 meses postparto, se les volvió a localizar por teléfono para la aplicación de la Escala de Depresión Postnatal de Edimburgo. Se les recordó asistir al Centro de Salud para la toma de la muestra sanguínea y la extracción de leche materna en el transcurso del tercer mes postparto.

6.5.4.- Periodo de seguimiento

Se dio seguimiento de 6 meses a las mujeres, desde la firma del consentimiento informado hasta la última evaluación. El seguimiento durante el embarazo tuvo varias funciones: 1) Vigilar la tolerancia al suplemento mensualmente, 2) Ajustar dosis y dar recomendaciones sobre la forma de ingerir el suplemento para disminuir los síntomas presentados y 3) Proporcionar el suplemento para cada mes durante el último trimestre de embarazo.

El seguimiento en el postparto se realizó por vía telefónica o personalmente, cuando la mujer acudía a la clínica. Durante esta etapa se vigiló la tolerancia al suplemento en el postparto y en caso necesario se ajustaron las dosis.

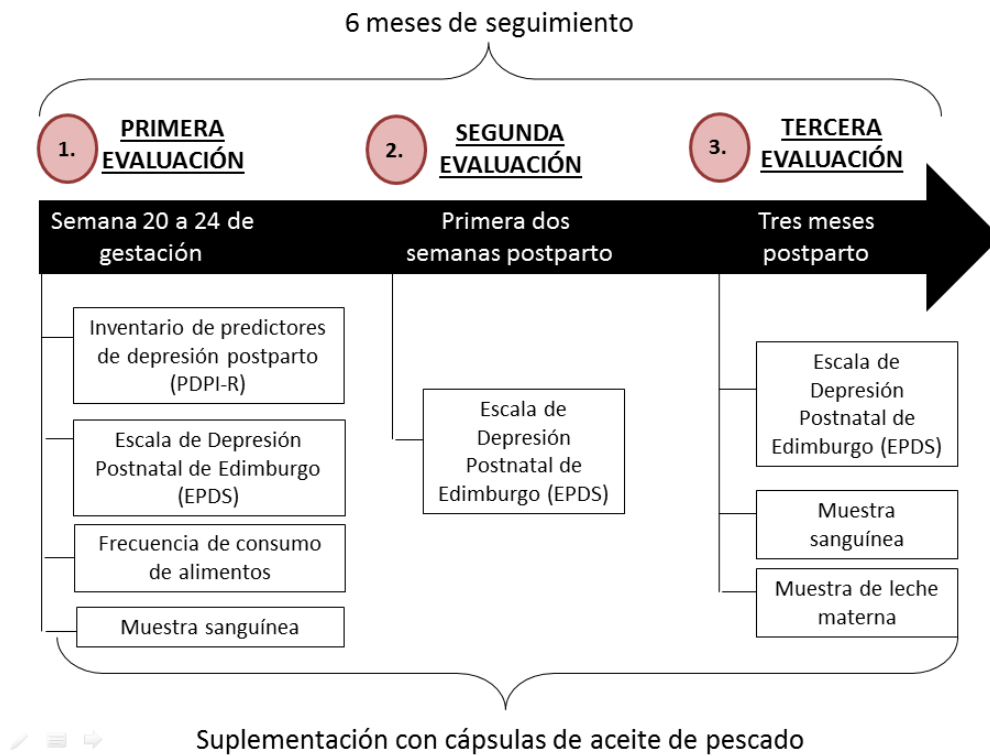


Figura 6. Diagrama de flujo del procedimiento realizado en las tres evaluaciones

6.6.- OBTENCIÓN DE MUESTRAS

6.6.1.- Recolección de muestras sanguíneas

Se extrajeron aproximadamente 5 mL de sangre venosa con tubos vacutainer con 7.2 mg de EDTA-K3 como anticoagulante (BD Vacutainer, Becton Dickinson). Las muestras se almacenaron a temperatura de 4°C por un máximo de 4 horas.

Posteriormente, en una centrífuga Thermo Fisher Scientific, se centrifugaron las muestras a 3500 rpm por 10 minutos para separar el paquete globular, el cual fue almacenado en tubos de polipropileno de 4 mL de volumen, a una temperatura de -80°C hasta su análisis posterior.

El paquete globular para el análisis de AG fue almacenado a estas temperaturas por un periodo no mayor de 6 meses, dentro de este periodo no se ha reportado ningún signo de degradación de AG (Parra et al., 2002).

El ayuno propuesto para las mujeres embarazadas es de al menos 4 horas (Mozurkewich et al., 2013). En la presente investigación, se realizó la extracción de sangre sin condiciones de ayuno. Harris y cols (2013) mencionan que las concentraciones de DHA y EPA en membrana de eritrocitos, son más estables que las concentraciones plasmáticas de estos AG, por lo que la muestra de sangre no se ve afectada tras una ingesta reciente.

6.6.2.- Recolección de muestras de leche materna

Previo a la recolección, se localizaba por teléfono a las mujeres para pedirles que el día en que fueran a ir a la clínica para la extracción de la muestra de leche, procuraran alimentar a su bebé antes de ir, de tal forma que la muestra de leche que se recolectara no fuera la primera del día, dado que la concentración de AG va aumentando durante el día y también durante la tetada (Ballard y Morrow, 2013).

Una vez en la clínica, se instruía a la mujer para hacer la recolección adecuada. La extracción se hacía por la mañana y la realizaba la propia mujer de forma manual. Se les pedía a las mujeres que recolectaran 10 mL de leche materna. Las muestras se depositaron en frascos de plástico estériles y se almacenaron a una temperatura de 4°C para su transporte. Posteriormente se vertían en tubos de polipropileno de 10 mL de volumen y se almacenaban a -80°C hasta su análisis posterior (Imhoff-Kunsch et al., 2011; Huang et al., 2013; Silberstein et al., 2013; Cruz-Hernández et al., 2013).

6.7.- ANÁLISIS DE LAS MUESTRAS

Las muestras congeladas fueron transportadas en hielo al Instituto de Investigaciones Agropecuarias y Forestales (IIAF) de la UMSNH, en donde fueron analizadas por medio de cromatografía gas-líquido.

Las muestras sanguíneas y de leche materna se descongelaron a temperatura ambiente, posteriormente se derivatizaron los AG (Figura 7) y los metil-ésteres de AG, fueron analizados por cromatografía de gases.

Las muestras fueron fijadas en 6 mL de solución de Folch (cloroformo y metanol 2:1) en viales de vidrio de 7.5 mL, se les añadió 10 µL de BHT (5 mg/10 mL de CHCl₃) como antioxidante. Aleatoriamente se agregó a las muestras 10 µL de C23:0 (20 mL/10 mL CHCl₃) como estándar interno; las muestras se mantuvieron por 24 h a -20°C y se procedió a la separación de la muestra en dos partes de 3 mL cada una. Una de las cuales era guardada como respaldo del experimento, y con la otra se realizaba el análisis de AG.

Esta última fracción fue evaporada a sequedad con nitrógeno gaseoso. Posteriormente se añadió 2.5 mL de metanol:HCl (95:5) para someterlos a un termobañó a 85°C durante 2.5 horas; las muestras se dejaron enfriar a temperatura ambiente para posteriormente agregar 1 mL de hexano y se centrifugaron a 2000 rpm a 5°C por 5 min.

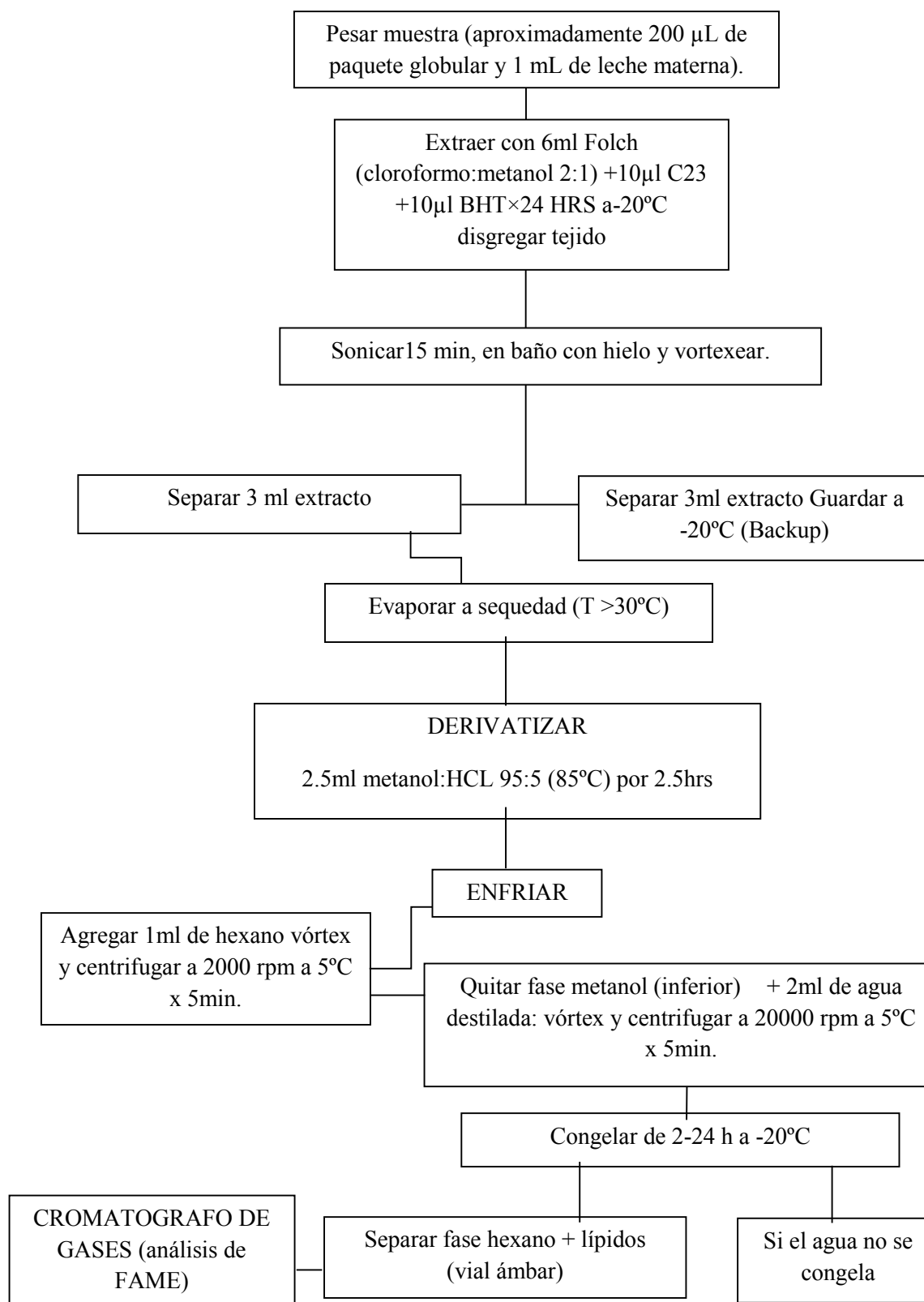


Figura 7. Diagrama de flujo para la derivatización de lípidos totales

Se procedió a quitar la fase metanol (inferior) para posteriormente agregar 2 mL de agua destilada y centrifugar. Las muestras se congelaron por 24 h a -20°C . Posteriormente se separó la fase hexano que contenía los lípidos, colocándolos en un vial ámbar, se transfirieron 500 μL del hexano con la fracción lipídica a viales ámbar para ser inyectadas en el cromatógrafo de gases.

Los metil-ésteres de AG se analizaron por medio de un cromatógrafo de gases (Agilent modelo 6850), se utilizó una columna capilar de sílice fundida de 30 m de longitud por 0.25 μm (espesor de película) x 0.25 mm (diámetro interno), fase de polietilen-glicol con helio como gas acarreador a un flujo de 0.7 mL/min y una rampa de temperatura de 110-220 $^{\circ}\text{C}$. La identificación de los AG se realizó comparando el tiempo de retención de los ácidos grasos en un aceite comercial ya conocido. La cuantificación de los AG omega-3 se realizó por medio de un estándar para cada AG (ALA, EPA, DHA). En la tabla 3 se muestran las características de cada uno de los estándares.

Tabla 3. Características de los estándares internos utilizados para la cuantificación de AG en membrana plasmática de eritrocitos.

AG	Fabricante	Pureza	Aspecto
ALA	Sigma-Aldrich	98.5%	Líquido transparente de color característico
EPA	European Pharmacopoeia Reference Standard	100%	Líquido transparente e inodoro
DHA	European Pharmacopoeia Reference Standard	100%	Líquido transparente de olor fuertemente a pescado

6.8.- CARACTERÍSTICAS DEL SUPLEMENTO

6.8.1.- Características de las cápsulas

El suplemento utilizado fue EPATRIL®, cápsulas de aceite de pescado. Las cápsulas presentan la tecnología EnteriCare®, resistentes al ácido gástrico. Se rompe y libera su principio activo hasta llegar al intestino. Este tipo de características tecnológicas reducen

los efectos gastrointestinales adversos como el reflujo y pirosis, esto permite incrementar el apego, particularmente en la mujer embarazada.

6.8.2.- Características del aceite de pescado

El aceite de pescado contenido en las cápsulas, es fabricado por la empresa DSM Nutritional Products (antes Ocean Nutrition Canada) y corresponde al aceite con nombre EPA2E1700MEG-3.

Los aceites MEG-3 corresponden a aceites de sardinas y anchoas, que se purifican para disminuir al máximo la contaminación por dioxinas, PCBs y mercurio. Todos los aceites se fabrican en plantas que cumplen los estándares de BPM (Buenas Prácticas de Manufactura) y APPCC (Análisis de Peligros y Puntos Críticos de Control); además, a lo largo del proceso de fabricación del aceite de pescado, se somete a más de 200 controles de calidad (<http://meg-3.com/about-meg-3/trust-the-source/>). Los aceites MEG-3 tienen el reconocimiento de la FDA como estado GRAS (Generally Recognized as Safe) y superan los estándares de pureza de diferentes organismos: 1) GOED (Organización Mundial de Omega-3), 2) CFIA (Agencia Canadiense de Inspección Alimentaria), 3) HC (Dirección de productos naturales de salud en Canadá), 4) EU (Unión Europea), 5) NFSA (Autoridad Noruega de Seguridad Alimentaria).

6.8.3.- Dosis e indicaciones de consumo

Se dio la indicación de consumir 3 cápsulas diarias, 1 en desayuno y 2 en comida (324 mg DHA/d y 486 mg EPA/d). La proporción EPA:DHA fue de 1.5:1, el cual se aproxima al índice óptimo de 2:1. Diversos estudios clínicos controlados sugieren que un índice EPA:DHA de 2:1, independientemente de la dosis, está asociado con una reducción significativa sobre el placebo, de los síntomas depresivos (McNamara, 2009).

Se indicó consumir las cápsulas entre los alimentos (no antes ni después de las comidas), para una mejor tolerancia. Se indicó también el tipo de alimento que deberían

preferir en las comidas donde ingirieran las cápsulas. La composición del contenido graso de la comida, afecta la biodisponibilidad de los AGPI n-3. Lawson y Hughes encontraron que su absorción es tres veces mayor que cuando se ingieren con una comida baja en grasa. Este efecto positivo en la biodisponibilidad es debido a la estimulación de la grasa en la liberación de las lipasas pancreáticas (Schuchardt y Hahn, 2013).

Asimismo, algunos autores reportan un porcentaje de biodisponibilidad de EPA y DHA mayor cuando provienen del aceite de krill (34.71%), que cuando provienen del aceite de pescado. La biodisponibilidad de estos AG en el aceite de pescado varía entre 22 y 37% (Schuchardt et al., 2011; Köhler et al., 2015).

6.9.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para determinar la normalidad de los datos, se utilizaron las pruebas de normalidad de Kolmogorov-Smirnov y la prueba de Shapiro-Wilk. Se trabajó con un nivel de significancia de <5%. En la tabla 4 se muestran las pruebas utilizadas.

Tabla 4. Pruebas estadísticas para cada variable.

Evaluación	Tipo de variable	Prueba estadística
Ingesta dietética de AG Escalas: RD, SD	Continua	Medidas de tendencia central
Diferencias de variables sociodemográficas, psicológicas y nutricionales entre grupos	Categóricas Continuas	Chi-cuadrada U-Mann Whitney
Correlaciones entre: Ingesta omega-3, Escalas psicológicas, concentraciones en muestras.	Continuas	Correlación de Spearman
Diferencia de los SD y concentraciones de AGPIs en muestras antes y después de la suplementación	Continua	Test de Wilcoxon

7. RESULTADOS

7.1.- RETENCIÓN DE LA MUESTRA

Se evaluaron 687 mujeres. El 65.93% no cumplieron los criterios de inclusión: SDG (n=273), edad (n=107), alergia al pescado (n=1), embarazo de alto riesgo (n=4), no pasarían el puerperio en Morelia (n=4), no llevaban sus consultas prenatales en la clínica (n=64). El 34.06% restante si los cumplió, sin embargo, de estas posibles participantes, el 12.39% (n=29) cambiaron de clínica y el 10.68% (n=25) no aceptaron participar por varias razones: miedo a las tomas de muestra sanguínea, temor a los efectos secundarios del suplemento, falta de tiempo, entre otras (Figura 8).

Fueron 180 mujeres las que aceptaron participar y firmaron carta de consentimiento informado, sin embargo solamente 145 (80.6%) completaron la primera etapa de evaluación. De la primera a la segunda evaluación, hubo una retención del 82.76% y una pérdida del 17.24%. Por último, de la segunda a la última evaluación, la pérdida se elevó a 45%, con un porcentaje de retención del 55%. El porcentaje de retención total, desde la firma del consentimiento informado hasta la toma de muestras y aplicación de cuestionarios a los 3 meses postparto, fue de 36.67%.

Al utilizar la prueba estadística Chi-cuadrada, se pudo observar que la presencia o no del RDP no se relacionó con la retención de las pacientes en ninguna etapa de evaluación. ($\chi^2= 3.670$ y $p=0.055$; $\chi^2= 0.687$ y $p=0.407$; $\chi^2= 1.063$ y $p=0.303$).

Los motivos por los que las pacientes no completaron la primera etapa de evaluación fueron: a) Cambiaron de clínica (n=16), b) No se les pudo localizar de nuevo debido a problemas con los números telefónicos que habían proporcionado (n=8), c) Se localizaron después de la SDG 24 (n=10) y d) No quiso continuar (n=1).

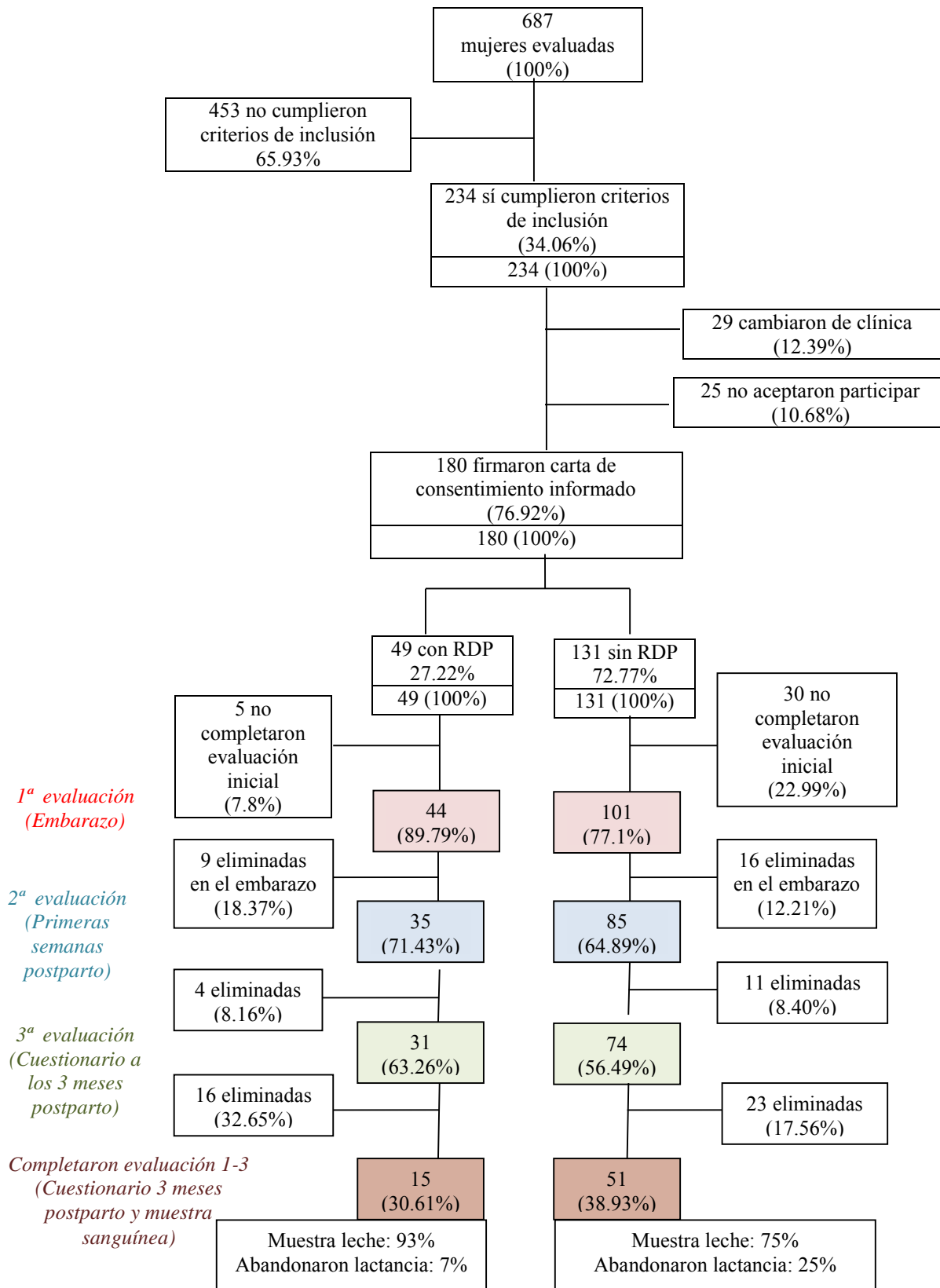


Figura 8. Retención de la muestra desde el embarazo hasta la evaluación a los tres meses postparto.

Los motivos por los que no completaron la segunda evaluación fueron: a) no se les pudo localizar por problemas con los números telefónicos (n=6), b) abandonaron la suplementación por efectos secundarios tales como náusea, diarrea, vómito, cefalea, mareo, meteorismos y eructos (n=10), c) tuvieron embarazo de alto riesgo (n=5), d) abortos (n=2) y e) no quisieron continuar (n=2).

El estudio se concluyó con 105 mujeres que completaron los tres cuestionarios de EPDS, sin embargo sólo 66 mujeres completaron la tercera evaluación, que incluyó tanto el cuestionario EPDS como las muestras de leche y de sangre a los tres meses postparto. Los motivos por los que abandonaron el estudio antes de la tercera evaluación fueron: a) no fue posible localizarlas vía telefónica (n=12), b) no quisieron continuar con el estudio (n=3), c) no regresaron a la clínica para realizarles las últimas tomas de muestra sanguínea, pero sí contestaron vía telefónica el último cuestionario EPDS (n=39). La razón por la que no regresaron a la clínica se desconoce, se piensa que la carencia de tiempo fue la principal razón. Además estas mujeres habían abandonado el control médico durante el puerperio, lo que hacía que no tuvieran la necesidad urgente de regresar a la clínica.

Al final de la tercera evaluación se recolectaron 66 muestras sanguíneas y 52 muestras de leche materna. Un 21.21% del total de mujeres que completaron el estudio, abandonaron la lactancia materna antes de los 3 meses postparto.

7.2.- CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

7.2.1.- Sociodemográficas

La edad promedio fue 26.55 ± 4.84 años en el grupo de mujeres con RDP y 25.32 ± 4.21 años en el grupo sin RDP. El número de embarazos previos, en el grupo con RDP fue de 2.66 ± 1.35 , lo cual fue significativamente mayor ($t=-2.950$; $p=0.004$) que el número de embarazos en el grupo de mujeres sin RDP (2.02 ± 1.13) (Tabla 5).

En cuanto al estado civil, el porcentaje más alto de mujeres, corresponde a aquellas en unión libre. Cabe resaltar la diferencia entre grupos. La mayoría de las mujeres en el grupo sin RDP se encuentran casadas (44.6%), mientras que en el grupo con RDP muy pocas lo estaban (13.6%). Un mayor número de mujeres en este grupo estaban en unión libre (47.7%) y solteras (36.4%). Estas diferencias fueron significativas ($F=19.40$; $p<0.001$).

Respecto a la escolaridad, la mayoría de las mujeres habían cursado la secundaria En el grupo sin RDP, el 35.6% de las mujeres habían cursado preparatoria y el 17.8% universidad. Mientras que en el grupo con RDP, estos porcentajes fueron menores (20.5% y 15.9%, respectivamente), aunque no significativamente.

