

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA

ESCUELA DE POST GRADO

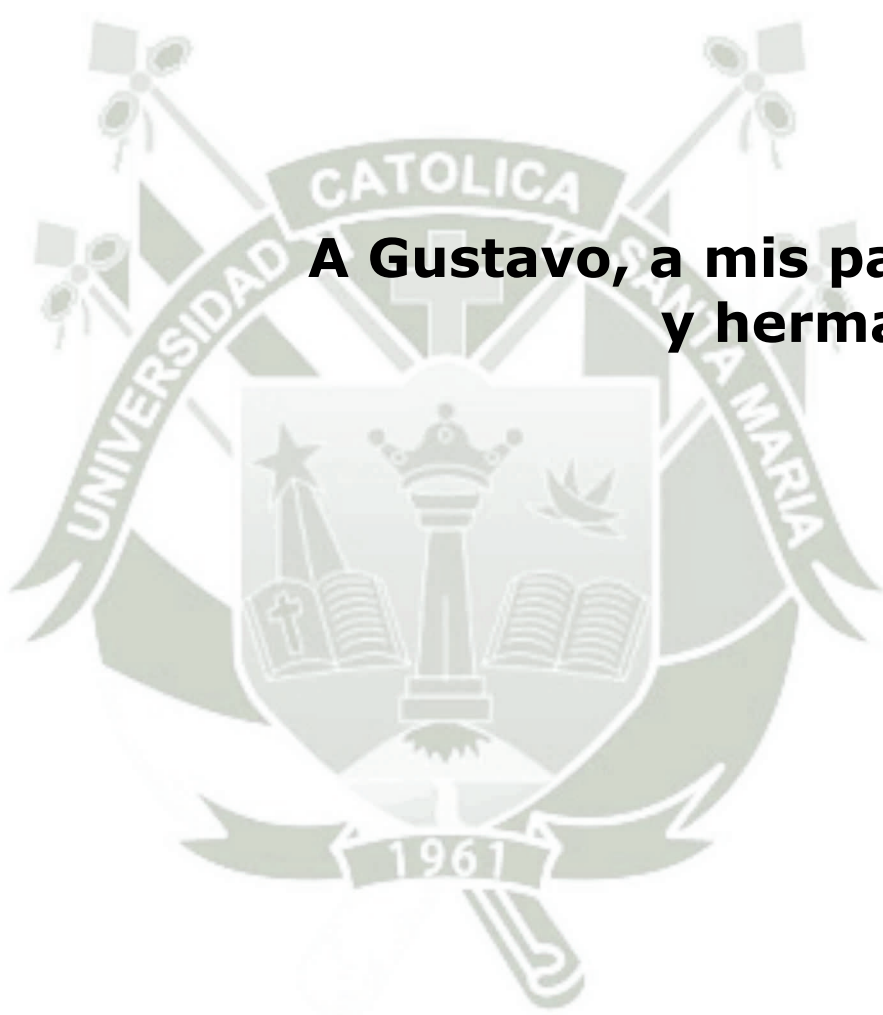
DOCTORADO EN MEDICINA



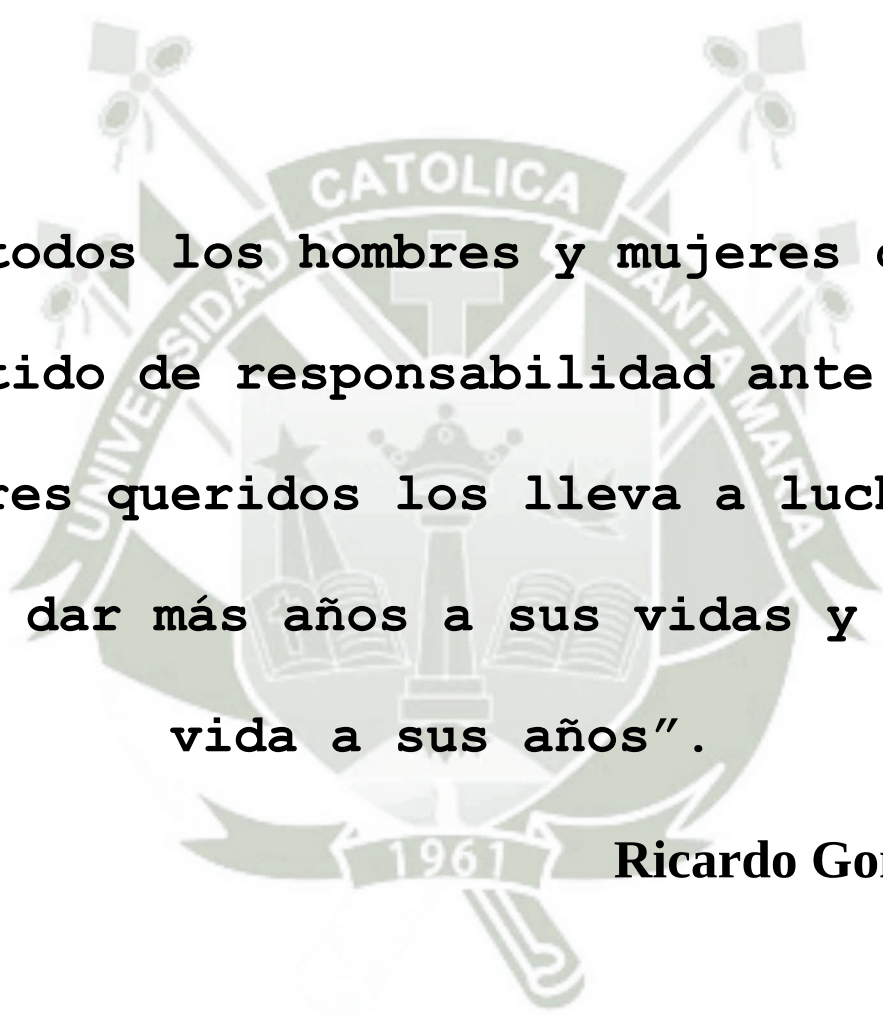
“NIVELES DE COLESTEROL TOTAL SERICO Y DEPRESION EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HMR AREQUIPA 2002”

**Tesis presentada por la Magistra:
ELISA GLORIA LLAZA LOAYZA.
Para optar grado de:
DOCTORA EN MEDICINA**

**AREQUIPA-PERÚ
2004**



**A Gustavo, a mis padres
y hermanos.**



**"A todos los hombres y mujeres cuyo
sentido de responsabilidad ante sus
seres queridos los lleva a luchar
por dar más años a sus vidas y más
vida a sus años".**

Ricardo Gonzáles.

ÍNDICE

Resumen	1
Abstract.	2
Introducción	3
Capítulo único	6
Discusión	28
Conclusiones	34
Propuestas o Sugerencias	35
Bibliografía	36
Anexos	39
1. Anexo 1: Proyecto de investigación.	
1.1. Preámbulo.	
1.2. Planteamiento teórico.	
1.3. Planteamiento operacional.	
1.4. Cronograma de trabajo.	
2. Anexo 2: Matriz de sistematización.	
3. Anexo 3: Lipidograma.	
4. Anexo 4: Escala de Autoevaluación de la Depresión, Historia clínica.	
5. Anexo 5: Consentimiento informado.	

RESUMEN

Algunos estudios han mostrado una posible relación entre el colesterol y los estados de ánimo, ellos refieren que niveles bajos de colesterol predisponen a la persona a sentirse menos contenta, es novedosa la relación que parece existir entre niveles bajos de colesterol y algunos trastornos mentales como conductas suicidas, agresividad y depresión, también se ha referido que el estrés emocional parece aumentar las concentraciones de colesterol en la sangre.

El objetivo del presente trabajo es determinar en pacientes de nuestro medio, si hay relación entre el nivel de COLESTEROL TOTAL SÉRICO y la presencia y grado de depresión.

Para ello se realizaron cuantificaciones séricas del nivel de colesterol, utilizando el método enzimático en dos grupos de pacientes: un grupo de 130 pacientes con depresión y otro también de 130 sin depresión, el grado de depresión se determinó mediante la Escala de Zung. Los resultados se analizaron estadísticamente usando el sistema Epi-info.

Los resultados evidencian que los niveles bajos de colesterol asociados con depresión, tienen una prevalencia de 25.38%, frente a 8.46% en los sin depresión, encontrándose que son un factor de riesgo (OR= 3.68), asimismo los bajos niveles de colesterol se relacionan con los grados de depresión, con una prevalencia de 54.54% para la depresión severa, de 9.10% para la depresión moderada, y de 36.36% para la depresión leve; resultados que indican que los bajos niveles de colesterol se relacionan a la presencia de síntomas depresivos y a los grados de depresión siendo estadísticamente altamente significativo ($p < 0.001$).

Palabras clave: Colesterolemia y depresión.

ABSTRACT.

There are several trials that conclude that low cholesterol levels predispose people to feel less happy. The possible relation that seems to exist between low cholesterol levels and mental disorders like suicide, aggressiveness and depression is very interesting. It has also been referred that emotional stress seems to raise the amounts of cholesterol in blood.

The purpose of this trial is to determine the validity of the relation between low cholesterol levels in blood and the presence and depression degree as well as depression symptoms in these patients.

In order to it, serum quantifications of cholesterol levels have been made using the enzymatic method in two groups of patients: One group of 130 patients with depression and other also of 130 without. Using the Zung Self-Rating Depression Scales it has been determined the depression levels (low, moderated and severe). Both groups include men and women from ages between 26 and 70, selected by Accidental for Convenience Sampling, and they were patients from the Military Hospital in Arequipa. The results were examined using the Epi-info System.

The results evidenced that low cholesterol levels are associated with presence of depression with a prevalence of 25.38%, in front of 8.46% no depression showing that it is 3.68 times more frequent to find low cholesterol levels with depression than to find it with normal or high levels. Also, low depression levels are associated with severity levels of depression, being this prevalence of 54.54%. Therefore, the results guide us to suppose that low cholesterol levels are associated with depression.

Key words: Cholesterolemia and depression.

INTRODUCCIÓN

Luego de transcurridos dos años de estudios presénciales en el Doctorado de la Escuela de Post Grado de la Universidad Católica de Santa María, recibiendo la formación académica, orientación y motivación de los docentes, quienes con mucha dedicación han sabido encaminar la presente investigación, que intenta contribuir al conocimiento de una patología que en la vida moderna se ha convertido en un problema de salud pública, que esta influenciada en muchos casos por estilos de vida.

A lo largo de estos años hemos observado que el colesterol puede tener también su lado amable, algunos estudios han mostrado una posible relación entre esta sustancia y los estados de ánimo^{35,42}; todos ellos refieren presencia de niveles bajos de colesterol en un porcentaje de los pacientes con síntomas depresivos^{1,16}, lo cual esta ocasionando cierto desconcierto en la comunidad médica, ya que si bien es conocido que la hipercolesterolemia es un factor de riesgo importante para enfermedades cardiovasculares⁷, es más novedosa la relación que parece existir entre niveles bajos de colesterol y algunos trastornos mentales como conductas suicidas, agresividad y depresión³⁶; también se ha referido que el estrés emocional parece aumentar las concentraciones de colesterol en la sangre ^{7,9,12,17,22,26,29,30}.

Aunque los tratamientos para disminuir el colesterol han demostrado claramente una reducción de la incidencia de enfermedad coronaria, las terapias hipolipemiantes no han evidenciado un efecto considerable sobre la mortalidad total^{18,22,24,26} lo cual podría explicarse por un aumento de las muertes causadas por suicidio, violencia y accidentes, como consecuencia de trastornos mentales¹.

Vivir significa experimentar situaciones de estrés, los acontecimientos de la vida reverberan en la mente y, en el cerebro que les sirve de asiento físico⁴⁰. Estas reverberaciones se propagan por todo el cuerpo e inciden sobre la salud misma, sin lugar a dudas los acontecimientos vitales y el ambiente en el que se producen pueden originar efectos profundos y nocivos en la salud⁴².

En el curso de nuestras vidas ocurren situaciones que constituyen factores estresantes profundamente significativos que pueden llevarnos a una depresión⁸. Acontecimientos como un ascenso o un descenso en el trabajo, la pérdida de empleo, la obtención de una nueva posición, el matrimonio, el divorcio, la pérdida que significa la muerte de alguien muy cercano o el traslado a algún lugar distante, constituyen experiencias cotidianas de la vida moderna, los cuales podrían contar con la posible ayuda de bajos niveles de colesterol para la producción del referido trastorno psiquiátrico¹⁰.

Es evidente que para algunos individuos, la pérdida de su hogar, de su carrera, su juventud o su belleza podrían bastar para desencadenar un episodio depresivo. El concepto de que las pérdidas pueden ser agentes etiológicos de los estados patológicos sigue siendo muy popular, aunque no es capaz de explicar por sí sola la complejidad de las enfermedades⁹.

En los últimos años investigaciones neuroendocrinas de naturaleza bioquímica y fisiológica han evidenciado el importante papel del hipotálamo en sensaciones básicas para la vida como el hambre y la emoción; actualmente sabemos que el cerebro es un órgano clave, en el que se produce la percepción de acontecimientos vitales y las reacciones psicológicas de estados fisiológicos y fisiopatológicos⁴²; también sabemos que la transferencia de información entre distintas células dentro del mismo cerebro tiene lugar por medio de un proceso bioquímico similar al del sistema endocrino¹⁶. En este sistema las hormonas viajan en la sangre a las distintas partes del cuerpo, alterando la fisiología de las células efectoras, las cuales poseen receptores específicos en su superficie o interior; dentro de la célula se activa un "segundo mensajero", por ejemplo el AMP cíclico, que continua el proceso fisiológico iniciado por la hormona. En forma similar, en el sistema nervioso se liberan neurotransmisores de una porción de las células que, después de recorrer una distancia muy corta (espacio sináptico), producen modificaciones en las respuestas fisiológicas de la célula efectora. Hay evidencia que los transmisores neurohumorales intracerebrales, tales como la Dopamina, la Noradrenalina o la Serotonina incrementarían el AMP cíclico. De este modo existe un paralelismo sorprendente entre el sistema nervioso central y el endocrino y la influencia que ejerce el uno sobre el otro es actualmente un hecho fisiológico claramente establecido³¹.

De todas maneras las respuestas psicofisiológicas aparecen después de que se hayan producido los cambios vitales y se hayan pasado por el filtro de los mecanismos perceptuales y de las respuestas psicológicas características ante estos

cambios vitales³⁴. Un hecho vital que origina ira puede producir una respuesta fisiológica inmediata, y es posible que sin que el individuo se de cuenta de los cambios se eleve la tensión arterial, la glucosa en sangre y el nivel de colesterol en el torrente sanguíneo.

En la patología mental los estados de ansiedad probablemente provocan elevación de colesterol y triglicéridos mediante activación simpático adrenal ^{7,9,17,29,30}; y por otro lado, el bajo nivel de colesterol parece producir un aumento de las conductas auto y heteroagresivas y de depresión, posiblemente a causa de una deficiente función serotoninérgica, todo lo cual se constituiría en factor de riesgo que podría influir en la salud mental o en la perpetuación o modificación de dicha situación. Por todo lo anterior, el presente estudio intenta determinar si hay relación entre los niveles de colesterol y los estados de depresión, siendo nuestro deseo el de contribuir al mejor conocimiento de este importante tipo de afección psiquiátrica⁴².



CAPÍTULO ÚNICO:

PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

La ejecución del proyecto ha permitido recoger la información de los Pacientes atendidos en el Hospital Militar Regional Arequipa, mediante el uso de las fichas de pacientes y su posterior procesamiento en una Matriz de Datos, dando lugar a 10 Tablas de distribución de frecuencias con cruce de información.

Estas Tablas las hemos clasificado por indicadores para distinguir el análisis secuencial del trabajo de investigación.



TABLA 1.

**DISTRIBUCIÓN NUMÉRICA Y PORCENTUAL SEGÚN GRUPO
ETAREO Y GENERO DE LOS PACIENTES CON DEPRESIÓN**

Rango de Edad	Genero			
	Femenino		Masculino	
	Nº	%	Nº	%
26-35	24	29,63%	9	18,37%
36-45	24	29,63%	18	36,73%
46-55	30	37,04%	12	24,49%
56-65	3	3,70%	6	12,24%
66-76	0	0,00%	4	8,16%
TOTAL	81	100,00%	49	100,00%

FUENTE: BANILISAN 2002

Promedio	43,69
Intervalo de confianza del promedio al 95%	41,884-45,501
Desviación estándar	10,42

En esta tabla se muestra la conformación, según el género y el rango de edad, del grupo de pacientes con depresión, observándose predominio del género femenino y en rango de edad de 26-55 años lo que corresponde al 97%.

FIGURA 1.

