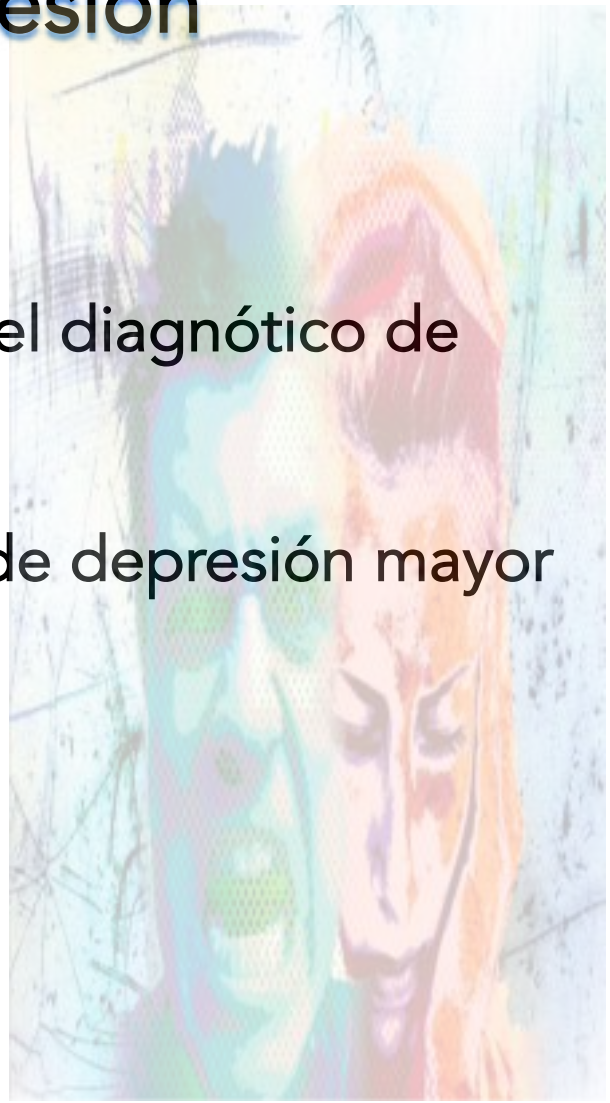
La depresión y sus comorbilidades más comunes

Dr. Eduardo Calixto

Facultad de Medicina

SALUD
SECRETARÍA DE SALUD

Depresión



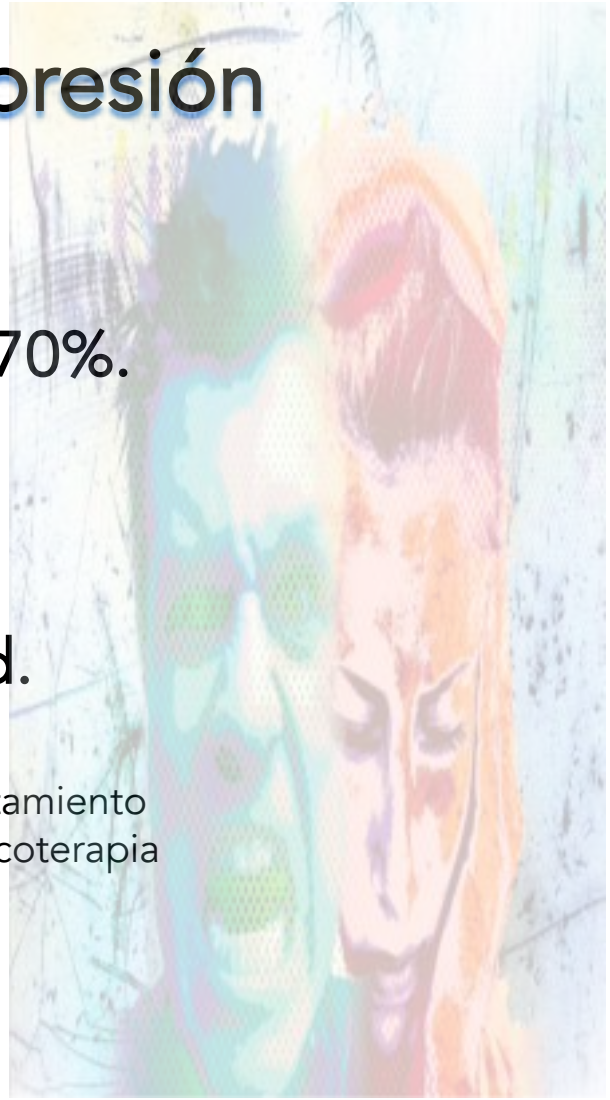
300 millones de personas en el mundo, tienen el diagnótico de depersión (OMS).

21% de la población adulta presenta un episodio de depresión mayor a lo largo de su vida.

Incidencia anual 175/10 000 habitantes.

Transcranial Magnetic Stimulation (TMS) for Geriatric. Depression. Cappon D; et al; Ageing Res Rev . 2022; 74: 101531. doi:10.1016/j.arr.2021.101531.

Depresión



Eficacia farmacológica solo en el 70%.
remisión del 86.4%

Principal causa de incapacidad.

1 de cada 3 pacientes no responde a las opciones de tratamiento disponibles actualmente, como la psicoterapia y la farmacoterapia

Transcranial Magnetic Stimulation (TMS) for Geriatric. Depression. Cappon D; et al;
Ageing Res Rev . 2022; 74: 101531. doi:10.1016/j.arr.2021.101531.

Depresión



En 2019, personas **mayores (60 años de edad)** con depresión: 1 billón

2030: 1.4 billones
2050: 2 billones

Los síntomas incluyen alteraciones del estado de ánimo, anhedonia, cambios de peso, patrones anormales de sueño, alteraciones psicomotoras, cansancio, sentimientos persistentes de inutilidad, pérdida de concentración, deterioro cognitivo y pensamientos suicidas (15%).

Disminuyen la calidad de vida.

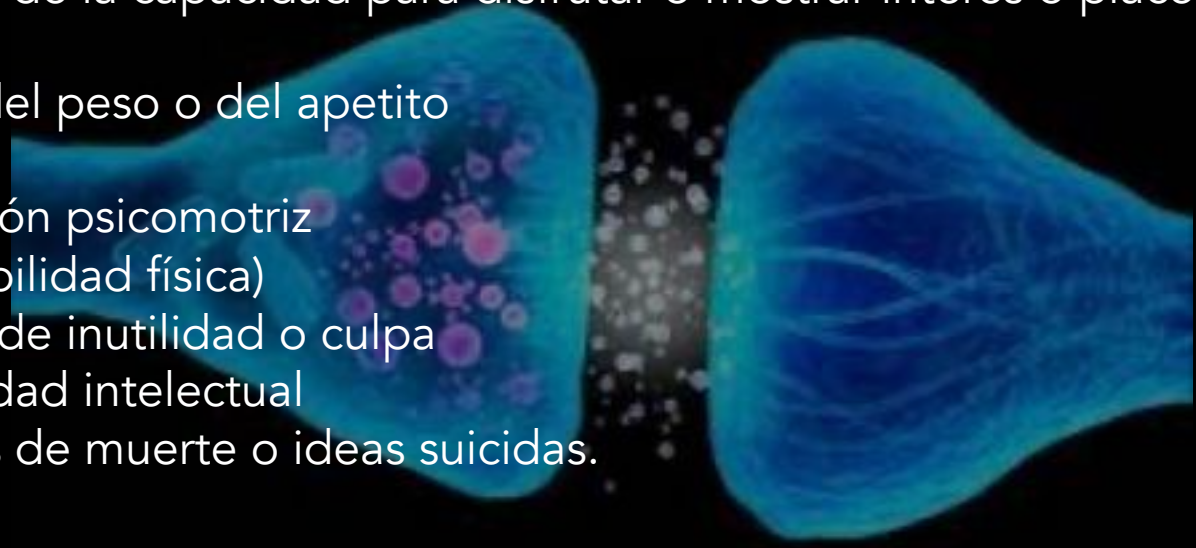
Transcranial Magnetic Stimulation (TMS) for Geriatric. Depression. Cappon D; et al;
Ageing Res Rev . 2022; 74: 101531. doi:10.1016/j.arr.2021.101531.