En cuanto a la ocupación predominante en ambos grupos fue el ser amas de casa. En el grupo sin RDP, el resto de las mujeres eran empleadas (19.8%), estudiantes (15.8%) y una minoría tenía negocio propio (3.0%); mientras que en el grupo con RDP, el 27.3% eran empleadas, 9.1% tenían negocio propio y sólo el 6.8% eran estudiantes.

Referente a la multiparidad, un mayor porcentaje de mujeres eran multíparas. Al comparar la variable por grupos de intervención se observó un porcentaje mayor de multíparas en el grupo con RDP (79.5%), que en el grupo sin RDP (58.4%). Estas diferencias fueron estadísticamente significativas ($\chi^2=6.001$; $p=0.014$).

7.2.2.- Sintomatología depresiva

El porcentaje de mujeres con SD en el embarazo (EPDS ≥ 12 puntos) fue 18.6%. Por grupos, se encontró que el 43.2% de las mujeres con RDP cursaban con SD en el embarazo, mientras en aquellas sin RDP, sólo el 7.9% los presentó ($\chi^2=25.15$; $p<0.001$). En cuanto a las puntuaciones, el grupo con RDP presentó una mediana de 9 puntos, mientras que en el grupo sin RDP fue de 4 puntos ($U=924.5$; $p<0.001$) (Tabla 6).

Tabla 5. Características sociodemográficas de los grupos de intervención.

	Con RDP n=44	Sin RDP n=101	
	Media ± Desviación estándar	Media ± Desviación estándar	
Edad	26.55 ± 4.84	25.32 ± 4.21	
Número de embarazos	2.66 ± 1.35	2.02 ± 1.13	*
	f (%)	f (%)	
<u>Estado civil</u>			
Unión libre	21 (47.7)	43 (42.6)	
Casada	6 (13.6)	45 (44.6)	***
Soltera	16 (36.4)	13 (12.9)	
Divorciada	1 (2.3)	-	
<u>Escolaridad</u>			
Menos de primaria	1 (2.3)	-	
Primaria	11 (25)	12 (11.9)	
Secundaria	16 (36.4)	35 (34.7)	
Preparatoria	9 (20.5)	36 (35.6)	
Universidad	7 (15.9)	18 (17.8)	
<u>Ocupación</u>			
Ama de casa	25 (56.8)	62 (61.4)	
Empleada	12 (27.3)	20 (19.8)	
Estudiante	3 (6.8)	16 (15.8)	
Negocio propio	4 (9.1)	3 (3.0)	
<u>Nivel socioeconómico</u>			
Medio	20 (45.5)	64 (63.4)	
Alto	16 (36.4)	27 (26.7)	
Bajo	8 (18.2)	10 (9.9)	
<u>Multiparidad</u>			
Múltipara	35 (79.5)	59 (58.4)	*
Primípara	9 (20.5)	42 (41.6)	

RDP= Riesgo de Depresión Postparto; n=número de individuos.

*p<0.05, ***p<0.001. Análisis estadístico: Prueba t-student y Chi-cuadrada.

Tabla 6. Características psicológicas de los grupos de intervención.

	Con RDP n=44	Sin RDP n=101	
	Mediana (Rango)	Mediana (Rango)	
Síntomas depresivos (ptos)	9.0 (1-24)	4.0 (0-14)	***
	f (%)	f (%)	
Sintomatología depresiva			
Sí (EPDS ≥12 ptos)	19 (43.2)	8 (7.9)	***
No (EPDS <12 ptos)	25 (56.8)	93 (92.1)	

RDP=Riesgo de Depresión Postparto; n=número de individuos

***p<0.001. Análisis estadístico: Prueba U de Mann-Whitney y Chi-cuadrada.

7.2.3.- Ingesta dietética de grasa

El consumo de DHA, EPA, ALA y ARA, fue similar en ambos grupos de intervención. En cambio, se observó un consumo significativamente mayor de LA en el grupo sin RDP (U=1752.5; p=0.043) (Tabla 7).

Para analizar el grado de insuficiencia dietética, se utilizó como referencia, la Ingesta Adecuadas (IA) de cada AG, propuesta por Simopoulos (1999) y por el Instituto de Medicina de los Estados Unidos (IOM,2005). Con estos datos se obtuvo el Índice de Adecuación Nutricional (IAN), expresado en porcentaje, el cual compara el consumo promedio diario estimado de cada AG, con las IA de dicho AG. El IAN se valoró mediante la siguiente relación: $IAN = (Ingesta\ media\ de\ cada\ AG / IA\ del\ AG) * 100$.

La suficiencia dietética se consigue cuando el IAN se encuentra entre 90 y 110%. Si se sitúa entre 75 y 89% el IAN es bajo y <75% es muy bajo. Si el IAN es <90%, existe insuficiencia dietética (Bourges et al., 2008; Córdoba-Caro et al., 2012).

Según lo anterior, se encontró un IAN muy bajo para todos los AGPIs, en el grupo de mujeres con RDP. Mientras que en el grupo sin RDP, el IAN fue muy bajo sólo para el DHA y EPA, y fue bajo para el ALA y LA. De cualquier forma, lo anterior resulta en insuficiencia dietética de AGPIs en ambos grupos. Cabe resaltar que en ambos grupos, los

AGPIs que presentaron mayor insuficiencia fueron el DHA y EPA. El único AGPIs cuya ingesta y por consiguiente IAN, resultó ser diferente entre grupos, fue el LA, con un consumo mayor en el grupo de mujeres sin RDP (U=1752.5; p=0.043) (Tabla 7).

Tabla 7. Características de la ingesta dietética de AGPIs de los grupos de intervención.

	Con RDP n=44		Sin RDP n=101		
	Mediana	Rango	Mediana	Rango	
DHA (mg)	60	0-610	70	0-720.00	
EPA (mg)	20	0-270	30	0-280.00	
ALA (mg)	820	290-3090	1050	140-5220.00	
ARA (mg)	55	10-380	50	0-640.00	
LA (mg)	9490	2730-25790	10680	1250-51760	*
Total AGPIs (g)	16.18	1.55-36.19	17.54	1.56-62.92	
<i>Índice omega-6:omega-3</i>	8.33	4.92-27.32	8.27	4.13-60.65	
<i>Índice de adecuación nutricional de AGPIs</i>					
DHA (%)	20	0-203.33	23.33	0-240.00	
EPA (%)	9.09	0-122.73	13.64	0-127.27	
ALA (%)	58.58	20.71-220.71	76.43	17.14-372.86	
LA (%)	73.00	21-198.38	82.15	9.62-398.15	*

RDP=Riesgo de Depresión Postparto; n=número de individuos

*p<0.05. Análisis estadístico: Prueba U de Mann-Whitney

7.2.4.- Concentraciones de AGPI n-3 en membrana plasmática de eritrocitos

En la tabla 8 se muestran las concentraciones y los porcentajes de AGPIs en membrana plasmática de eritrocitos, en el embarazo. Las concentraciones se encuentran expresadas en mg/mL de paquete globular, mientras que los porcentajes están en relación a la totalidad del área bajo la curva de todos los picos, calculados a partir de los ésteres metílicos de AG (saturados, monoinsaturados y poliinsaturados) encontrados. Para estos resultados se tuvieron que eliminar 2 muestras sanguíneas, por problemas durante su procesamiento, por lo que la muestra para estos resultados fue de 143 mujeres.

Los AGPIs encontrados en mayor concentración fueron el LA (0.0387 mg/mL; 11.58%) y ARA (1.5735 mg/mL; 11.16%), ambos de la serie omega-6. De la serie omega-

3, el AG predominante fue el DHA con una concentración de 0.0160 mg/mL y un 3.01%. El AGPI n-3 en menor concentración fue el EPA (0.0023 mg/mL; 0.28%).

**Tabla 8. Concentraciones y porcentajes de AGPIs en membrana plasmática de eritrocitos en el embarazo .
(n=143)**

	Concentración (mg/mL)		Porcentaje (% área del pico)	
	Mediana	Rango	Mediana	Rango
LA	0.0387	0.0048-0.6105	11.58	2.95-18.56
ARA	1.5735	0.2233-23.4749	11.16	1.42-16.46
ALA	0.0048	0 – 0.1051	0.96	0 – 6.49
EPA	0.0023	0 -0.1901	0.28	0 – 23.93
DHA	0.0160	0.0011-0.1678	3.01	0.26-7.56

n=número de individuos

%=Porcentaje del área bajo la curva de cada uno de los picos calculados de los metil ésteres de AG

Por otro lado, se analizaron las diferencias en las variables anteriores, por grupos de intervención. Durante el embarazo, se encontraron valores similares en concentraciones de AG, en ambos grupos de intervención. Sin embargo, al analizar los valores en porcentajes del área del pico, se encontró una diferencia significativa para el EPA, siendo mayor en el grupo de mujeres sin RDP (U=1746, p=0.040) (Tabla 9).

7.2.5.- Concentraciones de AGPI n-3 en leche materna madura

La tabla 10 muestra las concentraciones de AGPIs n-3 en leche materna madura, expresadas en mg/mL de leche así como los porcentajes que están en relación a la totalidad del área bajo la curva de todos los picos, calculados a partir de los ésteres metílicos de AG (saturados, monoinsaturados y poliinsaturados) encontrados. Para estos resultados se tuvieron que eliminar 10 muestras de leche, las cuales no alcanzaron a analizarse por problemas en el cromatógrafo de gases, y 14 mujeres abandonaron tempranamente la lactancia materna. Por lo anterior, los resultados que se muestran a continuación corresponden a una muestra de 42 mujeres.

Tabla 9. Concentraciones y porcentajes basales de AGPIs en membrana plasmática de eritrocitos por grupos de intervención.

	Con RD n=44		Sin RD n=99	
<i>Concentraciones (mg/mL)</i>				
	Mediana	Rango	Mediana	Rango
LA	0.0453	0.0048-0.1399	0.0366	0.0075-0.6105
ARA	1.9333	0.5510-5.6935	1.4327	0.2233-23.4749
ALA	0.0043	0 – 0.0289	0.0050	0 – 0.1051
EPA	0	0 – 0.1741	0.0035	0 – 0.1901
DHA	0.0187	0.0059-0.0816	0.0150	0.0011 – 0.1678
<i>Porcentajes (% área del pico)</i>				
	Mediana	Rango	Mediana	Rango
LA	11.64	5.21-15.00	11.57	2.95-18.86
ARA	11.80	4.23-15.47	11.04	1.42-16.46
ALA	0.86	0 – 3.88	1.05	0 – 6.49
EPA	0	0 – 14.46	0.64	0 -23.94
DHA	3.15	0.27-7.56	2.95	0.42-7.54

RDP= Riesgo de depresión postparto; n=número de individuos; %=Porcentaje del área bajo la curva de cada uno de los picos calculados de los metil ésteres de AG.

*p<0.05. Análisis estadístico: Prueba U de Mann-Whitney

A diferencia de las muestras sanguíneas, los AGPIs encontrados en mayor concentración en la leche materna fueron el LA de la serie omega-6 (15.99%) y ALA de la serie omega-3 (1.10%). De los AGPIs-CL, el AG predominante fue el ARA (0.30%), seguido del DHA (0.17%) y en menor cantidad el EPA (0.03%) (Tabla 10).

Tabla 10. Concentraciones y porcentajes de AGPIs en leche materna madura. (n=42)

	Concentraciones (mg/mL)		Porcentajes (% área del pico)	
	Mediana	Rango	Mediana	Rango
LA	1.3933	0.1225-5.1138	15.99	0.61-46.39
ARA	1.0667	0.1805-2.9297	0.30	0.08-0.53
ALA	0.1145	0.0068-0.4866	1.10	0.04-2.75
EPA	0.0040	0-0.0669	0.03	0 – 0.55
DHA	0.0239	0.0044-0.0960	0.17	0.05-1.65

n=número de individuos

%=Porcentaje del área bajo la curva de cada uno de los picos calculados de los metil-ésteres de AG

Por otro lado, se analizaron también las diferencias en las variables anteriores, por grupos de intervención. Sin embargo, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las concentraciones ni en los porcentajes de AG en leche materna, entre ambos grupos de intervención. Las proporciones de AG por grupos, se conservaron similares a las proporciones de toda la muestra (Tabla 11).

Tabla 11. Concentraciones y porcentajes de AGPIs en leche materna madura por grupos de intervención.

	Con RDP n=13		Sin RDP n=29	
<i>Concentraciones (mg/mL)</i>				
	Mediana	Rango	Mediana	Rango
LA	1.1024	0.1409-3.7295	1.4005	0.1225-5.1138
ARA	0.9795	0.3039-2.9297	1.1301	0.1805-2.7987
ALA	0.0944	0.0068-0.4866	0.1380	0.0131-0.4557
EPA	0.0024	0 – 0.0669	0.0046	0 – 0.0385
DHA	0.0245	0.0044-0.0960	0.0230	0.0067-0.0853
<i>Porcentajes (% área del pico)</i>				
	Mediana	Rango	Mediana	Rango
LA	15.91	0.61-28.59	16.07	1.02-46.39
ARA	0.29	0.11-0.53	0.34	0.08-0.50
ALA	1.09	0.04-2.75	1.14	0.08-2.75
EPA	0.03	0-0.55	0.04	0-0.20
DHA	0.16	0.07-0.66	0.19	0.05-1.65

RDP= Riesgo de depresión postparto; n=número de individuos; %=Porcentaje del área bajo la curva de cada uno de los picos calculados de los metil ésteres de AG.

7.3.- DESERCIÓN DE MUJERES EMBARAZADAS

En la tabla 12 se observan las características sociodemográficas y psicológicas de la muestra que completó las tres evaluaciones y la muestra eliminada. La única diferencia estadísticamente significativa que se observó fue en relación a la multiparidad. La muestra que no concluyó el estudio tenía un porcentaje mayor de mujeres múltiparas que primíparas en comparación con la muestra que sí lo concluyó ($\chi^2=5.617$; $p=0.018$).

Tabla 12. Características sociodemográficas y psicológicas de la muestra que completó las tres evaluaciones y la muestra eliminada.

	Muestra final (n=66)	Muestra eliminada (n=79)
<i>Características sociodemográficas</i>		
	Media ± Desviación estándar	Media ± Desviación estándar
Edad	26.20±5.0	25.27±3.88
Número de embarazos	2.11±1.35	2.30±1.13
	f (%)	f (%)
<i>Estado civil</i>		
Unión libre	31 (47)	33 (41.8)
Casada	21 (31.8)	30 (38.0)
Soltera	14 (21.2)	15 (19.0)
Divorciada	-	1 (1.13)
<i>Escolaridad</i>		
Menos de primaria	-	1 (1.3)
Primaria	12 (18.2)	11 (13.9)
Secundaria	18 (27.3)	33 (41.8)
Preparatoria	24 (36.4)	21 (26.6)
Universidad	12 (18.2)	13 (16.5)
<i>Ocupación</i>		
Ama de casa	37 (56.1)	50 (63.3)
Empleada	17 (25.8)	15 (19.0)
Estudiante	10 (15.2)	9 (11.4)
Negocio propio	2 (3.0)	5 (6.3)
<i>Nivel socioeconómico</i>		
Medio	36 (54.5)	48 (60.8)
Alto	19 (28.8)	24 (30.4)
Bajo	11 (16.7)	7 (8.9)
<i>Multiparidad</i>		
Múltipara	36 (54.5)	58 (73.4) *
Primípara	30 (45.5)	21 (26.6)
<i>Características psicológicas</i>		
	Mediana (Rango)	Mediana (Rango)
RDP (PDPI-R puntos)	5.5 (1-21)	6 (1-24)
SD (EPDS puntos)	5 (0-17)	6 (0-24)
	f (%)	f (%)
Con SD (EPDS ≥12 puntos)	9 (13.6)	18 (22.8)

n=número de individuos; RDP=riesgo de depresión postparto; PDPI-R=Inventario de Predictores de Depresión Postparto; SD=sintomatología depresiva; EPDS=Escala de Depresión Postparto de Edimburgo.

*p<0.05. Análisis estadístico: Chi-cuadrada

7.4.- SINTOMATOLOGÍA DEPRESIVA EN EL POSTPARTO

En relación al objetivo general de este trabajo que es: Establecer el efecto de la suplementación dietética de DHA ante el RDP, sobre la presencia y magnitud de los síntomas depresivos en el postparto, se utilizó la prueba Chi-cuadrada, para saber si el porcentaje de mujeres con SD fue diferente en los tres tiempos de evaluación (embarazo, primeras semanas y tres meses postparto).

El número de mujeres que se incluyeron en este análisis fueron 105, quienes siguieron la suplementación por los 6 meses y completaron el cuestionario EPDS en las tres etapas. En la figura 9, se observa el porcentaje de gestantes con SD en el embarazo, en las primeras semanas postparto y en los tres meses postparto, en ambos grupos de intervención. Al comparar las diferencias de manera intergrupar, se observa que el número de mujeres con SD fue mayor en el grupo con RDP, tanto en el embarazo ($\chi^2=22.15$; $p<0.001$), en las primeras semanas postparto ($\chi^2=6.872$; $p(F)=0.014$), como a los tres meses postparto ($\chi^2=5.35$; $p=0.021$).

De manera intragrupal, se observó una disminución significativa en el porcentaje de mujeres con SD en el postparto, únicamente en el grupo con RDP. Este porcentaje fluctuó de 48.39% a 22.58% a las primeras semanas postparto ($\chi^2=9.644$; $p(F)=0.002$) y a 29.03% a los tres meses postparto ($\chi^2=8.330$; $p(F)=0.006$), siendo estas diferencias estadísticamente significativas. En cambio, en el grupo sin RDP estos porcentajes se mantuvieron en cifras similares, en las tres etapas de evaluación (Figura 9).

Por otro lado, para analizar los cambios en la magnitud de la SD en el postparto se utilizaron las pruebas estadísticas U de Mann-Whitney y Test de Wilcoxon, dada la distribución no normal de la variable sintomatología depresiva. Se aplicó la U de Mann-Whitney para observar diferencias entre grupos y el Test de Wilcoxon para observar las diferencias intragrupos.

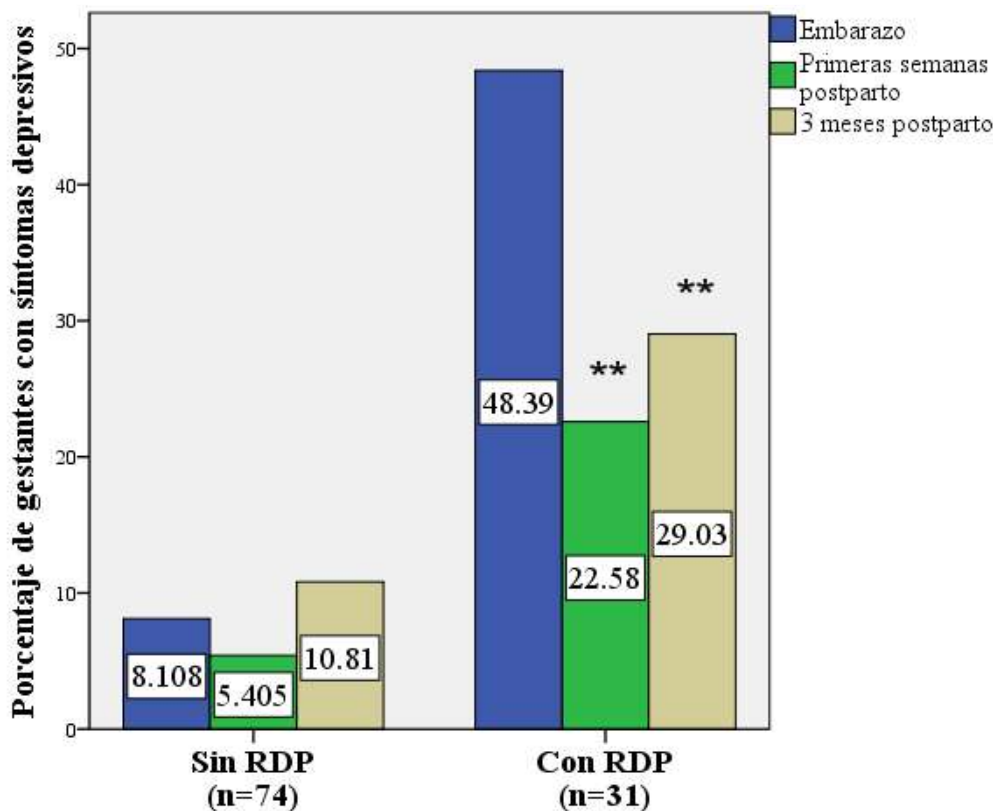


Figura 9. Porcentaje de mujeres con síntomas depresivos por grupos de intervención, en cada etapa de evaluación.

RDP= Riesgo de depresión postparto; n=número de individuos;
 **p<0.01. Análisis estadístico: Prueba de Chi-cuadrada

En la figura 10 se muestra un diagrama de cajas con las puntuaciones en la SD en cada etapa de evaluación, por grupos de intervención. Se observa a simple vista que el grupo de mujeres con RDP presentó puntuaciones más altas en la escala EPDS que el grupo sin RDP en las tres etapas de evaluación: embarazo (U=430; p<0.001), primeras semanas postparto (U=864.5; p=0.046) y tres meses postparto (U=717; p=0.002).

Al analizar los cambios en la puntuación de la EPDS en cada etapa de evaluación, se encontró que únicamente el grupo de mujeres con RDP presentó una reducción significativa en la SD en las primeras semanas postparto (W=-3.431; p<0.001) y a los tres meses postparto (W=-2.637; p=0.008). En cambio, en el grupo de mujeres sin RDP, la puntuación de la escala EPDS fue similar durante las tres etapas de evaluación. Las diferencias

encontrados, no fueron significativas ni a las primeras semanas postparto ($W=-0.447$; $p=0.655$), ni a los tres meses postparto ($W=-0.588$; $p=0.557$).

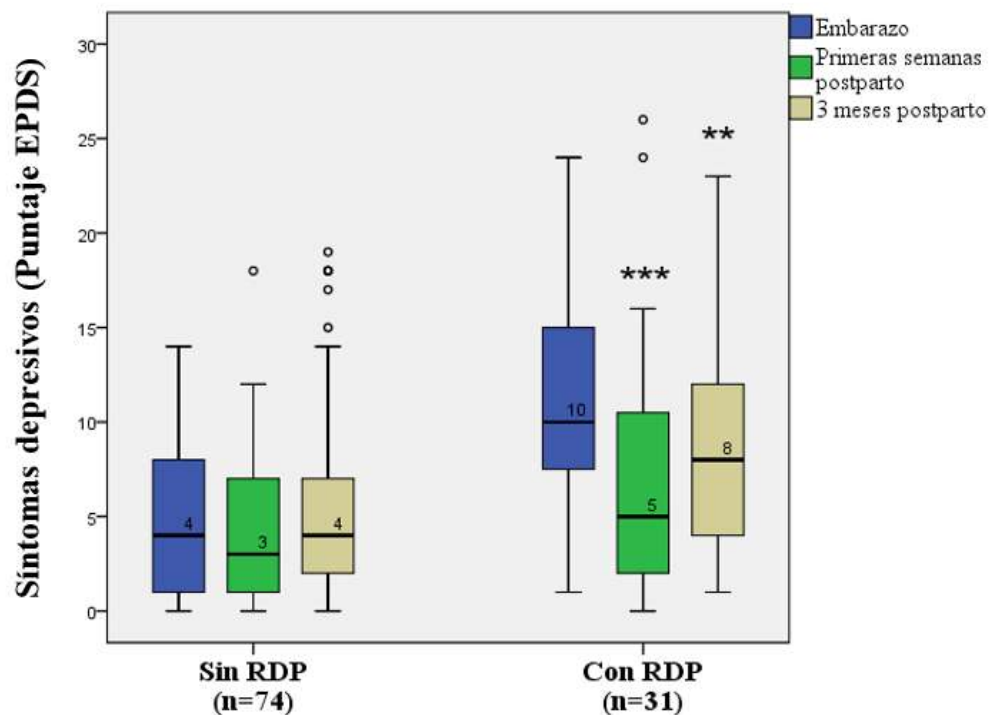


Figura 10. Puntuación en la escala de síntomas depresivos por grupos de intervención, en cada etapa de evaluación.

RDP= Riesgo de depresión postparto; EPDS=Escala de Depresión Postparto de Edimburgo; n=número de individuos; ** $p<0.01$; *** $p<0.001$. Análisis estadístico: Test de Wilcoxon.

Las cajas representan la mediana y el rango intercuartílico, los bigotes indican el percentil 5 y 95

Por otro lado se calculó el porcentaje de cambio en la escala EPDS. De las 105 mujeres que contestaron los 3 cuestionarios, 49 mujeres disminuyeron en promedio un 51% los síntomas depresivos del embarazo al postparto. Por grupos de intervención se encontró que 19 mujeres en el grupo con RDP y 30 mujeres en el grupo sin RDP, disminuyeron sus SD en un 48.52% y 53.24% respectivamente. Diferencias que no resultaron ser estadísticamente significativas ($U=261$ y $p=0.621$).