DISTRIBUCIÓN SEGÚN GRUPO ETAREO Y GENERO DE LOS
PACIENTES CON DEPRESIÓN

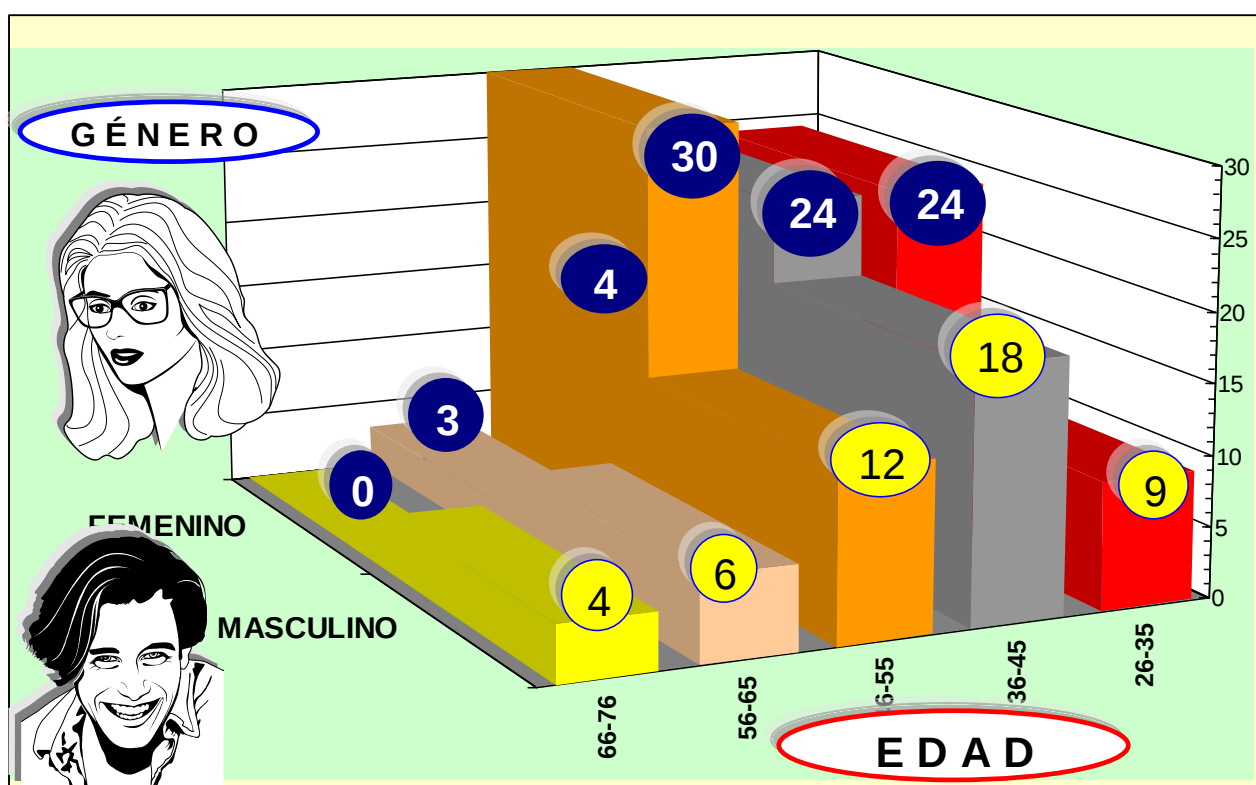


TABLA 2.

DISTRIBUCIÓN NUMÉRICA Y PORCENTUAL SEGÚN RANGO ETAREO Y GENERO DE LOS PACIENTES SIN DEPRESIÓN

Rango de Edad	Genero			
	Femenino		Masculino	
	Nº	%	Nº	%
26-35	20	26,67%	15	27,27%
36-45	27	36,00%	14	25,45%
46-55	22	29,33%	18	32,73%
56-65	3	4,00%	4	7,27%
66-76	3	4,00%	4	7,27%
TOTAL	75	100,00%	55	100,00%

FUENTE: BANILISAN 2002

Promedio	43,59
Intervalo de confianza del promedio al 95%	41,77-45,41
Desviación Standard	10,48

En esta tabla se muestra la conformación, según el género y el rango de edad, del grupo de pacientes sin depresión, no observándose diferencia de género y concentrándose en el rango de edad de 26-55 años.

FIGURA 2.

DISTRIBUCIÓN SEGÚN GRUPO ETAREO Y GENERO DE LOS
PACIENTES SIN DEPRESIÓN

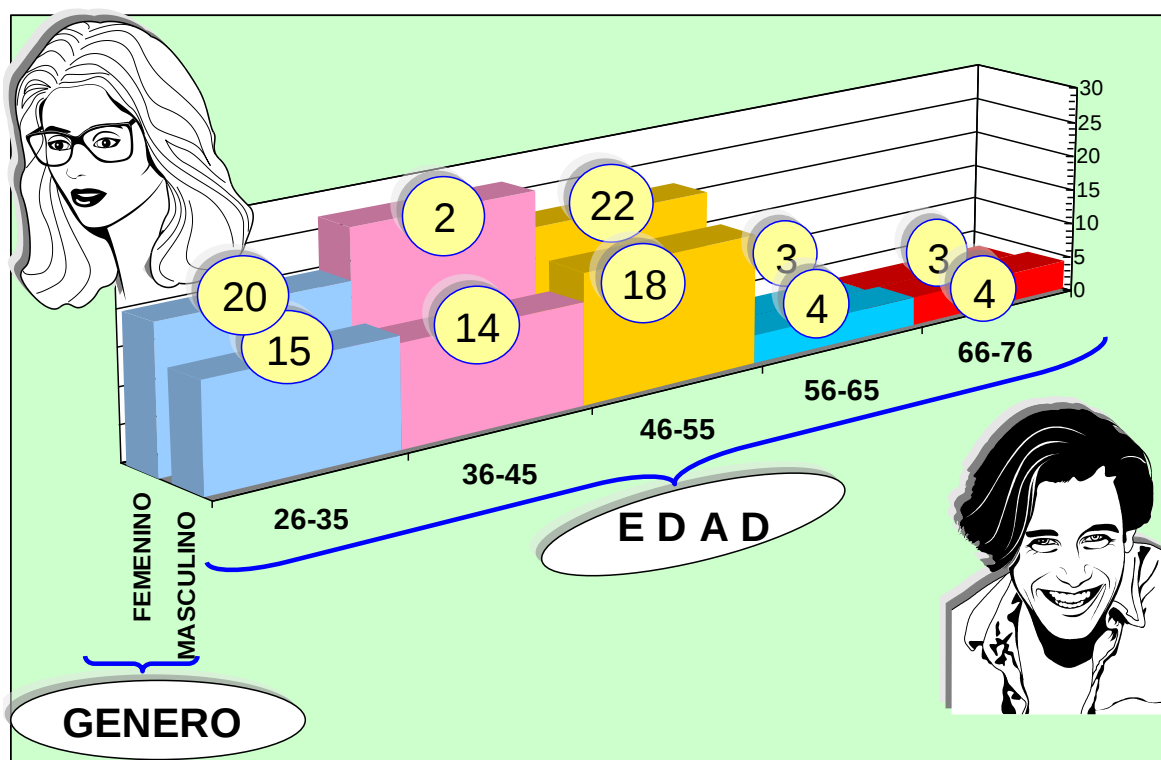


TABLA 3.

DISTRIBUCIÓN NUMÉRICA Y PORCENTUAL SEGÚN GÉNERO EN EL GRUPO DE PACIENTES CON Y SIN DEPRESIÓN

GRUPO DE PACIENTES	GENERO				TOTAL	
	Femenino		Masculino			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
CON DEPRESIÓN	81	62,31%	49	37,69%	130	100,00%
SIN DEPRESIÓN	75	57,69%	55	42,31%	130	100,00%

Chi cuadrado	0.4
P (significancia estadística)	0.5271

Los resultados de las Tablas 01 y 02 así como de esta Tabla, ponen en evidencia que en ambos grupos de estudio predomina el género femenino, no existiendo diferencias relevantes ni en el género ni en rangos de edad entre ambos grupos de estudio, aspectos que se considera de importancia dado que el nivel de colesterol varía tanto con el género como con la edad, motivo por el cual fue preocupación del investigador que ambos grupos sean semejantes para que estos factores no influya en los resultados; observándose que tanto promedios, intervalos de confianza y desviaciones standar son semejantes.

Así mismo en al presente tabla NO se aprecia significancia estadística entre géneros con y sin depresión.

FIGURA 3

DISTRIBUCIÓN SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO Y GÉNERO DE
LOS PACIENTES CON Y SIN DEPRESIÓN

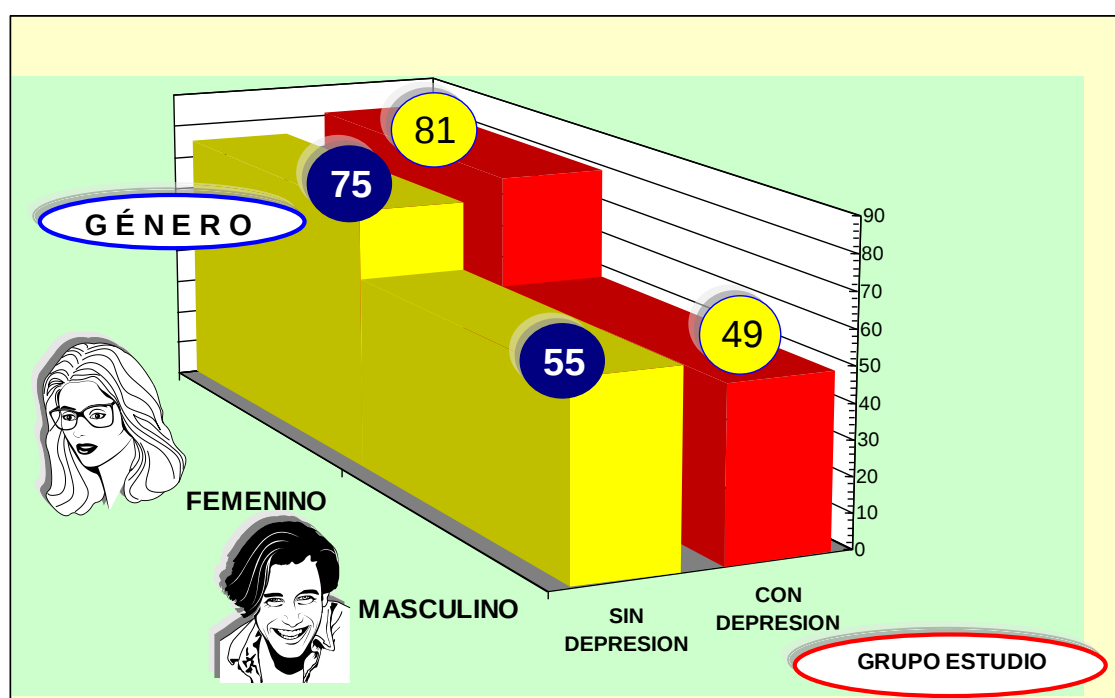


TABLA 4.

**DISTRIBUCIÓN NUMÉRICA Y PORCENTUAL POR GRADO DE
INSTRUCCIÓN SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO**

Grado de Instrucción	GRUPO DE ESTUDIO			
	CON DEPRESIÓN		SIN DEPRESIÓN	
	Nº	%	Nº	%
Primaria	4	3,08%	4	3,08%
Secundaria	36	27,69%	26	20,00%
Superior	90	69,23%	100	76,92%
TOTAL	130	100,00%	130	100,00%

FUENTE: BANILISAN 2002

Chi cuadrado	2.14
P (significancia estadística)	0.343

En relación al grado de instrucción de los grupos de estudio, NO se encontró diferencias significativas, porque el investigador consideró necesario hacer similares ambos grupos de estudio para evitar que factores tales como el tipo de alimentación y afrontamiento al estrés alteren los resultados, teniendo en cuenta que el mejor nivel de instrucción permite el conocimiento de estos aspectos y su manejo de manera adecuada.

FIGURA 4.

DISTRIBUCIÓN POR GRADO DE INSTRUCCIÓN SEGÚN GRUPO
DE ESTUDIO

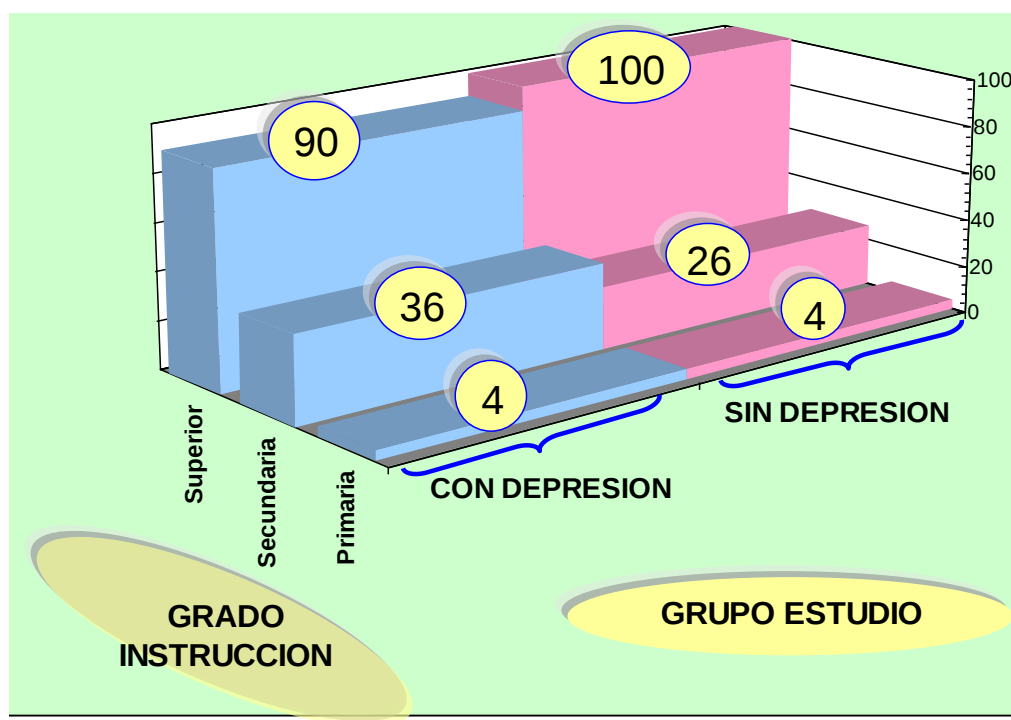


TABLA 5.
**DISTRIBUCIÓN NUMÉRICA Y PORCENTUAL POR OCUPACIÓN
SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO**

Ocupación	GRUPO DE ESTUDIO			
	CON DEPRESIÓN		SIN DEPRESIÓN	
	Nº	%	Nº	%
Desempleado	25	19,23%	0	0.00%
Estudiante	3	2,31%	18	13,85%
Independiente	51	39,23%	39	30,00%
Profesional	51	39,23%	73	56,15%
TOTAL	130	100,00%	130	100,00%

FUENTE: BANILISAN 2002

Chi cuadrado	41.22
P (significancia estadística)	<.0001

Apreciamos que en ambos grupos de estudio predominan los profesionales e independientes que también fueron seleccionados en forma similar para evitar que factores externos alteren los resultados; es importante hacer notar que el 19.23 % de los desempleados cursan con depresión, lo que nos haría suponer que la situación de desempleado contribuiría a la depresión, resultando las diferencias entre ambos grupos estadísticamente significativas ($p < 0.001$).

FIGURA 5.

DISTRIBUCIÓN POR OCUPACIÓN SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO

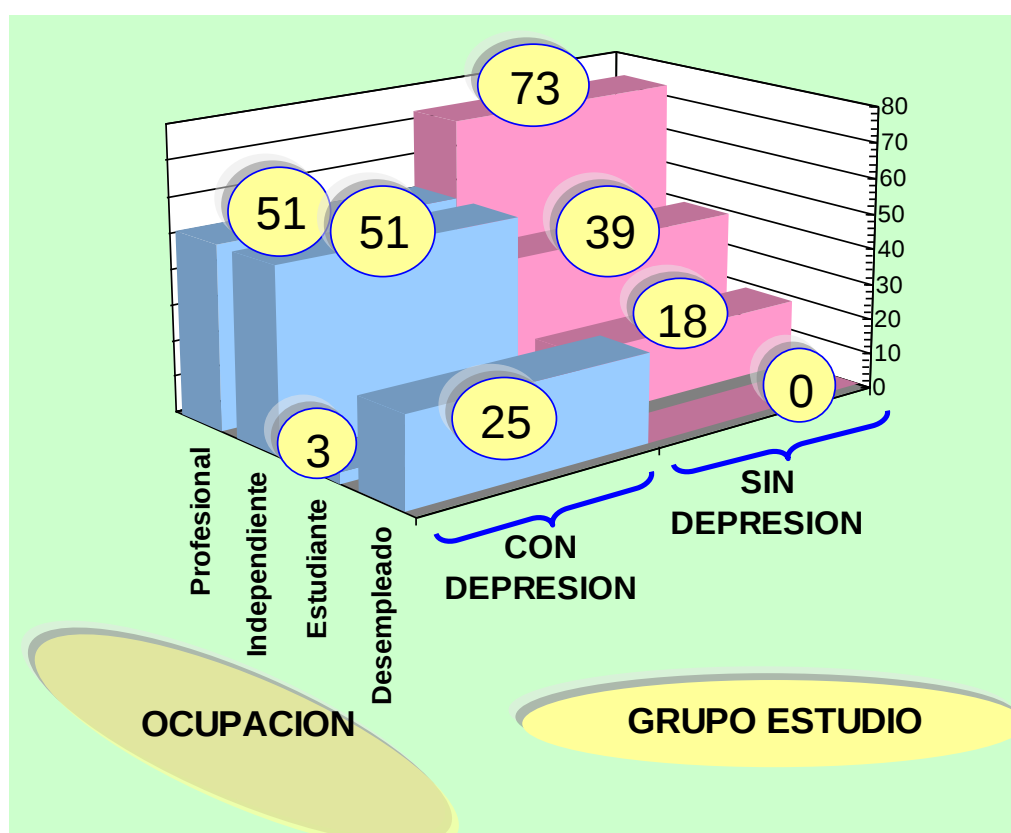


TABLA 6.
**DISTRIBUCIÓN NUMÉRICA Y PORCENTUAL POR ESTADO
CIVIL SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO**

Estado Civil	GRUPO DE ESTUDIO			
	CON DEPRESIÓN		SIN DEPRESIÓN	
	Nº	%	Nº	%
Casado	64	49,23%	110	84,62%
Conviviente	27	20,77%	0	0.00%
Divorciado	9	6,92%	2	1,54%
Soltero	27	20,77%	16	12,31%
Viudo	3	2,31%	2	1,54%
TOTAL	130	100,00%	130	100,00%

FUENTE: BANILISAN 2002

Chi cuadrado	46.63
P (significancia estadística)	<.0001

Los resultados referentes al estado civil evidencia que, si bien predomina en ambos grupos el estado civil casado es notorio la presencia del mayor número de casados en el grupo sin depresión, concordante con los diferentes estudios y reportes científicos que sostienen que el ser casado o tener pareja constituye un factor protector; de otro lado el ser conviviente en nuestro estudio alcanza al 20 % de pacientes deprimidos, lo que indicaría que el nivel de inestabilidad emocional, económico y social como producto de esta relación incrementaría la posibilidad de deprimirse, situación que no se evidencia en el grupo sin depresión, siendo la diferencia por estado civil estadísticamente significativa ($p < 0.001$).