Depresión

Criterio A:

La presencia de por lo menos 5 de los síntomas siguientes, durante al menos 2 semanas:

1. Estado de ánimo triste, disfórico o irritable durante la mayor parte del día.
2. Anhedonia o disminución de la capacidad para disfrutar o mostrar interés o placer en las actividades habituales.
3. Disminución o aumento del peso o del apetito
4. Insomnio
5. Enlentecimiento o agitación psicomotriz
6. Astenia (sensación de debilidad física)
7. Sentimientos recurrentes de inutilidad o culpa
8. Disminución de la capacidad intelectual
9. Pensamientos recurrentes de muerte o ideas suicidas.





9 MITOS SOBRE LA DEPRESIÓN
QUE NO DEBERÍAS CREER



1.
Es sinónimo de tristeza
La depresión es una enfermedad, pero la tristeza es un sentimiento.



2.
Es una reacción emocional negativa
Será depresión si el paciente experimenta síntomas depresivos continuados.



3.
Es un trastorno del ánimo
Afecta al estado de ánimo, pero también provoca fatiga, falta de concentración, ansiedad, etc.



4.
Es fruto de la falta de voluntad
La depresión debe ser tratada por especialistas, ya que la sola voluntad del paciente no es suficiente.



5.
Se puede fingir
La depresión no se puede simular y afecta a 2,4 millones de personas en España.



6.
Es para toda la vida
Se puede curar con un tratamiento adecuado y con la implicación activa del paciente.



7.
No requiere tratamiento ni atención médica
Es imprescindible tratar la depresión con un profesional médico.

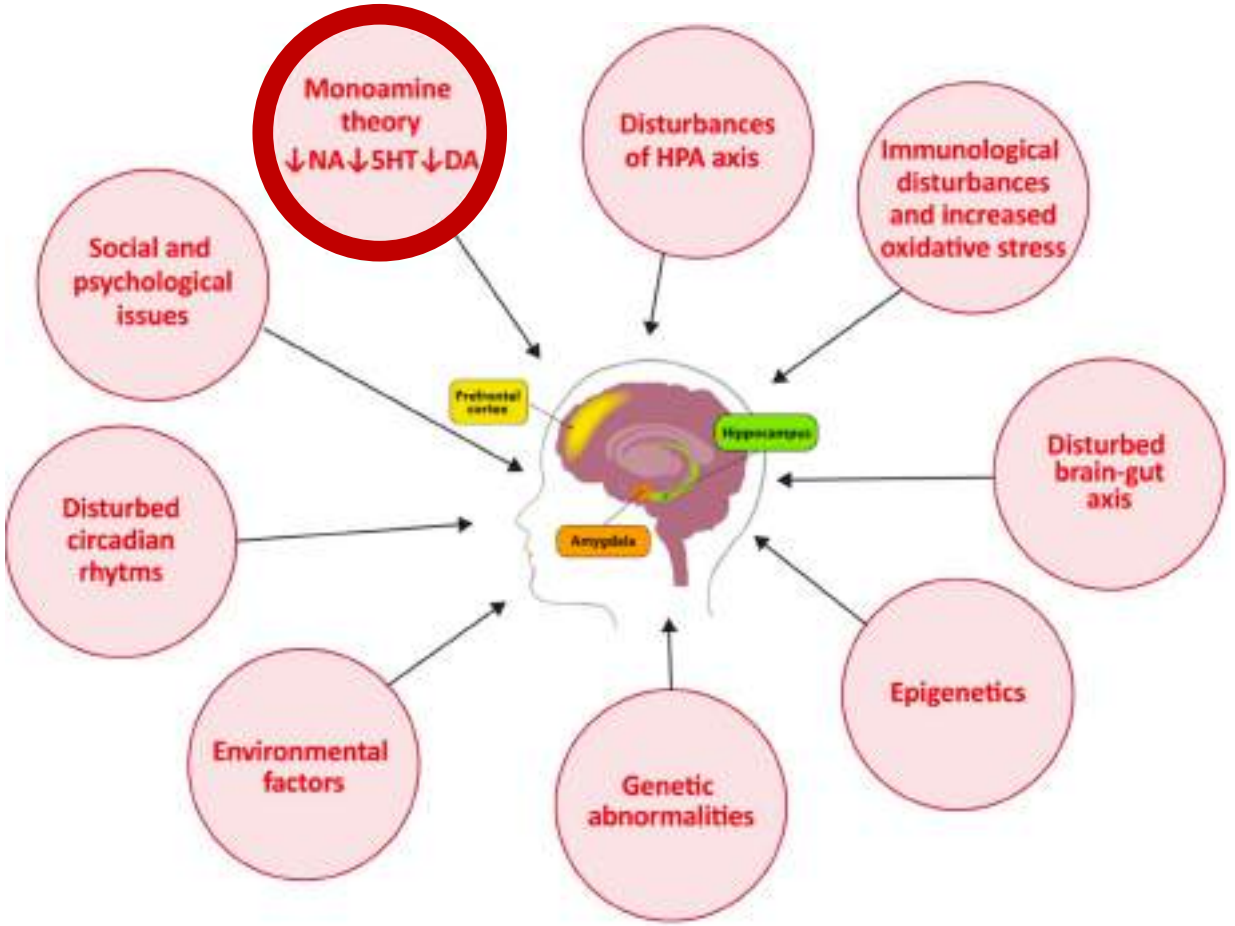


8.
Es habitual en la tercera edad
No siempre es así. La esperanza de vida aumenta y es probable que más personas mayores la padezcan.



9.
Es más habitual en países occidentales y en nuestra época
Es una realidad en todo el mundo y ahora tiene más visibilidad.

Depresión



ningún mecanismo por sí solo puede explicar de manera satisfactoria y completa todos los aspectos del trastorno.

Depression and Its Phytopharmacotherapy—A Narrative Review
Lukasz Dobrek and Krystyna Głowacka *Int. J. Mol. Sci.* 2023, *24*, 4772.
https://doi.org/10.3390/ijms24054772

Depresión



Acetilcolina

- ACh
- Principal neurotransmisor secretado por axones eferentes del SNC.
- Control del movimiento.
- Se encuentra en los ganglios del Sistema Nervioso neurovegetativo y en órganos de actuación del SNA.
- Sinapsis colinérgicas
- Activación de la corteza cerebral, aprendizaje (percaptual), activación del hipocampo (memoria).
- Formado por colina y acetato (ácido acético)
- Degradado por la acetilcolinesterasa (AChE)
- Miastenia gravis
- Receptores:
  - Ionotrópico estimulado por la nicotina y bloqueado por curare.
  - Metabotrópico estimulado por la muscarina y bloqueado por la atropina.