7.5.- INGESTA DIETÉTICA DE ACIDOS GRASOS OMEGA-3

Para comprobar si la muestra gestante tenía insuficiencia dietética de AGPI n-3 a línea base, se obtuvo el consumo promedio diario de DHA, EPA y ALA. Para su análisis, se utilizó la mediana como medida de tendencia central y el rango (valor mínimo y máximo) y rango intercuartílico (p 25 y 75), como medidas de dispersión (Tabla 13).

Para estos resultados se incluyeron en el análisis las 145 mujeres quienes iniciaron el estudio. Según lo reportado por las mujeres en el CFCA, se encontró que el 50% de la muestra tuvo un consumo de EPA ≤ 30 mg/d, DHA ≤ 70 mg/d y ALA ≤ 980 mg/d. El rango intercuartílico muestra como el 50% central de los datos tuvo un consumo entre 35 y 120 mg/d de DHA, 15 y 55 mg/d de EPA y entre 655 y 1475 mg/d de ALA (Tabla 13).

El IAN, muestra que el consumo de DHA y EPA está por debajo del 50% de la IA. Este índice fue de 23.3% para DHA y 13.64% para EPA. En donde el rango intercuartílico refleja que la dieta de las gestantes cubrió entre el 11.67 y 40% de la IA para el DHA y entre 6.82 y 25% de la IA para el EPA. En cuanto, al consumo de ALA en la muestra, no fue tan bajo como el EPA o DHA, su IAN fue de 72.14%, sin embargo este valor refleja su insuficiencia en la dieta.

Respecto a la ingesta LA, se encontró un consumo de 10,380 mg/d, con un rango intercuartílico de 7740 y 14620 mg para el LA. Estas cifras reflejan un IAN de 79.85%. Si bien, aunque estos valores anteriores no se encuentran tan bajos como los valores del DHA y EPA, la ingesta de LA también estuvo por debajo de la ingesta adecuada.

En la tabla 13, se muestra también el número y porcentaje de mujeres con una ingesta insuficiente de AGPIs. Para ello se generaron variables dicotómicas para la ingestión de cada AGPIs, utilizando como punto de corte el 50% de las IAs propuestas por el IOM (2005) y Simopoulos (1999) para mujeres gestantes. Los consumos por debajo de estos puntos de corte se consideraron insuficientes para fines del presente trabajo.

El 82.8% de las gestantes tuvieron una ingesta insuficiente de EPA (<110 mg/d), 80% de DHA (<150 mg/d), 25.5% de ALA (<700 mg/d) y 16.6 de LA (<6500 mg/d). Es conveniente resaltar que el índice omega-6:omega-3 fue 8.27. Esto refleja una vez más, el consumo insuficiente de los AGPI n-3.

Tabla 13. Ingesta dietética, índice de adecuación nutricional y prevalencia de ingesta insuficiente de AGPIs en mujeres embarazadas. (n=145)

	Mediana	Rango	Percentila (25-75)
<i>Ingesta dietética</i>			
DHA (mg)	70	0-720	35-120
EPA (mg)	30	0-280	15-55
ALA (mg)	980	140-5220	655-1475
ARA (mg)	50	0-640	40-95
LA (mg)	10380	1250-51760	7740-14620
Total de AGPIs (g)	17.18	1.55-62.92	12.77-22.68
Índice omega-6:omega-3	8.27	4.13-60.65	7.37-10.16
<i>Índice de adecuación nutricional</i>			
% DHA	23.3	0-240	11.67-40
% EPA	13.64	0-127.27	6.82-25
% ALA	72.14	17.14-372.86	47.5-105.36
% LA	79.85	9.62-398.15	59.54-112.47
<i>Prevalencia de ingesta insuficiente</i>			
		f(%)	
DHA		116 (80)	
EPA		120 (82.8)	
ALA		37 (25.5)	
LA		24 (16.6)	

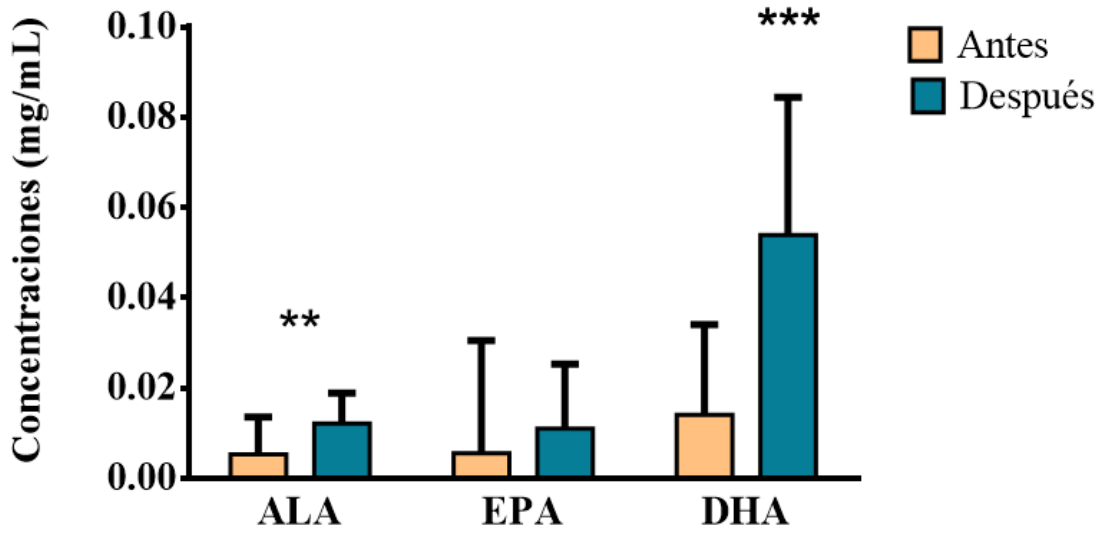
n=número de individuos

7.6.- CONCENTRACIONES DE ÁCIDOS GRASOS OMEGA-3 EN MEMBRANA PLASMÁTICA DE ERITROCITOS

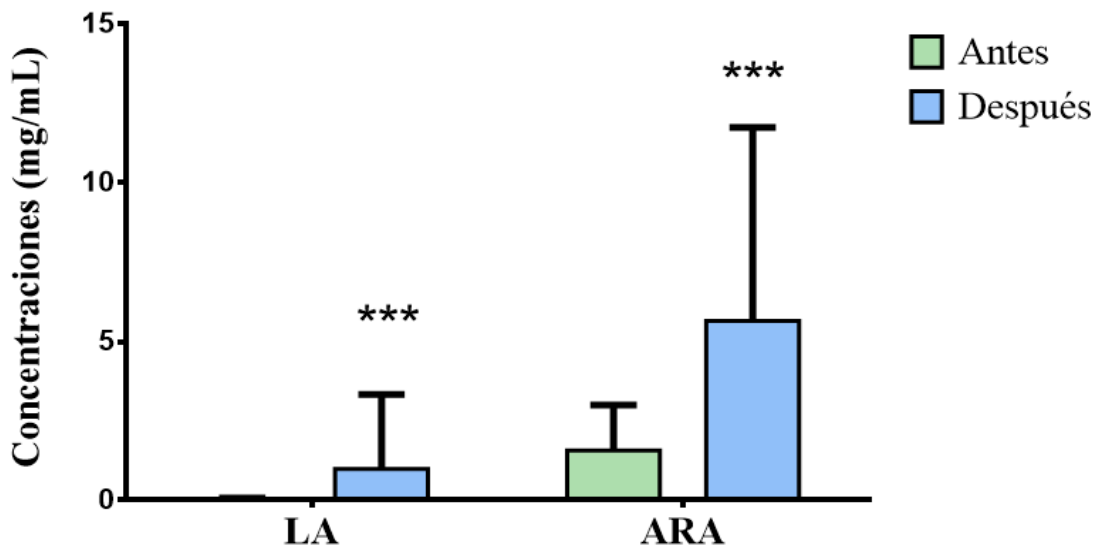
Para comprobar la hipótesis de si existen cambios o no, en las concentraciones de DHA en membrana de eritrocitos después de la suplementación, en ambos grupos de intervención, se utilizó el test de Wilcoxon. A pesar de que la muestra final de nuestro estudio fue de 66 mujeres, conviene señalar que los resultados aquí mostrados corresponden sólo a los datos de 55 mujeres, ya que el resto de las muestras no alcanzaron a analizarse por problemas en el cromatógrafo de gases.

Primeramente, se analizaron los cambios en las concentraciones de AGPI n-3, en la totalidad de la muestra. Al respecto, se observó un incremento significativo en las concentraciones de ALA ($W=-2.656$; $p=0.008$) y DHA ($W=-5.421$; $p<0.001$). Mientras que las concentraciones de EPA no se modificaron significativamente después de la suplementación ($W=-1.164$; $p=0.244$). Cabe mencionar, que a pesar de que no se suplementó con AG n-6, las concentraciones de LA y ARA, también sufrieron un incremento significativo después de la suplementación ($W= -4.843$; $p<0.001$ y $W=-4.430$; $p<0.001$ respectivamente) (Figura 11).

Al observar los cambios por grupos de intervención, se encontró que las concentraciones de DHA incrementaron significativamente tanto en el grupo de mujeres con RDP ($W=-2.667$, $p=0.008$), como en el grupo sin RDP ($W=-4.721$, $p<0.001$). En el grupo sin RDP el ALA se incrementó de manera significativa después de la suplementación ($W=-1.510$; $p=0.026$). El único AG que no mostró diferencia estadísticamente significativa en sus concentraciones después de la suplementación, en ningún grupo de intervención fue el EPA (Figura 12).



A) **Ácidos grasos poliinsaturados omega-3**



B) **Ácidos grasos poliinsaturados omega-6**

Figura 11. Concentración (mg/mL) de AGPI n-3 (Panel A) y AGPI n-6 (panel B) en membrana plasmática de eritrocitos, antes y después de la suplementación con DHA.

p<0.01; *p<0.001. Análisis estadístico: Test de Wilcoxon.

Las barras representan la mediana y los bigotes los rangos intercuartílicos

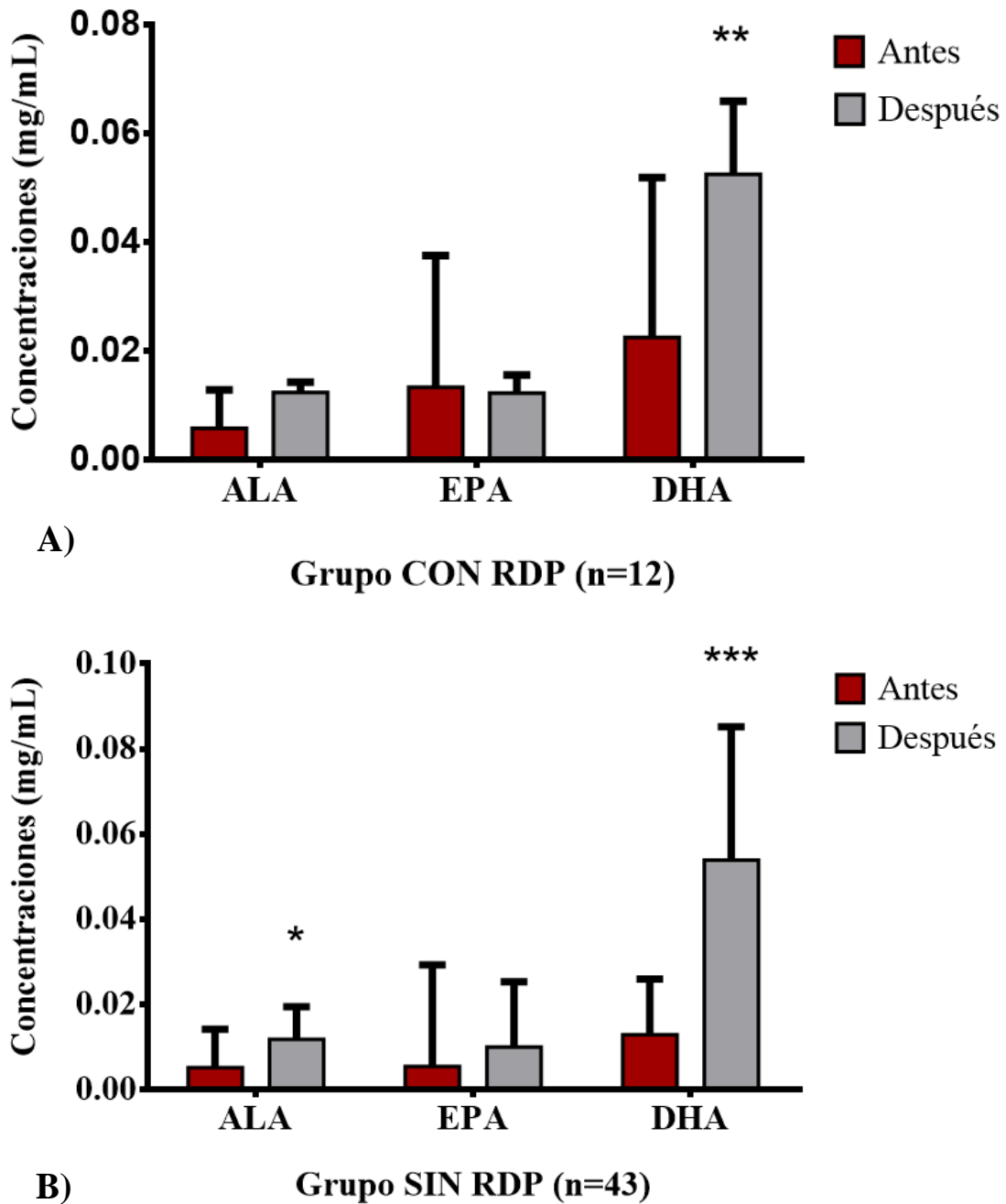


Figura 12. Concentración (mg/mL) de AGPI n-3 en membrana plasmática de eritrocitos, antes y después de la suplementación de DHA, por grupo de intervención (Con RDP Panel A; Sin RDP Panel B)

RDP=Riesgo de depresión postparto; n=número de individuos

*p<0.05; **p<0.01; ***p<0.001. Análisis estadístico: Test de Wilcoxon.

Las barras representan la mediana y los bigotes los rangos intercuartílicos

7.7.- SINTOMAS DEPRESIVOS Y CONCENTRACIONES DE ACIDOS GRASOS OMEGA-3 EN MEMBRANA PLASMÁTICA DE ERITROCITOS EN EL POSTPARTO.

Para confirmar o no la hipótesis de si los cambios en las concentraciones de DHA en membrana de eritrocitos, están asociadas a los cambios en SD en el postparto, se utilizó, la correlación de Spearman.

Primeramente se generaron tres variables: 1) Cambios en los SD, 2) Cambios en las concentraciones de DHA y 3) Cambios en las concentraciones de EPA. Estos cambios se obtuvieron al restar los valores obtenidos en el embarazo menos los valores del postparto, para cada una de las tres variables. Posteriormente se correlacionaron estos cambios y se encontró que las diferencias en las puntuaciones de los SD antes y después de la suplementación no se asociaron con las diferencias en las concentraciones de EPA ni DHA (Tabla 14).

Tabla 14. Correlaciones entre los cambios en los síntomas depresivos y los cambios en las concentraciones de EPA y DHA en membrana de eritrocitos, después de la suplementación. (n=55)

	Rho	p
Cambios en SD Vs. Cambios en DHA	-0.063	0.649
Cambios en SD Vs. Cambios en EPA	-0.019	0.888

n=número de individuos; SD=Síntomas depresivos.
 Cambios SD= SD embarazo – SD postparto
 Cambios DHA= Concentración (mg/mL) en embarazo – Concentración (mg/mL) postparto
 Cambios EPA = Concentración (mg/mL) en embarazo – Concentración (mg/mL) postparto
 Análisis estadístico=Correlación de Spearman.

Así mismo, se aplicó la prueba Correlación de Spearman, para asociar la SD en el postparto con cada una de las concentraciones de AGPIs en membrana de eritrocitos, después de la suplementación (Tabla 15). Consecutivamente, se aplicó el modelo de regresión lineal sobre las variables que resultaron ser estadísticamente significativas en la prueba de correlación de Spearman. Al respecto, se encontró una correlación negativa significativa únicamente para los AG EPA (Rho= -0.329, p=0.014) y ALA (Rho=-0.277, p=0.040).

Sin embargo el coeficiente de determinación lineal para EPA y ALA, muestra poca capacidad predictiva de la variable (0.108 y 0.077 respectivamente) (Figura 14). En otras palabras, sólo el 10.8% y el 7.7% de la variabilidad en la SD se explica por las concentraciones de EPA y ALA en membrana de eritrocitos, respectivamente.

Tabla 15. Correlaciones entre los síntomas depresivos en el postparto y las concentraciones de AGPIs en membrana de eritrocitos, después de la suplementación.

(n=55)

		Rho	p
SD Postparto	Vs. LA (mg/mL)	-0.006	0.67
SD Postparto	Vs. ARA (mg/mL)	-0.152	0.268
SD Postparto	Vs. ALA (mg/mL)	-0.277	0.040
SD Postparto	Vs. EPA (mg/mL)	-0.329	0.014
SD Postparto	Vs. DHA (mg/mL)	-0.168	0.219

n=número de individuos; SD=Síntomas depresivos.

Análisis estadístico=Correlación de Spearman.

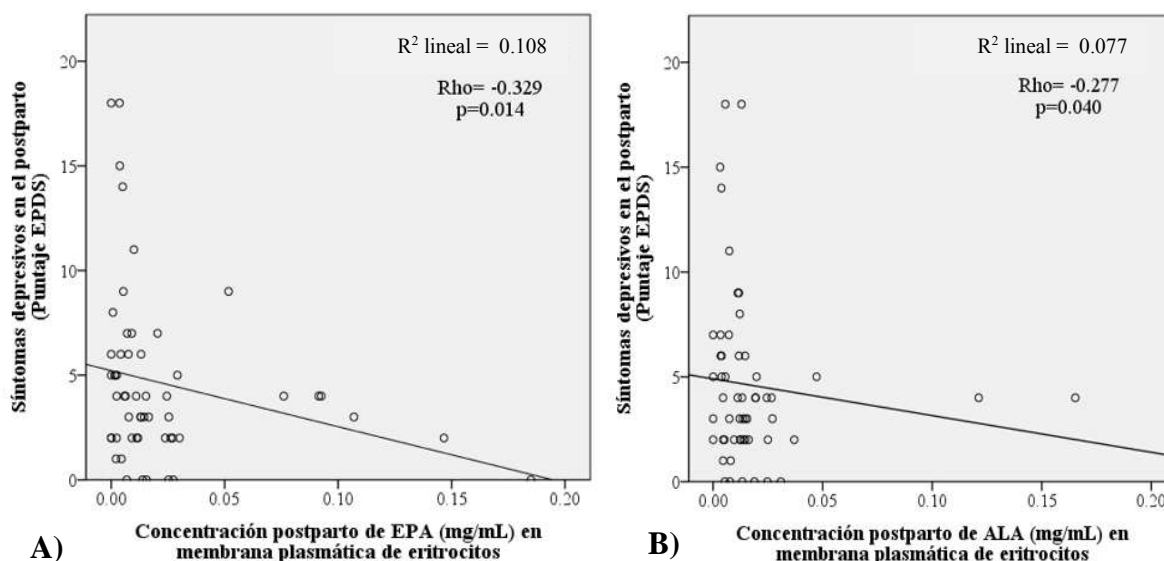


Figura 14. Asociación entre los síntomas depresivos en el postparto y las concentraciones en membrana plasmática de eritrocitos de EPA (Panel A) y ALA (Panel B). (n=55)

EPDS= Escala de Depresión Postparto de Edimburgo; Análisis estadístico: Coeficiente de correlación de Spearman

7.8.- SÍNTOMAS DEPRESIVOS EN EL POSTPARTO Y CONCENTRACIONES DE OMEGA-3 EN LECHE MATERNA.

Para comprobar o no la hipótesis de si las concentraciones de DHA en leche materna madura están relacionadas con la sintomatología depresiva en el postparto, se utilizó el coeficiente de Correlación de Spearman y la prueba U de Mann-Whitney.

Al aplicar el modelo de regresión lineal para observar si existe o no correlación entre la SD en el postparto y las concentraciones de AGPIs en leche materna, se encontró que ningún AGPIs correlacionó significativamente con la SD en el postparto (Tabla 16).

Tabla 16. Correlaciones entre la sintomatología depresiva en el postparto y las concentraciones de AGPIs en leche materna. (n=42)

Variables			Rho	p
SD Postparto	VS	LA (mg/mL)	-0.154	0.331
SD Postparto	VS	ARA (mg/mL)	-0.086	0.586
SD Postparto	VS	ALA (mg/mL)	-0.078	0.622
SD Postparto	VS	EPA (mg/mL)	-0.214	0.173
SD Postparto	VS	DHA (mg/mL)	-0.083	0.600

SD= Sintomatología depresiva

Análisis estadístico=Correlación de Spearman

Se pretendió analizar las diferencias en las concentraciones de AGPIs en leche materna, en aquellas mujeres con y sin SD, sin embargo no fue posible obtener estos resultados, debido a que solamente 3 mujeres con SD en el postparto proporcionaron la muestra de leche.

8. DISCUSIÓN

El objetivo general del presente trabajo fue establecer el efecto de la suplementación dietética de DHA en la presencia y magnitud de los SD en el postparto, ante la presencia o ausencia de RDP. Los objetivos específicos fueron: 1) Comparar la ingesta dietética calculada de AGPIs n-3 con los requerimientos para el embarazo y puerperio, 2) Determinar las concentraciones de DHA en membrana plasmática de eritrocitos antes y después de la suplementación por grupos de intervención, 3) Analizar la asociación entre estos cambios y la SD en el postparto, 4) Analizar la asociación en las concentraciones de DHA en leche materna madura y SD en el postparto.

En relación a las características de la muestra (n=145), en nuestro estudio el 30.34% de las mujeres presentó RDP durante el embarazo. Estos datos son similares a los reportados por Genovez y Le (2011) en mujeres salvadoreñas, en donde el 29.2% de las embarazadas presentaron este riesgo (PDPI-R \geq 10.5 puntos). Este porcentaje se considera alarmante, dado que una parte de ellas podría desarrollar la DPP. Precisamente, la depresión y ansiedad prenatal, enfermedad psiquiátrica previa, pobres relaciones de pareja, eventos estresantes en la vida, nivel socioeconómico bajo, entre otros, son importantes factores predisponentes de DPP tanto en países desarrollados como en desarrollo (Silva et al., 2012; Norhayati et al., 2015). Según señalan algunos autores, durante el tercer mes de embarazo el PDPI-R, predice entre el 62.8% (Ikeda y Kamibeppu, 2013) y el 72.6% (Oppo et al., 2009) de los casos de DPP. Estos resultados sugieren que dicha herramienta es útil para la identificación temprana de los trastornos depresivos.

Por otro lado, las características sociodemográficas que resultaron ser diferentes entre grupos fueron el estado civil y la multiparidad. Se sabe que cuando la madre no tiene pareja, o cuando se encuentra en una unión sin compromiso legal o religioso, la mujer es más susceptible a presentar SD en el embarazo (Lara et al., 2006) y en el postparto (Navarrete et al., 2012; Lara et al., 2015), debido principalmente a la carencia de apoyo emocional y social de la pareja (Silva et al., 2012). Estos datos concuerdan con los reportados en este trabajo, en donde se encontró un mayor porcentaje de mujeres solteras en el grupo con RDP, en cambio un porcentaje mayor de casadas en el grupo sin RDP.

Respecto a la multiparidad, se encontró que aquellas mujeres en RDP tenían un porcentaje más alto de mujeres multíparas. Esto coincide con Oppo y cols (2009) y con Almanza-Muñoz y cols. (2011) quienes señalan que el tener más de un hijo es un factor de riesgo para la DPP. Sin embargo otros autores no han encontrado resultados significativos, al asociar la DPP o SD con la multiparidad (Alvarado-Esquivel et al., 2010; Urdaneta et al., 2010; Lara et al., 2015).

Es conveniente señalar que el nivel socioeconómico reportado en este trabajo puede estar sobreestimado, debido a la escala utilizada. El Índice de Nivel Socioeconómico de Bronfman toma en cuenta el material del piso de la casa, presencia de agua potable, tipo de eliminación de excretas, nivel de hacinamiento y nivel de escolaridad del jefe de familia. Dicha escala no evalúa el ingreso familiar promedio, por lo que el porcentaje de mujeres con nivel socioeconómico alto pudiera ser inferior a lo reportado.