FIGURA 6.

DISTRIBUCIÓN POR ESTADO CIVIL SEGÚN GRUPO DE
ESTUDIO

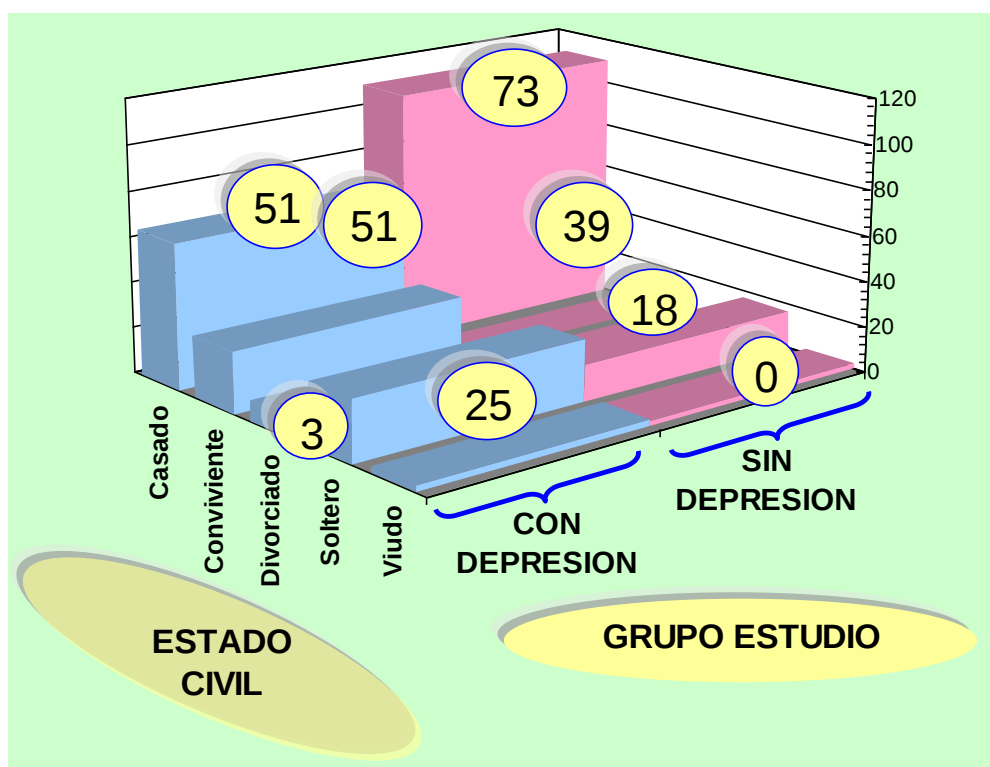


TABLA 7.

**DISTRIBUCIÓN NUMÉRICA Y PORCENTUAL DEL GRUPO DE
ESTUDIO POR NIVEL DE DEPRESIÓN SEGÚN LA ESCALA DE
ZUNG.**

DEPRESIÓN SEGÚN ESCALA DE ZUNG(*) GRADOS	GRUPO CON DEPRESIÓN	
	Nº	%
Leve	18	13,85%
Moderada	42	32,31%
Severa	70	53,85%
TOTAL	130	100,00%

FUENTE: BANILISAN 2002

(*) ÍNDICE EAD:	IMPRESIÓN CLÍNICA GLOBAL EQUIVALENTE
<50	NORMAL
50-59	LEVE
60-69	MODERADA
70-80	SEVERA

En esta tabla se muestra distribución numérica y porcentual del grado de depresión de los pacientes del grupo de estudio con dicho trastorno psiquiátrico determinados mediante la escala de evaluación de Zung, apreciándose que el 86.16% de pacientes (112) del grupo presentaban depresión moderada y severa.

FIGURA 7.

**DISTRIBUCIÓN DE LA DEPRESIÓN SEGÚN LA ESCALA DE
ZUNG.**

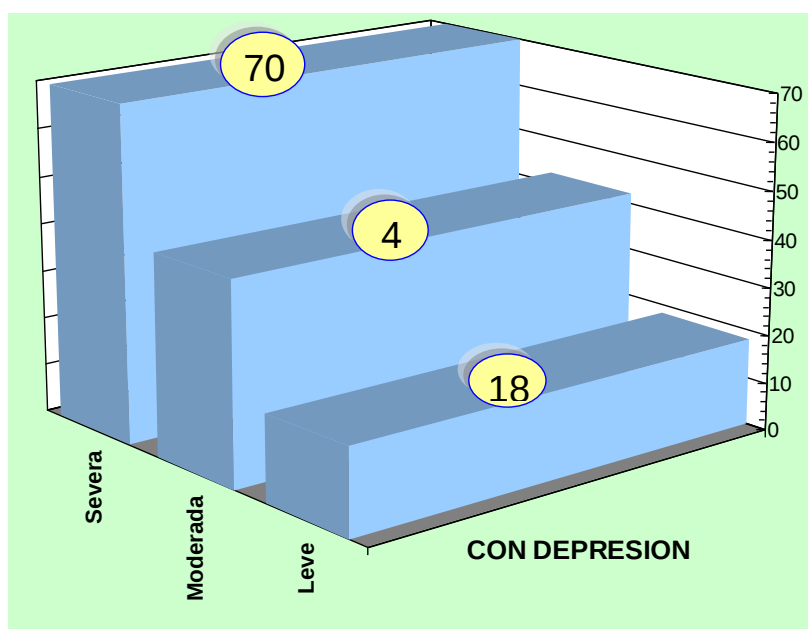


TABLA 8.

DISTRIBUCIÓN NUMÉRICA Y PORCENTUAL POR VALOR DE COLESTEROL TOTAL SERICO SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO

COLESTEROL (mg/dl)	GRUPO DE ESTUDIO			
	CON DEPRESIÓN		SIN DEPRESIÓN	
	Nº	%	Nº	%
<160	33	25,38%	11	8,46%
160-200	48	36,92%	48	36,92%
>200	49	37,69%	71	54,62%
TOTAL	130	100,00%	130	100,00%

FUENTE: BANILISAN 2002

Chi cuadrado	15.03
P (significancia estadística)	0.0005

	Pacientes evaluados	Promedio	Desviación Estándar
Con depresión	130	196,938	46,979
Sin depresión	130	216,162	51,364
T de student	-3,15		
P significancia estadística Dos colas	0,0018		

En la presente tabla se evidencia que existe un 25.38% de pacientes con depresión y bajo nivel de colesterol, comparado con 8.46% de casos sin depresión. Los resultados referentes a los niveles de colesterol en relación a grupos de estudio ha mostrado diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.005$).

Por otro lado se aprecia que existe una elevada frecuencia en el grupo de pacientes sin depresión que corresponde al 54.62% y que tienen niveles altos de colesterol (por encima de 200mg/dl) lo que apoyaría en forma indirecta la hipótesis planteada.

FIGURA 8.

DISTRIBUCIÓN POR NIVEL DE COLESTEROL TOTAL
SERICOSEGÚN GRUPO DE ESTUDIO

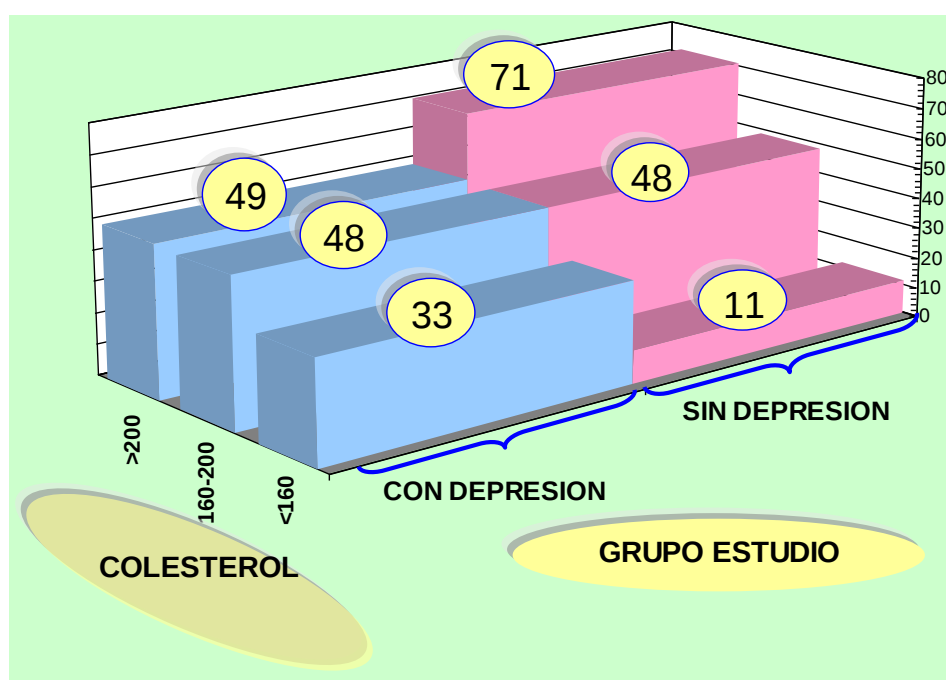


TABLA 9
**DISTRIBUCIÓN NUMÉRICA Y PORCENTUAL POR NIVEL DE
COLESTEROLEMIA SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO**

NIVEL DE COLESTEROL TOTAL (mg/dl)	GRUPO DE ESTUDIO			
	CON DEPRESIÓN		SIN DEPRESIÓN	
	Nº	%	Nº	%
BAJO (<160)	33	25,38%	11	8,46%
NORMAL/ALTO (≥ 160)	97	74,62%	119	91,54%
TOTAL	130	100,00%	130	100,00%

FUENTE: BANILISAN 2002

Chi cuadrado	12.06
P (significancia estadística)	0.0005
PREVALENCIA RELATIVA COLESTEROL BAJO	3.00
PREVALENCIA RELATIVA COLESTEROL MODERADO Y ALTO	0.82
P (significancia estadística)	0.0005

En la tabla se aprecia que un 25.38% presenta depresión con niveles bajos de colesterol, comparado con un 8.46% en el grupo sin depresión, esta conclusión tiene validez estadística al ser altamente significativa ($p < 0.01$).

FIGURA 9

DISTRIBUCIÓN POR EL NIVEL DE COLESTEROLEMIA SEGÚN
GRUPO DE ESTUDIO

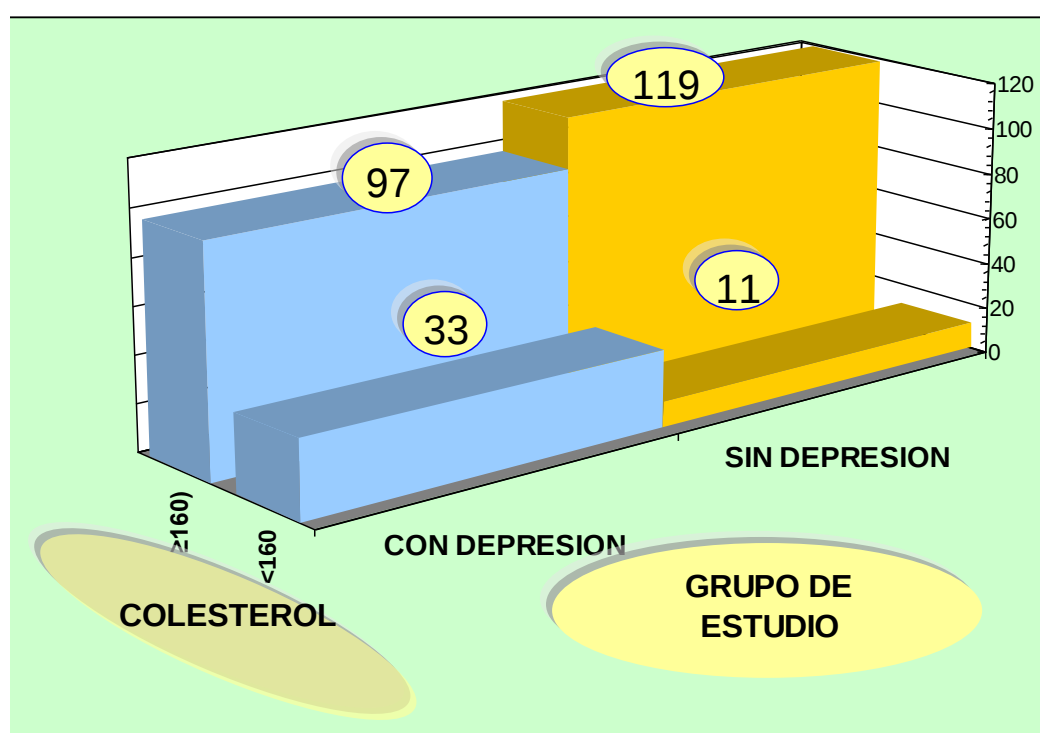


TABLA10.

DISTRIBUCIÓN NUMÉRICA Y PORCENTUAL DE LOS PACIENTES CON DEPRESIÓN SEGÚN SU NIVEL DE COLESTEROLEMIA.

DEPRESIÓN SEGÚN LA EVALUACIÓN ZUNG(*) GRADOS	COLESTEROLEMIA (mg/dl)						TOTAL	
	BAJO <160		NORMAL 160-200		ALTO >200			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Severa	18	25,71%	30	42,86%	22	31,43%	70	100,00%
Moderada	3	7,14%	15	35,71%	24	57,14%	42	100,00%
Leve	12	66,67%	3	16,67%	3	16,67%	18	100,00%

FUENTE: BANILISAN 2002

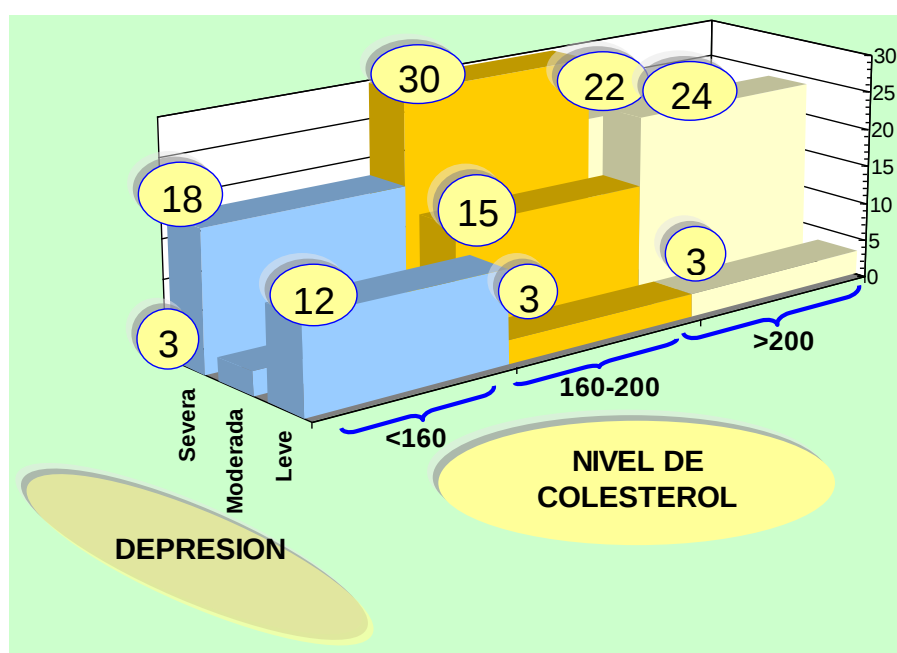
(*) INDICE EAD:	IMPRESIÓN CLÍNICA GLOBAL EQUIVALENTE	Hipocolesterolemia		
<50	NORMAL	N	%	Prevalencia relativa
50-59	LEVE	12	36.36%	0.57
60-69	MODERADA	3	9.10%	0.10
70-80	SEVERA	18	54.54%	1.20

Chi cuadrado	27.33
P (significancia estadística)	<.0001

En esta tabla se muestra el comportamiento de los grados de depresión con los niveles de colesterol, en donde se aprecia que existe un 54.54% de pacientes con niveles bajos de colesterol y depresión severa, un 9.10% de pacientes con hipocolesterolemia asociada a depresión moderada y un 36.36% de pacientes con depresión leve unido a bajos niveles de colesterol. lo que nos indica que la hipocolesterolemia es un factor asociado a depresión severa, moderada y leve. Esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p < 0.001$) .l

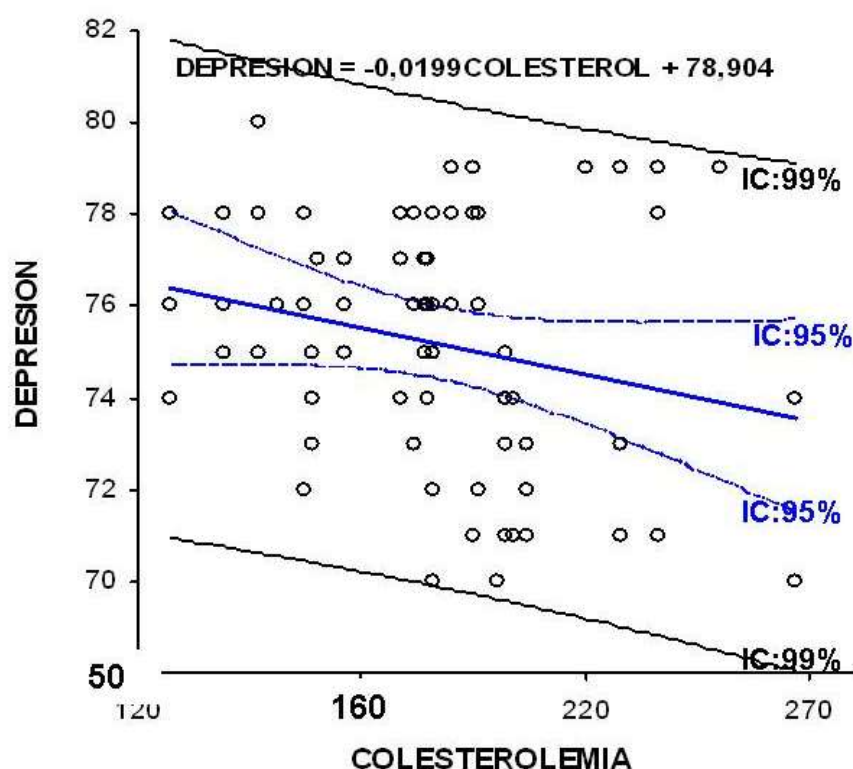
FIGURA 10.