Aminoácidos

Catecolaminas

Dopamina

- DA
- Neuronas dopaminérgicas
- Su degeneración causa Parkinson
- Interviene en el movimiento, atención, aprendizaje y efectos reforzantes de las drogas
- Agonistas: anfetaminas y cocaína
- Receptores:
  - D1 (postsináptico) Aumenta el segundo mensajero AMPc
  - D2 (presináptico): Disminuye el segundo mensajero AMPc

Noradrenalina

- NA
- Neurotransmisor, neuromodulador y hormona
- También llamada epinefrina
- Puede ser excitatorio o inhibitorio
- Relacionado con conducta sexual, apetito y estados de alerta
- Adrenérgica ó noradrenérgicas
- Ubicación: encéfalo y en la división simpática del sistema nervioso neurovegetativo
- Receptores:
  - α1 (despolarización),
  - α2 (hiperpolarización),
  - β1,
  - β2 (nivel de alerta)

Adrenalina

- Hormona producida por la médula espinal de las glándulas suprarrenales, localizadas encima de los riñones
- También llamada epinefrina
- Actúa como neurotransmisor en el encéfalo

Precursor

Tirosina → L-DOPA → Noradrenalina → Adrenalina

Indolaminas

Serotonina

- 5HT (5-Hidroxitriptamina)
- Estado de ánimo, ingesta de alimentos, sueño, dolor
- Su precursor si es triptófano
- Nace en los núcleos del rafe
- Tipos de fibras:
- Sistema D (neuromodulador) en el núcleo central del rafe
- Sistema M (forma sinápsis convencionales) en el núcleo medial del rafe
- Drogas agonistas: LSD (agonista directo), MDAD (anfetamina, éxtasis)
- Receptores:
  - Metabotrópicos: 5-HT$_{1A-B}$, 5-HT$_{1C-D}$, 5-HT$_{2A-B}$
  - Ionotrópico: 5-HT$_3$ (controla un canal de cloro que produce potenciales postsinápticos inhibitorios)
- Antidepresivos

Precursor

Triptófano

Excitatorios

Glutamato

- Ácido glutámico
- Produce potenciales postsinápticos
- Elevan o disminuyen los umbrales de excitación, afectando el gardo en el que se producen potenciales de acción.
- Receptores:
  - Metabotrópicos: NMDA (contiene 6 lugares de acción, 4 en el exterior y 2 en el interior), AMPA (controla un canal de Na), cainato.
  - Ionotrópicos: Glutamatérgico

Inhibitorios

GABA

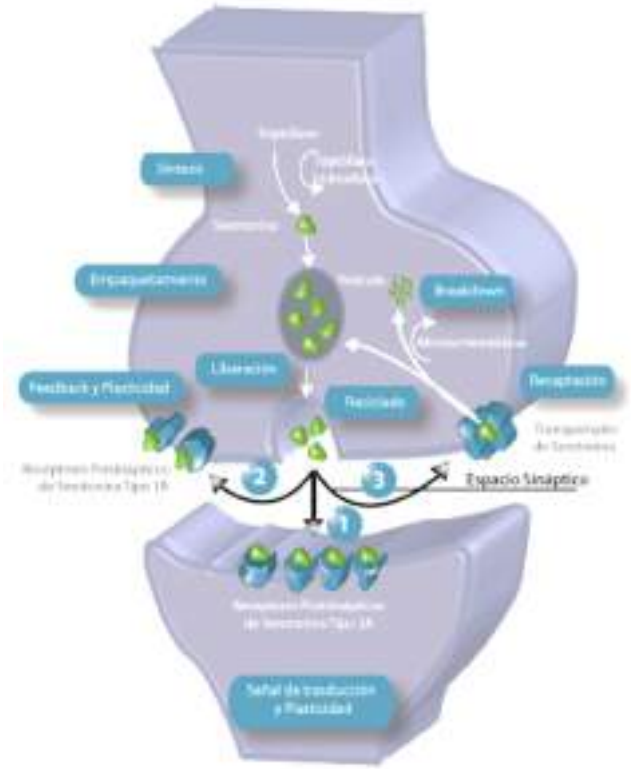
- Ácido gamma-aminobutírico
- Neurotransmisor inhibitorio.
- Distribuido en el encéfalo y en la médula espinal
- Se une a los compuesto tranquilizantes llamados *benzodiacepinas* (ansiolíticos: diacepan y clordiacepóxido)
- Se une en los *barbitúricos* (agonistas indirectos)
- Se une a esteroides (anestesia general)
- Se une con *pisroxina* (antagonista, produce convulsiones)

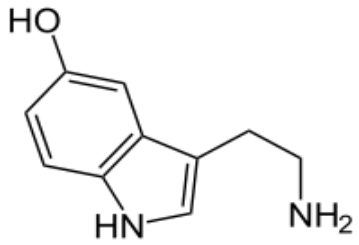
Glicina

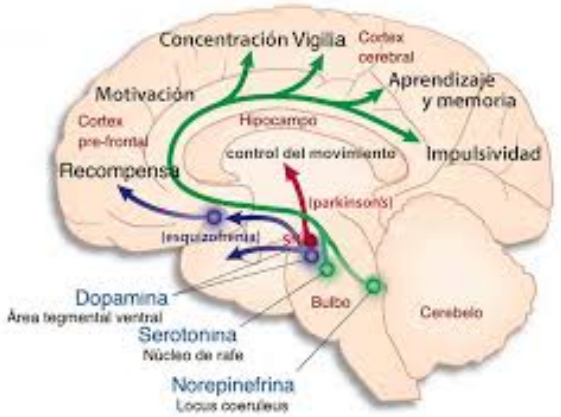
- Neurotransmisor inhibitorio en la médula espinal
- Receptor ionotrópico, que controla un canal de Cl
- Produce potenciales inhibitorios
- Antagonista: estricina