Referente al aspecto dietético, en el último siglo, la población occidental ha experimentado un cambio radical en la composición lipídica de la dieta, en donde se ha incrementado el consumo de alimentos procesados y manufacturados con aceites vegetales ricos en AG n-6 (Simopoulos, 2011). Además, los trastornos depresivos y el riesgo suicida están ligados a la neurobiología de la respuesta inflamatoria en el cerebro (Grosso et al., 2014) asociada al incremento en los eicosanoides y citocinas proinflamatorias derivadas del ARA (Levant, 2011). Es por lo anterior que una ingesta elevada de omega-6, se ha asociado con un aumento en el riesgo de SD y pensamientos suicidas. Vaz y cols (2014) encontraron que concentraciones séricas elevadas de ARA estuvieron asociadas con mayor probabilidad de riesgo suicida y DM en el embarazo temprano. A pesar de esto, nosotros encontramos que las mujeres sin RDP fueron las que tuvieron una ingesta mayor de AG n-6. Sin embargo, no podemos decir que estos resultados sean contradictorios a lo reportado en la literatura, dado que la ingesta no llega a superar las cifras recomendadas, incluso ambos grupos de intervención presentaron insuficiencia dietética para AGPI n-3 y n-6.

Una posible explicación al hecho de haber encontrado un mayor consumo de LA en las mujeres sin RDP puede ser el hecho de que dicho grupo tuviera una alimentación más

variada y con más contenido energético que aquellas mujeres con RDP. Puede estar también asociado al nivel socioeconómico de la mujer, en donde aquellas con un mayor nivel, tienen un acceso mayor a los alimentos procesados y manufacturados.

Por otro lado, el porcentaje de EPA en membrana plasmática de eritrocitos resultó menor en el grupo de mujeres con RDP. Al respecto, existen diferentes estudios que comparan las concentraciones, tanto en membrana de eritrocitos como en plasma, de AGPI n-3 en pacientes con y sin depresión (Assies et al., 2010; Lin et al., 2010; McNamara et al., 2010; Persons et al., 2014), más no en grupos con y sin riesgo de depresión. Sin embargo, los cuestionarios para medir el riesgo (PDPI-R) y para medir los SD (EPDS) en el periodo perinatal, tienen una correlación positiva significativa. Considerando que un porcentaje importante de mujeres en RDP, presenta los SD (43.2% en el presente trabajo), se pueden comparar nuestros resultados con los reportados por Markhus y cols. (2013) y Lin y cols. (2010), en donde concluyen que las concentraciones de EPA y DHA en membrana de eritrocitos, son menores en pacientes con depresión.

Antes de discutir los hallazgos encontrados, vale la pena mencionar que las características de la muestra final y la eliminada fueron similares a pesar de la deserción tan alta que se presentó en el estudio (54.48%). Esta homogeneidad en la muestra que concluyó el estudio y la muestra eliminada, no coincide con lo reportado por Lara y cols (2010), quienes encontraron, tras un estudio de intervención para prevenir la DPP, que la retención total fue mayor en aquellas pacientes solteras, con relaciones difíciles de pareja y riesgo alto de depresión. Una posible explicación a esta situación, es el hecho de que ambos grupos de pacientes estuvieran recibiendo la suplementación mensual constante y que no se hayan sometido a aleatorización.

Uno de los datos más relevantes del presente estudio, fue el hecho de que después de un periodo de suplementación con DHA de 6 meses, el porcentaje de mujeres con SD y la puntuación en dichos síntomas, hayan disminuido significativamente, solamente en el grupo de mujeres con RDP, mientras que se haya mantenido igual en el grupo sin RDP.

Estos resultados son opuestos a los reportados por Doornbos y cols (2009) y Makrides y cols (2010) en sus estudios clínicos de prevención de DPP. El primer estudio estuvo constituido por 119 mujeres en tres grupos de intervención: 1) Placebo, 2) 220 mg DHA y 3) 220 mg DHA + ARA, en los cuales se aplicó el cuestionario EPDS en la SDG 16 y 36 y a las 6 semanas postparto. Ellos no encontraron diferencia significativa en la puntuación EPDS en ningún tiempo ni en ningún grupo de intervención.

Por otro lado, Makrides y cols. (2010) realizaron un estudio clínico, aleatorizado, doble ciego con grupo placebo, en donde su grupo experimental recibió 800 mg DHA/d. A pesar de que su muestra fue grande ($n=2320$) y las dosis de DHA fueron mayores, tampoco encontraron diferencias significativas entre grupos en las puntuaciones de SD en el postparto. Cabe mencionar, que en dichos estudios no tomaron en cuenta la presencia de FPR y Makrides y cols. (2010) no tomaron en cuenta la SD a la línea base y proporcionaron la suplementación hasta el nacimiento. Además los autores no explican si los grupos de intervención fueron homogéneos en las características psicológicas. El hecho de no tomar en cuenta la presencia de FPR para la conformación de los grupos, así como la SD en cada grupo, resulta en un sesgo de resultados.

Otra razón por la que probablemente Doornbos y cols (2009) no encontraron diferencias significativas, fue la dosis y el tipo de omega-3 utilizado. Ellos sugieren dosis más altas que incluyan una mezcla de DHA + EPA (1.9 a 3.4 g/d). Además dicho estudio fue realizado en Holanda, país considerado como el mayor y más importante centro europeo de pescados y mariscos, donde difícilmente existe una deficiencia de DHA y EPA en su población (Bennema y Rijnsdorp, 2015). Aunque se comenta que el consumo de pescado fue bajo en dicha muestra (0.93 veces por semana), es un consumo más frecuente que el reportado por las mujeres que participaron en este trabajo de tesis. Esta situación sugiere que la suplementación con AGPI n-3 puede ser más efectiva en una población con una ingesta marcadamente insuficiente.

Las limitaciones de Doornbos y cols. (2009) y Makrides y cols. (2010), a diferencia del presente trabajo son las siguientes: las cápsulas proporcionadas en dichos estudios no

contenían EPA, no evaluaron la ingesta promedio de DHA en sus muestras y no midieron la SD a línea base. Esto hace suponer tres cosas: 1) el AG que ejerce efecto protector en la DPP, puede ser el EPA en lugar del DHA, o la mezcla de ambos, 2) la suplementación es beneficiosa en aquellas poblaciones con una ingesta marcadamente insuficiente de AG omega-3 y 3) la suplementación es beneficiosa solamente en personas con SD severos.

Para aclarar este punto, se revisaron algunos metaanálisis enfocados en estudiar el tipo de AG que ejerce un efecto positivo en los SD. Ellos llegan a la conclusión de que el EPA, en lugar del DHA es el que ejerce este efecto positivo (Ross et al., 2007; Martins, 2009). Un metaanálisis reciente de los estudios clínicos, concluye que los suplementos que contienen EPA en un porcentaje $\geq 60\%$ del total de EPA+DHA, en dosis de 200 a 2200 mg/d de EPA, fueron más efectivos contra la DM (Sublette et al., 2011).

Otro estudio de prevención de DPP que no apoyó la hipótesis de que la suplementación con EPA y DHA previniera los SD en el postparto, fue el realizado por Mozurkewich y cols (2013). A diferencia de los anteriores, ellos incluyeron únicamente mujeres con RDP (n=126), las cuales fueron aleatorizadas en tres grupos diferentes: 1) Aceite de pescado rico en EPA (1060 mg EPA + 274 mg DHA), 2) Aceite de pescado rico en DHA (900 mg DHA + 180 mg EPA) y 3) Placebo. El diagnóstico de SD fue mediante el BDI y la MINI Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional.

A diferencia de los estudios anteriores, Mozurkewich y cols. (2013) sí estudiaron el efecto de la suplementación en mujeres con RDP. Sin embargo, a pesar de eso, no lograron encontrar resultados significativos. La explicación a esta situación puede deberse, en primer lugar, a los instrumentos y puntos de corte utilizados para medir el RDP. Ellos utilizaron la escala EPDS con punto de corte muy bajo (>9 pts), esto puede ocasionar que no se esté reflejando realmente que la mujer está en RDP, y que la muestra sea de una población homogénea. Por otro lado, la escala EPDS mide SD, mientras que la escala PDPI-R mide RDP. En esta última se toma en cuenta el apoyo social y práctico tanto de la pareja, amigos y familia, así como las situaciones estresantes en la vida de la mujer, todos estos factores de riesgo proporcionan una información más precisa del RDP de la mujer embarazada.

Otra posible explicación al hecho de que Mozurkewich y cols. (2013) no hayan encontrado efectos benéficos en la prevención de la DPP tras la suplementación de omega-3, puede deberse al tiempo de medición de la DPP. Ellos midieron la SD entre las primeras 6 y 8 semanas postparto, sin embargo algunos autores comentan que el periodo de inicio de la DPP debería extenderse a los primeros 3 y 4 meses postparto (Osborne y Monk, 2013).

Por otro lado, existen estudios que señalan un efecto positivo de la suplementación con DHA y EPA, en el tratamiento de la depresión perinatal. Freeman y cols. (2006) y Su y cols. (2008) estudiaron el efecto de 2 meses de suplementación de DHA y EPA en un grupo de mujeres embarazadas con SD. Freeman y cols., encontraron una disminución del 40.9% en los puntajes EPDS. Sin embargo no tuvieron grupo control y su muestra fue pequeña (n=20). Por otro lado Su y cols., encontraron una disminución importante en los puntajes de depresión, un mayor grado de respuesta y de remisión, en el grupo de mujeres suplementadas con AGPI n-3, a diferencia del grupo placebo. Si bien, ambos autores no estudiaron el efecto de la suplementación en la SD en el postparto, su estudio puede sugerir la eficacia de DHA + EPA en el tratamiento de la depresión en el embarazo en lugar de su prevención en el postparto.

Muchos son los factores que pueden estar interviniendo en la repetida falta de significancia estadística de los resultados de los estudios antes mencionados. En primer lugar, las bajas puntuaciones de SD a la línea base, la pobre metodología utilizada, el no utilizar el instrumento adecuado para detectar riesgo de depresión postparto y para realizar el diagnóstico de depresión a la línea base, así como también el utilizar placebos con efecto terapéutico. En ningún artículo se le ha dado importancia en discutir el tipo de placebo utilizado; Rinaudo y Hopwood (2015) señalan que el utilizar aceite de oliva como placebo, puede tener un efecto potencialmente terapéutico, al incrementar la actividad de la enzima delta-9-desaturasa que estabiliza la membrana celular.

Referente a nuestro segundo objetivo, las ingestas de todos los AGPIs, fueron insuficientes. Estos resultados concuerdan con un estudio derivado de la Encuesta Nacional de Nutrición 2006 (Ramírez et al., 2011), en donde se encontró que la población adulta

mexicana ingiere un promedio de 270 mg de ALA y 4.7 g de LA, siendo éstos datos inferiores a los encontrados en el presente trabajo. Sin embargo ambos estudios muestran una deficiencia en la dieta de AGPIs. A pesar de las diferencias en la cultura alimentaria alrededor del mundo, nuestros resultados son similares a los encontrados en otros países. El consumo de DHA y EPA en el presente trabajo fue de 70 mg/d y 30 mg/d respectivamente. Whelan y cols. (2009) reportan en mujeres estadounidenses un consumo de DHA de 80-100 mg/d, en mujeres embarazadas canadienses de 82 mg/d, en australianas de 83 mg/d y en mujeres México-americanas de 90 mg/d. En cambio la ingesta estimada en países como Francia y Alemania superó las cifras anteriores (226 mg/d y 140 mg/d respectivamente).

Esta ingesta baja de DHA y EPA es secundaria al escaso consumo de pescados y mariscos por la población mexicana. Parra y cols. (2002) observaron en población mexicana embarazada, un consumo promedio de pescado de 32.2 g/d, proveniente principalmente de atún enlatado (17.96 g/d) y bagre (10.4 g/d). Esta cantidad promedio de consumo diario, aporta alrededor de 15 mg de DHA, de ahí que la población mexicana tenga un consumo de AG n-3 por debajo de lo recomendado. Al respecto se sugiere que la población embarazada incremente el consumo de pescados y mariscos, mínimo 2 veces por semana, y que se prefieran pescados grasos como atún, boquerón, caballa, salmón, sardina, trucha, anchoas, así como también que se utilicen aceites de colza, soya y oliva para cocinar los alimentos (Martínez et al., 2013).

Así como la ingesta de AGPIs se encontró insuficiente, era de esperarse que sus concentraciones en membrana plasmática de eritrocitos también lo fueran. Al analizar estas concentraciones a línea base, en nuestra muestra de 143 mujeres, se encontró que el LA y ARA ocupan el porcentaje más alto respecto a los demás AGPIs (11.58% y 11.16% respectivamente). Seguido del DHA con un valor de 3.01%, ALA 0.96% y en último lugar 0.28%. En lo que concierne a los AGPI n-3, los porcentajes de ALA, DHA y EPA, mostrados en este trabajo son similares a los reportados por otros estudios, así mismo estos estudios revisados coinciden en que el AGPI n-3 predominante en las membranas plasmáticas de eritrocitos es el DHA. Sin embargo existen más variaciones en las concentraciones reportadas de ALA, las cuales no muestran un patrón definido (Tabla 18).

Tabla 18. Porcentajes de AGPI n-3 en membrana plasmática de eritrocitos reportados en diferentes tipos de poblaciones.

Autores	ALA (%)	EPA (%)	DHA (%)	Características de la población
Parra et al., 2002	1.85±1.07	1.30±0.18	6.06±0.85	Embarazadas sanas (México)
Markhus et al., 2013	0.3±0.1	0.7±0.4	5.7±1.4	Embarazadas sanas (Noruega)
Kuipers et al., 2011	0.23 (0.11-0.28)	0.18 (0.13-0.29)	3.40 (2.71-4.43)	Embarazadas sanas (Tanzania)
McNamara et al., 2010	N.E.	0.4±0	4.4±0.2	Adultos sanos (Estados Unidos)
Rizzo et al., 2010	0.45±0.028	1.02±0.11	2.99±0.10	Adultos sanos (Italia)
Lauritzen et al., 2001	N.D.	0.7	3.2	Adultos sanos de sociedades occidentales
Tapia y Masson, 2008	N.E.	0.69	2.17	Adultos sanos (Chile)
Chamorro et al., 2012	N.E.	0.31±0.13	5.39±0.88	Adultos sanos (España)
Rizzo et al., 2012	N.E.	0.52	2.83	Adultos mayores (Italia)
Van Rensburg et al., 2009	0.03±0.05	0.23±0.20	2.65±2.19	Pacientes con esquizofrenia (África del sur)

%= Porcentaje del peso total de todos los AG; N.E.= no estudiado; N.D.=no detectado,

Así mismo, el porcentaje de LA y ARA encontrados en nuestro trabajo, concuerda con otros estudios. Dichos porcentajes oscilan entre 7.86% (Kuipers et al., 2011), 13% (Markhus et al., 2013) y 22.15% (Rizzo et al., 2010) para el LA. Mientras que para el ARA, los porcentajes oscilan entre 14.7% (Kuipers et al., 2011), 11.2% (Markhus et al., 2013) y 11.41% (Rizzo et al., 2010). El estudio de van Rensburg y cols. (2009) muestran cifras más bajas (6.1% LA y 6.15% ARA) a las reportadas por nosotros. Esta diferencia se debe a que ellos trabajaron con pacientes con esquizofrenia, patología en la que se ha descrito un índice acelerado de pérdida de ARA EPA y DHA.

Desde un inicio, se tenía la hipótesis de que después de 6 meses de suplementación con DHA (324 mg/d) y EPA (486 mg/d), las concentraciones en membrana de eritrocitos de ambos AG incrementaran significativamente. Sin embargo, esto sucedió solamente con

las concentraciones de DHA. Estos resultados coinciden con lo reportado por Meyer y cols. (2013), quienes a pesar de haber dado una dosis diaria de 2 g DHA/d y 600 mg EPA/d a pacientes con DM durante 16 semanas, no encontraron cambios significativos en las concentraciones de EPA, a diferencia de las concentraciones de DHA. Rizzo y cols. (2012) en cambio, si observaron un incremento significativo en las concentraciones de EPA tras un periodo de 8 semanas de suplementación. La diferencia principal estuvo en que Rizzo y cols., proporcionaron una dosis de EPA y DHA en proporción 2:1 (1.6 g EPA/d y 833 mg DHA/d), como se recomienda (McNamara, 2009).

Son varias razones que pueden explicar nuestros resultados. En primer lugar, nuestra muestra sobre la que se obtuvieron estos resultados fue pequeña (n=55); en segundo lugar, es posible que se necesiten dosis mayores a 1g EPA/d para incrementar sus concentraciones en membrana plasmáticas de eritrocitos. Por último, otra posible razón es la alta variabilidad en la biodisponibilidad del EPA. Se sabe que la composición de la comida, así como también a la forma química en que se encuentren los AG interviene en su absorción. Por ejemplo, la forma etil-ésteres tiene mayor biodisponibilidad que la forma esterificada TAG (Schuchard et al., 2011).

Por otro lado, vale la pena señalar que nosotros no esperábamos encontrar un incremento significativo en las concentraciones de LA ni de ARA, dado que el suplemento no contenía AG n-6. Esto no concuerda con lo reportado por Meyer y cols. (2013), en donde las concentraciones de ARA y AG n-6 totales disminuyeron significativamente, mientras que las cifras de LA se mantuvieron. Esta situación puede deberse a que en nuestro estudio no se evaluó la ingesta dietética durante la intervención, únicamente se evaluó a la línea base, pudiendo haber cambiado durante este periodo.

Otra de nuestros objetivos fue observar estos cambios en cada grupo de intervención. En un principio se tenía la hipótesis de que las concentraciones de DHA en membrana de eritrocitos serían mayores únicamente en el grupo de mujeres con RDP, sin embargo nosotros encontramos que en ambos grupos, las cifras de DHA incrementaron significativamente. Este comportamiento de los grupos es normal por dos razones. En

primer lugar, ambos grupos de intervención presentaban concentraciones basales bajas de DHA, y en segundo lugar, ambos grupos se suplementaron. Si suponemos entonces que las mujeres de ambos grupos siguieron las indicaciones para la ingestión de las cápsulas y se apegaron al tratamiento, el efecto de la suplementación en las concentraciones en membrana plasmática de eritrocitos tenía que verse reflejado en ambos grupos.

Este dato es relevante en nuestro trabajo. Como se discutió en un principio, es un hecho que la SD disminuyó significativamente en el grupo de mujeres con RDP y también es un hecho, que este grupo sufrió un incremento en las concentraciones de DHA en membrana de eritrocitos. Esto puede sugerir que los cambios en las concentraciones de DHA, debido a la suplementación, se relacionaron con la disminución en la SD en dicho grupo. Cabe recalcar que desde un principio se partió de dos grupos diferentes según el riesgo de DPP, esta diferencia supone un funcionamiento diferente a nivel del SNC, de tal forma que en el grupo de mujeres con RDP, su sustrato neural que posibilita la experimentación de las emociones, era susceptible de verse influenciado por el consumo de DHA y/o EPA. Además algunos estudios muestran que los AG n-3 participan en procesos cerebrales activos, tal es el caso de la epilepsia, enfermedad que implica un desgaste metabólico intenso y que se ve beneficiada por estos AG (Flores-Mancilla et al., 2014).

Como ya se ha reportado, un incremento de DHA en las concentraciones de la membrana plasmática del eritrocito, supone un aumento en su composición cortical (McNamara, 2009). Se ha hipotetizado que este incremento a nivel cerebral puede estar relacionado con la disminución de los SD al mantener la funcionalidad de la microestructura de la membrana, la transducción de señales, la inactivación de vías inflamatorias y el aumento en la neurotransmisión serotoninérgica y dopaminérgica, así como el incremento en la expresión del BDNF en la corteza frontal y el hipocampo. Así mismo, se ha asociado la suplementación con AGPI n-3 con un incremento en el volumen hipocampal, en la neurogénesis y en la posible modulación de la plasticidad sináptica y sinaptogénesis (Venna et al., 2009). Lo anterior puede estar relacionado con la disminución de los SD en el postparto en el grupo de mujeres con RDP, así como también con el hecho de que en el grupo sin RDP, no haya aumentado el porcentaje de SD en el postparto.

Para asegurarnos de que los cambios en los SD estuvieran asociados precisamente a los cambios en las concentraciones de DHA en membrana de eritrocitos, se correlacionaron dichos cambios, pero ningún resultado fue significativo. Sin embargo, sí se observó una correlación negativa entre las concentraciones postparto de ALA y EPA y los SD en el postparto ($p=0.040$ y $p=0.014$). Estos resultados corresponden a la muestra de 55 mujeres, por lo que pudieran no reflejar el comportamiento normal de las variables.

Estos resultados son contrarios a los reportados por Meyer y cols. (2013), quienes encontraron una correlación negativa significativa entre los cambios de los valores tipificados para IBD y los cambios en las concentraciones de DHA en membrana de eritrocitos, después de un periodo de 16 semanas de suplementación (2 g DHA/d y 600 mg EPA/d). Respecto a EPA, no encontraron ninguna asociación. Sin embargo este estudio resulta contradictorio dado que los cambios en las puntuaciones de depresión no difirieron significativamente entre el grupo suplementado con aceite de pescado y el grupo placebo.

Por otro lado, nuestros resultados tampoco coinciden con Rizzo y cols. (2012) quienes encontraron que tras un periodo de 8 semanas de suplementación con AGPI n-3 (2.5 g EPA+DHA/d) en pacientes con DM, los cambios en las concentraciones de estos AG, se asociaron a la reducción en la sintomatología depresiva de los pacientes.

A diferencia de los estudios anteriores, Llorente y cols. (2003) estudiaron estos cambios específicamente en puerperio. Su objetivo era determinar el efecto de la suplementación de 200 mg DHA/d en sus concentraciones plasmáticas y SD en mujeres en lactancia. Ellos encontraron un incremento significativo en las concentraciones plasmáticas de DHA después de la suplementación, sin embargo, los SD se mantuvieron igual a lo largo de los 4 meses de intervención. Estos resultados no son comparables a los del presente trabajo, dado que, a diferencia de nosotros, sus grupos de intervención, fueron el grupo placebo y el grupo con DHA. Además en ambos grupos, la mayoría de las mujeres tenían puntuaciones mínimas en los SD y la dosis de DHA fue menor. Estos dos aspectos pueden ser causantes de la ineficacia en la intervención.

A pesar de que nosotros no analizamos la asociación entre las concentraciones eritrocitarias de AGPI n-3 y SD a la línea base, es conveniente mencionar que hay estudios que concluyen que en pacientes con DM, las concentraciones de AGPI n-3 en membrana de eritrocitos son menores, en comparación con controles (Assies et al., 2010; McNamara et al., 2010). Específicamente en el periodo perinatal, Markhus y cols. (2013) encontraron que un índice omega-3 bajo (DHA+EPA), estuvo asociado con mayores tasas de depresión a los tres meses postparto. Por otro lado, Persons y cols. (2014), no encontraron relación entre las concentraciones de ningún AGPI n-3 en la membrana del eritrocito, en el establecimiento de SD en mujeres postmenopáusicas. Mientras que en el metaanálisis llevado a cabo por Lin y cols. (2010), concluyen que la depresión está asociada con concentraciones en membrana del eritrocito, más bajas de EPA y DHA.

Otro resultado importante en nuestro estudio, fue que los SD en el postparto correlacionaron negativamente con las concentraciones de EPA y ALA en membrana de eritrocitos, después de la suplementación.. Estos resultados pueden sugerir que tanto el DHA como el EPA están involucrados en la SD en el postparto.

Con todo lo anterior, es un hecho que existen aún inconsistencias respecto a cuál AG (DHA o EPA) es el que ejerce efecto sobre los SD. Concentraciones bajas tanto de DHA como de EPA, pueden tener diferentes significados fisiológicos en relación al mecanismo biológico de la depresión (Lin et al., 2010).

El DHA es el componente estructural de los fosfolípidos en la membrana neuronal, mientras que el EPA está presente en un porcentaje muy pequeño. Por lo tanto, se ha propuesto que el DHA es más importante para el funcionamiento cerebral que el EPA, sin embargo, el EPA parece ser el componente efectivo para tratar la depresión clínica. Así mismo, el EPA tiene otras funciones fisiológicas importantes, como el ser precursor de eicosanoides y modulador de citocinas. Dado que la depresión se acompaña de un incremento en la secreción de eicosanoides proinflamatorios, el EPA puede actuar como inhibidor de la fosfolipasa A2 para reducir la secreción de eicosanoides y citocinas proinflamatorias (Lin et al., 2010). Mientras que el DHA puede tener efecto positivo en los

síntomas psicológicos e intelectuales de la DPP, el EPA puede estar asociado con una mejora en los síntomas somáticos de la depresión (Lin et al., 2010).