DISTRIBUCIÓN DE LA DEPRESIÓN SEGÚN SU NIVEL DE
COLESTEROLEMIA.



GRAFICA 1.

GRAFICA DE DISPERSIÓN DE DATOS PARA LA RELACIÓN ENTRE LA DEPRESIÓN SEGÚN ZUNG Y SU NIVEL DE COLESTEROLEMIA



Pacientes evaluados	130
r (correlación)	-0,24
R ² (asociación)	0,0576
Significancia estadística 2 colas (p)	0,0454

En esta grafica se puede ver como se relacionan los niveles de depresión con los niveles de colesterolemia en los pacientes atendidos en el Hospital Militar de Arequipa, en donde se muestra una leve tendencia de encontrar pacientes con bajos niveles de colesterolemia y con grados severos de depresión, es decir existe una correlación negativa entre las dos variables $r = -0.24$. La asociación que se encuentra entre las dos variables fue de 5.76%. El estadístico "p" mostró significancia < 0.05 para la población general. Por lo tanto existiría asociación entre bajos niveles de colesterol total y grados severos de depresión.

DISCUSIÓN.

En las tablas 1,2,3 y 4 que describen la distribución numérica y porcentual por género, grupo etareo y grado de instrucción de los grupo de estudio, se aprecia que existe predominio del género femenino, del rango de edad de 26 a 55 años y del grado de instrucción superior, no existiendo diferencias estadísticamente significativas, aspectos que se consideran de importancia por cuanto la edad y el género pueden influir en el nivel de colesterol, motivo por el cual fue preocupación del investigador que ambos grupos sean semejantes para que estos factores no influyan en los resultados, observándose que tanto promedios, intervalos de confianza y desviación estándar son semejantes. Estos resultados son concordantes con lo descrito en la literatura científica, donde es más frecuente la depresión en el género femenino y el rango de edades de 35 para mujeres y 55 para los varones⁶. En general hay más personas deprimidas con grado de instrucción bajo no siendo el caso de nuestra población por provenir de un sector de condiciones especiales por tratarse de una institución militar.

Las tablas 5 y 6 describen la distribución numérica y porcentual por ocupación y por estado civil encontrando que en ambos grupos de estudio predominan los profesionales e independientes y el estado civil de casado; existiendo un 19.23% de desempleados y un 20.77% de convivientes con depresión siendo estas diferencias estadísticamente significativas en ambas tablas.

Esta descrito tanto en las referencias bibliográficas, como en los textos que es más frecuente la depresión en desempleados, en personas con trabajos estresantes y en los que frecuentemente están sometidos a riesgo¹⁰; igualmente se describe que los solteros tienen mas riesgo de depresión que los casados; aspectos que no se encontraron en nuestro trabajo y que podemos explicar por el tipo de población a la que se sometió al estudio, las que necesariamente cumplen su actividad laboral o son profesionales. En relación al estado civil podemos explicarlo porque si bien la mayor frecuencia de deprimidos esta en el grupo de casados, el tipo de trabajo que realiza la población militar no permite que las familias estén unidas, ya que la pareja casi siempre trabaja

lejos, convirtiéndose solo en proveedor económico y no en soporte emocional de su familia.

En la tabla 7 se muestra la distribución numérica y porcentual del grupo de estudio por nivel de depresión; en la primera columna se observan los grados leve, moderado y grave de depresión y en la segunda columna las frecuencias y porcentajes de cada uno de estos grados de depresión.

Los resultados nos permiten apreciar que el 86.16% de pacientes presentan depresión moderada y severa hecho explicable por cuanto en la idiosincrasia general sólo se acude al especialista en psiquiatría cuando los problemas de salud mental son graves.

En la tabla 8 se muestra la distribución numérica y porcentual por nivel de colesterol total según grupo de estudio, observándose en la primera columna los niveles de colesterol bajo, normal y alto y en las siguientes columnas se comparan los grupos de estudio con depresión y sin depresión.

Los resultados permiten apreciar que existe un 25.38% de pacientes con depresión y bajo nivel de colesterol en contraposición a 8.46% en los NO deprimidos; de otro lado se observa que existe una elevada frecuencia en el número de pacientes sin depresión que corresponde al 54.62% y que tienen altos niveles de colesterol, lo que apoyaría en forma indirecta la aseveración de que bajos niveles de colesterol estarían asociados a depresión.

Los resultados permiten así mismo apreciar que los valores de niveles de colesterol en relación a grupos de estudio tienen diferencias significativas ($p < 0.005$).

Estos resultados son concordantes con el trabajo de Cervilla³⁷ presentado en el X congreso de la sociedad española de psiquiatría, quien reporta que entre un 25 y 40% de personas con depresión presentaban niveles bajos de colesterol, concluyendo que este se perfilaba como un factor de riesgo para esta patología; estudios realizados en la universidad de Duke en Estados Unidos dirigidos por Suarez. E³⁷ después de analizar a 121 mujeres entre 18 y 27 años asegura que niveles deficientes de colesterol aumentan el doble de las posibilidades de que la persona sufra depresión; pues de las que tenían

menos de 160mg/dl de colesterol, el 39% presentaba signos de depresión. De igual manera estudios realizados en Finlandia por Aijanseppa S y otros³⁴ demuestran en 421 ancianos que niveles disminuidos de colesterol total y de LDL están relacionados con una mayor incidencia de síntomas depresivos con una significancia de $p = 0.022$.

Las razones científicas que pueden definir la relación entre colesterol y depresión se explican por el metabolismo humano, pues las células en el cuerpo necesitan colesterol para mantener y construir su estructura y si no existe suficiente cantidad de colesterol, la membrana celular queda mal protegida, “mal empaquetada” y así no puede responder bien al entrar en contacto con los neurotransmisores especialmente con la Serotonina y Noradrenalina que regulan los estados de ánimo.

Se conoce que los límites externos de las Membranas celulares están formados por glucidos, proteínas y lípidos como el colesterol que forman las balsas lipídicas que son las unidades funcionales de relación entre el espacio intracelular y extracelular al conformar canales, receptores y moléculas de anclaje que son indispensables para el mantenimiento de la estructura y dinámica sináptica; la sinapsis tienen una dinámica continua que depende de los factores tróficos, del flujo de iones a través de los canales, de la estructura de anclaje y de las balsas lipídicas que tienen en su conformación principalmente al colesterol y es el déficit de colesterol el que finalmente desacopla esta estructura sináptica, no permitiendo la acción de los neurotransmisores noradrenergicos y serotoninérgicos produciendo depresión.

Diríamos por tanto que las neuronas trabajan con un mecanismo de “chapa y llave”: las membranas celulares tienen la chapa y los neurotransmisores

poseen las llaves para abrirlos; si la célula esta mal estructurada, no funciona o no tiene la “chapa” que permite a los neurotransmisores activarla³³.

En la tabla 9 se muestra la relación numérica y porcentual por nivel de colesterolemia según grupo de estudio, en la primera columna se muestra los niveles bajos y normal/alto de colesterol y en las siguientes 2 columnas se compara en el grupo de estudio los pacientes con depresión y sin depresión.

Los resultados evidencian que existe un 25.38% de pacientes con niveles bajos de colesterol y depresión, teniendo estos pacientes un factor de riesgo de 3.68, lo que significa que existe un riesgo de tener depresión con bajos niveles de colesterol 3.68 veces mas que los sin depresión; esta conclusión tiene validez estadística al ser altamente significativo ($p < 0.01$) lo que concuerda con los resultados encontrados por Cervilla, Suarez E, Aijanseppa S y otros^{34,37}.

En la tabla 10 relacionada a la distribución numérica y porcentual de los pacientes con depresión según su nivel de colesterolemia, se muestra en la primera columna los grados de depresión, leve, moderado y severo, evaluados según la escala de Zung, en las siguientes columnas se contrastan con los niveles de colesterol bajo, normal y alto; los resultados nos permiten objetivar que existen un 25.71% de pacientes con niveles bajos de colesterol y grado severo de depresión. Así mismo se aprecia los resultados relacionados al grado leve de depresión con bajo nivel de colesterol, alcanzando un valor de 66.67% esta diferencia fue estadísticamente significativa $p < 0.001$, lo que indicaría que los niveles bajos de colesterol junto con otros factores contribuyen a la presencia de diferentes grados de depresión. Se ha encontrado una prevalencia de hipocolesterolemia asociada a depresión severa de 25.71%, una prevalencia de 7.14% de hipocolesterolemia asociada a depresión moderada y de 66.67% de hipocolesterolemia asociada a depresión leve.

Este resultado es similar al reportado en el estudio realizado por la universidad de Antwerf en Bélgica³⁶ donde se encontraron altas tasas de depresión severas entre hombres con niveles de colesterol muy bajos; así mismo en un estudio realizado en la Universidad de California, se muestra la relación entre bajos niveles de colesterol y depresión severa en adultos mayores.

La explicación y soporte teórico correspondería a la misma que se dio en la tabla 8 a la que podríamos añadir que en recientes estudios se ha podido conocer el mecanismo y las células intervinientes en el desacople de la sinapsis que se produce en la depresión, refiriéndose que son las células gliales y específicamente el Astrocito el responsable del mantenimiento de la sinapsis pues son estas células las encargadas de mantener la integridad estructural de la sinapsis, cumpliendo su función al incorporar el colesterol a las membranas pre y post sinápticas; este colesterol aportado formara parte de las membranas sinápticas permitiendo la fluidez de las balsas lipídicas; además esta demostrado que el colesterol es indispensable en la conformación del citoesqueleto y canales iónicos; de modo que el colesterol aportado por el Astrocito en el espacio sináptico permite el trofismo y mantenimiento estructural de la sinapsis, el funcionamiento de los canales iónicos y la dinámica de la sinapsis. Pudiéndose colegir que mientras mas déficit de colesterol haya mayores serán los daños estructurales en la sinapsis, lo que se relacionaría así mismo con los grados de depresión; ya que a mayor fragilidad de la neurona, mayor daño de la citoestructura neuronal y mayor déficit del trofismo neuronal con mas posibilidades de que los neurotransmisores no entren en contacto y no respondan a la acción de serotonina y noradrenalina permitiendo que la depresión sea mas severa³⁴.

En la grafica 1 se muestra la dispersión de datos para la relación entre la depresión según Zung y su nivel de colesterolemia, en la cual apreciamos en el eje de las abscisas la variable colesterol y en el eje de las ordenadas la variable

depresión; en donde observamos una recta con pendiente negativa (-0.019), así como las curvas de intervalos de confianza al 95 y 99% y los diferentes puntos de coordenadas de distribución de los datos entre estas dos variables.

De un total de 130 pacientes evaluados encontramos una correlación baja de -0.24 con un nivel de asociación de 5.76%, cuyo nivel de relación tiene significancia estadística ($p < 0.05$). Estos resultados expresan una relación inversa entre niveles de colesterol y grados de depresión; por lo tanto podemos colegir que existe asociación entre bajos niveles de colesterol total y grados severos de depresión.



CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados observados, y según los objetivos planteados, se concluye:

Primera: Los bajos niveles de colesterol se relacionan con la depresión, siendo la prevalencia de 25.38% comparado con 8.46% en los NO deprimidos.

Segunda: Los bajos niveles de colesterol se asocian con los diferentes grados de depresión, siendo la prevalencia de 54.54% para la depresión severa, 9.10% para la depresión moderada y de 36.36% para la depresión leve.



RECOMENDACIONES

- Primera:** Evaluar los niveles de COLESTEROL TOTAL SERICO en pacientes que presenten síntomas de depresión; por cuanto, la variación de estos niveles parecen estar asociados con esta patología.
- Segunda:** Evaluar la severidad del trastorno depresivo en pacientes en los que se ha disminuido en forma sostenida los niveles de colesterol.
- Tercera:** Implementar como parte del protocolo de diagnóstico de depresión, el dosaje de colesterol total.
- Cuarta:** Considerar que el uso de hipolipemiantes no debe disminuir el COLESTEROL TOTAL SERICO por debajo de los valores normales, debido a que esto podría ser factor de riesgo asociado a depresión severa.
- Quinta:** El estudio debería ser ampliado a poblaciones de distintos estratos sociales y económicos; donde se consideren otras variables como el Índice de Masa Corporal, tipos de dieta y ejercicio físico.
- Sexta:** Realizar otros estudios similares en otras poblaciones utilizando el método de "pareo" de cada una de las unidades de estudio. Tomar en cuenta otras variables intervinientes como Índice de Masa Corporal, tipo de colesterol (LDL,HDL,VLDL).

BIBLIOGRAFÍA

1. ALVARES ESTELER, M. CORDERO SANCHEZ. Fundamentos de fisiopatología 1era edicion 1998.
2. AJMEND SANCHEZ M. P. BERMUDEZ Y G. BUELA - CASAL: Revista electrónica de Motivación y Emoción 199 vol. 2 número 2 – 3. 2000
3. CARRILLO F. Como hacer la Tesis y el trabajo de investigación universitaria. 6ta. Edit. Horizontes, Lima 1983.
4. CECIL. TRATADO DE MEDICINA INTERNA Transtornos del metabolismo de las lipoproteinas. 20ava. edición. 2000.
5. DORLAND DICCIONARIO ENCICLOPÉDICO ILUSTRADO DE MEDICINA 1992
6. DREYFUS, J."The prevalence of depresion in women in a ambulatory care setting" Nurse pract. 1987 April. vol 12 Nº 4 pag 34 - 37.
7. FAVA M, ABRAHAM M, PAVA J, SHUSTER J, ROSENBAUM J: Cardiovascular risk factors in depression. The role of anxiety and anger. Psychosomatics 1996; 37 (1): 31-7
8. FREDDY O. CONTRERAS SANTOS, MARIO R. BALNCO GARCIA. Fisiopatología 1997.
9. FREDMAN DS, BYERS T, BARRETT DH, STROUP NE, EAKER E, MONROE-BLUM H: Plasma lipid levels and psychology characteristics in men. Am J Epidemiol 1995; 141(6) : 507-17
10. FERNANDEZ FRANCISCO ALONSO 1988. La depresión y su diagnóstico Nuevos Modelos Clínicos pag 235 - 239.
11. GOLDMAN : "Psiquiatría General" Primera Edición. Editorial El Manual Moderno 1987.
12. GOLIER JA, MARZUK PM, LEON AC, WEINER C, TARDIFF K: Low serum cholesterol level and attempted suicide. Am J Psychiatric 1995; 152 (3): 419-23
13. GOODWIN. D. Y GUZES "Psychiatric Diagnosis." Third edition. Oxfort University Press. Nex York, 1986
14. GUYTON TRATADO DE FISIOLOGIA DE MEDICA Metabolismo de los lípidos. Novena edición. 2002
15. KAPLAN JR, MANUCK SB, SHIVELY C: The effects of fat and cholesterol on social behavior in monkeys. Psychosom Med 1991; 53: 634-642
16. KUCZMIERCZYK AR, BARBEE JG, BILOGNA NA, TOWNSEND MH: Serum cholesterol levels in patients with generalizad anxiety disorder (GAD) and

- with GAD and comorbid major depression . Can J Psychiatry 1996; 41(7): 465.
17. KUNUGI H, TAKEI N, AOKI H, NANKO S: Low serum cholesterol in suicide attempters. Biol Psychiatric 1997; 41(2) : 196 -200.
 18. L. NOVO GUEIMONDE Y M. GAVIRIA: Estrógenos y Cerebro "Psiquiatría Biológica" 1999 Vól 6 Número 2 pág 61-74
 19. L.A.CARLSON, A.M.GOTTO,D.R.ILLINGWORTH. Actualización sobre hiperlipidemia. 2003.
 20. LA CLINICA Y EL LABORATORIO Alfonso Balcells Química hemática: Lípidos. 17ma edición. 2001
 21. LINDBERG G, RASTAM L, GULBERG B, EKLUND GA: Low serum cholesterol concentration and short term mortality from injuries en men and women. BMJ: 1992; 305 (6848): 277 -9
 22. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN Manual para el desarrollo de personal de Salud. E. B. Pineda, E. L. De Alvarado Organización Panamericana de la Salud. 2002
 23. MULDOON MF, KAPLAN JR, MANUCK SB, MANN JJ: Effects of a low fat diet on brain serotonergic responsability in cynomolgus monkeys. Biol Psychiatry 1992; 31 739-742
 24. MULDOON MF, MANUCK SB, MATTEWS KA: Lowering cholesterol concentrations and mortality: a quantitative review of primary prevention trials. BMJ 1990; 301 (6747): 309-14
 25. NEATON JD, BLACKBURN H, JACOBS D, KULLER L, LEE DJ, SHERWIN R, SHIH J, STAMLER J, WENTWORTH D: Serum cholesterol level and mortality findings for men screened in the multiple risk factor intervention trial. Multiple risk factor intervention trial research group. Arch. Intem Med 1992; 152 (7): 1490-500).
 26. NED H. CASSEM Manual de Psiquiatría en Hospitales generales 1998; 20; 517 – 529
 27. REUTER W: HDL and LDL cholesterol changes in psychological stress in relation to stress experience. Z Gesamte Inn Med 1984; 39(12): 273-7
 28. SANE AS, KUKRETI SC: Effects of preoperative stress on serum cholesterol level in humans. Experientia 1978; 34(2): 213-4
 29. SCHEUCH K, PIETRUSCHKA WD, ECKHARDT G, REINELT D, RITCHER V, NY. 2002
 30. SEVERA DIAZ, A Y VASQUEZ CASABONA, J. "Aproximación socio cultural a la depresión" en "Las depresiones progresos a su diagnóstico y tratamiento" 1era edición. Ediciones Torai España 1987.