Nancy Chiapa López

Depresión





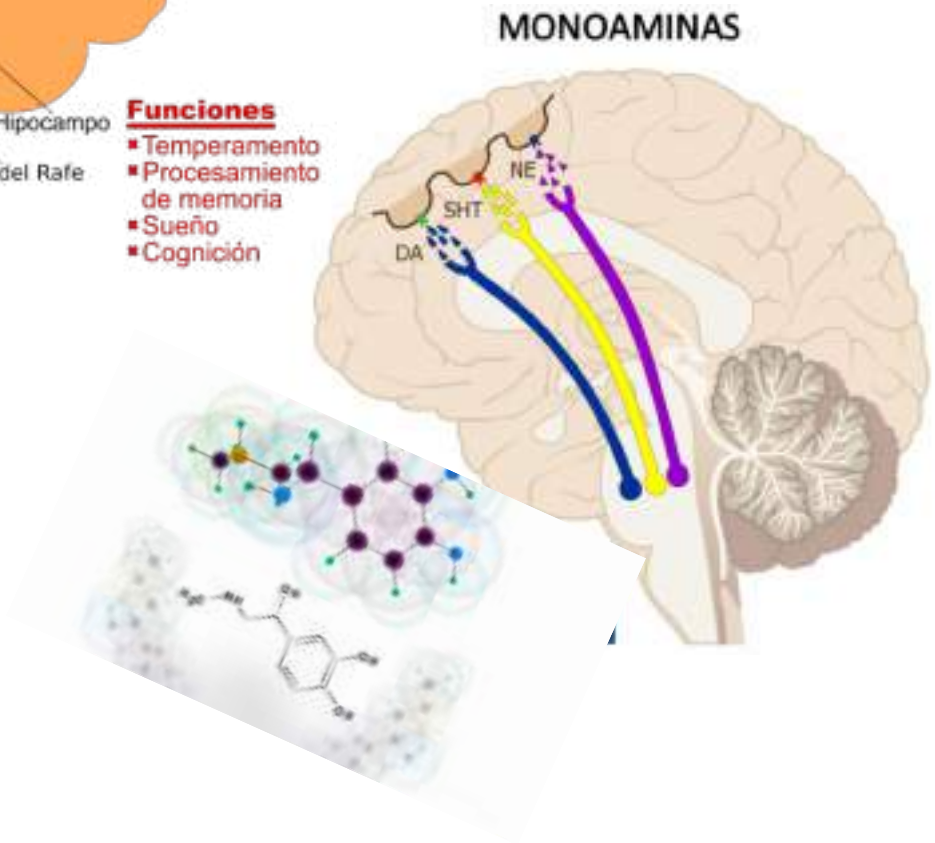


Sistema Serotoninérgico

RECEPTORES SEROTONINERGICOS		
Tipo o Subtipo de Receptor	**Distribución**	**Mecanismo Postreceptor**
5-HT1A	Núcleos del rafé Hipocampo	↓ AMPc. Canales de K^+
5-HT1B	Sustancia Nigra, Globo Pálido, y Ganglios Basales	↓ AMPc
5-HT1Da,b	Cerebro	↓ AMPc
5-HT1E	Corteza cerebral Putamen	↓ AMPc
5-HT1F	Corteza cerebral Hipocampo	↓ AMPc
5-HT2A	Plaquetas, Musculo liso y Corteza cerebral	↑ IP3
5-HT2B	Estómago (fondo)	↑ IP3
5-HT2C	Coroideo, Hipocampo y Sustancia Nigra	↑ IP3
5-HT3	Area postrema, nervios sensitivos y entéricos	El Receptor es un canal iónico de Na^+, K^+
5-HT4	SNC, neuronas mientéricas y músculo liso	↑ AMPc
5-HT5A,B	Cerebro	↓ AMPc
5-HT6,7	Cerebro	↑ AMPc

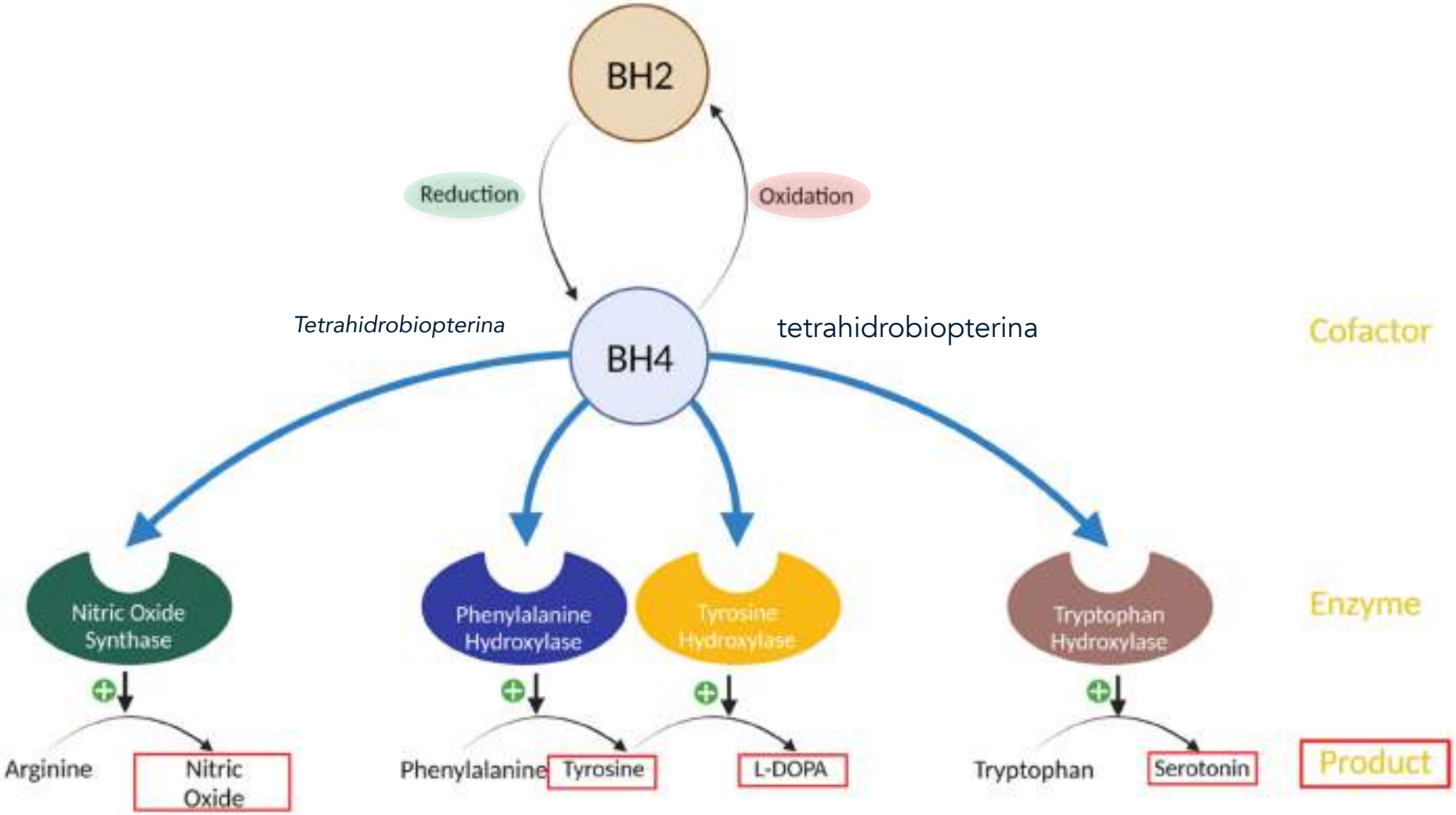
Depresión





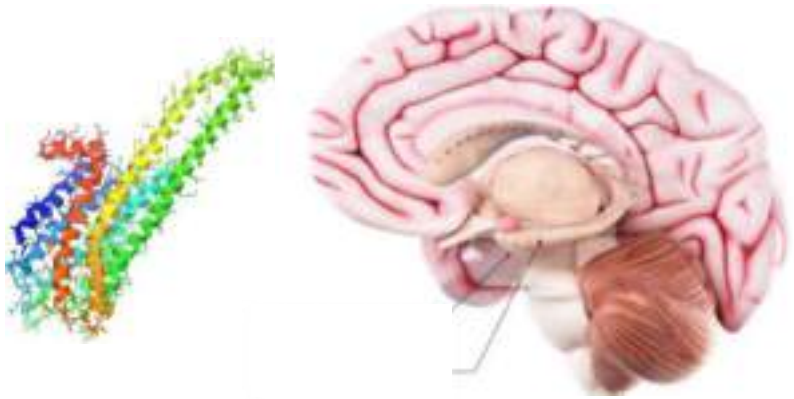
Inflammation in the pathogenesis of depression: a disorder of neuroimmune origin
Myles Corrigan *Neuronal Signaling* (2023) 7 NS20220054 https://doi.org/10.1042/NS20220054

Depresión



Inflammation in the pathogenesis of depression: a disorder of neuroimmune origin
Myles Corrigan *Neuronal Signaling* (2023) 7 NS20220054 https://doi.org/10.1042/NS20220054