En relación a nuestro último objetivo, los porcentajes encontrados de AGPIs en leche materna fueron: LA (15.99%), ARA (0.30%), ALA (1.10%), EPA (0.03%) y DHA (0.17%). Estos resultados coinciden con otros autores en que el AG predominante es el LA, seguido del ALA y ARA, mientras que los dos AG que se encuentran en menor cantidad la leche materna son el EPA y DHA (Nishimura et al., 2014; Sabel et al., 2009).

Es bien sabido que los porcentajes de AG en leche materna varían según los países. En la revisión de Lauritzen y cols. (2001), se observa que países como Estados Unidos, Italia y Francia, son los que tienen una composición similar de ARA, ALA, EPA y DHA (0.24%, 1.11%, 0.03% y 0.14% respectivamente) a la encontrada en el presente trabajo. Mientras que Japón, Noruega y Dinamarca reportan mayores concentraciones (0.44%, 1.52%, 0.39%, 0.53% respectivamente). Según lo reportado por Sauerwald y cols. (2001), los países que tuvieron un porcentaje de DHA en leche materna similar al reportado en este trabajo fueron Estados Unidos (0.1%), Hungría (0.1%), Alemania (0.2%), África del Sur (0.2%). Mientras que los países con mayor porcentaje fueron Japón (1.0%), China (0.9%) e Inglaterra (0.6%). Esto concuerda con algunos reportes que indican que las concentraciones de DHA y EPA en leche materna se asocian positivamente con el consumo de pescados y mariscos (Huang et al., 2013) y con el índice omega-6:omega-3 en el embarazo (Nishimura et al., 2014).

Es importante señalar que debido al periodo largo de suplementación nosotros esperábamos un porcentaje de DHA y EPA mayor al encontrado. La proporción adecuada de DHA en leche materna recomendada por la Organización Mundial de la Salud está entre 0.2 a 0.4% del total de AG (Huang et al., 2013). Nuestro porcentaje está en el límite inferior de estas cifras, sin embargo es de pensarse que de no haberse suplementado, probablemente las concentraciones de DHA hubieran sido más bajas a las encontradas. Esto no podemos asegurarlo, dado que se suplementó a todas las mujeres en el estudio.

Las concentraciones de leche materna en nuestro estudio coinciden con las reportadas por Imhoff-Kunsch y cols. (2011), quienes suplementaron con 400 mg DHA/d, a mujeres mexicanas embarazadas, para observar cambios en AGPIs respecto al grupo placebo. Sin embargo, a pesar de haber suplementado, las concentraciones de DHA fueron similares a las reportadas en el presente trabajo (0.20% vs 0.17%). Esto sugiere que para incrementar, tanto las concentraciones de EPA y DHA más allá de su proporción adecuada, es necesaria una dosis mayor de ambos AG.

Es conveniente mencionar que el efecto del aceite de pescado en las concentraciones de DHA en leche materna ocurre de manera aguda. La grasa dietética, ha mostrado tener su máximo efecto en los lípidos de la leche materna, después de 10 horas de la ingestión. En este momento, se ha observado que el contenido de DHA es 6 veces más comparado con los niveles en otro tiempo de medición (Lauritzen et al., 2001). Así mismo, durante la tetada la cantidad de AG secretada en la leche materna cambia significativamente. En el principio de la tetada la leche contiene 1-3% de AG, mientras que en la última leche de la tetada, la cantidad incrementa a 5%. De igual forma sucede con la etapa de lactancia en que se encuentra la madre, el contenido de AG va incrementando, según sea calostro, leche transicional o leche madura, desde un 2% a los tres días postparto hasta más de 4% alrededor de los tres meses postparto (Sauerwald et al., 2001). Estas situaciones pueden ocasionar un alto grado de variabilidad en las concentraciones reportadas en el presente estudio. Por otro lado, se debe estar consciente que aunque la dieta de la madre influye sobre la composición de la leche materna, otros factores como edad gestacional, etapa de lactancia, estado nutricional y factores genéticos se han visto relacionados con la cantidad y composición de AG en la leche materna (Sauerwald et al., 2001).

Finalmente y en relación a los SD, la mayoría de los estudios se han centrado en estudiar las relaciones entre estos síntomas y las concentraciones plasmáticas o eritrocitarias de AG. Casi nada se sabe respecto a la relación entre las concentraciones en leche materna y los SD. Dado que algunos autores coinciden en que la concentración de DHA en leche materna indica un mejor estado materno de DHA (Imhoff-Kunsch et al., 2011), se hipotetizó que dichas concentraciones correlacionarían negativamente con la SD

en el postparto; sin embargo no fue así. Estos resultados no coinciden con los reportados por Keim y cols. (2012), quienes examinaron la asociación entre los SD en el embarazo (<20 SDG y a las 24-29 SDG) y las concentraciones de AGPIs en leche materna de 4 meses postparto. Ellos sí encontraron una asociación inversa entre las concentraciones de DHA y la SD en el embarazo temprano (<20 SDG).

El inconveniente principal de nuestro estudio para poder responder satisfactoriamente nuestro último objetivo fue el hecho de que solamente se incluyeron 42 muestras de leche materna, en primer lugar por la deserción tan alta del presente trabajo y en segundo lugar porque un 16.7% de las mujeres habían abandonado la lactancia materna. Además, solamente 3 de las mujeres que proporcionaron la muestra de leche tenían SD, situación que no permitió asociar los SD con las concentraciones en leche materna de AG n-3. Sería necesario confirmar dichos resultados con otras investigaciones que incluyeran mujeres ya diagnosticadas con DPP.

A manera de resumen, nuestros resultados han evidenciado una disminución significativa en los SD en el grupo con RDP, junto con un incremento significativo en las concentraciones de DHA en membrana plasmática de eritrocitos. Sin embargo, no podemos asegurar que esta disminución en los SD en el postparto sea debida exclusivamente a la suplementación. En primer lugar, porque la depresión, incluida la depresión postparto, es un trastorno en el que intervienen un gran número de factores, lo cual dificulta establecer una relación de causa, consecuencia o coincidencia con cualquiera de ellos; y en segundo lugar por el tamaño pequeño de la muestra final (n=55) y por carecer de un grupo control.

9. CONCLUSIONES

1. La ingesta dietética de DHA y EPA durante el embarazo fue insuficiente según las ingestas adecuadas para el periodo perinatal.
2. La suplementación dietética de AGPI n-3 (DHA+EPA) incrementó significativamente las concentraciones de DHA en la membrana plasmática de eritrocitos, después de 6 meses de suplementación, en ambos grupos de intervención.
3. Los cambios en la sintomatología depresiva no se asociaron a los cambios en las concentraciones de DHA ni de EPA, en la membrana de eritrocitos. Sin embargo la puntuación postparto de EPDS se correlacionó negativamente con las concentraciones de ALA y EPA en membrana de eritrocitos, después de la suplementación.
4. Las concentraciones de AGPI n-3 en leche materna madura no se correlacionaron con la sintomatología depresiva en el postparto. Sin embargo, las mujeres que tuvieron síntomas depresivos presentaron concentraciones menores de EPA en leche materna, en comparación con las mujeres sin síntomas depresivos.

Los resultados del presente trabajo sugieren que la suplementación dietética de omega-3 (DHA+EPA) disminuyó la presencia y severidad de la sintomatología depresiva en las primeras semanas postparto y a los tres meses postparto, en el grupo de mujeres con riesgo de depresión postparto.

Sin embargo debido a las limitaciones que se mencionan a continuación, esta conclusión es tentativa.

10. LIMITACIONES, FORTALEZAS Y PERSPECTIVAS

El reclutamiento y retención de mujeres embarazadas fueron de los problemas metodológicos más importantes, lo cual afectó el tamaño de la muestra final, y por ende, el poder del estudio para refutar la hipótesis nula. Esta limitación es común y ya ha sido reportada en estudios de prevención de DPP (Lara et al., 2010; Lara et al., 2015). Sin embargo, se ha reportado un porcentaje de retención mayor en países como Reino Unido y Australia, en comparación a los estudios en población mexicana (Lara et al., 2010).

La población de mujeres embarazadas mexicanas y latinoamericanas, no se sienten cómodas diciendo “no acepto participar”, por lo que aceptan en un primer momento, pero expresan su negativa de manera indirecta, como lo es al no asistir a las subsiguientes consultas médicas, o al no responder las llamadas por teléfono, o al responder el teléfono y colgar al ver que se trata del estudio en el que estaban participando. De tal manera, que estas mujeres no concluyen satisfactoriamente el estudio. Para detectar este posible comportamiento, el personal de investigación debe ser entrenado desde un principio, de tal forma que sea culturalmente sensible a esta situación y así poder detectar a mujeres que se vean presionadas a decir que “sí” (Le et al., 2008). Esto se convirtió en una limitante importante, ya que en un principio, el personal encargado de reclutar participantes pasó desapercibida esta situación.

Además de este factor cultural, se presentaron otras limitantes que contribuyeron al porcentaje de retención total reducido, limitantes en relación a la localización de las mujeres en el puerperio. La NOM-007-SSA2-1193 establece que durante el puerperio se deberá proporcionar un mínimo de tres consultas médicas, que abarquen desde la primera semana después del parto, hasta los 42 días postparto, y posteriormente según el médico lo señale. Sin embargo, la gran mayoría de las mujeres no regresaba a consulta después del parto, impidiendo localizarlas en el centro de salud. Muy pocas enfermeras y médicos promovían la consulta de puerperio. Esto es muy importante, ya que refleja la necesidad de que el médico y personal de enfermería creen conciencia en las madres de la importancia de la revisión médica mensual en el puerperio.

Ante esta limitante, fue necesario abordar a las mujeres en puerperio en el módulo de vacunación, sin embargo muy pocas mujeres fueron localizadas mediante esta estrategia, dado que eran referidas a los diferentes módulos de atención para la aplicación de vacunas, según la zona donde viera la mujer. Es por lo anterior que Le y cols. (2008) recomiendan que una investigación de intervención preventiva sea realizada dentro de la comunidad donde viva o trabaje la paciente, en lugar de algún centro clínico. Esto permitirá darle el seguimiento adecuado y en caso de identificarla con depresión, proporcionarle el servicio de salud mental apropiado.

El periodo perinatal, es diferente de otros periodos durante la vida de la mujer, debido a los cambios fisiológicos y psicosociales, las demandas de la maternidad y expectativas de la sociedad y de ellas mismas. Estas diferencias junto con los problemas institucionales, mencionados anteriormente, hacen más difícil el reclutar a las participantes y retenerlas a través de todo el estudio de intervención. Esta baja retención en los estudios de intervención para prevenir la DPP también reduce la probabilidad de recibir tratamientos efectivos y puede aumentar los costos futuros en el cuidado de las pacientes con depresión clínica (Lara et al., 2010).

Todo lo anterior se resume en tres tipos de barreras diferentes según Le y cols. (2008), para la retención de pacientes: 1) barreras personales como creencias, sentimientos, pensamientos en relación a la depresión perinatal y la búsqueda de ayuda, 2) barreras institucionales como la confianza en las instituciones, la experiencia que tenga con el tratamiento, facilidad de transporte de las pacientes y la facilidad para la toma de muestras y 3) barreras sociales como el apoyo de los familiares.

Antes de comenzar a reclutar pacientes, el anteproyecto fue presentado al personal médico y de enfermería que trabajaba en el Centro de Salud, con la finalidad de que se enteraran del proyecto completo y de la suplementación que estarían recibiendo sus pacientes, de tal forma que colaboraran motivándolas en el consumo del suplemento y en caso de que existiera una situación que impidiera su consumo, la notificara al investigador. Sin embargo no se contempló que muchas mujeres acudían con otro médico además del

médico que las revisaba en el Centro de Salud. Las opiniones de estos médicos externos limitaron el apego a la suplementación en algunas mujeres. Muchos de ellos les suspendían la suplementación por razones no válidas, aconsejando a las pacientes a no tomarlo. Esto ocasionaba desconfianza y abandono de la suplementación por las mujeres del estudio.

Otra limitación institucional importante fueron las salas de espera en donde se hacían las entrevistas. Estas salas no eran los lugares idóneos para conseguir un mejor acercamiento con la mujer, debido a que no se conseguía privacidad a la hora de encuestarla. En ocasiones la mujer iba acompañada de su pareja o algún otro familiar, no sintiéndose en plena confianza tanto para aceptar participar en el estudio, como para abrirse con el investigador y poder indagar más sobre su estado emocional.

En relación a la aplicación de los cuestionarios de depresión, cabe mencionar una posible limitante, que fue el hecho de que no se haya controlado que la mujer embarazada fuera entrevistada por la misma persona en los tres tiempos de evaluación, esto pudo haber sesgado los resultados de la SD.

Por otro lado, todos los estudios clínicos de intervención, incluido el presente trabajo, tienen la limitante de no poder tener el control absoluto de la ingesta del suplemento. No se pudo verificar por un tercero que hubieran consumido la dosis recomendada del suplemento. En el seguimiento que se les daba, se les preguntaba a las mujeres si habían consumido el suplemento de la manera en que se había indicado; muchas mujeres afirmaban que sí, mientras que otras comentaban las razones que les habían impedido seguir las indicaciones; sin embargo no se puede tener la certeza de sus respuestas. A pesar de esto, los cambios significativos en las concentraciones de DHA en membrana de eritrocitos y en leche materna, en ambos grupos de intervención, muestran el apego a la intervención.

Asimismo, una posible limitación metodológica fue el hecho de no haber podido tomar la muestra de sangre en condiciones de ayuno. Algunos estudios realizados en mujeres embarazadas sugieren que se considere un periodo de ayuno de al menos 4 horas,

evitando ayunos prolongados debido a los efectos de la cetogénesis sobre el feto (Mozurkewich et al., 2013). En el presente trabajo no se pudo cumplir el periodo de ayuno sugerido, dado que el mismo día en que se reclutaban a las mujeres, se realizaba la toma de muestra sanguínea, ya que de no hacerlo así, las mujeres tendrían aproximadamente 30 SDG al siguiente mes de consulta. Sin embargo Harris y cols. (2013) proponen que el consumo de alimento del día anterior a la toma de muestra, no influye en los niveles de EPA ni DHA en membrana plasmática de eritrocitos.

De igual forma, se presentó una limitación metodológica con la toma de muestras de leche materna. Se ha reportado una técnica de recolección de leche materna que permite estimar la cantidad lipídica de una manera más exacta, dado que ésta se ve afectada por el número de tetadas anteriores a la recolección y por la duración de cada tetada. Esta técnica propuesta por Imhoff-Kunshch y cols. (2011) consiste en recoger la leche por la mañana, después de que la madre haya alimentado al niño por primera vez, y extraer 5 mL de leche (primera leche de la tetada), amamantar al niño por 10 minutos y volver a recolectar otros 5 mL de leche (última leche de la tetada), ambas muestras se mezclan vigorosamente. En el presente trabajo no fue posible seguir esta técnica, debido a la falta de un espacio para que la madre se extrajera la leche y amamantara a su bebé inmediatamente después por diez minutos. Solamente se disponía de 5 minutos para que la madre realizara la extracción, ya que el área asignada para dicha actividad era ocupada constantemente. Esto pudo haber sesgado los resultados de las concentraciones lipídicas de las muestras.

Es importante señalar que el hecho de haber suplementado a los dos grupos de intervención y no tener grupo control es otra limitante que no permite refutar la hipótesis nula. Es decir, no podemos atribuir que la disminución en los síntomas depresivos sea debida exclusivamente a la suplementación. Esto puede también ser explicado mediante el efecto Hawthorn, en el que el simple hecho de participar en una investigación y estar en contacto con el investigador puede ayudar a prevenir los SD (Braunholtz et al., 2001).

Por otro lado, el presente estudio también tuvo fortalezas metodológicas. En primer lugar, las mujeres embarazadas fueron invitadas a participar en el estudio de manera

personal, en cada uno de los consultorios. Se les proporcionó material didáctico a cada una de ellas, y se les daba una breve explicación del estudio y las ventajas de participar en él. Este reclutamiento “cara a cara” es una de las estrategias que se han reportado más efectivas para conseguir la aceptación al estudio por parte de las mujeres (Le et al., 2008).

Asimismo, otra fortaleza metodológica en relación al reclutamiento de mujeres fue el hecho de haber conformado y capacitado a un equipo de trabajo de 18 personas. Para esta capacitación se elaboró un manual para la estandarización de procedimientos en la selección de mujeres y en la aplicación de los cuestionarios. Dicho manual se entregó y se explicó a cada uno de los entrevistadores. Los entrevistadores dedicaron el tiempo suficiente para la explicación clara y precisa de la carta de consentimiento informado, así como la explicación del propósito del estudio, para disminuir las posibles incertidumbres y miedos al aceptar participar.

Una vez que las mujeres aceptaban participar, se procuraba motivarlas para que continuaran en el estudio. Para esto, se estableció rapport con cada una de ellas, basado en valores como confianza, empatía, respeto, paciencia y solidaridad, y así favorecer una comunicación efectiva. Se mantuvo contacto frecuente a través de llamadas telefónicas, para preguntarles su estado de salud y en caso de no haber asistido a su última consulta, para saber el motivo de su ausencia e ir estableciendo un ambiente de confianza con la mujer. De igual forma, se elaboró un manual de orientación alimentaria durante el embarazo, el cual se les entregó y explicó detalladamente; dicho manual sirvió como una manera de mantener motivadas a las mujeres para que permanecieran en el estudio.

Otras fortalezas del presente trabajo fueron: a) el hecho de utilizar instrumentos válidos y confiables en población mexicana embarazada, tanto para la detección de SD, factores de RDP y consumo de AG n-3, b) haber suplementado por un periodo prolongado de tiempo, b) empezar la suplementación en la etapa temprana del embarazo, b) considerar la presencia o ausencia de factores de riesgo de depresión postparto desde el embarazo.

Son muy pocos estudios los que se enfocan en estrategias de prevención de DM y DPP, y más específicamente en estrategias de prevención que incluyan AG n-3; y los pocos que hay, no consideran la presencia o ausencia de factores de riesgo depresivo. Al respecto cabe señalar, que el presente trabajo, es el primer estudio en nuestro país en utilizar ácidos grasos omega-3 como una estrategia de prevención de DPP, y además el presente trabajo controló la variable factores de riesgo depresivo desde embarazo. Estas son dos fortalezas importantes, en primer lugar para promover la detección oportuna de mujeres en riesgo de depresión postparto y en segundo lugar para ampliar las estrategias en su prevención y tratamiento dirigidas principalmente a aquellas mujeres en riesgo.

A pesar de todas las limitaciones del presente estudio, los resultados respecto a la reducción significativa en los SD son alentadores, pues sugieren que la suplementación con DHA y EPA puede ser una estrategia de intervención en la DPP, lo cual alienta a seguir investigando del tema. Sin embargo es recomendable tomar en cuenta, que esta estrategia nutricional deberá ir acompañada de estrategias de intervención psicoeducativa, lo cual pudiera tener un efecto más promisorio.

Es importante comentar que la depresión ocupa actualmente la segunda causa principal de años vividos con discapacidad a nivel mundial y específicamente en México es la primera causa de discapacidad (Global Burden of Disease Study, 2015). Pese al impacto que tiene este trastorno, una gran proporción de personas no acude a tratamiento, retrasa mucho la búsqueda de ayuda, o bien no recibe la asistencia adecuada. Además tanto en países en desarrollo como en países desarrollados, hay menos énfasis en las actividades de promoción y prevención y más atención en la necesidad de intervenciones en el tratamiento de la depresión. Como resultado, la población en general está menos consciente y comprometida con las iniciativas de prevención (Le et al., 2008). Por todo esto y debido al elevado porcentaje de mujeres con depresión perinatal, es urgente evaluar intervenciones para prevenir la DPP; por ello, el investigar y comparar diferentes estrategias preventivas pudiera servir de base para el desarrollo futuro de políticas y programas prenatales para la prevención y tratamiento de la DPP en clínicas de primer nivel de atención.

11. REFERENCIAS

1. Almanza-Muñoz JJ, Salas-Cruz CL, Olivares-Morales AS. Prevalencia de depresión postparto y factores asociados, en pacientes puérperas de la Clínica de Especialidades de la Mujer. *Rev Sanid Milit Mex* 2011;65(3):78-86.
2. Alvarado-Esquivel C, Sifuentes-Álvarez A, Estrada-Martínez S, Salas-Martínez C, Hernández-Alvarado AB, Ortiz-Rocha SG, García-López CR, Torres-Castorena A, Sandoval-Herrera F. Prevalencia de depresión posnatal en mujeres atendidas en hospitales públicos de Durango, México. *Gac Méd Méx* 2010;146(1):1-9.
3. Alvarado-Esquivel C, Sifuentes-Álvarez A, Salas-Martínez C, Martínez-García S. Validation of the Edinburgh Postpartum Depression Scale in a population of puerperal women in Mexico. *Clin Pract Epidemiol Ment Health* 2006;2(33):1-5.
4. Alvarez-Escutia A, Ponce-Rosas ER, Irigoyen-Coria A. Frecuencia de depresión postparto en pacientes de dos clínicas de medicina familiar en México. *Arch. Med. Fam* 2008;9(4):133-136.
5. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Fifth Edition. Arlington, VA, 2013.
6. Appleton KM, Woodside JV, Yarnell JWG, Arveiler D, Haas B, Amouyel P, Montaye M, Ferrieres J, Ruidavets JB, Ducimetiere P, Bingham A, Evans A. Depressed mood and dietary fish intake: Direct relationship or indirect relationship as a result of diet and lifestyle?. *J Affect Disord* 2007;104:217-223.
7. Arbabi L, Baharuldin MT, Moklas MA, Fakurazi S, Muhammad SI. Antidepressant-like effects of omega-3 fatty acids in postpartum model of depression in rats. *Behav Brain Res* 2014;271: 65-71.
8. Arranz-Lara LC, Aguirre-Rivera W, Ruiz-Ornelas J, Gaviño-Ambriz S, Cervantes-Chávez JF, Carsi-Bocanegra E, Camacho-Díaz M, Ochoa-Madrugal MG. Enfoque multidisciplinario en la depresión posparto. *Ginecol Obstet Mex* 2008;76(6):341-348.
9. Arterburn L, Bailey E, Oken H. Distribution, interconversion, and dose response of n-3 fatty acids in humans. *Am J Clin Nutr* 2006;83:1467S-1476S.
10. Assies J, Pouwer F, Lok A, Mocking R, Bockting C, Visser I, Abeling N, Duran M, Schene A. Plasma and Erythrocyte Fatty Acids Patterns in Patients with Recurrent Depression: A Matched Case-Control Study. *PLOS ONE* 2010;5(5):1-9.
11. Bacarin CC, Mori MA, Ferreira ED, Romanini CV, Weffort RM, Milani H. Fish oil provides robust and sustained memory recovery after cerebral ischemia: Influence of treatment regimen. *Physiol Behav* 2013; <http://dx.doi.org/10.1016/j.physbeh.2013.06.001>.
12. Bao-Alonso MP, Vega-Dienstmaier M, Saona-Ugarte P. Prevalencia de depresión durante la gestación. *Rev Neuropsiquiatr* 2010;73:95-103.
13. Basavarajappa B, Yalamanchili R, Cooper T, Hungund B. *The Endocannabinoid System*. Springer Science 2008;344-369.
14. Bazan N, Musto A, Knott E. Endogenous signaling by omega-3 DHA derived mediators sustains homeostatic synaptic and circuitry integrity. *Mol. Neurobiol* 2011;44:216-222.