31. ROTONDO HUMBERTO: Manual de Psiquiatría CIE 10 1998; 471 – 474
32. VALLEJO J. Y COLS. " Introducción a la Psicopatología y Psiquiatría". Segunda edición. Salvat Editores. España 1986.
33. VIDAL ALARCON: Psiquiatría de enlace 1986; 18; 537 – 539.
34. VINZ. Aijanseppa S, Kivinen P, Helkala EL, Kivela SL, Tuomilehto J, Nissinen A. Serum cholesterol and depressive symptoms in elderly Finnish men. Int J Geriatr Psychiatry 2002 Jul;17(7):629-34
35. VOTH John. E. Godine, M.D., PhD, Metabolismo, Harvard Medical School; Médico Adjunto, Massachusetts General Hospital. 2000 Nidus Information Services, Inc., 41 East 11th Street, 11th Floor, Nueva York, NY 10003
36. XVI Congreso del European College of Neuropsychopharmacology realizado en Praga el 23 de septiembre de 2003.
37. X Congreso de de la sociedad española de psiquiatría. Cervilla, Suarez E, Aijanseppa S y otros. 2000

INTERNET

38. <http://www.medevnet.com/usuarios/PrevInfaed/Embpuer.htm#Trastornos>
39. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?CMD=Text&DB=PubMed>
40. <http://www.Galenonet.com/Psiq/ColesPsi.htm>
41. <http://www.tercera.cl/diario/1999/06/08/08.15.3ª>
42. <http://www.tercera.cl/diario/1999/06/08/08.15.3ª.CYS.COLESTEROL.html>.
43. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=12112160&dopt=Abstract Portal Medico. Universidad Complutense de Madrid. COLESTEROL Y DEPRESIÓN. 2004.



ANEXOS

ANEXO 1:

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN



I. PREÁMBULO

El colesterol parece tener también su lado amable, algunos estudios han mostrado una posible relación entre esta sustancia y los estados de ánimo ; todos ellos refieren que niveles bajos de colesterol predisponen a la persona a sentirse menos contenta, lo cual esta ocasionando cierto desconcierto en la comunidad médica, ya que si bien es conocido que la hipercolesterolemia es un factor de riesgo importante para enfermedades cardiovasculares, es más novedosa la relación que parece existir entre niveles bajos de colesterol y algunos trastornos mentales como conductas suicidas, agresividad y depresión; también se ha referido que el estrés emocional parece aumentar las concentraciones de colesterol en la sangre ^{7,9,12,17,22,26,29,30}.

Aunque los tratamientos para disminuir el colesterol han demostrado claramente una reducción de la incidencia de enfermedad coronaria, las terapias hipolipemiantes no han evidenciado un efecto considerable sobre la mortalidad total (18,22,24,26,), lo cual podría explicarse por un aumento de las muertes causadas por suicidio, violencia y accidentes, como consecuencia de trastornos mentales¹.

Vivir significa experimentar situaciones de estrés, los acontecimientos de la vida reverberan en la mente y, en el cerebro que les sirve de asiento físico. Estas reverberaciones se propagan por todo el cuerpo e inciden sobre la salud misma, sin lugar a dudas los acontecimientos vitales y el ambiente en el que se producen pueden originar efectos profundos y nocivos en la salud.

En el curso de nuestras vidas ocurren situaciones que constituyen factores estresantes profundamente significativos que pueden llevarnos a una depresión. Acontecimientos como un ascenso o un descenso en el trabajo, la pérdida de empleo, la obtención de una nueva posición, el matrimonio, el divorcio, la pérdida que significa la muerte de alguien muy cercano o el traslado a algún lugar distante, constituyen experiencias cotidianas de la vida moderna, los cuales podrían contar con la posible ayuda de bajos niveles de colesterol para la producción del referido trastorno psiquiátrico.

Es evidente que para algunos individuos, la pérdida de su hogar, de su carrera, su juventud o su belleza podría bastar para desencadenar un episodio depresivo. El concepto de que las pérdidas pueden ser agentes etiológicos de los estados patológicos sigue siendo muy popular, aunque no es capaz de explicar por sí sola la complejidad de las enfermedades.

En los últimos años investigaciones neuroendocrinas de naturaleza bioquímica y fisiológica han evidenciado el importante papel del hipotálamo en sensaciones básicas para la vida como el hambre y la emoción; actualmente sabemos que el cerebro es un órgano clave, en el que se produce la percepción de acontecimientos vitales y las reacciones psicológicas de estados fisiológicos y fisiopatológicos; también sabemos que la transferencia de información entre distintas células dentro del mismo cerebro tiene lugar por medio de un proceso bioquímico similar al del sistema endocrino. En este sistema las hormonas viajan en la sangre a las distintas partes del cuerpo, alterando la fisiología de las células efectoras. Estas células tienen receptores específicos en la superficie o en el interior. Dentro de la célula se activa un "segundo mensajero", por ejemplo el AMP cíclico, que continua el proceso fisiológico iniciado por la hormona. En forma similar, en el sistema nervioso se liberan neurotransmisores de una porción de las células que, después de recorrer una distancia muy corta, producen modificaciones en las respuestas fisiológicas de la célula efectora. Parece que los transmisores neurohumorales intracerebrales, tales como la Dopamina, la Noradrenalina o la Serotonina activarían también un sistema de AMP cíclico. De este modo existe un paralelismo sorprendente entre el sistema nervioso central y el endocrino y la influencia que ejerce el uno sobre el otro es actualmente un hecho fisiológico claramente establecido.

De todas maneras las respuestas psicofisiológicas aparecen después de que se hayan producido los cambios vitales y se hayan pasado por el filtro de los mecanismos preceptuales y de las respuestas psicológicas características ante estos cambios vitales. Un hecho vital que origina ira puede producir una respuesta fisiológica inmediata, y es posible que sin que el individuo se de cuenta de los cambios se eleve la tensión arterial, la glucosa en sangre y el nivel de colesterol en el torrente sanguíneo.

En la patología mental los estados de ansiedad probablemente provocan elevación de colesterol y triglicéridos mediante activación simpático adrenal (7,9,17,29,30); y por otro lado, el bajo nivel de colesterol parece producir un aumento de las conductas auto y heteroagresivas y de depresión, posiblemente a causa de una deficiente función serotoninérgica, todo lo cual se constituye en factor de riesgo que influye en la salud

mental y en las que perpetúan o modifican esta situación. Por todo lo anterior, el presente estudio intenta determinar si hay relación entre los niveles de colesterol y los estados de depresión.



II. PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. ENUNCIADO DEL PROBLEMA

"Nivel de Colesterol Sanguíneo y Depresión en pacientes atendidos en el Hospital Militar Regional - Arequipa 2002"

1.1.1. ÁREA DEL CONOCIMIENTO

Área General : Ciencias de la Salud

Área Específica : Medicina Humana

Campo : Salud Mental

Especialidad : Psiquiatría

1.1.2. ANÁLISIS DE VARIABLES

VARIABLES	INDICADORES	SUBINDICADORES PRIMER ORDEN
Dependiente: Depresión	Escala de Autoevaluación de ZUNG	I T. Afectivos II T. Fisiológicos III T. Psicomotores IV T. Psicológicos
Independiente Niveles de Lípidos	Bajo nivel de Lípidos	Colesterol mg/dl < 200

1.1.3. INTERROGANTES BÁSICAS

- ☒ ¿Existe relación entre los bajos niveles de colesterol y la depresión en los pacientes que acuden al HMR-A?
- ☒ ¿Existe relación entre los niveles bajos de colesterol y los grados de depresión en los pacientes que acuden al HMR-A?

1.1.4. TIPO DE INVESTIGACIÓN

La presente investigación es un estudio Transversal y Correlacional.

1.2. JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

El presente Proyecto de Investigación surge ante la imperiosa necesidad de aportar al conocimiento de los factores que condicionan y contribuyen a la existencia, desarrollo o permanencia de los trastornos depresivos en pacientes en general y específicamente en pacientes con bajo nivel de lípidos.

En nuestro país encontramos que los trastornos de salud mental no son identificados adecuadamente, tampoco se les da la importancia que tienen en su relación con diferentes factores, como probablemente son los bajos niveles de colesterol sanguíneo y si con nuestro estudio podemos lograr crear conciencia de la importancia de considerar a la persona en su integridad biopsicosocial donde existe comunicación entre las funciones de la mente con el cerebro y el resto del organismo, creemos entonces que es una investigación necesaria, que puede demostrar relaciones sólidas entre estos sistemas, abriendo una nueva alternativa para descubrir pacientes aun no diagnosticados como depresivos.

Existe por tanto, una necesidad insatisfecha de un diagnóstico integral acerca de la salud mental y los bajos niveles de colesterol sanguíneo como factor de riesgo determinante de la aparición de trastornos emocionales; siendo necesario que se puedan proporcionar datos sobre este aspecto que sirvan como fuente de información y de base a futuros trabajos de investigación.

2. MARCO CONCEPTUAL

2.1. LÍPIDOS SANGUÍNEOS

2.1.1. FISIOLÓGÍA DEL COLESTEROL Y TRIGLICÉRIDOS(1)

Cierto número de compuestos químicos del organismo y de los alimentos forman el grupo de los lípidos. Comprenden¹⁴:

- ☒ las grasas neutras llamadas también triglicéridos.
- ☒ los fosfolípidos,
- ☒ el colesterol y
- ☒ algunos otros de menor importancia.

Químicamente, la parte lipídica básica de los triglicéridos y fosfolípidos son los ácidos grasos, que son ácidos orgánicos hidrocarbonados de cadena larga. El ácido palmítico es un representante típico del grupo. El colesterol no contiene ácidos grasos, pero su núcleo esteroide se sintetiza a partir de productos de la degradación de dichos ácidos, lo que le confiere muchas de las propiedades físicas y químicas de otras sustancias lipídicas¹⁴.

El cuerpo aprovecha los triglicéridos sobre todo para producir energía metabólica; el metabolismo energético depende casi tanto de ellos como de los carbohidratos. Sin embargo, algunos lípidos, como el colesterol, los fosfolípidos o sus derivados, se utilizan para otras funciones celulares^{14,16}

2.1.2. LÍPIDOS HEPÁTICOS

Las funciones principales del hígado en el metabolismo de los lípidos son^{38,39}:

- ☒ desdoblar los ácidos grasos en compuestos pequeños, que se puedan metabolizar para obtener energía;

- ☒ sintetizar triglicéridos, sobre todo a partir de carbohidratos y, en menor proporción, de proteínas, y
- ☒ sintetizar otros lípidos a partir de ácidos grasos, en especial colesterol y fosfolípidos.

El hígado contiene grandes cantidades de triglicéridos durante la inanición, en la *Diabetes mellitus* o en cualquier otra situación en que esté aumentado el metabolismo de las grasas para su utilización como fuente de energía. En estas circunstancias, los triglicéridos se movilizan del tejido adiposo, son transportados por la sangre como ácidos grasos no esterificados, y se depositan como triglicéridos en el hígado. Por tanto, en condiciones fisiológicas normales, la cantidad total de triglicéridos del hígado depende en gran medida del grado de utilización energética de las grasas¹⁴.

Además de triglicéridos, los hepatocitos contienen grandes cantidades de fosfolípidos y colesterol, cuya síntesis efectúa continuamente el hígado. Las células hepáticas también poseen mayor capacidad que otros tejidos para desaturar los ácidos grasos; como resultado, los triglicéridos del hígado presentan un grado de insaturación mucho mayor que los del tejido adiposo. Esta función es esencial para la fisiología de todas las células del cuerpo, pues muchas estructuras celulares contienen cierta cantidad de grasas no saturadas, cuya fuente principal es el hígado. La desaturación se logra por la acción de una deshidrogenasa hepatocitaria ⁸.

2.1.3. COLESTEROL

El colesterol, está presente en la dieta de todo el mundo, y puede absorberse lentamente hacia la linfa a través del aparato gastrointestinal. Es una molécula muy liposoluble pero poco hidrosoluble, y puede formar ésteres con ácidos grasos. De hecho, el 70 % del colesterol presente en las lipoproteínas se encuentra en forma de ésteres¹⁴.

FORMACIÓN DEL COLESTEROL

Además del colesterol que se absorbe diariamente en el aparato gastrointestinal, o colesterol exógeno, se forma una cantidad aun mayor en

las células, el colesterol endógeno. En esencia, todo el colesterol circulante en las lipoproteínas plasmáticas es de procedencia hepática pero también se sintetiza en mayor o menor grado en las demás células del organismo. Este hecho concuerda con la presencia de colesterol en las estructuras de las membranas de todas las células³⁹.

La estructura básica del colesterol, según se deduce de su fórmula, es un núcleo esteroide. La síntesis de éste se realiza íntegramente a partir de moléculas de acetilcoenzima A. A su vez, el núcleo esteroide puede modificarse por incorporación de diversas cadenas laterales para rendir colesterol, ácido cólico, que es la base de las sales biliares formadas en el hígado, y muchas hormonas esteroideas importantes. secretadas por la corteza suprarrenal, los ovarios y los testículos. ¹⁴

FACTORES QUE MODIFICAN LA CONCENTRACIÓN DE COLESTEROL EN PLASMA; REGULACIÓN POR RETROALIMENTACIÓN DEL COLESTEROL DEL ORGANISMO

Los más importantes son los siguientes:

- ☑ Una elevación de la cantidad de colesterol ingerida a diario incrementa en pequeño grado su concentración plasmática. Pero esa elevación inhibe la reductasa de la 3-hi-droxi-3-metilglutaril coenzíma A. la enzima más importante de la síntesis del colesterol endógeno. De esta manera, se logra el control por retroalimentación negativa de la concentración de colesterol plasmático. En consecuencia esta no varía en mas de un +-15 % con la dieta, aunque hay grandes variaciones en las respuestas individuales. ¹⁴
- ☑ Una dieta rica en grasas saturadas eleva hasta un 15 a 25 % la concentración plasmática de colesterol. Ello depende del mayor depósito de grasas en el hígado que suministra a éste cantidades elevadas de acetilcoenzima A para la síntesis de colesterol. Por consiguiente para lograr un descenso de la concentración plasmática de colesterol es incluso más importante seguir una dieta baja en grasas saturadas que una dieta baja en colesterol. ^{8,14}
- ☑ La ingestión de grasas ricas en ácidos grasos poliinsaturadas deprime en un grado variable, desde pequeño a moderado, la concentración

plasmática de colesterol. Por desgracia se ignora el mecanismo de este efecto, a pesar de que esta observación es una base importante de las estrategias dietéticas actuales^{8,14,40}.

- ☑ La ausencia de insulina o de hormona tiroidea eleva la concentración plasmática de colesterol, en tanto que el exceso de hormona tiroidea la reduce. Estos efectos dependen probablemente de cambios de la actividad de enzimas específicas que intervienen en el metabolismo lipídico²⁹.

UTILIZACIÓN ESPECÍFICA DEL COLESTEROL

El colesterol se emplea sobre todo para formar ácido cólico en el hígado. El 80 % del colesterol absorbido en el tubo digestivo termina transformándose en ácido cólico. Este se combina con otras sustancias para dar origen a sales biliares que facilitan la digestión y absorción de las grasas¹⁴.

Una pequeña cantidad de colesterol se utiliza por las glándulas suprarrenales para formar hormonas corticoadrenales; por los ovarios para formar progesterona y estrógenos, y por los testículos para formar testosterona. Sin embargo, estas glándulas también pueden sintetizar sus esteroides, que luego emplean en la síntesis hormonal^{14,16}.