Receptor 5HT2A



El antagonismo del receptor 5-HT2

Reduce la temperatura
Reduce la respuesta a CO_2
Sitio de los antipsicóticos
Disminuye el aprendizaje

El agonismo del receptor 5-HT2

Incrementa BDNF
Ayuno
Respuesta religiosas
Terapia musical
Dolor autoinfligido
Aislamiento y silencio voluntario
Meditación
Actividades motivantes
Drogas

Un nuevo comienzo psicológico, semejante a un «renacimiento» psicológico:

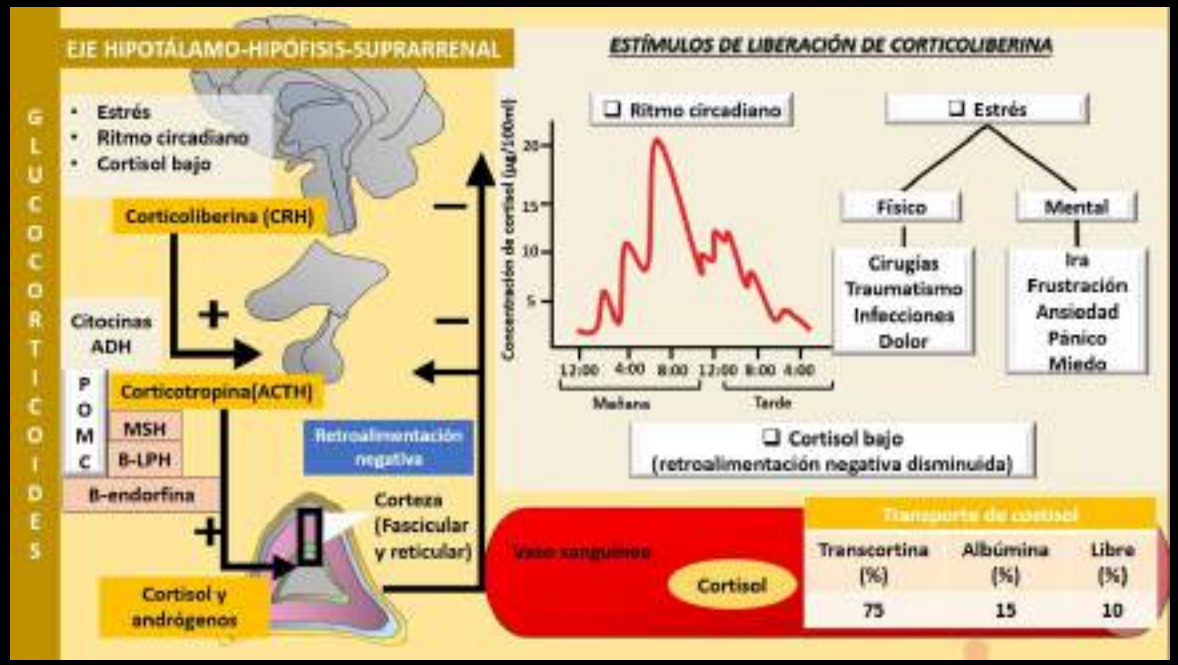
es una recalibración alostática.

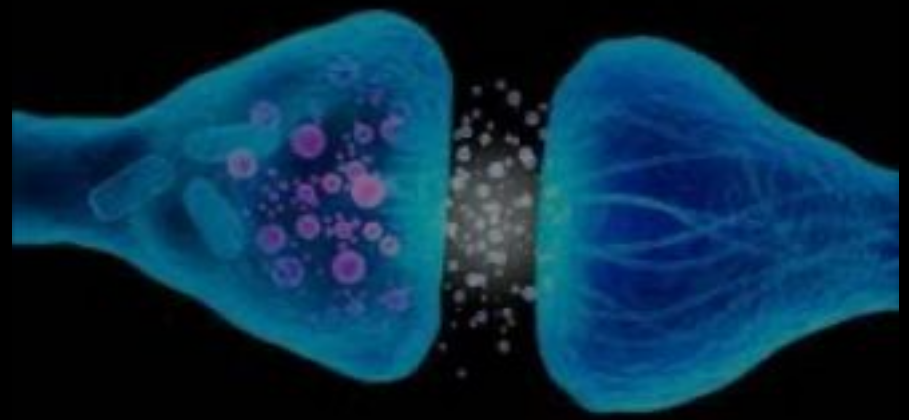
TalenTU
Trasciende tu potencial, expande tu universo
by UCIC

Ari Brouwer and RL Carhart-Harris. 2021. Pivotal mental states. Journal of Psychopharmacology; 35(4) 319–352

Depresión

La hiperactividad del eje Hipotálamo-Hipófisis-Adrenal puede conducir a la estimulación de la secreción de cortisol, lo que contribuye al desarrollo de la depresión





EJE HHSr

Núcleos hipotalámicos y sus funciones

Paraventricular
Síntesis de oxitocina: En condiciones de estrés se inicia un alto control vagal, reactividad más benigna al estrés presión arterial baja, incremento en la contractilidad ventricular, frecuencia cardiaca y gasto cardiaco y disminución de las resistencias periféricas

Preóptico
Control de sistema parasimático: es el que controla las funciones y actos involuntarios.

Hipotalámico anterior
Respuesta termorreguladora al calor

Supraquiasmático
Control del ritmo circadiano: regulan los cambios en las características físicas y mentales que ocurren en el transcurso de un día.

Supraóptico
Síntesis de vaopresina y oxitocina

Arcuato
Síntesis de GrRH y dopamina (DA) sistema porta hipofisario-hipotalámico, encargadas de la homeostasis endocrinológica del organismo. Funciones reguladoras de la saciedad.

Ventromedial
Implicaciones en conductas de defensa y parece participar también en la conducta sexual femenina

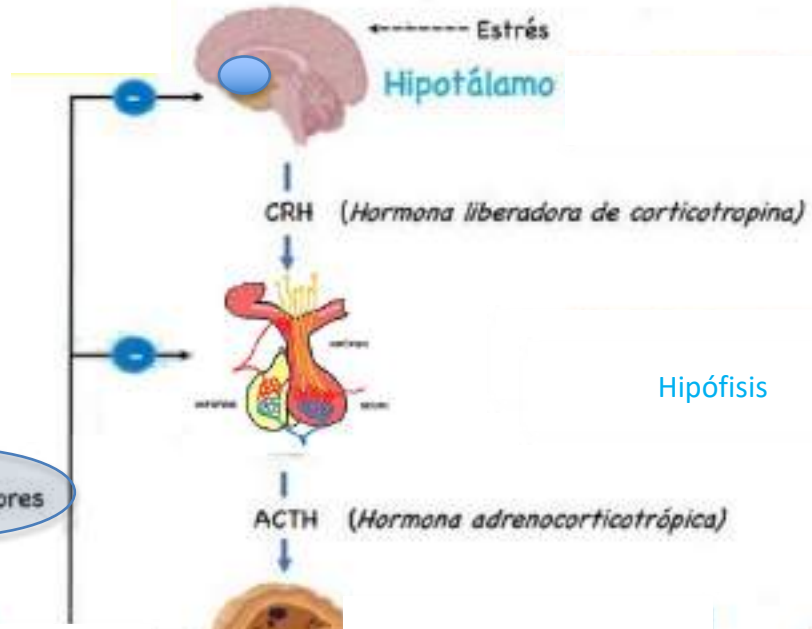
Hipotalámico lateral
Centro de control de hambre y sed

Dorsomedial
Centro de saciedad
El hipotálamo recibe:
1.Señales nerviosas del tubo digestivo que portan información sensitiva acerca del llenado gástrico
2.Señales químicas de los nutrientes de la sangre (glucosa, aminoácidos y ácidos grasos) que indican la saciedad
3.Señales de las hormonas gastrointestinales;
4.Señales de las hormonas liberadas por el tejido adiposo
5.Señales de la corteza cerebral (visión, olfato y gusto) que modifican la conducta alimentaria.