15. Beck CT, Records K, Rice M. Further development of the Postpartum Depression Predictors Inventory-Revised. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2006;35:735-745.
16. Bennema FP, Rijnsdorp AD. Fish abundance, fisheries, fish trade and consumption in sixteenth-century Netherlands as described by Adriaen Coenen. *Fish Res* 2015;161:384-399.
17. Bennett H, Einarson A, Taddio A, Koren G, Einarson T. Depression during pregnancy. Overview of Clinical Factors. *Clin Drug Invest* 2004a;24(3):157-179.
18. Bennett HA, Einarson A, Taddio A, Koren G, Einarson TR. Prevalence of depression during pregnancy: systematic review. *Obstet Gynecol* 2004b; 103(4):698-709.
19. Berenzon S, Lara MA, Robles R, Medina-Mora ME. Depresión: estado del conocimiento y la necesidad de políticas públicas y planes de acción en México. *Salud Pública Mex* 2013;55(1):74-80.
20. Boland L, Drzewiecki M. Polyunsaturated Fatty Acid Modulation of Voltage-Gated Ion Channels. *Cell Biochem Biophys* 2008;52:59-84.
21. Bourges H, Casanueva E, Rosado JL. Recomendaciones de ingestión de nutrimentos para la población mexicana. Bases fisiológicas. Energía, proteínas, lípidos, hidratos de carbono, fibra. Editorial Médica Panamericana. México, 2008.
22. Braunholtz DA, Edwards SJL, Lilford RJ. Are randomized clinical trials good for us (in the short term)? Evidence for a “trial effect”. *J Clin Epidemiol* 2001;217-224.
23. Browne J, Scott K, Silvers K. Fish consumption in pregnancy and omega-3 status after birth are not associated with postnatal depression. *J Affective Dis* 2006; 90:131-139.
24. Castro-González M, Ojeda VA, Montaña BS, Ledesma CE, Pérez-Gil R. Evaluación de los ácidos grasos n-3 de 18 especies de pescados marinos mexicanos como alimentos funcionales. *Arch Lat Nutr* 2007;55(1):85-93.
25. Ceballos-Martínez I, Sandoval-Jurado L, Jaimes-Mundo E, Medina-Peralta G, Madera-Gamboa J, Fernández-Arias YF. Depresión durante el embarazo. *Epidemiología en mujeres mexicanas. Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2010;48(1):71-74.
26. Chamorro L, Martínez J, García AM, Busto R, Albillos A, Pastor O. Análisis de la composición de ácido araquidónico y ácidos grasos omega-3 en plasma, membrana eritrocitaria y células inmunitarias de pacientes con cirrosis. *Rev Lab Clin* 2012. <http://dx.doi.org/10.1016/j.labcli.2012.05.004>
27. Colangelo L, He K, Whooley M, Daviglius M, Liu K. Higher dietary intake of long-chain w-3 polyunsaturated fatty acids is inversely associated with depressive symptoms in women. *Nutrition* 2009;25:1011-1019.
28. Cole G, Ma QL, Frautschy SA. Omega-3 fatty acids and dementia. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2009;81:213-221.
29. Córdoba-Caro LG, Luego LM, García V. Adecuación nutricional de la ingesta de los estudiantes de secundaria de Badajoz. *Nutr Hosp* 2012;27(4):1065-1071.
30. Corwin E, Kohen R, Jarrett M, Stafford B. The Heritability of Postpartum Depression. *Biol Res Nurs* 2010;12(1):73-83.

31. Cruz-Hernández C, Goeuriot S, Giuffrida F, Thakkar S, Destailats F. Direct quantification of fatty acids in human milk by gas chromatography. *J Chromatogr A* 2013;1284:174-179.
32. Da Rocha C, Kac G. High dietary ratio of omega-6 to omega-3 polyunsaturated acids during pregnancy and prevalence of post-partum depression. *Matern Child Nutr* 2012;8:36-48.
33. Denis I, Potier B, Vancassel S, Heberden C, Laviolle M.(2013) Omega-3 fatty acids and brain resistance to ageing and stress: Body of evidence and possible mechanisms. *Ageing Res Rev* 2013;12:579-594.
34. Ding Z, Wu Y, Xu S, Zhu R, Jia X, Zhan S, Huang K, Zhu P, Hao J, Tao F. Maternal anxiety during pregnancy and adverse birth outcomes: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *J Affect Disord* 2014;159:103-110.
35. Doornbos B, van Goor SA, Dijck-Brouwer DAJ, Schaafsma A, Korf J, Muskiet FAJ. Supplementation of a low dose of DHA or DHA + AA does not prevent peripartum depressive symptoms in a small population based sample. *Progress Neuropsychopharmacology Biol Psychiatry* 2009;33:49-52.
36. Dyall S, Michael-Titus A. Neurological Benefits of Omega-3 Fatty Acids. *Neuromol Med* 2008;10:219-235.
37. EL-Ibiary S, Hamilton S, Abel R, Erdman C, Robertson P, Finley P. A Pilot Study Evaluating Genetic and Environmental Factors for Postpartum Depression. *Innov Clin Neurosci* 2013;10 (9-10):15-22.
38. Ellsworth-Bowers ER, Corwin EJ. Nutrition and the psychoneuroimmunology of postpartum depression. *Nutr Res Rev* 2012;25(1):180-192.
39. Epperson N, Ballew J. Postpartum Depression. A common Complication of Childbirth. En: *Psychiatric Disorders in Pregnancy and the Postpartum Current Clinical Practice*. Hendrick V, (Ed). Humana Press, Totowa, NJ, 2006:41-81.
40. Etebary S, Nikseresht S, Sadeghipour H, Zarrindast M. Postpartum Depression and Role fo Serum Trace Elements. *Iranian J Psychiatry* 2010;5(2):40-46.
41. Farooqui AA. Chapter 5 Roles of Docosahexaenoic and Eicosapentaenoic Acids in Brain. En: *Beneficial Effects of Fish Oil on Human Brain*. Farooqui AA (Ed). Springer Science. NY, 2009:151-177.
42. Ferraz AC, Delattre AM, Almendra R, Sonagli M, Borges C, Araujo P, Andersen M, Tufik S, Lima M. Chronic w-3 fatty acids supplementation promotes beneficial effects on anxiety, cognitive and depressive-like behaviors inrats subjected to a restraint stress protocol. *Behav Brain Res* 2011;219:116-122.
43. Field T, Diego M, Hernández-Reif M, Figueiredo B, Deeds O, Ascencio A, Schanberg S, Kuhn C. Comorbid depression and anxiety effects on pregnancy and neonatal outcome. *Infant Behav Dev* 2010;33:23-29.
44. Freeman M, Sinha P. Tolerability of omega-3 fatty acid supplements in perinatal women. *Prostaglandins Leuk Essen Fatty Acids* 2007;77:203-208.
45. Freeman MP, Hibbeln JR, Wisner KL, Watchman M, Gelenberg AJ. An open trial of Omega-3 fatty acids for depression in pregnancy. *Acta Neuropsychiatr* 2006;18:21-24.

46. Gaynes BN, Gavin N, Meltzer-Brody S, Lohr KN, Swinson T, Gartlehner G, Brody S, Miller WC. Perinatal depression: prevalence, screening accuracy, and screening outcomes. *Evid Rep Technol Assess (Summ)* 2005;119:1-8.
47. Genovez MG, Le HN. Identification of Salvadoran Pregnant Women at risk for Postpartum Depression. 25th Annual Conference Postpartum Support International. Seattle, WA. Poster presentation. September 2011;14-18.
48. Gil-Sánchez A, Zamora S y Larqué E. Ácidos grasos poliinsaturados omega-3 y gestación. En: Libro Blanco de los Omega-3. Gil A, Serra L. (Eds). Médica Panamericana. Buenos Aires, 2013;13-35
49. Global Burden of Disease Study 2013. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2015;6736(15):60692-4.
50. Gómez LME y Aldana CE. Alteraciones psicológicas en la mujer con embarazo de alto riesgo. *Psicología y Salud* 2007;17(1):53-61.
51. Grenyer B, Crowe T, Meyer B, Owen A, Grigonis-Deane E, Caputi P, Howe P. Fish oil supplementation in the treatment of major depression: A randomized double-blind placebo-controlled trial. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2007;31:1393-1396.
52. Grosso G, Galvano F, Marventano S, Malaguarnera M, Bucolo C, Drago F, Caraci F. Omega-3 fatty acids and depression: Scientific Evidence and Biological Mechanisms. *Oxid Med Cell Longev* 2014;1-16.
53. Hakkarainen R, Partonen T, Haukka J, Virtamo J, Albanes D y Lönnqvist J. Food and nutrient intake in relation to mental wellbeing. *Nutr J* 2004a;3(14):1-5.
54. Hakkarainen R, Partonen T, Haukka J, Virtamo J, Albanes D, Lönnqvist J. Is low dietary intake of omega-3 fatty acids associated with depression? *Am J Psychiatry* 2004b;161:567-569.
55. Hanley G., Oberlander T. The effect of perinatal exposures on the infant: antidepressants and depression. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2014;28:37-48.
56. Harris WS, Varvel SA, Pottala J, Warnick R, Mc Connell JP. Comparative effects of an acute dose of fish oil on omega-3 fatty acid levels in red blood cells versus plasma: Implications for clinical utility. *J Clin Lipidol* 2013;7:433-440.
57. Hernández-Ávila JE, González-Avilés L, Rosales-Mendoza E. SNUT. Sistema de evaluación de hábitos nutricionales y de consumo de nutrimentos. Instituto Nacional de Salud Pública. Centro de Investigación en Salud Poblacional. Cuernavaca, México, 2003.
58. Hernández-Ávila M, Romieu I, Parra S, Hernández-Avila J, Madrigal H, Willett W. Validity and reproducibility of a food frequency questionnaire to assess dietary intake of women living in Mexico City. *Salud Pública Mex* 1998;39(40):133-140.
59. Hibbeln JR. Seafood consumption, the DHA content of mother's milk and prevalence rates of postpartum depression: a cross-national, ecological analysis. *J Affect Disord* 2002;69:15-29.
60. Hoffmire C, Block R, Thevenet-Morrison K, van Wijngaarden E. Associations between omega-3 polyunsaturated fatty acids from fish consumption and severity of depressive symptoms: An analysis of the

- 2005-2008 National Health and Nutrition Examination Survey. Prostaglandins Leukot Essen Fatty Acids 2012;86:155-160.
61. Hogg-Kollars S, Mortimore D, Snow S. Nutrition health issues in self-reported postpartum depression. GHFBB 2011;4(3):120-126.
 62. Huang H, Chuang L, Li H, Lin C, Glew R. Docosahexaenoic acid in maternal and neonatal plasma phospholipids and milk lipids of Taiwanese women in Kinmen: fatty acid composition of maternal blood, neonatal blood and breast milk. Lipids Health Dis 2013;12(27):1-8.
 63. Hughes-Morley A, Young B, Waheed W, Small N, Bower P. Factors affecting recruitment into depression trials: systematic review, meta-synthesis and conceptual framework. J Affect Disord 2015;172:274-290.
 64. Ikeda M, Kamibeppu K. Measuring the risk factors for postpartum depression: development of the Japanese version of the Postpartum Depression Predictors Inventory-Revised (PDPI-R-J). BMC Pregnancy and Childbirth 2013;13(112):1-11.
 65. Imhoff-Kunsch B, Stein A, Villalpando S, Martorell R, Ramakrishnan U. Docosahexaenoic Acid Supplementation from Mid-Pregnancy to Parturition Influenced Breast Milk Fatty Acid Concentrations at 1 Month Postpartum in Mexican Women. J Nutr 2011;141:321-326.
 66. Institute of Medicine (IOM). The National Academies. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and aminoacids. Washington DC: National Academies Press, 2005. [en línea]. [Fecha de consulta: 18 de Agosto de 2014].
 67. Jacka F, Maes M, Pasco J, Williams L, Berk M. Nutrient intakes and the common mental disorders in women. J Affect Disord 2012;141:79-85.
 68. Jacka FN, Michael M, Pasco JA, Williams LJ, Berk M. Nutrient intakes and the common mental disorders in women. J Affect Disord 2012;141:79-85.
 69. Köhler A, Sarkkinen E, Tapola N, Niskanen T, Bruheim I. (2015) Bioavailability of fatty acids from krill oil, krill meal and fish oil in healthy subjects-a randomized, single-dose, cross-over trial. Lipids in Health and Dis 2015;14(19):1-10.
 70. Kris-Etherton P, Grieger J, Etherton T. Dietary reference intakes for DHA and EPA. Prostaglandins Leukot Essen Fatty Acids 2009;81:99-104.
 71. Kuipers RS, Luxwolda MF, Sango W, Kwesigabo G, Dijck-Brouwer J, Muskiet FAJ. Maternal DHA Equilibrium during Pregnancy and Lactation Is Reached at an Erythrocyte DHA Content of 8 g/100 g Fatty Acids. J Nutr 2011;141:418-427.
 72. Lara MA, Navarrete L, Navarro C., Le H. Evaluation of the Psychometric Measures for the Postpartum Depression Screening Scale-Spanish Version for Mexican Women. J Transcult Nurs 2013;XX(X):1-9.
 73. Lara MA, Navarrete L, Nieto L, Barba JP, Navarro JL, Lara-Tapia H. Prevalence and Incidence of Perinatal Depression and Depressive Symptoms among Mexican Women. J Affect Disord 2015;175:18-24.

74. Lara MA, Navarro C, Navarrete L, Cabrera A, Almanza J, Morales F, Juárez F. Síntomas depresivos en el embarazo y factores asociados en pacientes de tres instituciones de salud de la ciudad de México. *Salud Mental* 2006;29(4):55-62.
75. Lara MA, Navarro C, Navarrete L, Le HN. Retention rates and potential predictors in a longitudinal randomized control trial to prevent postpartum depression. *Salud Mental* 2010;33:429-436.
76. Lara-Cantú MA. Perinatal Depression in Mexican Women: Prevalence, Risk Factors, and Prevention of Postpartum Depression. En: *Perinatal Depression Among Spanish-Speaking and Latin American Women. A Global Perspective on Detection and Treatment*. Wisner K y Lara-Cinisomo S, (Eds). Springer. New York, 2014;97-110.
77. Larrieu T, Madore C, Joffre C, Layé S. Nutritional n-3 polyunsaturated fatty acids deficiency alters cannabinoid receptor signaling pathway in the brain and associated anxiety-like behavior in mice. *J Physiol Bioch* 2012;68:671-681.
78. Lauritzen L, Hansen HS, Jorgensen MH, Michaelsen KF. The essentiality of long chain n-3 fatty acids in relation to development and function of the brain and retina. *Prog Lipid Res* 2001;40:1-94.
79. Le H, Meisel J, Meijer V, Gura K y Puder M. The essentiality of arachidonic acid and docosahexaenoic acid. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2009;81(2-3):165-170.
80. Le HN, Lara MA, Perry DF. Recruiting Latino women in the U.S. and women in Mexico in postpartum depression prevention research. *Arch Womens Ment Health* 2008;11:159-169.
81. Leung B, Kaplan B, Field C, Tough S, Eliasziw M, Fajer M, Mc Cargar L, Gagnon L, Apron Study Team. Prenatal micronutrient supplementation and postpartum depressive symptoms in a pregnancy cohort. *BMC Pregnancy and Childbirth* 2013;13(2):1-11.
82. Levant B. N-3 (Omega-3) Fatty Acids in Postpartum Depression: Implications for Prevention and Treatment. *Depress Res Treat* 2011;1-16.
83. Li Y, Dai Q, Experi L, Dehal A, Zhang J. Fish consumption and severely depressed mood findings from the first national nutrition follow-up study. *Psychiatr Res* 2011;190:103-109.
84. Lin PY, Huang SY, Su KP. A Meta-Analytic Review of Polyunsaturated Fatty Acids Composition in Patients with Depression. *Biol Psychiatry* 2010;68:140-147.
85. Liu, J, Green P, Mann J, Rapoport S, Sublette E. Pathways of polyunsaturated fatty acid utilization: Implications for brain function in neuropsychiatric health and disease. *Brain Res* 2015;1597:220-246.
86. Llorente AM, Jensen CL, Voigt RG, Fraley JK, Berretta MC, Heird WC. Effect of maternal docosahexaenoic acid supplementation on postpartum depression and information processing. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:1348-1353.
87. Logan A. Omega-3 fatty acids and major depression: A primer for the mental health professional. *Lipids Health Dis* 2004;3(25):1-8.
88. Macías-Cortés EC. Estudio de correlación entre la puntuación de la escala de depresión postparto de Edimburgo y la del Inventario de Depresión de Beck en mujeres mexicanas con depresión postparto. Tesis de Maestría en Ciencias en Investigación Clínica. Instituto Politécnico Nacional. México, 2010.

89. Makrides M, Gibson RA, McPhee AJ, Yelland L, Wuinlivan J, Ryan P, and the DOMInO Investigative Team. Effect of DHA Supplementation During Pregnancy on Maternal Depression and Neurodevelopment of Young Children. A Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2010;304(15):1675-1683.
90. Markhus M, Skotheim S, Eide I, Livar F, Cecilie H, Morten K, Kjellevoid M. Low Omega-3 Index in Pregnancy Is a Possible Biological Risk Factor for Postpartum Depression. *PLOS ONE* 2013;8(7):1-12.
91. Martínez MA, Yago MD, Martínez E. Lípidos de los alimentos. En: Libro Blanco de los Omega-3. Gil A, Serra L. (Eds). Médica Panamericana. Buenos Aires, 2013;13-35
92. Martins JG. EPA but not Drs to b responsiffic chain polyunsaturated fatty acid supplementation in depression: evidence from a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Am Coll Nutr* 2009;28(5):525-542.
93. McNamara R. Evaluation of docosahexaenoic acid deficiency as a preventable risk factor for recurrent affective disorders: current status, future directions, and dietary recommendations. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2009;81:223-231.
94. McNamara RK, Jandacek R, Rider T, Tso P, Dwivedi Y, Pandey G. Selective Deficits in Erythrocyte Docosahexaenoic Acid Composition in Adult Patients with Bipolar Disorder and Major Depressive Disorder. *J Affect Disord* 2010;126(1-2):303-311.
95. Meades R, Ayers S. Anxiety measures validated in perinatal populations: A systematic review. *J Affect Disord* 2011;133:1-15.
96. Medina E. Diferencias entre la depresión postparto, la psicosis postparto y la tristeza postparto. *Perinatol Reprd Hum* 2013;27(3):185-193.
97. Meyer BJ, Grenyer BFS, Crowe T, Owen AJ, Grigonis-Deane EM, Howe PRC. Improvement of Major Depression is Associated with Increased Erythrocyte DHA. *Lipids* 2013;48:863-868.
98. Miyake Y, Sasaki S, Tanaka K, Yokoyama T, Ohya Y, Fukushima W, Saito K, Ohfuji S, Kiyohara C, Hirota Y, The Osaka Maternal and Child Health Study Group. Dietary folate and vitamins B12, B6, and B2 intake and the risk of postpartum depression in Japan: The Osaka Maternal and Child Health Study. *J Affect Disord* 2006;96:133-138.
99. Mizunoya W, Ohnuki K, Baba K, Miyahara H, Shimizu N, Tabata K, Kno T, Sato Y, Tatsumi R, Ieuchi Y. (2013) Effect of dietary fat type on anxiety-like and depression-like behavior in mice. *Springer Plus* 2013;2(165):2-9.
100. Morse N. Benefits of Docosahexaenoic Acid, Folic Acid, Vitamin D and Iodine on Foetal and Infant Brain Development and Function Following Maternal Supplementation during Pregnancy and Lactation. *Nutrients* 2012;4:799-840.
101. Moyad M. An introduction to dietary/supplemental omega-3 fatty acids for general health and prevention: Part I. *Urol Oncol-Semin Or I* 2005a;23:28-35.
102. Moyad M. An introduction to dietary/supplemental omega-3 fatty acids for general health and prevention: Part II. *Urol Oncol-Semin Or* 2005b;23:36-48.

103. Mozurkewich EL, Clinton CM, Chilimigras JL, Hamilton SE, Allbaugh LJ, Berman DR, Marcus SM, Romero VC, Treadwell MC, Keeton KL, Vahratian AM, Schrader RM, Ren J, Djuric Z. The Mothers, Omega-3, and Mental Health Study: a double-blind, randomized controlled trial. *Am J of Obstet Gynecol* 2013;208(313):e1-e9.
104. Muzik M, Borovska S. Perinatal depression: implications for child mental health. *Ment Health Fam Med* 2010;7:239-247.
105. Navarrete LE, Lara-Cantú, Navarro C, Gómez ME, Morales F. Factores psicosociales que predicen síntomas de ansiedad posnatal y su relación con los síntomas depresivos en el postparto. *Rev Invest Clin* 2012;64(6):625-633.
106. Nishimura RY, Barbieiri P, de Castro GSF, Jordao AA, da Silva G, Sarotrelli DS. Dietary polyunsaturated fatty acid intake during late pregnancy affects fatty acid composition of mature breast milk. *Nutrition* 2014;30:685-689.
107. Norhayati MN, Nik NH, Asrenee AR, Wan WMA. Magnitud and risk factors for postpartum symptoms: A literature review. *J Affect Dis* 2015;175:34-52.
108. Ocampo R, Heinze G, Ontiveros MP. Detección de depresión postparto en el Instituto Nacional de Perinatología. *Psiquiatría* 2007;23:18-22.
109. Olsen S, Secher N. Low consumption of seafood in early pregnancy as a risk factor for preterm delivery: prospective cohort study. *BMJ* 2002;324:1-5.
110. Oppo A, Mauri M, Ramacciotti D, Camilleri V, Banti S, Borri C, Rambelli C, Montagnani MS, Cortopassi S, Bettini A, Ricciardulli S, Montaresi S, Rucci P, Beck CT, Cassano GB. Risk factors for postpartum depression: the role of the Postpartum Depression Predictors Inventory-Revised (PDPI-R). Results from the Perinatal Depression-Research & Screening Unit (PNDRScU) study. *Arch Womens Ment Health* 2009;12(4):239-49.
111. Ortega L., Lartigue T., Figueroa ME. Prevalencia de depresión, a través de la Escala de Depresión Perinatal de Edimburgo (EPDS) en una muestra de mujeres mexicanas embarazadas. *Perinatol Reprd Hum* 2001;15:11-20.
112. Osborne L, Monk C. Perinatal depression –The forth inflammatory morbidity of pregnancy?. Theory and literature review. *Psychoneuroendocrinology* 2013;38:1929-1952.
113. Parker G, Gibson N, Brotchie H, Heruc G, Ress AM, Hadzi-Pavlovic D. Omega-3 Fatty Acids and Mood Disorders. *Am J Psychiatry* 2006;163:969-978.
114. Parra MS, Schnaas L, Meydani M, Perroni E, Martínez S, Romieu I. Erythrocyte cell membrane phospholipid levels compared against reported dietary intakes of polyunsaturated fatty acids in pregnant Mexican women. *Public Health Nutr* 2002;5(6A):931-937.
115. Pavlovic DM, Pavlovic AM, Lackovic M. Omega-3 Fatty Acids in Psychiatry. *Arch. Biol. Sci* 2013;65(1):43-46.
116. Persons JE, Robinson JG, Ammann EM, Coryell WH, Espeland MA, Harris WS, Manson JE, Fiedorowicz JG. Omega-3 fatty acid biomarkers and subsequent depressive symptoms. *Int J Geriatr Psychiatry* 2014;29:747-757.

117. Price M y Tatano C. Postpartum Depression and the Role of Nutritional Factors. En: *Nutrition and Health: Handbook of Nutrition and Pregnancy*. Lammi-Keefe C, Couch S, Philipson E, (Eds). Humana Press, Totowa, NJ, 2008. Pp 283-300.
118. Rai D, Lee B, Dalman C, Golding J, Lewis G, Magnusson C. Parental depression, maternal antidepressant use during pregnancy, and risk of autism spectrum disorders: population based case-control study. *BMJ* 2013;346:1-15.
119. Rahman A, Iqbal Z, Bunn J, Lovel H, Harrington R. Impact of Maternal Depression on Infant Nutritional Status and Illness. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61:946-952.
120. Ramakrishnan U, Stein AD, Parra-Cabrera S, et al. Effects of docosahexaenoic acid supplementation during pregnancy on gestational age and size at birth: randomized, double-blind, placebo-controlled trial in Mexico. *Food Nutr Bull* 2010;31(Suppl 2):S108-16.
121. Ramírez-Silva I, Villalpando S, Moreno-Saracho J, Bernal-Medina D. Fatty acids intake in the Mexican population. Results of the National Nutrition Survey 2006. *Nutr & Metab* 2011;8(33): 1-10.
122. Rechenberg K y Humphries D. Nutritional Interventions in Depression and Perinatal Depression. *Yale J Biol Med* 2013;86:127-137.
123. Records K, Rice M, Beck CT. Psychometric assessment of the Postpartum Depression Predictors Inventory-Revised. *J Nurs Meas* 2007;15(3):189-202.
124. Reddy V, Deplanque D, Allet C, Belarbi K, Hamdane M, Bordet R. PUFA induce antidepressant-like effects in parallel to structural and molecular changes in the hippocampus. *Psychoneuroendocrinology* 2009;34:199-211.
125. Rinaudo L, Hopwood M. A narrative review of the efficacy of DHA for treatment of major depressive disorder and treatment and prevention of postnatal depression. *Adv Integr Med* 2015, <http://dx.doi.org/10.1016/j.aimed.2015.02.004>.
126. Rizzo A, Gigliola M, Negroni M, Adorni L, Berselli P, Corsetto P, Wahle K, Berra B. A rapid method for determining arachidonic: eicosapentaenoic acid ratios in whole blood lipids: correlation with erythrocyte membrane ratios and validation in a large Italian population of various ages and pathologies. *Lipids Health Dis* 2010;9(7): 1-8.
127. Rizzo AM, Corsetto PA, Montorfano G, Opizzi A, Faliva M, Giacosa A, Ricevuti G, Pelucchi C, Berra B, Rondanelli M. Comparison between the AA/EPa ratio in depressed and non depressed elderly females: Omega-3 fatty acids supplementation correlates with improved symptoms but does not change immunological parameters. *Nutr J* 2012;11(82):1-11.
128. Rosario-Juárez I, Santos-García R, Lara-Cantú MA, Almanza-Muñoz JJ. Consistencia interna y análisis factorial de la Escala de Depresión Postparto de Edinburgo en mujeres mexicanas embarazadas y púerperas. Reporte preliminar. *Neurol Neurocir Psiquiat* 2009;42(1-4):1-6.
129. Ross B. Omega-3 polyunsaturated fatty acids and anxiety disorders. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2009;81:309-312.
130. Ross BM, Seguin J, Sieswerda LE. Omega-3 fatty acids as treatments for mental illness: which disorder and which fatty acid?. *Lipids Health Dis* 2007;6(21):1-19.