En la capa córnea de la piel precipita gran cantidad de colesterol, que junto con otros lípidos impide la absorción cutánea de cuerpos hidrosolubles y protege la piel contra muchos agentes químicos. Ello es así porque el colesterol y los otros lípidos son muy inertes frente a ácidos y solventes que de otro modo podrían penetrar con facilidad en el organismo. Además, estos lípidos disminuyen la evaporación de agua por la piel; de no ser por ellos, es probable que la evaporación diaria alcanzara (como sucede en los pacientes que, por quemaduras, han perdido el revestimiento cutáneo) los 5-10 litros diarios, en vez de los 300-400 ml que constituyen su valor habitual.⁸

FUNCIONES ESTRUCTURALES DE LOS FOSFOLÍPIDOS Y EL COLESTEROL

Los usos específicos de los fosfolípidos y el colesterol son sólo de importancia menor cuando se comparan con su papel estructural en todas las células del cuerpo principalmente la de formación de las membranas. ¹⁴

Existen grandes cantidades de colesterol y fosfolípidos en las membranas celulares y en las de las organelas de todas las células. También se sabe que el cociente colesterol/fosfolípidos es un factor muy importante del que depende la fluidez de las membranas celulares. ^{14,40,42}

Para que se formen membranas, es necesario disponer de sustancias que no se disuelvan en agua; en general con excepción del material inorgánico del hueso, las únicas sustancias no hidrosolubles del cuerpo son los lípidos y algunas proteínas. Por tanto, la integridad física de las células depende sobre todo de fosfolípidos, triglicéridos, colesterol y ciertas proteínas insolubles. Las cargas polares de los fosfolípidos les confieren la importante propiedad de ayudar a disminuir la tensión de la interfase membranas-líquidos circundantes. ^{14,40}

Otro hecho que indica la importancia de los fosfolípidos y el colesterol para la arquitectura celular es la lenta renovación de los mismos en la mayoría de los tejidos no hepáticos (su renovación se realiza en meses o años). Por ejemplo, su función en las células cerebrales depende fundamentalmente de sus propiedades de indestructibilidad física ¹⁴

2.2. FISIOPATOLOGÍA DEL COLESTEROL Y TRIGLICÉRIDOS

El sistema de las lipoproteínas controla el depósito de colesterol en todos los tejidos del organismo. Tres clases de lipoproteínas están particularmente implicadas en el control del transporte de colesterol a los puntos de depósito en las células tisulares. Son las lipoproteínas de muy baja densidad las de densidad intermedia, y las de baja densidad. ^{14,40,41}

Las tres operan en conjunto. La única que es de síntesis hepática es la de muy baja densidad. Contiene grandes cantidades de triglicéridos sintetizados en el hígado junto con menores proporciones de colesterol y fosfolípidos. No obstante,

dado que este tipo de lipoproteínas circula en sangre sufre hidrólisis por la lipasa de lipoproteínas de una gran parte de sus triglicéridos. Ello sucede en las paredes de los capilares tisulares (especialmente los de tejido adiposo), rindiendo ácidos grasos y glicerol que se almacenan en el tejido adiposo en forma de nuevos triglicéridos o bien, se utilizan en la producción de energía¹

Una vez perdida la mayoría de los triglicéridos la densidad de lo que fue una lipoproteína de muy baja densidad se hace algo mayor con lo que se convierte en lipoproteína de densidad intermedia. La mayoría de este tipo de lipoproteínas vuelve al hígado gracias a la presencia de las membranas de las células hepáticas de receptores específicos para apoproteína B, que es una proteína situada en la superficie de esas lipoproteínas. Normalmente, el hígado elimina la mitad de estas lipoproteínas. Aquellas que continúan en la circulación pierden casi todo su contenido en triglicéridos tras la acción de la lipasa presente en el lecho capilar. De esta forma, su densidad se hace aún mayor y sus concentraciones de colesterol y fosfolípidos se hacen máximas. Las lipoproteínas en este estado se denominan lipoproteínas de baja densidad. El centro está compuesto casi por completo por colesterol esterificado liposoluble. Por otra parte fosfolípidos y colesterol esterificado son los constituyentes principales de la superficie. Ambas sustancias poseen grupos prostéticos con carga eléctrica que hacen protrusión hacia el exterior y otorgan carga negativa a la superficie de la lipoproteína. Gracias a ello, la lipoproteína es soluble en plasma. En un extremo de la lipoproteína de baja densidad se encuentra una sola molécula de apoproteína O (cuyo peso molecular es 400 000). Se trata de una proteína que constituye el punto de reconocimiento para los receptores de lipoproteínas de baja densidad, que se encuentran en las membranas de la mayoría de las células del organismo. La unión de esa proteína a sus receptores provoca el paso de la lipoproteína al interior de la célula por pinocitosis. Luego, sucede su digestión, con liberación de sus componentes. De esta forma, las lipoproteínas de baja densidad entregan colesterol y fosfolípidos a la inmensa mayoría de las células, quienes los utilizan con fines estructurales⁸

2.2.1. CONTROL DE LA CONCENTRACIÓN DE COLESTEROL INTRACELULAR

Cuando la concentración de colesterol en el interior de la célula es demasiado grande, se reduce la síntesis de receptores para lipoproteínas de baja densidad. De esta forma, cada célula regula su propia concentración interna de colesterol.⁴²

2.2.2. CONTROL HEPÁTICO DE LA SÍNTESIS DE COLESTEROL

Las células del hígado, como las demás células del cuerpo, participan en los procesos de atracción e ingestión de lipoproteínas de baja densidad. Además, las células hepáticas metabolizan el 50 % de las lipoproteínas de densidad intermedia. Este retorno de ambos tipos de lipoproteínas hacia el hígado mantiene una concentración elevada de colesterol en las células hepáticas: a mayor retorno, mayor concentración. Este exceso de colesterol, a su vez, inhibe el sistema enzimático hepático responsable de la síntesis de colesterol de novo. Por consiguiente, el colesterol que no es utilizado por las células del cuerpo regresa al hígado, inhibiendo la síntesis de nuevas moléculas ¹

2.2.3. COLESTEROLEMIA

Los valores normales de colesterol total en el suero oscilan entre 150 y 250 mg/100 ml, aunque con distintas técnicas otros laboratorios registran cifras, todavía normales, por encima o por debajo de aquellos límites. Existen dos fracciones: el «colesterol libre», que representa el 25% del total, y el “esterificado” con cerca del 75%.¹⁴

Además, se presta especial atención en clínica a las fracciones de colesterol según las lipoproteínas a que van ligadas: el colesterol-HDL. Es decir, el de las lipoproteínas de alta densidad —que son protectoras frente a la aterogénesis— y cuyo valor normal oscila entre 35 y 55 mg/100 ml en el varón y entre 45 y 65 mg/100 ml en la mujer: el colesterol-LDL. de las lipoproteínas de baja densidad, que es aterógeno, con valores normales comprendidos entre 150 y 190 mg/100 ml.^{40,42}

El colesterol-VLDL es el que va con las lipoproteínas de muy baja densidad, también aterógenas (pero en menor grado que las LDL), importando aquél de 20 a 26 mg por 100 ml. El cociente colesterol HDL/LDL + VLDL es normalmente de 0.34 ± 0.11 (Rouffy) y constituye un índice de aterogenicidad y “su aumento garantizaría una protección relativa” (Rouffy), más útil en clínica que la cifra de colesterol total. ¹⁴

Las variaciones fisiológicas de la colesterolemia se relacionan con la dieta, la edad, el sexo y sobre todo el embarazo, especialmente en el quinto mes así como inmediatamente después del parto; ambas circunstancias son ocasión de

hipercolesterolemia fisiológica. Existen variaciones estacionales, con niveles séricos de colesterol más elevados en invierno.⁴²

Las variaciones patológicas coinciden a menudo con las de la lipemia, pero otras veces son discordantes.

2.2.4. HIPERCOLESTEROLEMIA

En algunas personas pueden estar elevados los valores de LDL en respuesta a una alimentación alta en grasas saturadas y colesterol. No se explica aún gran parte de la hipercolesterolemia en la población y se denomina multifactorial, lo que sugiere que se debe a la interacción de múltiples genes (poligénica) con el ambiente⁴.

Se observa hipercolesterolemia en:

En la ictericia obstructiva, en la colelitiasis, en fases avanzadas de la cirrosis biliar primaria, en el mixedema y otros tipos de hipotiroidismo, en el síndrome nefrítico, en la diabetes sacarina, en la anestesia por cloroformo y, sobre todo por éter, se han señalado aumentos en la enfermedad celiaca infantil, en la distrofia muscular progresiva, en la catarata senil, en la enfermedad de Cushing, en la psoriasis, en la gota, en el alcoholismo crónico, en los trasplantados renales etc.

En los trastornos ansiosos debido a que la ansiedad produce una activación simpática con la consiguiente liberación de catecolaminas lo cual aumenta la actividad de la lipoproteinlipasa, elevándose los ácidos grasos libres que a nivel del hígado se transforman en colesterol

2.2.5. HIPOCOLESTEROLEMIA

Normalmente en la infancia y en la extrema vejez los valores son más bajos. Se encuentra disminuida patológicamente la cifra de colesterol sérico en los siguientes procesos⁴:

En la Insuficiencia hepática, en el hipertiroidismo, en ciertas anemias, como la anemia perniciosa, la hemolítica y la hipocrómica marcada, en las enfermedades infecciosas agudas (neumonía, fiebre tifoidea sobre todo). La curva colesterolémica es un buen índice pronóstico, pues sigue un curso proporcionalmente inverso a la curva febril y a la gravedad y se normaliza en la convalecencia, alcanzando a veces cifras incluso supernormales. Posiblemente coincide con los fenómenos de inmunidad.

Existe hipocolesterolemia también en procesos carenciales y consuntivos, en la caquexia, en la inanición y en la malabsorción, en la tuberculosis pulmonar, de grado avanzado, en la nefritis terminal y en la uremia de cualquier tipo, en la insuficiencia corticosuprarrenal (enfermedad de Addison), en enfermedades mieloproliferativas —policitemia vera, metaplasia mieloide angiogénica— como índice de actividad del proceso y casi siempre concomitando con depresiones.

2.2.6. FOSFOLÍPIDOS

En el plasma existen en forma de lecitina y en menor proporción como cefalina y esfingomielina. En buena parte van asociados, como otros lípidos, a globulinas del plasma, constituyendo los complejos llamados lipoproteínas. No está clara su función y ya no resulta admisible la primitiva hipótesis sobre la misión de transporte que los fosfolípidos tendrían respecto de los ácidos grasos¹⁴.

Normalmente son bajas las cifras de fosfolípidos antes de la pubertad y aumentan en el embarazo y lactancia.

Los fosfolípidos aumentan, a veces de modo concordante con los otros lípidos y la colessterina, en la diabetes sacarina, en la hiperlipemia esencial, en el síndrome nefrótico y, en menor grado, en la hepatitis aguda. Aumentan sólo los fosfolípidos y el colesterol en la cirrosis biliar o colangiolitica y en el mixedema. Un aumento de fosfolípidos y grasas neutras con descenso del colesterol aparece con frecuencia en los estados terminales con desnutrición marcada y caquexia, así como en la uremia crónica grave. ^{4,14}

2.3. DEPRESIÓN

2.3.1. DEFINICIÓN:

Trastorno psiquiátrico que consiste en pesimismo y tristeza, retardo psicomotor, insomnio y pérdida de peso, a veces concomitante con sentido de culpa y preocupaciones somáticas, con frecuencia de proporciones delirantes. El paciente con depresión no tiene historias previas de manía o hipomanía ya que dicho antecedente lo convierte en un trastorno bipolar ⁵.

Síndrome depresivo: Estado accesible al diagnóstico clínico, caracterizado fundamentalmente por dos síntomas: tristeza patológica o anormal y la desgana ³³

2.3.2. ETIOLOGÍA:

Existen varias teorías, entre las cuales tenemos:

BIOQUÍMICOS CEREBRALES

La teoría más popular ha postulado cambios en las monoaminas cerebrales (noradrenalina, dopamina, serotonina). La teoría de las catecolaminas en su forma más simple postula que en la depresión hay un déficit absoluto o relativo de norepinefrina en sinapsis específicas cerebrales y que en la manía habría un exceso de ella ^{19,33}.

Las catecolaminas que se encuentran en el S.N.C. son la Noradrenalina y la Dopamina. Ambas se originan en un mismo precursor siendo el aminoácido esencial la Tirosina. El MHPG (3- metoxi-4-hidroxifenilglicol) es uno de los principales productos finales del catabolismo de la noradrenalina central. A nivel periférico se cataboliza principalmente en ácido vainillilmandélico (VMA), normetanefrina (NMET) y metoxihidroxifenilglicol. Se ha encontrado en algunos pacientes deprimidos niveles más bajos de MHPG que en controles normales³³.

Posteriormente se ha sugerido que un déficit de serotonina sería un prerrequisito básico en la etiología de la depresión. Inclusive se piensa que

esta deficiencia de serotonina se debe a una disminución congénita de células que usan dicho neurotransmisor, y que esto secundariamente produciría una disminución de la monoaminooxidasa, enzima que degrada tanto las catecolaminas como la serotonina ¹⁹.

NEUROENDOCRINOS

Los trastornos depresivos mayores parecen estar asociados a anomalías de la función neuroendocrina. Ciertos síntomas del síndrome clínico como trastornos del humor, disminución de la libido, del apetito, de la afectividad autonómica, trastornos del sueño sugieren disfunción hipotalámica. Algunas investigaciones han demostrado anomalías endocrinas en las depresiones mas severas, especialmente en el cortisol, encontrándose un aumento en plasma como en orina, siendo comprobada esta alteración con la prueba de supresión con dexametasona. Después de la administración de este esteroide se encuentran niveles normales en plasma u orina ocurriendo lo contrario en pacientes normales ^{19,33}

NEUROFISIOLÓGICOS

Uno de los hallazgos más consistentes en el EEG del paciente deprimido es el acortamiento de la latencia de los movimientos oculares rápidos (REM) durante el sueño. También se ha reportado disminución de los estadios 3 y 4 del sueño NREM. Estos y otros hallazgos tales como la mayor incidencia de las crisis depresivas en la primavera y el otoño sugieren alteraciones patológicas de los ritmos crono-fisiológicos cerebrales ^{10,19,33}

GENÉTICOS Y FAMILIARES

El trastorno depresivo mayor es 1.5 – 3 veces más común en los familiares biológicos de primer grado de personas que sufren éste trastorno que en la población general. Existe concordancia de 65 % en los gemelos monocigóticos, y solo el 14% en los gemelos dicigóticos.

En el primer informe Egland y colab., identificaron en una comunidad Amish, en los Estados Unidos, un punto cercano al brazo corto del cromosoma 11. Un segundo estudio basado en el análisis por linajes por Baron y cols provee

nuevas evidencias en apoyo de una cercana asociación entre enfermedad bipolar y dos marcadores en un extremo del cromosoma X ^{10,11,19,33}.

PSICOLÓGICOS

Muchos autores postulan que en las depresiones, especialmente en las de menor intensidad, es de mayor importancia etiológica la presencia de factores psicógenos ya sean dinámicos o conductuales.

Desde el punto de vista psicosocial, se ha demostrado un aumento de depresiones después de situaciones estresantes tales como desastres naturales, guerras, en campos de concentración y periodos de desintegración social, la viudez la pérdida de seres queridos, muerte de uno de los padres o separación de ellos, etc.

Seligman postuló que la desesperanza aprendida se presenta cuando un individuo es sometido en forma repetida a estímulos desagradables que no pueden ni predecir ni controlar, la persona se resigna y se deprime. Además presenta una tendencia a percibir las cosas que están fuera de su control³³

Lewwinsohn observó que la pérdida de refuerzo (consecuencias agradables) en el ambiente, pueden crear y mantener un comportamiento depresivo ¹⁰

Para Beck, el problema básico de la depresión es un pensamiento distorsionado que produce una visión negativa de si mismo, del mundo y del futuro, el estado depresivo sería secundario a estos fenómenos cognoscitivos¹⁰

SECUNDARIA A OTRAS ALTERACIONES O FÁRMACOS

Drogas de uso común como por ejemplo hipotensores, anticonceptivos orales, enfermedades medicas como el cáncer de páncreas, enfermedad de Alzheimer, Parkinson y enfermedades psiquiátricas como el alcoholismo, etc^{6,10,33}.

2.3.3. EPIDEMIOLOGÍA:

PREVALENCIA:

Las estimaciones de la prevalencia de la depresión dependen de la muestra de la población estudiada, y de la definición de la enfermedad o criterios diagnósticos operativos ¹¹.

La prevalencia puntual de los casos de depresión mayor en el estudio *Epidemiological Catchment Area* (ECA) realizado en Norteamérica es de 2.2%. El riesgo que tiene un individuo a sufrir un episodio depresivo mayor durante su vida es de 4.4%, otros estudios sugieren cifras de 10 – 25 % en mujeres y 5 – 12% en hombres para la depresión en general ²⁷.

En relación a la edad, aunque la depresión puede ocurrir en todas las etapas cronológicas, la frecuencia aumenta con el transcurso del tiempo. El máximo de frecuencia de mujeres esta entre los 30 – 60 años y en los hombres entre los 40 – 70 años de edad ¹⁰.

La presencia de uno o más trastornos médicos crónicos eleva la prevalencia de trastornos del estado de ánimo recientes (últimos 6 meses) o de por vida, 5.8 – 9.4% y 8.9 – 12.9% respectivamente. En general cuanto más grave sea la enfermedad más probable que la depresión se complique ¹⁰⁻¹¹.

SEXO

La prevalencia de depresión es dos a tres veces superior en la mujer. Solo en el sector minoritario de la depresión bipolar se mantiene la proporción 1:1(10); esta prevalencia de las mujeres ha sido atribuida a transmisión genética, fisiología endocrina y a las desventajas psicológicas del papel femenino en nuestra sociedad ¹⁰.

Léger (1985) refiere que más que el número de acontecimientos vitales vividos por la mujer, sería su manera de vivirlos que se traduce en vulnerabilidad hacia la enfermedad depresiva, convirtiéndola en una población de riesgo ¹⁰.

Otra posible causa, aunque parcial, sería que precisamente estos trastornos aumentan en mujeres cuyas edades corresponden a la adolescencia o climaterio, lo cual puede hacer pensar que toda la serie de circunstancias que rodean a estas dos etapas de la vida⁶.

EDAD

Los trastornos depresivos pueden presentarse a cualquier edad. Así tenemos la frecuencia más alta para el inicio de la depresión se produce en los adultos jóvenes entre los 18 y los 45 años. Dean X. Parmelee refiere una prevalencia para niños y adolescentes de 1-2%. Desde Kielholz (1966) se admite que la depresión endógena esta más concentrada en los jóvenes entre 20 a 25 años y la no endógena con un pico a los 30 años y otro a los 45 años¹⁰⁻²².