Hipotalámico posterior
Respuesta termorreguladora al frío

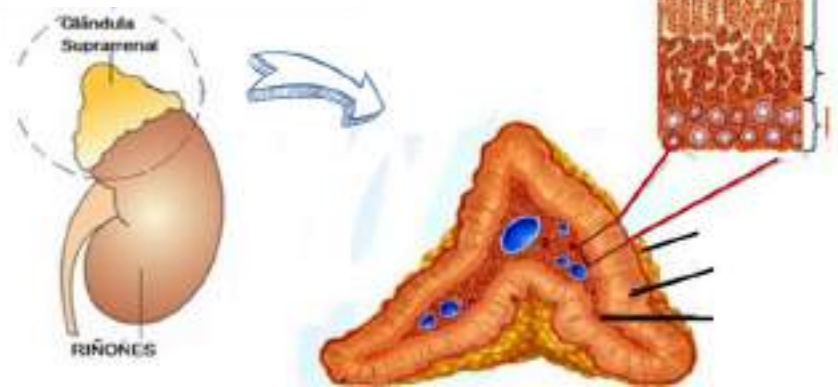
Cuerpo mamilar
Recepción de impulsos de la amígdala e hipocampo

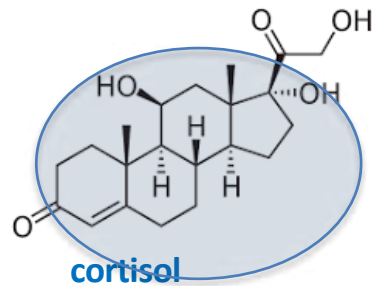




Hipófisis

Glándula suprarrenal





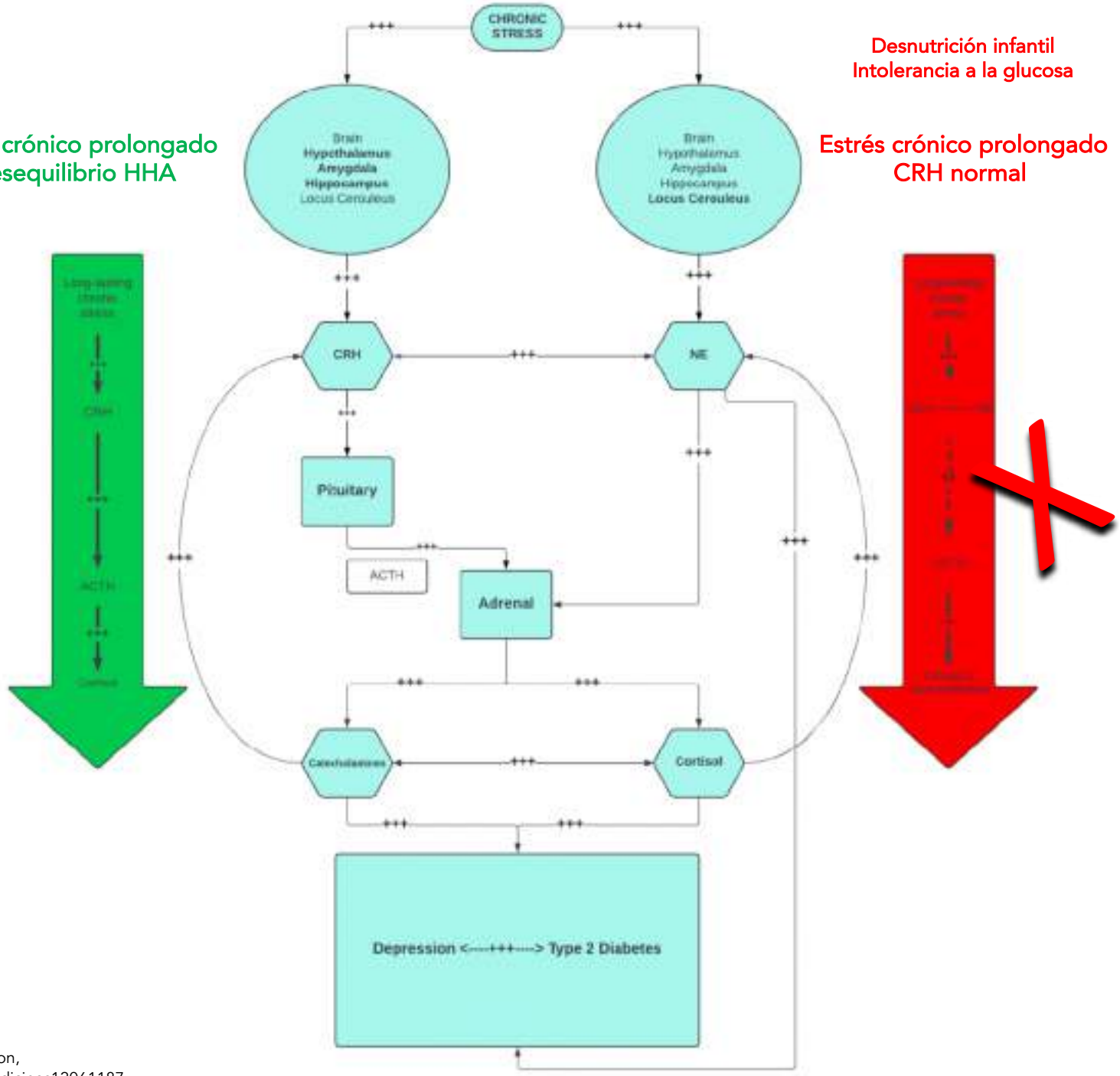
cortisol

Alteraciones gen CRHR1 asociado depresión y riesgo de suicidio en varones

Estrés crónico prolongado
Desequilibrio HHA

Desnutrición infantil
Intolerancia a la glucosa

Estrés crónico prolongado
CRH normal



Michele Perrelli et al., 2024. Stress and the CRH System, Norepinephrine, Depression, and Type 2 Diabetes. Biomedicines 2024, 12, 1187. https://doi.org/10.3390/biomedicines12061187