131. Sabel KG, Lundqvist-Persson C, Bona E, Petzold M, Strandvik B. Fatty acid patterns early after premature birth, simultaneously analysed in mothers' food, breast milk and serum phospholipids of mothers and infants. *Lipids Health Dis* 2009;8(20):1-15.
132. Sanchez-Villegas A, Henríquez P, Figueiras A, Ortuño F, Lahortiga F, Martínez-González MA. Long chain omega-3 fatty acids intake, fish consumption and mental disorders in the SUN cohort study. *Eur J Nutr* 2007;46:337-346.
133. Sauerwald TU, Demmelmair H, Koletzko B. Polyunsaturated Fatty Acid Supply with Human Milk. *Lipids* 2001;36(9):991-996.
134. Schuchardt JP y Hahn A. Bioavailability of long-chain omega-3 fatty acids. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2013; <http://dx.doi.org/10.1016/j.essentfattyacids.2013.05.001>.
135. Schuchardt JP, Schneider I, Meyer H, Neubronner J, von Schacky C, Hahn A. Incorporation of EPA and DHA into plasma phospholipids in response to different omega-3 fatty acid formulations – a comparative bioavailability study of fish oil vs. krill oil. *Lipids Health Dis* 2011;10(145):1-7.
136. Silberstein T, Burg A, Blumenfeld J, Sheizaf B, Tzur T, Saphier O. Saturated Fatty Acid Composition of Human Milk in Israel: A Comparison between Jewish and Bedouin Women. *IMAJ* 2013;15:156-159.
137. Silva R, Jansen K, Souza L, Quevedo L, Barbosa L, Moraes I, Horta B, Pinheiro R. Sociodemographic risk factors of perinatal depression: a cohort study in the public health care system. *Rev Bras Psiquiatr* 2012;34:143-148.
138. Simopoulos AP, Leaf A, Salem N. Workshop on the Essentiality of and Recommended Dietary Intakes for Omega-6 and Omega-3 Fatty Acids. *J Am Coll Nutr* 199;18(5):487-489.
139. Simopoulos AP. Evolutionary Aspects of Diet: The Omega-6/Omega-3 Ratio and the Brain. *Mol Neurobiol* 2011;44:203-215.
140. Sontrop J, Campbell MK. W-3 polyunsaturated fatty acids and depression: A review fo the evidence and a methodological critique. *Prev Med* 2006;42:4-13.
141. Stillwell W, Wassall SR. Docosahexaenoic acid: membrane properties of a unique fatty acid. *Chem Phys Lipids* 2003;126:1-27.
142. Stoll A, Severus E, Freeman M, Rueter S, Zboyan H, Diamond E, Crss K, Marangell L. Omega-3 Fatty Acids in Bipolar Disorder. A Preliminary Double-blind, Placebo-Controlled Trial. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56:407-412.
143. Strom M, Mortensen E, Halldorsson T, Thorsdottir I, Olsen S. (2009) Fish and long-chain n-3 polyunsaturated fatty acid intakes during pregnancy and risk of postpartum depression: a prospective study based on a large national birth cohort. *Am J Clin Nutr* 2009;90:149-155.
144. Su KP, Huang SU, Chiu TH, Huang KC, Huang CL, Chang HC, Pariante CM. Omega-3 Fatty Acids for Major Depressive Disorder During Pregnancy: Results From a Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *J Clin Psychiatry* 2008;69(4):644-651.
145. Sublette ME, Ellis S, Geant A, Mann J. Meta-analysis: Effects of Eicosapentanoic Acid in Clinical Trials in Depression. *J Clin Psychiatry* 2011;72(12):1577-1584.

146. Surkan P, Kawachi I, Ryan LM, Berkman LF, Carvalho VL, Peterson KE. Maternal depressive symptoms, parenting self-efficacy, and child growth. *Am J Public Health* 2008;98:125–32.
147. Szajewska H, Horvath A, Koletzko B. Effect of n-3 long-chain polyunsaturated fatty acid supplementation of women with low-risk pregnancies on pregnancy outcomes and growth measures at birth: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2006;83:1337-1344.
148. Tanskanen A, Hibbeln J, Tuomilehto J, Uutela A, Haukkala A, Viinamaki H, Lehtonen J, Vartiainen E. Fish Consumption and Depressive Symptoms in the General Population in Finland. *Psychiatr Serv* 2001;52(4):529-531.
149. Tapia A, Masson L. Niveles de ácidos grasos poliinsaturados omega-3 en membranas de eritrocitos de mujeres con depresión. *Rev Chil Nutr* 2008;35:406-412.
150. Timonen M, Horrobin D, Jokelainen J, Laitinen J, Herva A, Räsänen P. (2004) Fish consumption and depression: The Northern Finland 1966 Birth Cohort Study. *J Affect Disord* 2004;82:447-452.
151. United States Department of Agriculture (USDA). Dietary Guidelines for Americans;2005. [en línea]. [Fecha de consulta: 15 Agosto de 2014].
152. Urdaneta J, Rivera A, García J, Guerra M, Baabel N, Contreras A. Prevalencia de depresión postparto en primigestas y múltiparas valoradas por la escala de Edimburgo. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2010;75(5):312-320.
153. van Rensburg SJ, Smuts CM, Hon D, Kidd M, van der Merwe S, Myburgh C, Oosthuizen P, Emsley R. Changes in erythrocyte membrane fatty acids during a clinical trial of eicosapentaenoic acid (EPA) supplementation in schizophrenia. *Metab Brain Dis* 2009;24:659-672.
154. Vargas-Mendoza JE, García-Jarquín M. Depresión post-parto: presencia y manejo psicológico. *Centr Reg Inves Psicol* 2009;3(1):11-18.
155. Vaz JdS, Kac G, Emmett P, Davis JM, Golding J, Hibbeln JR. Dietary Patterns, n-3 Fatty Acids Intake from Seafood and High Levels of Anxiety Symptoms during Pregnancy: Findings from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children. *PLOS ONE* 2013;8(7):1-9.
156. Vaz JS, Kac G, Nardi AE, Hibbeln JR. Omega-6 fatty acids and greater likelihood of suicide risk and major depression in early pregnancy. *J Affect Disord* 2014;152-154:76-82.
157. Venna VR, Deplanque D, Allet C, Belarbi K, Hamdane M, Bordet R. PUFA induce antidepressant-like effects in parallel to structural and molecular changes in the hippocampus. *Psychoneuroendocrinology* 2009;34:199-211
158. Westall C., Liamputtong P. Biopsychosocial Theories and Treatment Options for Postnatal Depression. En: *Motherhood and Postnatal Depression*. Westall C y Liamputtong P, (Eds). New York: Springer, 2011:23-38.
159. Whelan J, Jahns L, Kavanagh K. Docosahexaenoic acid: Measurements in food and dietary exposure. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2009;81:133-136
160. Williams AL, Katz D, Ali A, Girard C, Goodman J, Bell I. Do essential fatty acids have a role in the treatment of depression?. *J Affect Disord* 2006;96:117-123.

161. Wisner KL, Lara-Cinisomo S, Pinheiro E, Luther J. Characteristics of Hispanic Women Screened for Postpartum Depression. En: Perinatal Depression Among Spanish-Speaking and Latin American Women. A Global Perspective on Detection and Treatment. Wisner K y Lara-Cinisomo S, (Eds). Springer. New York, 2014;1-13.
162. Wojcicki JM, Heyman MB. Maternal omega-3 fatty acid supplementation and risk for perinatal maternal depression. *J Matern Fetal Med* 2011;24(5):680-686.
163. Wood J, Williams J, Pandarinathan L, Janero D, Lammi-Keefe C, Makriyannis A. Dietary docosahexaenoic acid supplementation alters select physiological endocannabinoid-system metabolites in brain and plasma. *J Lip Res* 2010;51:1416-1423.

12. ANEXOS

1.- CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN MÉDICA

Título del protocolo: “Omega 3 en gestantes y síntomas depresivos en el postparto”

Sede donde se realizará: Centro de Salud Urbano. “Dr. Juan Manuel González Urueña” en Morelia, Mich.

Nombre del paciente: _____

A usted se le está invitando a participar en este estudio de investigación médica. Antes de decidir si participa o no, debe conocer y comprender cada uno de los siguientes apartados. Siéntase en absoluta libertad para preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude aclarar sus dudas al respecto. Una vez que haya comprendido el estudio y si usted desea participar, entonces se le pedirá que firme esta forma de consentimiento, de la cual se le entregará una copia firmada y fechada.

1.- JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO: La depresión postparto se ha visto que afecta a un número considerable de mujeres en los primeros meses después del parto. Esta depresión trae efectos en la salud de la madre y por consiguiente en la salud del hijo. Si la madre está deprimida, no podrá darle los cuidados necesarios al bebé, esto incrementa el riesgo de problemas en el desarrollo tanto físico (como estatura baja), social, intelectual y emocional de su hijo.

2.- OBJETIVO DEL ESTUDIO: Establecer cómo afecta la ingesta dietética de suplementos de omega-3 en la aparición de síntomas depresivos en el postparto, ante la presencia de factores de riesgo

3.- BENEFICIOS DEL ESTUDIO: *En estudios realizados anteriormente por otros investigadores se ha observado que:*

- Una dieta con cantidades suficientes de omega-3 mejora la salud materna y del bebé.
- Al enriquecer la dieta con ácidos grasos omega-3 se disminuye el riesgo de padecer depresión después del parto.
- También prolonga la duración del embarazo, disminuye el riesgo de nacimiento pretérmino, disminuye el bajo peso al nacimiento, disminuye el riesgo de que la madre presente hipertensión durante el embarazo.
- Ayuda a un mayor desarrollo del sistema nervioso del bebé y de su función visual.
- Mejora las funciones posturales, motoras y sociales de los prematuros.

Con este estudio conocerá de manera clara si: la suplementación con grasa tipo omega-3 durante el embarazo mejora su estado nutricional del mismo. Y si la cantidad es la adecuada para transmitírselo a su bebé en los últimos meses del embarazo y en la lactancia. *Este estudio permitirá que en un futuro otras pacientes o ustedes mismas puedan beneficiarse del conocimiento obtenido:* y que en los siguientes embarazos se suplementen con omega-3 para disminuir los síntomas depresivos después del parto.

4.- PROCEDIMIENTO DEL ESTUDIO: En caso de aceptar participar en el estudio se le realizarán algunas preguntas sobre usted, sus hábitos de estilo de vida (como alimentación, ejercicio físico) y sus antecedentes médicos. Se le aplicará un cuestionario al inicio del estudio (entre la semana 20 a 24 de gestación) para determinar la presencia o ausencia de factores de riesgo depresivo. Se aplicarán dos cuestionarios en tres ocasiones durante el estudio

- En el embarazo: entre la semana 20 a 24 de gestación.
- Después del parto: entre la semana 1ª y 2ª semana postparto y 3 meses postparto.
- **Cuestionario de frecuencia de consumo:** Contestará a mano un cuestionario en dónde se le preguntará sobre la frecuencia con que consume determinados alimentos ricos en omega-3. Esto permitirá detectar el consumo aproximado de omega-3 en los últimos 6 meses.
- **Escala de Edimburgo:** Contestará a mano un cuestionario de 10 preguntas, cada pregunta con 4 opciones de respuesta, que nos ayudará a detectar si usted presenta síntomas depresivos o si está en riesgo de padecerlos.

Entre las semanas 20 a 24 de gestación, una vez aplicados los cuestionarios mencionados anteriormente, se les dará un taller de orientación alimentaria para modificar hábitos alimentarios inadecuados, explicándole la importancia de la buena alimentación en el embarazo. Se le darán herramientas que le permitan aprender a comer, y se les brindará información sobre porciones y alimentos que deberá ingerir en esta etapa de la vida.

De igual forma, nosotros le proporcionaremos de manera gratuita cápsulas de aceite de pescado con omega-3. Mismas que tendrá que estar tomando hasta que finalice el estudio (3 meses después del parto). Se les irán dando las cápsulas necesarias, conforme vaya avanzando el proyecto.

Se le indicará al momento el número de capsulas al día que tendrá que consumir. Las cápsulas las deberá ingerir mientras esté comiendo (no antes del alimento, ni después).

Se tomarán muestras de sangre del brazo (5 mL de sangre de la vena) en dos ocasiones durante el estudio: al inicio (entre la semana 20 a 24 de gestación) y 3 meses después del parto. Con la finalidad de medir la cantidad y proporción de omegas que se tiene en la sangre.

Se le pedirá que usted se extraiga manualmente 10 mL de leche materna una vez finalizado el estudio (3 meses después del parto). Con la finalidad de medir su cantidad de omega-3 y relacionarla con la cantidad en sangre. Esto ayudará a asegurar que el bebé esté recibiendo la cantidad de omega-3 adecuada por medio de la leche materna.

5.- RIESGOS ASOCIADOS CON EL ESTUDIO: Este estudio consta de las siguientes fases:

La primera implica: Llenado de cuestionarios y extracción de 5 mL de sangre de la vena.

Posterior a la toma de sangre se puede presentar: ligero dolor, adormecimiento de la mano por unos minutos, sensación de mareo, morete, sangrado e infección en casos muy raros.

La segunda parte del estudio se le dará un taller de orientación alimentaria y se le proporcionarán las cápsulas de aceite de pescado. Puede haber efectos secundarios por la ingesta del suplemento de omega-3 como los siguientes: mareos, náuseas, diarrea, dificultad para tragar las cápsulas, reflujo, mal aliento, eructos, heces sueltas, sangrado de la nariz, mismos que pueden aparecer al principio, pero no duran por mucho tiempo.

La tercera parte del estudio: Se extraerán otros 5 mL de sangre de la vena, con los mismos riesgos mencionados al principio de esta sección. La extracción de leche materna por usted, no representa ningún riesgo.

6.- ENTREGA DE RESULTADOS: Una vez que se tengan los análisis estadísticos, se les darán a conocer los resultados de sus muestras y cuestionarios de manera individual. A principios del año 2015. De igual forma, y para esas mismas fechas, se les dará a conocer los resultados globales del estudio. Si a lo largo del estudio se le diagnosticara con algún tipo de depresión que necesite ser tratada, se le informará a usted para que acuda a consulta.

7.- ACLARACIONES

- Su decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria
- No habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted, en caso de no aceptar la invitación.
- Si decide participar en el estudio puede retirarse en el momento que lo desee, aun cuando el investigador responsable no se lo solicite, pudiendo informar o no, las razones de su decisión, la cual será respetada en integridad.
- No tendrá que hacer gasto alguno durante el estudio
- No recibirá pago por su participación
- En el transcurso del estudio usted podrá solicitar información actualizada sobre el mismo, al investigador responsable.
- La información obtenida en este estudio, utilizada para la identificación de cada paciente, será mantenida en el anonimato por el grupo de investigadores.
- Si considera que no hay dudas ni preguntas acerca de su participación, puede, sí así lo desea, firmar la Carta de Consentimiento Informado que forma parte de este documento.

8.- DATOS DEL INVESTIGADOR Y LA INSTITUCIÓN

Responsables: Lic. Nut. Miriam Álvarez Ramírez. Correo electrónico: mrm1987@hotmail.com. Tel: (443)1558067

Profesor-investigador titular: D. en C. Jesús Alveano Hernández. Correo electrónico: chuielvea@yahoo.com. Tel: 3120510 y 3120014 Ext. 220. Domicilio: Av. Dr. Rafael Carrillo Esquina Dr. Salvador González Herrejón S/N. Bosque Cuauhtémoc. Colonia Centro. CP: 58020. Morelia, Mich.

9.- CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, _____ he leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Convengo en participar en este estudio de investigación. Recibiré una copia firmada y fechada de esta forma de consentimiento.

Firma del participante o del padre o tutor

Fecha

Testigo 1 (Nombre y firma)

Fecha

Esta parte debe ser completada por el investigador (o su representante)

He explicado al Sr(a). _____ la naturaleza y los propósitos de la investigación, le he explicado acerca de los riesgos y beneficios que implica su participación. He contestado a las preguntas en la medida de lo posible y he preguntado si tiene alguna duda. Acepto que he leído y conozco la normatividad correspondiente para realizar investigación con seres humanos y me apego a ella.

Una vez concluida la sesión de preguntas y respuestas, se procedió a firmar el presente documento.

Lic. Nut. Miriam Álvarez Ramírez
CP. 6858448

**2.- CARTA DE APROBACIÓN DEL PROYECTO
POR EL HOSPITAL DE LA MUJER**



SECRETARÍA DE SALUD
MICH O A C A N
GUILLERMO ROQUET No. 250
ESO MIGUEL ARREOLA
COL. POBLADO DE OCOLUSEN
C.F. 58270
MORELIA, MICH

“MICH O A C A N, COMPROMISO DE TODOS”

DEPENDENCIA:	HOSPITAL DE LA MUJER
DEPARTAMENTO:	INVESTIGACIÓN
NUMERO DE OFICIO:	
EXPEDIENTE:	

ASUNTO: Dictamen.

Morelia, Mich. 29 de agosto de 2013.

**Dr. Jesús A Alveano Hernández,
Profesor Investigador de la UMSNH.
PRESENTE**

Le notifico que el protocolo de investigación que usted presentó a Jefatura de Enseñanza e Investigación y cuyo título es:

OMEGA-3 EN GESTANTES Y SÍNTOMAS DEPRESIVOS EN EL POSTPARTO.

Fue sometido a la evaluación del Comité de Bioética e Investigación el día 26 de agosto de 2013, quienes de acuerdo con la normativa internacional y nacional que observa la Comisión Nacional de Bioética, así como las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores consideraron que cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética médica y de investigación vigentes, por lo que el dictamen es **AUTORIZADO**, habiéndose asignado el siguiente número de registro **HM-004-2013**.

Se le solicita incluir las precisiones metodológicas entregadas en oficio anexo, participar el día 23 de septiembre en la exposición de su protocolo en forma oral al Comité de Bioética, así como informar el grado de avance del mismo acorde al cronograma de actividades y los resultados finales; así como la autorización de este comité para la publicación, siendo este el caso deberá informar el título de la revista, volumen, año y páginas una vez que sea publicado.

**Atentamente
Presidente del Comité de Bioética e Investigación
del Hospital de La Mujer.**

M. en C. Alejandro Mendoza Amaro
C.c.p. Dr. Rafael Villa Barajas, Jefe de Enseñanza y Capacitación.
YPM/MCC/AMA

**3.- CARTA DE APROBACIÓN DEL PROYECTO
POR EL CENTRO DE SALUD URBANO
“Dr. Juan Manuel González Urueña”**



SECRETARÍA DE SALUD
MICHOACÁN

CENTRO DE SALUD
“DR. JUAN MANUEL GONZÁLEZ URUEÑA”
BENITO JUÁREZ No. 225
MORELIA, MICH.
C.P. 58000

DEPENDENCIA: CENTRO DE SALUD URBANO
“DR. JUAN MANUEL GONZÁLEZ URUEÑA”
DEPARTAMENTO: ENSEÑANZA
NUMERO DE OFICIO: 5009M.- 9861
EXPEDIENTE:

ASUNTO ACEPTACION PARA

MORELIA, MICH., A: 4/SEPT/2013

09 OCT 2013

C. DR. JESUS ALVEANO HERNANDEZ

PRESENTE

Por éste conducto me permito informarle que la C. LIC. EN NUTRICION MILIAM ALVAREZ RAMIREZ.- realizará un proyecto de investigación titulado OMEGA -3” en gestantes y síntomas depresivos en el post-parto, en éste Centro de Salud a mi cargo.

Sin más por el momento, reciba un cordial y atento saludo

ATENTAMENTE
EL DIRECTOR DEL CENTRO DE SALUD

DR. DAVID GARCÍA BARBOSA

AL CONTESTAR ESTE OFICIO OBTENSE LOS DATOS CONTENIDOS EN EL CUADRO DEL ANGULO SUPERIOR DERECHO.

DBG/AGGV/JOU/pmb.

2.- INVENTARIO DE PREDICTORES DE LA DEPRESIÓN POSTPARTO

Records et al., 2007; Traducido por: Genovez y Le, 2011.

Nombre del entrevistador: _____

Nombre: _____ Fecha: _____

Edad: _____ SDG: _____

VERSIÓN PRENATAL	Puntajes posibles	Total
1) Estado civil		
() Soltera () Casada () Separada () Divorciada () Viuda () Unión libre	Casada, Unión libre (0) Soltera, separada, divorciada, viuda (1)	
2) Nivel Socioeconómico		
() Bajo () Medio () Alto	Medio, alto (0) Bajo (1)	
3) Autoestima		
¿Te sientes bien acerca de su persona? () Si () No	Si (0) No (1)	
¿Se siente valiosa? () Si () No	Si (0) No (1)	
¿Tiene buenas cualidades? () Si () No	Si (0) No (1)	
4) Depresión prenatal		
¿Se ha sentido deprimida durante su embarazo? () Si () No Si contestó SÍ...¿Cuándo y cuánto tiempo? _____ ¿Qué tan leve o grave fue?	No(0) Si(1)	
5) Ansiedad prenatal		
¿Se ha estado sintiendo ansiosa durante el embarazo? () Si () No Si contestó SÍ, ¿Por cuánto tiempo se ha sentido de esta manera?	No(0) Si(1)	
6) Embarazo no planeado		
¿Fue el embarazo planeado? () Si () No	Si(0) No(1)	
¿Fue el embarazo no deseado? () Si () No	No(0) Si(1)	
7) Historia de depresión		
Antes de este embarazo, ¿Se ha sentido alguna vez deprimida? () Si () No Si contestó SÍ, ¿Cuándo sufrió de depresión? _____ ¿Ha estado bajo el cuidado de un médico debido a esta depresión pasada? _____ ¿El médico le recetó alguna medicina para su depresión? _____	No(0) Si(1)	
8) Apoyo social		
PAREJA		
¿Cree usted que recibe el apoyo emocional adecuado por parte de su pareja? () Sí () No	Si(0) No(1)	
¿Cree usted que puede confiar en su pareja? () Sí () No	Si(0) No(1)	
¿Cree usted que puede contar en su pareja? () Sí () No	Si(0) No(1)	

¿Cree usted que recibe el apoyo práctico adecuado por parte de su pareja? ()Sí ()No <i>Por ejemplo, le ayuda con las tareas de la casa o a cuidar a (los) niño(s).</i>	Si(0) No(1)	
FAMILIA		
¿Cree usted que recibe el apoyo emocional adecuado por parte de su familia? ()Sí ()No	Si(0) No(1)	
¿Cree usted que puede confiar en su familia? ()Sí ()No	Si(0) No(1)	
¿Cree usted que puede contar en su familia? ()Sí ()No	Si(0) No(1)	
¿Cree usted que recibe el apoyo práctico adecuado por parte de su familia? ()Sí ()No <i>Por ejemplo, le ayudan con las tareas de la casa o a cuidar a (los) niño(s).</i>	Si(0) No(1)	
AMISTADES		
¿Cree usted que recibe el apoyo emocional adecuado por parte de sus amistades? ()Sí ()No	Si(0) No(1)	
¿Cree usted que puede confiar en sus amistades? ()Sí ()No	Si(0) No(1)	
¿Cree usted que puede contar en sus amistades? ()Sí ()No	Si(0) No(1)	
¿Cree usted que recibe el apoyo práctico adecuado por parte de sus amistades? ()Sí ()No <i>Por ejemplo, le ayudan con las tareas de la casa o a cuidar a (los) niño(s).</i>	Si(0) No(1)	
9) Satisfacción matrimonial/De pareja		
¿Está satisfecha con su matrimonio o con su situación de pareja?	Si(0) No(1)	
Actualmente ¿está teniendo problemas matrimoniales o de pareja?	No(0) Si(1)	
¿Van bien las cosas entre usted y su pareja?	Si(0) No(1)	
10) Eventos estresantes en la vida		
¿Le están pasando alguno de estos eventos estresantes en su vida?		
• Problemas financieros ()Sí ()No	No(0) Si(1)	
• Problemas matrimoniales ()Sí ()No	No(0) Si(1)	
• Muerte de un miembro familiar ()Sí ()No	No(0) Si(1)	
• Desempleo ()Sí ()No	No(0) Si(1)	
• Enfermedad seria de un miembro familiar ()Sí ()No	No(0) Si(1)	
• Mudarse ()Sí ()No	No(0) Si(1)	
• Cambio de trabajo ()Sí ()No	No(0) Si(1)	
TOTAL		

Puntuación	Interpretación
0-10 puntos	Sin riesgo de depresión postparto
≥ 11 puntos	Con riesgo de depresión postparto

3.- ESCALA DE DEPRESIÓN POSTPARTO DE EDIMBURGO

Cox, 1987

Nombre: _____

Fecha de parto: _____

Fecha de aplicación de cuestionarios: _____

INSTRUCCIONES: Como usted hace poco tuvo un bebe, nos gustaría saber cómo se ha estado sintiendo. Por favor **subraye** la respuesta que más se acerca a como se ha sentido en **los últimos 7 días**.