Es más precoz en la mujer que en el hombre mientras que en la mujer el pico de prevalencia aparece antes de los 35 años, en el hombre se presenta entre los 55 y 70 años (Weissman y Myers, 1978)¹⁰

ESTADO CIVIL

La depresión se ha encontrado más frecuentemente entre personas solitarias, sea por celibato, divorcio, viudez o abandono. Entre casados se encuentra menos proporción tanto para mujeres como para hombres ³¹.

Vallejo sugiere, un mayor riesgo para las mujeres casadas, citando a Kaplan³².

GRADO DE INSTRUCCIÓN

Se ha informado que es en la población de más bajo grado de instrucción donde prevalecen los porcentajes más alto de depresión, aunque esto esta en relación más con el nivel socioeconómico ya que las personas menos instruidas suelen percibir menos ingresos. Si embargo en sociedades primitivas se presenta una expresión sintomática peculiar con más somatizaciones, hipocondría, vivencias paranoides y menor sentimiento de culpa a diferencia de sociedades modernas³³.

2.3.4. CUADRO CLÍNICO

Según el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV) deberán darse por lo menos cinco de los siguientes nueve síntomas durante la mayor parte del día, casi todos los días, incluyendo ánimo deprimido o bien pérdida del interés o de la capacidad para el placer ^{15,27}:

- ☒ Estado de ánimo depresivo, subjetivo o demostrable por los demás, la mayor parte del día y casi a diario.
- ☒ Notable disminución del interés o de la capacidad para el placer en todas o casi todas las actividades, casi a diario.
- ☒ Pérdida significativa de peso (más del 5 % del peso corporal en 1 mes) o aumento de peso.
- ☒ Insomnio o hipersomnia casi a diario.
- ☒ Agitación o enlentecimiento psicomotores, observables por los demás, casi a diario.
- ☒ Fatiga o pérdida de energía casi a diario.
- ☒ Sentimiento de inutilidad o de culpa excesivos o inapropiados (que pueden ser delirantes), no simples reproches o culpabilidad por el hecho de estar enfermo casi a diario.
- ☒ Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o indecisión, casi a diario.
- ☒ Pensamientos recurrentes de muerte (no solo temor a la muerte), ideación suicida recurrente sin un plan específico o una tentativa de suicidio o un plan específico para suicidarse.

Francisco Alonso Fernández según el modelo clínico de depresión que propone nos divide los síntomas de acuerdo a cada dimensión¹⁰.

A. HUMOR DEPRESIVO

- ☒ Desvalorización o subestimación propia en forma de ideas de incapacidad, inferioridad o indignidad.
- ☒ Incapacidad para experimentar placer o alegría.
- ☒ Disminución del apego a la vida

B. ANERGIA

- ☒ Apatías aburrimiento indiferencia
- ☒ Disminución de la actividad habitual en el trabajo o en las distracciones
- ☒ Fatiga general, agotamiento o cansancio precoz

C. DISCOMUNICACION

- ☒ Retraimiento social
- ☒ Afligirse fácilmente
- ☒ Abandono de las lecturas y de la televisión.

D. RITMOPATIA

- ☒ Dificultad para conciliar el sueño
- ☒ Pérdida del apetito o peso
- ☒ Sensación de que el tiempo pasa muy lento y los días se vuelven muy largos

Otros autores dividen el cuadro clínico en tres de acuerdo al tipo de paciente³³:

El primero esta constituido por los pacientes que manifiestan predominantemente síntomas depresivos (tristeza, sentimiento de culpa, ideación suicida, etc.). Estos son más fácilmente diagnosticados tanto por el psiquiatra como por el médico general.

El segundo grupo consulta por síntomas generales u orgánicos (insomnio, anorexia, cansancio, cefalea, vértigo). Con frecuencia estos pacientes son sometidos a múltiples e infructuosos exámenes clínicos y paraclínicos, y tratamientos inefectivos.

El tercero se manifiesta por otros síntomas psiquiátricos dentro de los cuales predomina la ansiedad, que a menudo también es mal diagnosticada y peor tratada.

2.3.5. TRATAMIENTO

En casos de depresión severa debe ser tratado por un Psiquiatra por el alto riesgo de suicidio; el esquema que se debe seguir es el siguiente¹⁵⁻¹²⁻¹⁸:

La mayoría de las depresiones pueden ser tratadas ambulatoriamente con psicofármacos y psicoterapia. Sin embargo la hospitalización es necesaria cuando existe riesgo de suicidio y también cuando existen relaciones interpersonales muy hostiles o destructivas. Al interrumpirlas es más fácil establecer una buena relación terapéutica con el paciente y aumentar la efectividad del tratamiento ²⁷.

La terapia electro convulsiva esta indicada en depresiones psicóticas, cuando existe un alto grado de suicidio y en aquellos casos que no responden a los tratamientos farmacológicos y psicológicos ^{15,19,33}.

Dentro de los principales fármacos tenemos: los tricíclicos (Imipramina, Cloropramina y la Amitriptilina); Inhibidores de la Monoaminoxidasa IMAO (Fenelzina, Isocarxacid, Moclobemida); y los inhibidores selectivos de la recaptación de la Serotonina ISRS (Fluoxetina, Fluvoxamina, Paroxetina)^{2,11,19}.

Las Depresiones secundarias generalmente mejoran al eliminar la enfermedad orgánica o al suspender la droga que la causa. En caso de pacientes embarazadas todo el tratamiento debe iniciarse mediante las sesiones de Psicoprofilaxis¹⁵.

2.4. RELACIÓN DE LA DEPRESIÓN CON LA HIPOCOLESTEROLEMIA

Las membranas celulares están formadas por proteínas unidas a lípidos como el colesterol que en cantidad suficiente facilitan la acción de los neurotransmisores especialmente de la Serotonina; si existe escasa cantidad de lípidos como materia prima para la formación de la estructura y funcionamiento neuronal se ocasionaría una deficiente función de la serotonina y por consiguiente llevaría a conductas auto y heteroagresivas²². Esto se demuestra por la presencia significativa de hipocolesterolemia en pacientes violentos y antisociales, pero no en la población sana⁴⁰.

2.5. ESCALA DE AUTOEVALUACIÓN DE LA DEPRESIÓN

El índice EAD (Impresión Clínica Global Equivalente), comprende una lista de 20 características, y cada una de ellas se expresa como Nunca o Muy pocas veces, Algunas veces, Muchas veces y Casi siempre o Todas las veces.

En cada afirmación del formulario se solicita al paciente que ponga una señal en el círculo que en función de sus sentimientos en un periodo de tiempo específico: "durante la última semana." Aunque algunos pacientes facilitan oralmente poca información, la mayoría cooperará de buena gana cuando tenga que comprobar la escala y si se le informa que esto ayudará al médico a conocerles mejor.

Determine el valor de cada una de las respuestas utilizando el número que se encuentra al lado de la puntuación obtenida. Escriba este número en la última columna. Una vez escritas las puntuaciones de las 20 características súmelas para obtener la Puntuación bruta. Determine el Índice EAD, utilizando la tabla de conversión tabla 2 (Anexo 2). El Índice EAD es una indicación total de cuán deprimido se encuentra el paciente en términos de la definición operativa y se expresa en porcentaje. Por consiguiente, una puntuación de EAD de 65 significará que el paciente demuestra el 65% de la depresión medible por la escala.

El resultado de cada característica nos revela que síntoma o señal manifiesta el paciente, mientras que la suma total de varias características nos dice en que áreas el paciente tiene más dificultad. Por ejemplo, el punto 1 y 3 se relaciona con el afecto; el 2 y del 4 al 10 miden los trastornos fisiológicos, el 12 y 13 miden los trastornos psicomotores, y el 11 del 14 al 20 los psicológicos.

Cada declaración de la escala está redactada en el lenguaje común del paciente. Las preguntas sobre como completarla indican generalmente el deseo del paciente de querer cooperar con el médico.

Después que el paciente a completado la escala, se toma un momento para verificar que todas las declaraciones han sido contestadas.

2.5.1. INTERPRETACIÓN DE LOS ÍNDICES EAD EN LA DEPRESIÓN Y OTROS TRASTORNOS EMOCIONALES

El EAD tiene el propósito de estimar la depresión como trastorno, pero no para diferenciar los tipos de depresión: sirve más bien para medir cuantitativamente la intensidad de la depresión, sin tener en cuenta la calificación diagnóstica utilizada.

Ciertos salvaguardias se incorporaron en la construcción de esta escala de estimación. El paciente no puede discernir una tendencia en las preguntas debido a que la mitad de las declaraciones son redactadas sintomáticamente positivas y la otra mitad sintomáticamente negativas. Por ejemplo el punto1, "Me siento descorazonado, melancólico y triste" es una declaración positiva. El punto 2, "Por la mañana es cuando mejor me siento" es una declaración negativa que refleja la manera contraria en que la mayoría de los pacientes deprimidos se siente (peor por la mañana). Los puntos redactados de manera negativa están identificados en el formulario gris y las palabras claves del punto negativo aparecen en letras cursivas en la tabla 1 (anexo 2). Se utiliza además una cantidad dispareja de columnas para desviar cualquier posibilidad de que un paciente verifique las columnas del medio con el propósito de que parezca un "promedio".

Al combinar los resultados de varios estudios, el índice EAD puede interpretarse de la siguiente manera:

Las interpretaciones anteriores se basan en datos que comparan pacientes deprimidos con pacientes sin depresión, así como pacientes deprimidos con sujetos normales (todos ellos de 20 a 64 años de edad). Las puntuaciones elevadas no son diagnósticas en sí mismas, pero indican la presencia de síntomas que pueden ser de importancia clínica.

Los resultados de varios estudios han demostrado que generalmente existe algo de sintomatología depresiva en casi todos los trastornos psiquiátricos. De esta manera, un diagnóstico primario que no sea depresión no elimina la posibilidad de que el paciente también esté deprimido. Si el índice de EAD fuese mayor de 50, el paciente podría necesitar tratamiento para la depresión, además del tratamiento sirve para el diagnóstico primario.

3. ANÁLISIS DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

En 1992, Lindberg G., y col ²², en un estudio realizado en Suecia con 52,000 personas encontró que el riesgo relativo de suicidio para los varones cuyo colesterol se encontraba en el cuartil inferior era 4.2, con respecto a los que estaban en el cuartil superior.

Neaton J.D. y col ²⁶, en 1992, en un estudio a gran escala (N = 351,000), demostró también un riesgo mayor de suicidio para los hombres con menos de 160 mg/ dl de colesterol.

En 1995, Golier y col ¹², evaluaron la asociación entre colesterol bajo y antecedente de intento de suicidio en pacientes psiquiátricos hospitalizados; encontrando que para el caso de los varones, el riesgo de haber presentado un antecedente de intento de suicidio serio fue aproximadamente el doble para los que tenían colesterol en valores correspondientes al cuartil inferior. En el análisis se controlaron factores de confusión tales como edad, peso, raza, nivel socioeconómico, depresión mayor y uso de alcohol. El tener en cuenta la presencia de depresión mayor como un factor de confusión es importante, puesto que este trastorno se asocia a suicidio y la anorexia que produce podría disminuir el colesterol. En este estudio los valores de colesterol para varones correspondientes al percentil 25 estuvieron entre 153 y 171 mg/dl según la edad.

En 1978, Sane A.S. y Kukreti S. C²⁹, en una investigación realizada con pacientes quirúrgicos, encontraron que el colesterol preoperatorio fué más elevado que el dosado al alta, sugiriendo que la ansiedad que sufre una persona antes de ser operada elevaría el colesterol, esta elevación varió entre 39 y 57 %.

Scheuch K. y cols³⁰, en un estudio realizado en 1984 encontraron que el estrés involucrado cuando los alumnos son sometidos a sus exámenes, también se asocia a niveles mayores de colesterol, así como a una relación LDL/ HDL más alta.

En 1996 Fava M., Abraham M., Pava J. y otros ⁷, observaron que pacientes con puntajes elevados de ansiedad y los que tienen ataques de cólera, presentan concentraciones más altas de colesterol; de acuerdo a los resultados de este estudio, los autores plantean que los pacientes deprimidos hostiles o ansiosos están en riesgo mayor de enfermedad coronaria que otros pacientes deprimidos.

Freedman y cols ⁹, en 1995 encontraron niveles mayores del colesterol en pacientes diagnosticados de Trastorno de Ansiedad Generalizada y concentraciones menores en los que tenían Trastorno Disocial de la Personalidad.

En 1996 Kuczmierczyk y cols¹⁷ encontraron niveles más elevados de triglicéridos y colesterol en pacientes con Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG) sin Depresión Mayor (DM) que en pacientes con comorbilidad entre TAG y DM; sugiriendo que la Depresión Mayor podría tener un efecto "protector" cardiovascular en el TAG, debido a que los lípidos están más bajos. Se explica que la ansiedad produce una activación simpática con la consiguiente liberación de catecolaminas, lo cual aumenta la actividad de la lipoproteinlipasa, elevándose los ácidos grasos libres que a nivel del hígado se transforman en colesterol.

En un estudio presentado en la revista British Journal of Psychiatry del 24 de julio del 2000, los autores indican que los niveles bajos de colesterol podrían ser responsables no sólo de conductas suicidas, sino también de conductas agresivas, responsables de la mayor mortalidad detectada en estos pacientes.

En un estudio presentado en el Congreso de la Sociedad Española de Psiquiatría, realizado en diciembre del 2001 el doctor Cervilla - coordinador de los servicios de salud mental del Garraf en Barcelona, y que buscaba una relación entre las

patologías cardiovasculares y la depresión, se encontró que entre un 25 y un 40% de las personas que han sufrido un accidente cardiovascular, desarrollan una depresión en el año posterior, postulándose que el bajo nivel de colesterol se perfila como un factor de riesgo más de esta patología.

En el Centro Health Canadá en Ottawa Canadá¹² se realizó un estudio de cohortes retrospectivo no concurrente que involucró a 11,554 participantes, donde los autores compararon el riesgo de suicidio a diferentes niveles de colesterol sérico, tomando como base el cuartil más alto. Ellos observaron que el riesgo de suicidio es de 6.39 cuando las cifras de colesterol están en el cuartil más bajo, 2.95 en el segundo cuartil, 1.94 en el tercer cuartil.

La última investigación sobre colesterol y depresión realizada por la Universidad de Duke en Estados Unidos, dirigida por el psiquiatra doctor Edward Suarez¹⁷ quien analizó a 121 mujeres sanas entre 18 y 27 años, asegura que niveles deficientes de colesterol aumenta el doble de las posibilidades de que la persona sufra depresión o ansiedad, pues de las que tenían bajo colesterol total (menos de 160 mg/dl), un 39% presentaba signos de depresión y ansiedad a diferencia de que en las mujeres con niveles normales de colesterol, sólo un 19% mostraba estos problemas.

Distintos estudios han llegado a resultados similares, por ejemplo en 1998 la Universidad de Sheffield, Inglaterra planteó que personas con dietas diarias muy bajas en grasas (menos del 25% de calorías) son más propensas a tener hostilidad, rabia y ansiedad.

En 1997, un estudio en la Universidad de Antwerp, Bélgica, encontró altas tasas de depresiones severas entre hombres con niveles de colesterol muy bajos.

En 1996 el Instituto Nacional de Investigación Médica de París, Francia; tras un estudio con 7000 hombres se concluyó que un rápido descenso en los niveles de colesterol, los deja tres veces más propensos al suicidio.

En 1996 en la Universidad de Viena, Austria, en estudios realizados con mujeres que recién dan a luz, muestran una relación entre una brusca caída del colesterol y la depresión post parto.

En 1993, en la Universidad de California, se realiza un estudio que muestra la relación entre bajos niveles de colesterol y depresión en adultos mayores.

DESLINDE TERMINOLÓGICO

Depresión: Tristeza patológica.

Hipocondría: Trastorno con estados de angustia fija, cuya característica principal consiste en una constante preocupación acerca de la salud y el convencimiento de estar enfermo.

Hipocolesterolemia: Valores bajos de colesterol en sangre, por debajo de 160 mg/dl.

Hipomanía: Estado de ánimo persistentemente elevado, expansivo o irritable, pero a diferencia de la manía no se presentan síntomas psicóticos.

Hipercolesterolemia: Valores elevados de colesterol en sangre, por encima de 200 mg/dl.

Lipemia: Nivel de lípidos en sangre.

Lipoproteína: Proteína implicada en el control del transporte de colesterol dentro del organismo.

Somatización: Presencia de múltiples síntomas físicos que no se explican por la presencia de una enfermedad médica.

4. OBJETIVOS

- ☞ Determinar si hay relación entre los niveles bajos de colesterol total sérico y la depresión en pacientes que acuden al HMR-A.
- ☞ Determinar si hay relación entre niveles bajos de colesterol total sérico y los grados de depresión en pacientes que acuden al HMR-A.

5. HIPOTESIS

"DADO QUE, las membranas celulares están constituidas principalmente por proteínas y lípidos (entre otros colesterol) dispuestos en doble capa y que contienen receptores específicos para neurotransmisores como la Serotonina, los que intervienen en el normal funcionamiento neuronal. ES PROBABLE que, los pacientes con depresión puedan presentar más bajos niveles de colesterol total sérico".

III. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN

1.1. TÉCNICA

Técnicas: para medir la variable dependiente se hará uso de un cuestionario estructurado, a fin de detectar la presencia de síntomas de depresión. Para medir la variable independiente se determinaran los valores de lípidos sanguíneos, utilizando el método enzimático por ser el mas sensible y objetivo, el cual se realizará en el laboratorio del HMR-A.

Instrumentos: Para la variable dependiente se hará uso de un cuestionario y de una breve historia clínica, cuyo formato se adjunta en los anexos correspondientes. Para la variable independiente se utilizará el método enzimático que determinará los niveles de lípidos sanguíneos.

Materiales: Se requerirá de material de escritorio para la formulación de los cuestionarios, una computadora para la introducción de datos, una impresora etc.