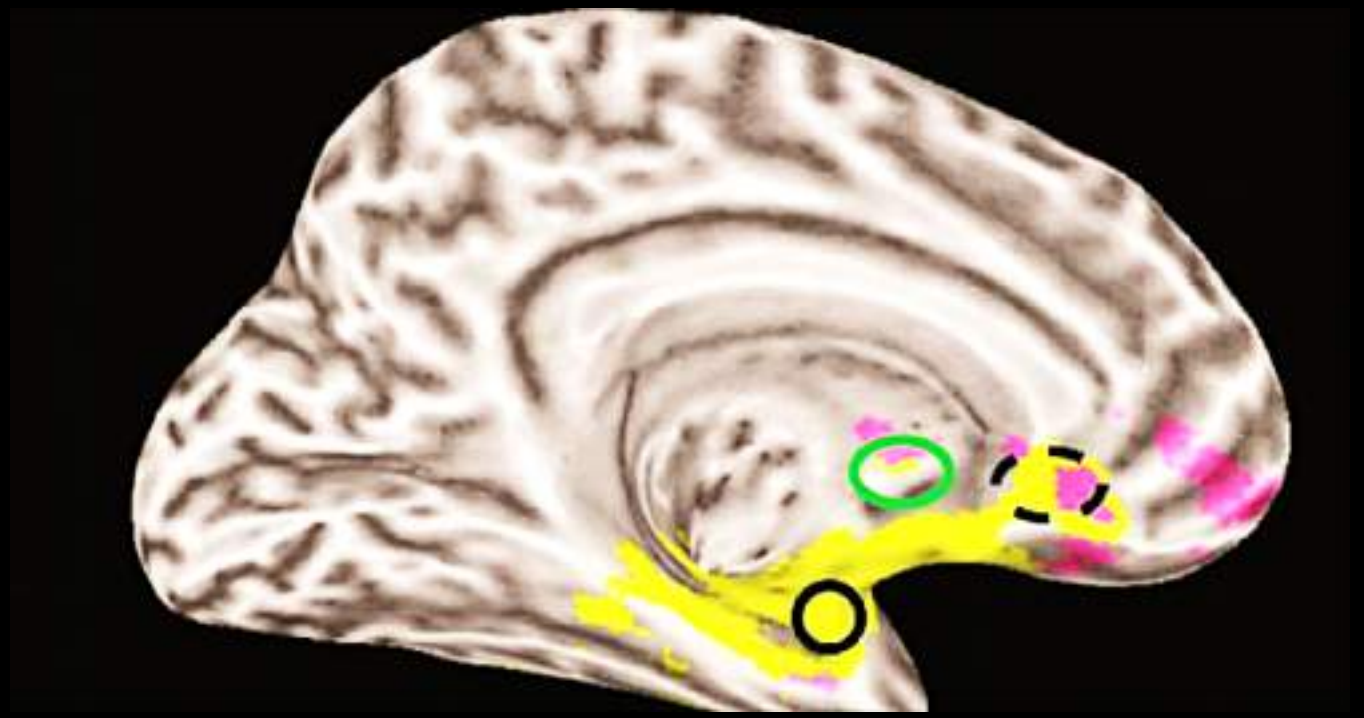
Depresión

La eficacia clínica sigue siendo modesta

características cerebrales individualizadas, como la anatomía o las conexiones estructurales y funcionales, pueden ser la causa de la alta variabilidad inter e intraindividual

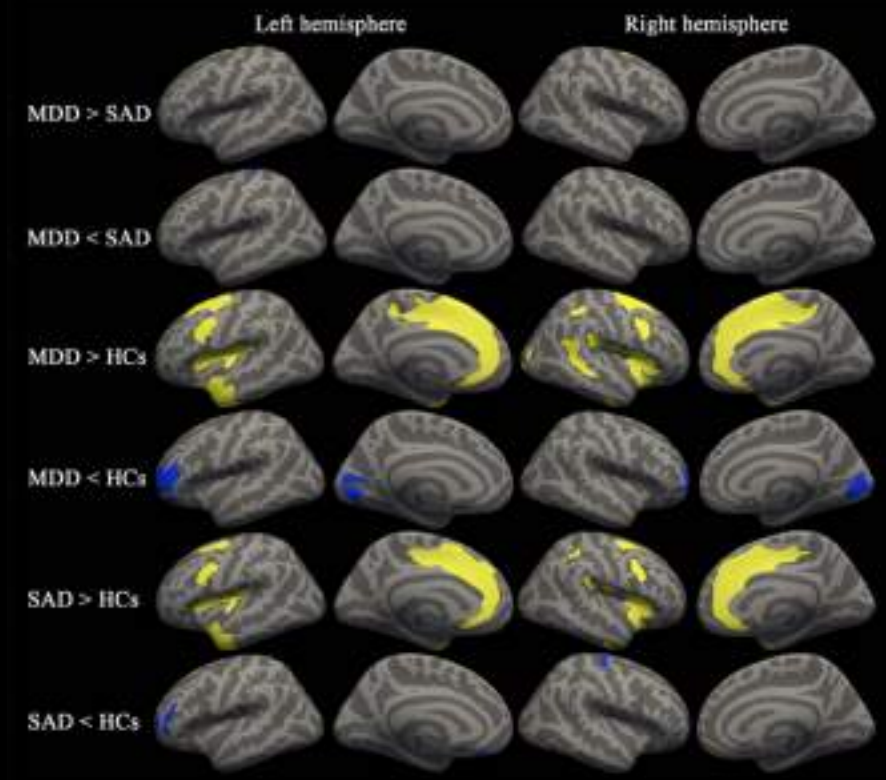


Depresión



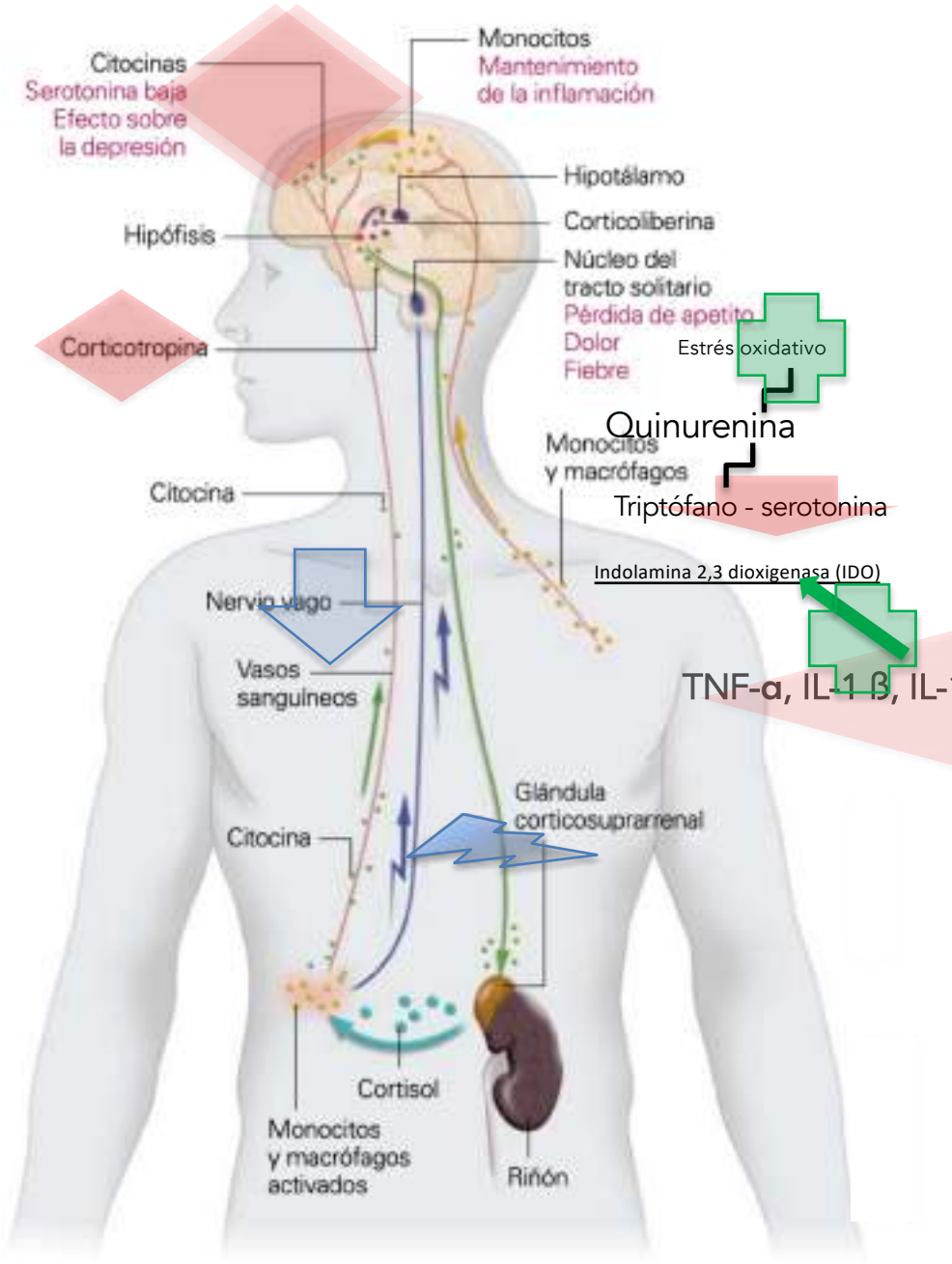
Interrupciones en sus conexiones neuronales.