	0	1	2	3
1. He podido reír y ver el lado bueno de las cosas:	Tanto como siempre	No tanto ahora	Mucho menos	No, no he podido
2. He mirado el futuro con placer:	Tanto como siempre	Algo menos que antes	Definitivamente e menos que antes	No, nada
3. Me he culpado innecesariamente cuando las cosas marchaban mal:	No, nunca	No muy frecuentemente	Sí, algunas veces	Sí, la mayoría de las veces.
4. He estado ansiosa y preocupada sin motivo:	No, nada	Rara vez	Sí, a veces	Sí, muy frecuentemente
5. He sentido miedo o pánico sin motivo alguno:	No, nada	No, no mucho	Sí, a veces	Sí, muy frecuentemente
6. Las cosas me han estado agobiando:	No, nada	No, casi nunca	Sí, a veces	Sí, casi siempre
7. Me he sentido tan infeliz, que he tenido dificultad para dormir:	No, nada	No muy frecuentemente	Sí, a veces	Sí casi siempre
8. Me he sentido triste y desgraciada	No, nada	No muy frecuentemente	Sí, muy frecuentemente	Sí, casi siempre
9. He estado tan infeliz que he estado llorando:	No, nunca	Sólo ocasionalmente	Sí, muy frecuentemente	Sí, casi siempre
10. He pensado en hacerme daño a mí misma:	Nunca	Rara vez	A veces	Sí, muy frecuentemente
SUBTOTAL				
			TOTAL	

Puntuación	Interpretación
0-11 puntos	Sin sintomatología depresiva
≥ 12 puntos	Con sintomatología depresiva

4.- ÍNDICE DE NIVEL SOCIOECONÓMICO DE BRONFMAN

Bronfman et al., 1988

Nombre del entrevistador: _____

Nombre: _____ Fecha: _____

Edad: _____ SDG: _____

INSTRUCCIONES: Rellene el cuadro que mejor describa sus condiciones de vida en cada categoría. No deje ninguna sin responder.

	Bueno (2 puntos)	Regular (1 punto)	Malo (0 puntos)
1. Material del piso	Recubrimiento (Loseta, madera)	Cemento	Tierra
2. Agua potable	Intradomiciliaria	Dentro del vecindario o terreno	Hidrante público
3. Eliminación de excretas	Drenaje		Letrina, fecalismo, pozo negro, etc.
4. Nivel de hacinamiento	No hacinado (≤ 1.5 personas/cuarto)	Semihacinado (1.6-3.5 personas/cuarto)	Hacinado (≥ 4)
5. Nivel de escolaridad del jefe de familia	7 años y más	4 a 6 años	Hasta 3 años

Puntuación	Interpretación
8-10 puntos	Alto
4-7 puntos	Medio
0-3 puntos	Bajo

5.- CUESTIONARIO DE FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS

Hernández et al.. 1998



Instituto Nacional de Salud Pública

Centro de Salud en Investigación Poblacional

Cuestionario de Frecuencia de Consumo

Nombre del Paciente _____
 Apellido Paterno Apellido Materno Nombre(s)

Nombre del Entrevistador _____

Nombre del Revisor _____

No. de identificación del Paciente _____

Fecha
 Día Mes Año

Edad del Paciente (en años cumplidos) _____

Durante el año previo a este día ¿Con qué frecuencia consumió usted productos lácteos?
 Por favor indique con una cruz, en la columna de frecuencia, la opción que considere más cercana a su realidad.

Encuestador: Por favor llene el círculo (no lo tache) y en la columna de la derecha el número correspondiente a la frecuencia de consumo reportada.

FRECUENCIA DE CONSUMO											
ALIMENTO		MENOS DE UNA VEZ AL MES			VECES A LA SEMANA			VECES AL DIA			
PRODUCTOS LACTEOS		NUNCA (0)	1-3 (1)	1 (3)	2-4 (4)	5-6 (5)	1 (6)	2-3 (7)	4-5 (8)	6 (9)	
1	UN VASO DE LECHE ENTERA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="text"/>
2	UNA REBANADA DE QUESO FRESCO O ½ TAZA COTTAGE	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="text"/>
3	UNA REBANADA DE QUESO OAXACA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="text"/>
4	UNA REBANADA DE QUESO MANCHEGO O CHIHUAHUA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="text"/>
5	UNA CUCHARADA DE QUESO CREMA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="text"/>
6	UNA TAZA DE YOGURTH O BULGAROS	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="text"/>
7	UN BARQUILLO CON HELADO DE LECHE	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="text"/>

Durante el año previo a este día. ¿Con qué frecuencia consumió usted frutas?
 Por favor indique con una cruz, en la columna de frecuencias, la opción que considere más cercana a su realidad, incluya las frutas que estuvieron disponibles sólo en temporada.

FRECUENCIA DE CONSUMO													
	ALIMENTO FRUTAS	NUNCA (0)	MEN OS DE UNA VEZ AL MES (1)	VEC ES AL MES (2)	VECES A LA SEMANA			VECES AL DIA					
					1 (3)	2-4 (4)	5-6 (5)	1 (6)	2-3 (7)	4-5 (8)	6 (9)		
8	UN PLATANO	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9	UNA NARANJA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10	UN VASO CON JUGO DE NARANJA O TORONJA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11	UNA REBANADA DE MELON	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12	UNA MANZANA FRESCA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13	UNA REBANADA DE SANDIA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14	UNA REBANADA DE PIÑA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15	UNA REBANADA DE PAPAYA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16	UNA PERA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17	UN MANGO	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18	UNA MANDARINA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19	UNA PORCION DE FRESAS (± 10)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20	UN DURAZNO CHABACANO O NECTARINA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21	UNA PORCION DE UVAS (± 10-15)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22	UNA TUNA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23	UNA PORCION DE CIRUELAS (± 6)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
24	UNA REBANADA DE MAMEY	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
25	UN ZAPOTE	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Durante el año previo a este día. ¿Con qué frecuencia consumió usted huevos, carnes y embutidos?

Por favor indique con una cruz, en la columna de frecuencias, la opción que considere más cercana a su realidad.

FRECUENCIA DE CONSUMO													
	ALIMENTO HUEVO, CARNES Y EMBUTIDOS	NUNCA (0)	MEN OS DE UNA VEZ AL MES (1)	VEC ES AL MES 1-3 (2)	VECES A LA SEMANA			VECES AL DIA					
					1 (3)	2-4 (4)	5-6 (5)	1 (6)	2-3 (7)	4-5 (8)	6 (9)		
26	HUEVO DE GALLINA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
27	UNA PIEZA DE POLLO	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
28	UNA REBANADA DE JAMON	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
29	UN PLATO DE CARNE DE RES	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
30	UN PLATO DE CARNE DE CERDO	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
31	UNA PORCION DE ATUN	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
32	UN PEDAZO DE CHICHARRON	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
33	UNA SALCHICHA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
34	UNA REBANADA DE TOCINO	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
35	UN BISTECK DE HIGADO O HIGADITOS DE POLLO	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
36	UN TROZO DE CHORIZO O LONGANIZA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
37	UN PLATO DE PESCADO FRESCO (mojarra, etc.)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
38	UN PLATO DE SARDINAS EN JITOMATE	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
39	MEDIA TAZA DE MARISCOS	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
40	UN PLATO DE CARNITAS	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
41	UN PLATO DE BARBACOA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Durante el año previo a este día. ¿Con qué frecuencia consumió usted verduras?
 Por favor indique con una cruz, en la columna de frecuencias, la opción que considere más cercana a su realidad.

FRECUENCIA DE CONSUMO													
	ALIMENTO VERDURAS	NUNCA (0)	MENOS DE UNA VEZ AL MES (1)	VECES AL MES 1-3 (2)	VECES A LA SEMANA			VECES AL DIA					
					1 (3)	2-4 (4)	5-6 (5)	1 (6)	2-3 (7)	4-5 (8)	6 (9)		
42	UN JITOMATE EN SALSA O GUISADO	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
43	UN JITOMATE CRUDO O EN ENSALADA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
44	UNA PAPA O CAMOTE	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
45	MEDIA TAZA DE ZANAHORIAS	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
46	UNA HOJA DE LECHUGA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
47	MEDIA TAZA DE ESPINACAS U OTRA VERDURA DE HOJA VERDE	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
48	MEDIA TAZA DE CALABACITAS O CHAYOTES	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
49	MEDIA TAZA DE NOPALITOS	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
50	UN PLATO DE SOPA CREMA DE VERDURAS	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
51	MEDIO AGUACATE	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
52	MEDIA TAZA DE FLOR DE CALABAZA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
53	MEDIA TAZA DE COLIFLOR	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
54	MEDIA TAZA DE EJOTES	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
55	UNA CUCHARADITA DE SALSA PICANTE O CHILES CON SUS ALIMENTOS	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
56	CHILES DE LATA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
57	UN PLATILLO CON CHILE SECO	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
58	UN ELOTE	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Durante el año previo a este día. ¿Con qué frecuencia consumió usted leguminosas?
Por favor indique con una cruz, en la columna de frecuencias, la opción que considere más cercana a su realidad.

FRECUENCIA DE CONSUMO													
	ALIMENTO LEGUMINOSAS	NUNCA (0)	MEN OS DE UNA VEZ AL MES (1)	VEC ES AL MES 1-3 (2)	VECES A LA SEMANA			VECES AL DIA					
					1 (3)	2-4 (4)	5-6 (5)	1 (6)	2-3 (7)	4-5 (8)	6 (9)		
59	UN PLATO DE FRIJOLES	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
60	MEDIA TAZA DE CHICHAROS	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
61	UN PLATO DE HABAS VERDES	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
62	UN PLATO DE HABAS SECAS	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
63	UN PLATO DE LENTEJAS O GARBANZOS	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

FRECUENCIA DE CONSUMO													
	ALIMENTO CEREALES	NUNCA (0)	MEN OS DE UNA VEZ AL MES (1)	VEC ES AL MES 1-3 (2)	VECES A LA SEMANA			VECES AL DIA					
					1 (3)	2-4 (4)	5-6 (5)	1 (6)	2-3 (7)	4-5 (8)	6 (9)		
64	UNA TORTILLA DE MAIZ	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
65	TORTILLA DE TRIJO (TORTILLA DE HARINA)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
66	UNA REBANADA DE PAN DE CAJA (TIPO BIMBO)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
67	UNA REBANADA DE PAN DE CAJA INTEGRAL	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
68	UN BOLILLO O TELERA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
69	UNA PIEZA DE PAN DULCE	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
70	UN PLATO DE ARROZ	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
71	UN PLATO DE SOPA DE PASTA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
72	UN PLATO DE AVENA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
73	UN TAZON CEREAL DE CAJA (TIPO HOJUELAS DE MAIZ) ¿CUAL? _____	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
74	CEREAL ALTO EN FIBRA ¿CUAL? _____	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Durante el año previo a este día. ¿Con qué frecuencia consumió usted golosinas o postres?
Por favor indique con una cruz, en la columna de frecuencias, la opción que considere más cercana a su realidad.

FRECUENCIA DE CONSUMO												
ALIMENTO GOLOSINAS	NUNCA (0)	MEN OS DE UNA VEZ AL MES (1)	VEC ES AL MES 1-3 (2)	VEC ES A LA SEM ANA			VEC ES AL D IA					
				1 (3)	2-4 (4)	5-6 (5)	1 (6)	2-3 (7)	4-5 (8)	6 (9)		
75 UNA REBANADA DE PASTEL	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
76 UNA CUCHARADITA DE ATE, MIEL, MERMELADA, CAJETA O LECHE CONDENSADA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
77 UNA CUCHARADITA DE CHOCOLATE EN POLVO	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
78 UNA TABLILLA DE CHOCOLATE	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
79 UNA BOLSA DE FRITURAS	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

FRECUENCIA DE CONSUMO												
ALIMENTO BEBIDAS	NUNCA (0)	MEN OS DE UNA VEZ AL MES (1)	VEC ES AL MES 1-3 (2)	VEC ES A LA SEM ANA			VEC ES AL D IA					
				1 (3)	2-4 (4)	5-6 (5)	1 (6)	2-3 (7)	4-5 (8)	6 (9)		
80 UN REFRESCO DE COLA MEDIANO	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
81 UN REFRESCO GASEOSO DE SABOR	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
82 UN REFRESCO DIETETICO	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
83 UN VASO CON AGUA DE SABOR AZUCARADA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
84 UNA TAZA DE CAFÉ SIN AZUCAR	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
85 UNA TAZA DE ATOLE SIN LECHE	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
86 UNA TAZA DE ATOLE CON LECHE	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
87 UNA CERVEZA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
88 UNA COPA DE VINO DE MESA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
89 UNA BEBIDA CON RON, BRANDY O TEQUILA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Durante el año previo a este día. ¿Con qué frecuencia consumió usted grasas y qué tipo de aceite utiliza para cocinar?

Por favor indique con una cruz, en la columna de frecuencias, la opción que considere más cercana a su realidad.

		FRECUENCIA DE CONSUMO														
	ALIMENTO VERDURAS	NUNCA (0)	MEN OS DE UNA VEZ AL MES (1)	VEC ES AL MES 1-3 (2)	VECES A LA SEMANA			VECES AL DÍA								
					1 (3)	2-4 (4)	5-6 (5)	1 (6)	2-3 (7)	4-5 (8)	6 (9)					
90	ACEITE DE MAIZ	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
91	ACEITE DE SOYA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
92	ACEITE DE GIRASOL	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
93	ACEITE DE CARTAMO	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
94	ACEITE DE OLIVA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
95	UNA CUCHARADITA DE MARGARINA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
96	UNA CUCHARADITA DE MANTEQUILLA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
97	UNA CUCHARADITA DE CREMA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
98	UNA CUCHARADITA DE MAYONESA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
99	UNA CUCHARADITA DE MANTECA VEGETAL	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
100	UNA CUCHARADITA DE MANTECA ANIMAL	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Durante el año previo a este día. ¿Con qué frecuencia consumió usted de los antojitos mexicanos que se enlistan a continuación?
 Por favor indique con una cruz, en la columna de frecuencias, la opción que considere más cercana a su realidad.

FRECUENCIA DE CONSUMO												
ALIMENTO ANTOJITOS	NUNCA (0)	MENOS DE UNA VEZ AL MES (1)	VECES AL MES 1-3 (2)	VECES A LA SEMANA			VECES AL DIA					
				1 (3)	2-4 (4)	5-6 (5)	1 (6)	2-3 (7)	4-5 (8)	6 (9)		
101 UN TACO AL PASTOR	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
102 UN SOPE O QUESADILLA	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
103 UN PLATO CON POZOLE	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
104 UN TAMAL	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Por favor, indique cualquier otro alimento que usted consumió al menos una vez por semana y que no encontró entre los alimentos anteriores, además de esta lista, al año previo a este día.

FRECUENCIA DE CONSUMO									
ALIMENTO	VECES A LA SEMANA			VECES AL DIA					
	1 (3)	2-4 (4)	5-6 (5)	1 (6)	2-3 (7)	4-5 (8)	6 (9)		
	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

¿Cuántas cucharaditas de azúcar le agrega usted a sus alimentos, a lo largo del día? Tome en cuenta lo que le pone al café, licuado, etc.
 _____ cucharaditas.

¿Le agrega usted sal a sus alimentos antes de probarlos?

Sí _____ No _____

¿Se come usted el pellejo del pollo?

Sí _____ No _____

¿Se come usted el gordito de la carne?

Sí _____ No _____

¿Cuántos meses del año pasado consumió usted vitaminas?

0	1-2	3-4	5-6	7-8	9-10	11-12

¿Cuál o cuáles? _____

¿Cuántos meses del año pasado consumió usted suplemento de calcio?

0	1-2	3-4	5-6	7-8	9-10	11-12

¿Cuál o cuáles? _____

¿Considera usted que su alimentación ha cambiado durante el último año?

Sí _____ No _____ (Si, si ha cambiado, preguntar:)

¿Porqué? _____

Observaciones _____

III. ABREVIATURAS

AG	Ácidos grasos
AGE	Ácidos grasos esenciales
AGL	Ácidos grasos libres
AGPIs	Ácidos grasos poliinsaturados
AGPIs-CL	Ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga
AGPI n-3	Ácidos grasos poliinsaturados omega-3
AGPI n-6	Ácidos grasos poliinsaturados omega-6
ALA	Ácido α -linolénico
ARA	Ácido araquidónico
BDI	Inventario de Depresión de Beck
BDNF	Factor neurotrófico derivado del cerebro
CES-D	Escala del Centro para Estudios Epidemiológicos de Depresión
CFCA	Cuestionario de Frecuencia de Consumo de Alimentos
DHA	Ácido docosahexaenoico
DM	Depresión Mayor
DPP	Depresión postparto
DSM-V	Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, 5ª Ed
EPA	Ácido graso eicosapentaenoico
EPDS	Escala de Depresión Postnatal de Edimburgo
FABP	Proteína de unión de ácidos grasos
FAT	Proteína translocasa de ácidos grasos
FATP	Proteína transportadora de ácidos grasos
FPR	Factores psicosociales de riesgo
HHA	Eje Hipotálamo-Hipófisis-Adrenal
IA	Ingesta Adecuada
IAN	Índice de Adecuación Nutricional
IFN-γ	Interferón gamma
LA	Ácido linoleico
NMDAr	Receptor N-metil-D-aspartato
PDPI-R	Inventario de Predictores de Depresión Postparto
PHQ-9	Cuestionario sobre la salud del paciente
PPP	Psicosis postparto
RDA	Ingesta diaria recomendada
RDP	Riesgo de depresión postparto
SD	Síntomas depresivos / Sintomatología depresiva
SDG	Semanas de gestación
SNC	Sistema Nervioso Central
TAG	Triacilgliceroles
TPP	Tristeza postparto

IV. GLOSARIO

Ácidos grasos esenciales: Son aquellos ácidos grasos que no pueden ser sintetizados por el cuerpo, debiéndose obtener de los alimentos, pues son requeridos para el mantenimiento de una salud óptima.

Ácidos grasos libres: Son ácidos grasos no esterificados que circulan en la sangre ligados a la albúmina, asociación que le confiere una característica anfipática.

Alimentación: Es el conjunto de procesos biológicos, psicológicos y sociológicos relacionados con la ingestión de alimentos mediante el cual el organismo obtiene del medio los nutrimentos que necesita, así como las satisfacciones intelectuales, emocionales, estéticas y socioculturales que son indispensables para la vida humana plena.

Ambivalencia: Es la coexistencia del amor y del odio en la relación con una misma persona. Fue creado por E. Bleuler (1910) para designar uno de los signos de la esquizofrenia, el sí y el no, la afirmación y la negación son simultáneos e indisolubles en tres ámbitos: voluntario, intelectual y sobre todo afectivo.

Ansiedad: Emoción engendrada por la anticipación de un peligro difuso, difícil de prever y controlar. Se transforma en miedo frente a un peligro bien identificado. Se acompaña de modificaciones fisiológicas y hormonales, características de los estados de activación elevada y se asocia al comportamiento de conservación-retirada o a conductas de evitación.

Apego: Es la forma primaria del vínculo social que se expresa como una necesidad innata de mantener la proximidad con la pareja maternal y relativamente independiente de la búsqueda de la satisfacción alimentaria. Es una forma de conducta que tiene como resultado el logro o la conservación de la proximidad con otro individuo claramente identificado al que se considera mejor capacitado para enfrentarse al mundo. Según la relación de la madre con su bebé, se pueden establecer un apego seguro, ansioso o inseguro.

Biodisponibilidad: Indica la cantidad y la forma en que un fármaco llega a la circulación sistémica, y por lo tanto, está disponible para acceder a los tejidos y producir su efecto. Es una medida de la eficiencia de la administración o el transporte. Depende no sólo de la absorción, sino también de la distribución y la eliminación.

Biomarcador: Característica objetivamente medida y evaluada como indicador de procesos normales o patológicos, o una respuesta farmacológica a una intervención terapéutica. Puede ser una sustancia bioquímica a partir de una muestra biológica o un registro o un examen de imagen. Es un indicador de factor de riesgo o estado de enfermedad, el cual se puede medir y evaluar objetivamente.

Citocinas: Son un grupo de proteínas de bajo peso molecular que actúan como mediadores inflamatorios. Son producidos por las células del sistema inmunológico y son responsables de la comunicación intercelular. Participan en la función inmunitaria, la respuesta de defensa a los microorganismos invasores y la cicatrización de heridas.

Depleción: Disminución o pérdida de algún elemento imprescindible para el buen funcionamiento del organismo.

Docosanoideos: Son una familia similar en cuanto a la estructura de los eicosanoideos, pero derivados del ácido docosahexaenoico. Un ejemplo es la neuroprotectina D1. Destacan por su papel en la modulación de la actividad neuronal y por su papel antiinflamatorio.

Eicosanoideos: Derivados de ácidos grasos poliinsaturados de 20 átomos de carbono, especialmente araquidónico y eicosapentaenoico. Incluyen muchos tipos de moléculas, como prostaglandinas, prostaciclina, tromboxanos y leucotrienos. Actúan fundamentalmente sobre receptores de membrana.

Entrevista clínica psicológica estructurada: Es un instrumento que reúne información sobre la conducta, actitudes, emociones actuales y pasadas, información del historial

interpersonal y social actual y pasado del paciente, que contribuye al diagnóstico, a la detección y al tratamiento del sujeto que padece trastornos psíquicos.

Escalas de autorreporte: Son herramientas de investigación con objetivos múltiples, uno de ellos, distinguir clases o categorías diagnósticas. Son rellenas por el mismo paciente.

Estado nutricional: Condición resultante de la ingestión de alimentos y la utilización biológica de los mismos por el organismo. Refleja el grado en que las necesidades fisiológicas de nutrimentos han sido cubiertas.

Índice omega-6:omega-3: Se refiere a la proporción en el consumo de ácidos grasos omega-6 respecto al consumo de ácidos grasos omega-3. La dieta occidental es deficiente en AGPI n-3 y presenta con un índice elevado de 15-20:1.

Ingesta Adecuada: Ingesta diaria sugerida. Es una estimación menos precisa para la ingesta recomendada. Se utiliza cuando no se tiene suficiente evidencia científica para calcular el requerimiento promedio estimado. Se basa en observaciones y aproximaciones determinadas experimentalmente o estimaciones de la ingesta de nutrimentos en un grupo de personas aparentemente sanas, que se asume es el necesario.

Ingesta Diaria Recomendada: Es el promedio de los requerimientos de una población al cual se le suman dos desviaciones estándar, de forma tal, que la cantidad definida cubrirá las necesidades del 97-98% de la población, en una etapa particular de vida y por grupo de género.

Lipoproteínas: Compuesto formado de la unión de una proteína simple con un lípido. Tiene la solubilidad característica de las proteínas, de ahí que intervenga en el transporte de lípidos del tubo intestinal y el hígado a diversos puntos de los tejidos.

Neurogénesis: Es un proceso complejo que involucra la proliferación de las células madre, la migración de las células progenitoras, la diferenciación celular y la sobrevivencia de las neuronas nuevas para su integración final en la red neuronal existente.

Neuroinflamación: Respuesta inmune innata del Sistema Nervioso Central, frente a estímulos nocivos, como patógenos, residuos metabólicos tóxicos o estrés, que aparecen como consecuencia de un trauma, infecciones o enfermedades neurodegenerativas.

Neurotransmisor: Sustancia química liberada selectivamente de una terminación nerviosa por la acción de un potencial de acción, que interacciona con un receptor específico en una estructura adyacente y que, si se recibe en cantidad suficiente, produce una determinada respuesta fisiológica. Es el responsable de la comunicación sináptica.

Nutrición: Conjunto de procesos que involucran desde la ingestión, digestión, absorción, metabolismo y utilización hasta la excreción de los alimentos.

Plasticidad sináptica: Mecanismo por el cual el sistema nervioso re-estructura sus redes neuronales, generando cambios en la forma en la que procesa diferentes estímulos. Es la base de procesos como el aprendizaje, el desarrollo neuronal y la recuperación de funciones tras daño neuronal de diferente índole.

Triacilgliceroles: Tipo de compuesto lipídico en que la molécula de glicerol tiene tres ácidos grasos unidos a ella. Comprenden aproximadamente el 95% de las grasas dietéticas. Son transportados a los tejidos en lipoproteínas de muy baja densidad y quilomicrones, para ser usados como combustible o como tejido adiposo para almacenamiento.