Métodos: Para cada objetivo requeriremos de la aplicación de pruebas estadísticas de distribución de frecuencias, desviación estándar, promedios y medidas de asociación, asimismo se determinarán las prevalencias y prevalencias relativas. Utilizaremos el sistema estadístico Epi-info.

2. CAMPO DE VERIFICACIÓN

2.1 UBICACIÓN ESPACIAL

El presente estudio se realizará en el Hospital Militar Regional – Arequipa.

2.2 UBICACIÓN TEMPORAL

El estudio se realizará durante el año 2002.

2.3 UNIDADES DE ESTUDIO

UNIVERSO O POBLACIÓN

Nuestra población de estudio estará constituida por los pacientes que acudan al HMR-A durante el año 2002, siendo una población accesible y homogénea y será elegida por muestreo accidental por conveniencia.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Inclusión

- ☞ Pacientes hombres y mujeres de 26 a 70 años de edad, con síntomas de depresión, que acudan al HMR-A a quienes se les solicitará controles de colesterol sanguíneo y la realización de la encuesta de autoevaluación de Zung para depresión.
- ☞ Pacientes hombres y mujeres de 26 a 70 años de edad, sin síntomas de depresión y sin antecedente de algún trastorno mental previo, y sin cuadros de insuficiencia renal o sometidos a diálisis renal.

Exclusión

- ☞ Pacientes hombres y mujeres portadores de otros trastornos que concomiten con síntomas depresivos, por ejemplo cáncer, insuficiencia renal crónica, insuficiencia hepática etc.
- ☞ Pacientes hombres y mujeres que no acepten participar respondiendo a las preguntas planteadas en el instrumento.
- ☞ Pacientes hombres y mujeres con hábitos nocivos de consumo de alcohol y tabaco.
- ☞ Pacientes hombres y mujeres que hayan recibido o estén recibiendo tratamiento con hipolipemiantes o con antidepresivos

MUESTRA

Tamaño de la Muestra:

La muestra fue obtenida de la siguiente manera, utilizando de formula para poblaciones finitas de Wolf y Franck.

P = población de pacientes atendidos durante el año 2002 = 1200

p = Proporción de pacientes que cursan con depresión = 10% o 0.10

q . = 1- p .

E = error de muestreo = 5% o 0.05.

Z = nivel de confiabilidad para nivel de estudio con $\alpha = 0.05$, = 1.96.

n = tamaño de la muestra, calculada de la siguiente manera:

$$n = \frac{z^2 pqN}{z^2 pq + E^2 (N-1)} = \frac{1.96^2 \times 0.1 \times 0.9 \times 1200}{1.96^2 \times 0.1 \times 0.9 + 0.05^2 \times (1200-1)} = 123.8 \approx 124 \approx 130$$

Como se trata de un estudio transversal correlacional, en el cual intentamos determinar si los bajos niveles de colesterol sanguíneo condicionan depresión, la muestra será elegida por muestreo accidental por conveniencia y entre los pacientes que acudan al HMR-A, durante el año 2002. El número alcanza a 260 pacientes, distribuidos en 130 pacientes que cursan con cuadro depresivo y 130 pacientes que no son portadores de este cuadro clínico.

SELECCIÓN DE LAS PRUEBAS ESTADÍSTICAS

Se utilizó para evaluar la relación entre las variables de características nominales, ordinal- nominal, ordinal-ordinal la prueba del CHI cuadrado X^2 , además el estadígrafo de la prueba V de Crammer para determinar el nivel de asociación que guardan entre si estas variables.

Se usó también el estadígrafo Rho de Spearman para determinar el nivel de correlación lineal de variables ordinales representando los datos por su gráfica de dispersión con su ecuación lineal simple además se mide el nivel de asociación que guardan entre si las variables R^2 valorando la asociación porcentualmente y así determinar si los niveles bajos de colesterol estaban relacionados con depresión o algún grado de depresión.

Para determinar las características generales de la relación se usó la estadística descriptiva para las variables como la edad nivel de depresión y nivel de colesterolemia, usando los estadígrafos del Promedio ($\bar{x}$), Intervalo de confianza del 95% (IC).

También usamos el estadístico de t de Student para poder diferenciar si las variables ordinales a comparar guardaban o no relación entre si, por último usamos una tabla de contingencia para poder determinar si los bajos niveles de colesterolemia eran o no un factor de riesgo para los bajos niveles de depresión.

La probabilidad de cometer errores tipo I (o sea rechazando la hipótesis nula cuando esta, en realidad es verdadera), la señalamos en 0.05 de modo que alfa es igual a 0.05; es decir que existe el 5% de probabilidad máxima de rechazar incorrectamente la hipótesis nula.

La probabilidad de cometer un error tipo II (o sea no rechazar la hipótesis nula cuando esta en realidad es falsa), la señalamos en un 20%, y por lo tanto le damos un valor a beta de 0.20, y que significaría la probabilidad de no detectar una asociación entre el nivel de colesterol y la depresión. Esto representa una potencia del 0.80, es decir una probabilidad del 80% de detectar una asociación de este tamaño.

Una vez obtenidos los datos, procederemos a medir y evaluar las variables predictoras, utilizando el índice de correlación (r), el nivel de asociación R, EL Coeficiente de Shapiro Wiilk, el Chi Cuadrado, la prueba V de Cramer y estadísticas paramétrica y no paramétrica.

3 ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

3.1 ORGANIZACIÓN

☞ Permiso para acceder a las unidades de estudio: solicitud dirigida al director del HMR-A .

☞ Formalización de las unidades ultimas de análisis:

DEFINICIÓN	POBLACIÓN OBJETIVO	MUESTRA
"Pacientes del HMR-A".	1200	260

☞ Capacitación del personal: **instrucción sobre la resolución de la encuesta.**

3.2 RECURSOS

3.2.1 HUMANOS

- Investigador: Mgter. Gloria Llaza Loayza
- Asesor: Dr. Enrique Guerrero Iluncor.
- Colaboradores y personal recolector:
 - M.C. Martín Falla Jiménez.
 - M.C. Glenda Quintanilla Salas.

3.2.2 ECONÓMICOS

PRESUPUESTO DE EJECUCIÓN:

- ☞ PAPEL, COPIAS: 20 SOLES
- ☞ BOLÍGRAFOS: 5 SOLES
- ☞ IMPRESIONES: 200 SOLES
- ☞ SOLICITUDES Y FORMATOS: 10 SOLES

3.2.3 INSTITUCIONALES

- ☞ APOYO DE ORGANISMOS: LABORATORIO DEL HOSPITAL MILITAR REGIONAL AREQUIPA.

3.3 VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO

Tanto la Escala de Zung utilizada para determinar síntomas depresivos como el examen laboratorial para determinar colesterol sanguíneo en que se usó el método enzimático, ya están validados para nuestra realidad, por tanto ya no necesitan este procedimiento.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Como se trata de investigar e identificar si existe depresión condicionada por bajos niveles de colesterol, se realizará un trabajo transversal y de tipo correlacional, Para ello seleccionaremos la muestra a través de un muestreo accidental por conveniencia, entre los pacientes varones y mujeres que acuden al Hospital Militar Regional seleccionándose 260 personas, de las cuales 130 presentarán síntomas depresivos y 130 no los presentarán, a todos se les solicitarán exámenes de laboratorio sobre colesterol sanguíneo, y sólo a aquellos que refieran síntomas depresivos se les pedirá que respondan el cuestionario de Zung para determinar síntomas depresivos y nivel de depresión.

Una vez obtenidos estos datos, procederemos a medir y evaluar las variables predictoras, utilizando el índice de correlación (r), el nivel de asociación R , EL Coeficiente de Shapiro Wilk, el Chi Cuadrado, la prueba V de Cramer y estadísticas paramétrica y no paramétrica.

3.4 ESTRATEGIAS PARA EL MANEJO DE LOS RESULTADOS

3.4.1 PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS

3.4.2 NIVEL DE SISTEMATIZACIÓN DE LOS DATOS

- ☒ Plan de Recuento

☒ Tipo de Recuento

☒ **Técnicas Estadísticas:** Estadística Descriptiva.

☒ Plan de Tabulación: Tablas.

☒ Plan de Graficación: Barras, dispersión, paramétrica y no paramétrica

3.4.3 NIVEL DE ESTUDIO DE LOS DATOS

Metodología de interpretación de los datos

☒ Modalidad: Discusión global de todos los datos.

☒ Operaciones de interpretación de datos: Análisis y síntesis.

☒ Niveles de interpretación: Interpretación del nivel descriptivo.

IV. CRONOGRAMA DE TRABAJO

El estudio propuesto, se realizará a partir del año calendario 2002, En tal sentido, el cronograma propuesto para la ejecución de actividades es el siguiente:

TAREAS	DURACIÓN EN DÍAS	%
Revisión Bibliográfica	15	28
Diseño del proyecto de investigación	6	11.12
Aprobación del proyecto de Investigación	4	7.41
Ejecución y recolección de la información	4	7.41
Procesamiento de datos	4	7.41
Análisis de datos	4	7.41
Interpretación de los resultados	4	7.41
Redacción preliminar	4	7.41
Revisión y crítica por los jurados	6	11.12
Sustentación	3	5.57
TOTAL	54	100 %

ANEXO 2:

MATRIZ DE SISTEMATIZACIÓN



ANEXO 3

LIPIDOGRAMA (O LIPOGRAMA) VALORES LIPÍDICOS EN SUERO DE PERSONAS NORMALES



Lipidograma (o «Lipograma»): Valores lipídicos en suero de personas normales

Lípidos totales	Lípidos totales	500 a 750	mg/100ml
Colesterol total	160-200	mg/100ml	
Colesterol esterificado	73 %	del-colesterol-total	
Colesterol libre	23 %	del-colesterol-total	
Fósforo de fosfolípidos	5 a 12	mg/100ml	
Fosfolípidos como lecitina	125 a 300	mg/100ml	
Glicéridos (Tri-)	45 a 172	mg/100ml	
Ácidos grasos esterificados	Hasta 430	mg/100ml (14,6 mEq/l)	
Ácidos grasos libres	Hasta 0,9	mEq/l	
Alfa-lipoproteínas	Hasta 440	mg/100ml	
Betalipoproteínas	Hasta 550	mg/100ml	

Lipidograma

Alfa-lipoproteínas	25 a 35 %
Prebeta lipoproteínas	0 a 25 %
Beta-lipoproteínas	40 a 60 %
Quilomicrones	0 %

-Riesgo y normalidad de lípidos plasmáticos

	Ningún Riesgo	Sospecha y Tratamiento según Clínica	Tratamiento Necesario
Triglicéridos	< 150 mg/dl	150-200	> 200
Colesterol total	< 200 mg/dl	200-260	> 260
Colesterol-LDL	< 150 mg/dl	150-190	> 190

-La Sociedad Española de Arteriosclerosis (SEA) ha recomendado que las cifras de:

Colesterol total sean inferiores a 200 mg/dl.
 Colesterol LDL -. 150 mg/dl.
 Colesterol HDL mayor a 35 mg/dl.
 Triglicéridos 200 mg/dl.

-Pronóstico según colesterol-HDL

	Favorable	Riesgo Estándar	Indicador de Riesgo
Colesterol-HDL (varones)	> 55 mg/dl	33-55	< 35
Colesterol-HDL (mujeres)	> 65 mg/dl	45-65	< 45

Índices de aterogenicidad

Cociente $\frac{\text{colesterol-LDH}}{\text{colesterol-HDL}}$ normalmente un máximo de 3.55 en el varón y 3,22 en la mujer

Por encima, riesgo cardiovascular

Cociente $\frac{\text{colesterol total}}{\text{Colesterol HDL}}$ valor normal = 4,5

Cifras superiores, riesgo cardiovascular

Apoproteína A (contenida en las HDL, su determinación es correlativa al colesterol-HDL)
normalmente = $2,25 \pm 0.40$ g/l

Apoproteína B (contenida en las LDL, con correlación significativa con el colesterol LDL.)
= $0.90 \pm 0,25$ g/l (Turpin)

Lp (a) Es un factor independiente de riesgo para la estenosis coronaria: niveles medios en el grupo control =
19,4 mg/dl

Fosfolípidos

Los valores normales son los siguientes:

Fosfolípidos	110-250 (165) mg/100ml
Lecitina	80-200 (110) mg/100ml
Cefalina	0-30 (10)mg/100ml
Esfingomielina	10-50 (30)mg/100ml



ANEXO 4

ESCALA DE AUTOEVALUACIÓN DE DEPRESIÓN



TABLA 1

<i>Síntomas del trastorno Depresivo</i>	<i>EAD</i>	<i>Nº de afirmación</i>
<i>I. Trastorno afectivo obstinado</i>		
1. Deprimido, triste, descorazonado, abatido y melancólico	Me siento descorazonado melancólico y triste	1
2. Lloroso	Tengo accesos de llanto, o me siento como para tenerlos	3
<i>II. Trastornos Fisiológicos</i>		
1. Variación diurna; exceso de síntomas en la mañana y un poco de alivio al transcurrir el día	Por la mañana es cuando <i>mejor</i> me siento	2
2. Sueño: despertar frecuente o temprano	Tengo problemas para dormir durante la noche	4
3. Apetito: disminución de la ingestión de alimentos	Como <i>tanto</i> como solía comer	5
4. Reducción de peso: asociada con la disminución del apetito, o con el incremento del metabolismo y la disminución del descanso	Noto que estoy perdiendo peso	7
5. Sexo: libido disminuido	<i>Disfruto</i> mirar, conversar y estar con mujeres/hombres	6
6. Gastrointestinal: estreñimiento	Tengo problemas de estreñimiento	8
7. Cardiovascular: taquicardia	Mi corazón late más rápidamente que lo normal	9
8. Osteomuscular: aumento inexplicable de fatiga	Me canso sin motivo	10
<i>III. Trastornos psicomotores</i>		
1. Agitación	Me siento intranquilo y no puedo mantenerme quieto	13
2. Atraso mental	Me resulta <i>fácil</i> hacer lo que solía hacer	12
<i>IV. Trastornos psicológicos</i>		
1. Confusión	Mi mente está <i>tan despejada</i> como siempre	11
2. Vacío	Llevo una <i>vida plena</i>	18
3. Desesperación	Tengo <i>esperanzas</i> en el futuro	14
4. Indecisión	Encuentro <i>fácil</i> el tomar decisiones	16
5. Irritabilidad	Me irrito más de lo normal	15
6. Insatisfacción	<i>Todavía disfruto</i> lo que solía hacer	20
7. Devaluación personal	Siento que <i>me necesitan</i> y que <i>soy útil</i>	17
8. Pensamientos de suicidio	Siento que los demás estarían mejor si yo estuviese muerto	19

Tabla 2

Resultado	Indice EAD	Resultado	Indice EAD	Resultado	Indice EAD	Resultado	Indice EAD
20	25	35	44	50	63	65	81
21	26	36	45	51	64	66	83
22	28	37	46	52	65	67	84
23	29	38	48	53	66	68	85
24	30	39	49	53	68	69	86
25	31	40	50	55	69	70	88
26	33	41	51	56	70	71	89
27	34	42	53	57	71	72	90
28	35	43	54	58	73	73	91
29	36	44	55	59	74	74	92
30	38	45	56	60	75	75	94
31	39	46	58	61	76	76	95
32	40	47	59	62	78	77	96
33	41	48	60	63	79	78	98
34	43	49	61	64	80	79	99
						80	100

Conversión de resultados al índice EAD

(Índice = $\frac{\text{Resultado total}}{80} \times 100$)

80

Tabla 3

Indice EAD	Impresión Clínica Global Equivalente
Menor de 50	Dentro de lo normal sin psicopatología
50-59	Presencia de depresión (de mínima a leve)
60-69	Presencia de depresión (de moderada a notable)
70 y mayor	Presencia de depresión (de severa a extrema)



ANEXO 5

CONSENTIMIENTO INFORMADO



CONSENTIMIENTO INFORMADO

El investigador que realiza el estudio "BAJOS NIVELES DE LÍPIDOS SANGUÍNEOS COMO FACTOR DE RIESGO DE DEPRESIÓN", declara que los pacientes han sido adecuadamente informados acerca de lo que es la depresión y como influyen los niveles de colesterol sanguíneo en su salud; así como de las pruebas a las cuales serán sometidos en el transcurso de la realización de la investigación, (la toma de una muestra sanguínea y la resolución de un cuestionario) las cuales no implican riesgo para los participantes que integran el grupo de estudio.

MGTER. GLORIA LLAZA LOAYZA



Yo....., acepto participar en el estudio " NIVELES DE COLESTEROL SANGUINEO Y DEPRESION", para lo cual debo resolver un cuestionario y someterme a la extracción de una muestra sanguínea. He sido informado adecuadamente acerca de lo que es la depresión y la relación que ésta tiene con la presencia de bajos niveles de colesterol; así como también tengo conocimiento de que las pruebas a realizarse no me ocasionarán molestias ni daños.

.....

Firma del Paciente

Huella digital.

DNI



TABLA

DISTRIBUCIÓN NUMÉRICA Y PORCENTUAL DE LA MUESTRA POR RANGO ETAREO SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO

Rango de Edad Rango de Edad	GRUPO DE ESTUDIO			
	CON DEPRESIÓN		SIN DEPRESIÓN	
	Nº	%	Nº	%
26-35 Rango de Edad	33	25,38%	35	26,92%
36-45 Edad	42	32,31%	41	31,54%
46-55	42	32,31%	40	30,77%
56-65	9	6,92%	7	5,38%
66-76	4	3,08%	7	5,38%
TOTAL	130	100,00%	130	100,00%

FUENTE: BANILISAN 2002

COMENTARIO:

Los resultados resumidos en esta tabla evidenciaron similitud en los rangos de edad de ambos grupos de estudio.

FIGURA

DISTRIBUCIÓN POR RANGO DE EDAD SEGÚN GRUPO DE
ESTUDIO