Depresión



Engrosamiento cortical en la corteza insular, una región del cerebro vital para la percepción y la autoconciencia.
Adelgazamiento cortical del lóbulo frontal.

Depresión



Estrés oxidativo

Quinurenina

Monocitos y macrófagos

Triptófano - serotonina

Indolamina 2,3 dioxigenasa (IDO)

TNF-α, IL-1 β, IL-12, IFN-γ, IL-6

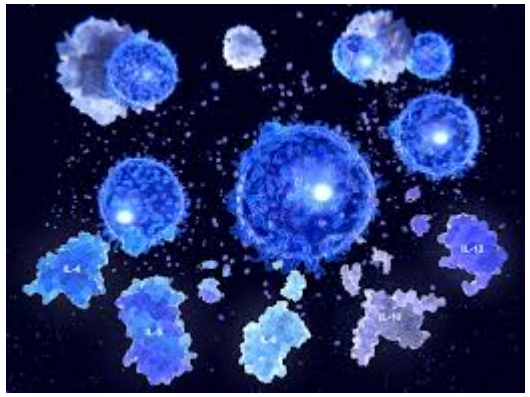
Diabetes MT I
Autoinmunes
Obesidad
Hábitos
Estrés
Infecciones
Síndrome metabólico

Depresión

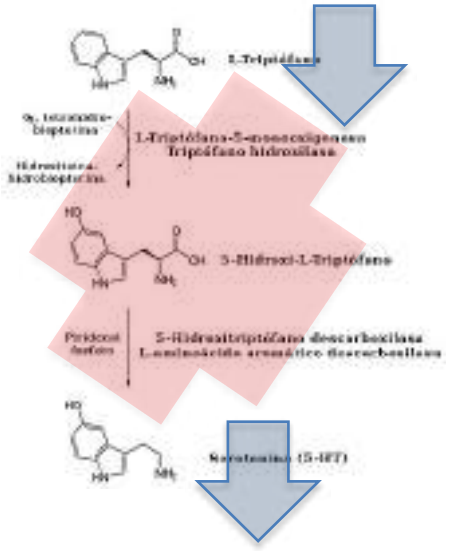
Interleucina 6



IL-6



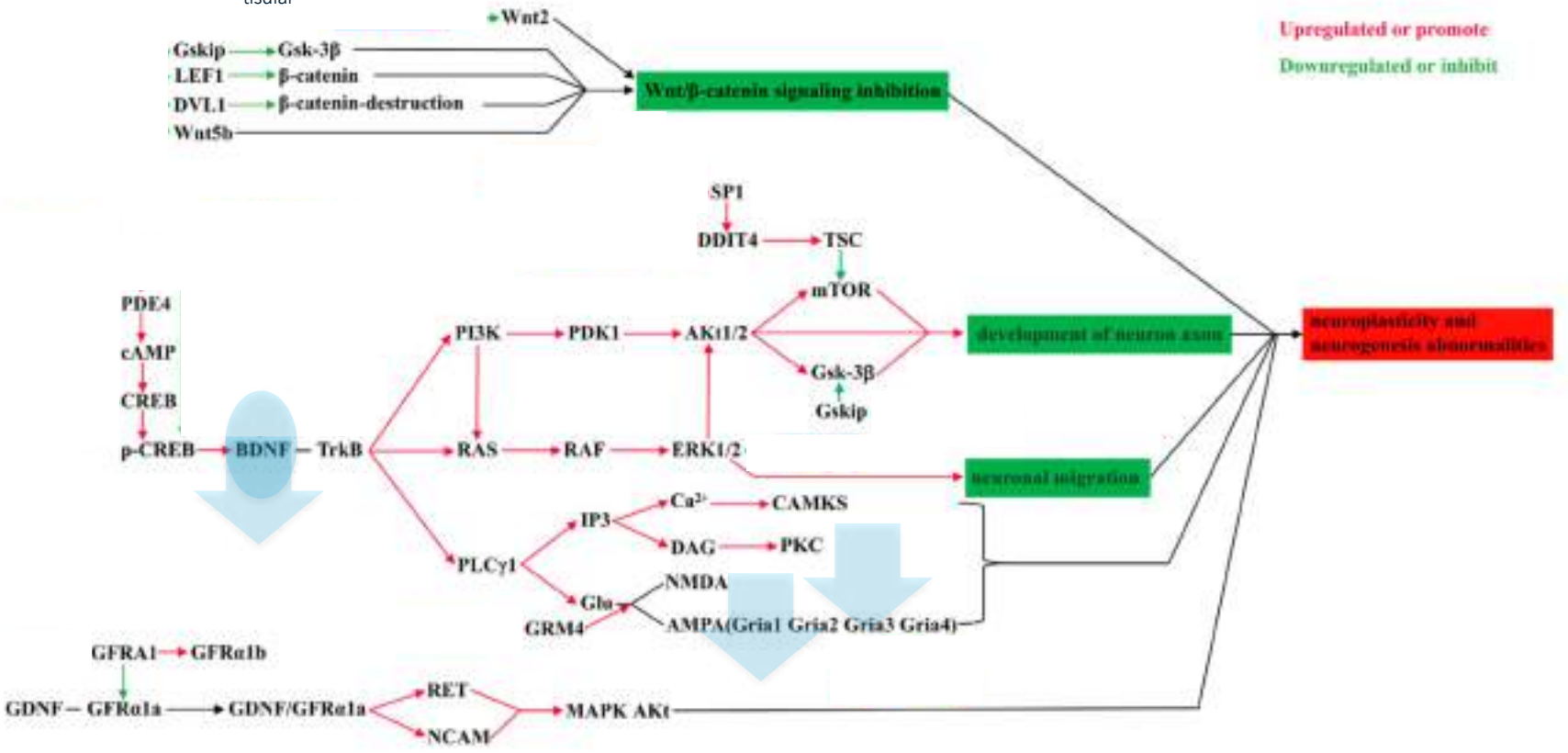
Inflamación: apoptosis/activacion genética



IL-6 que predicen la vulnerabilidad a la depresión

Depresión

adhesión celular y la señalización de la vía Wnt, influyendo en la regulación de la proliferación, diferenciación y expresión génica, así como en el desarrollo embrionario y en la homeostasis tisular



The role of microRNAs in depression Ruidong Ding, et al. Fronteirs in Pharmacology, 2023.
DOI 10.3389/fphar.2023.1129186

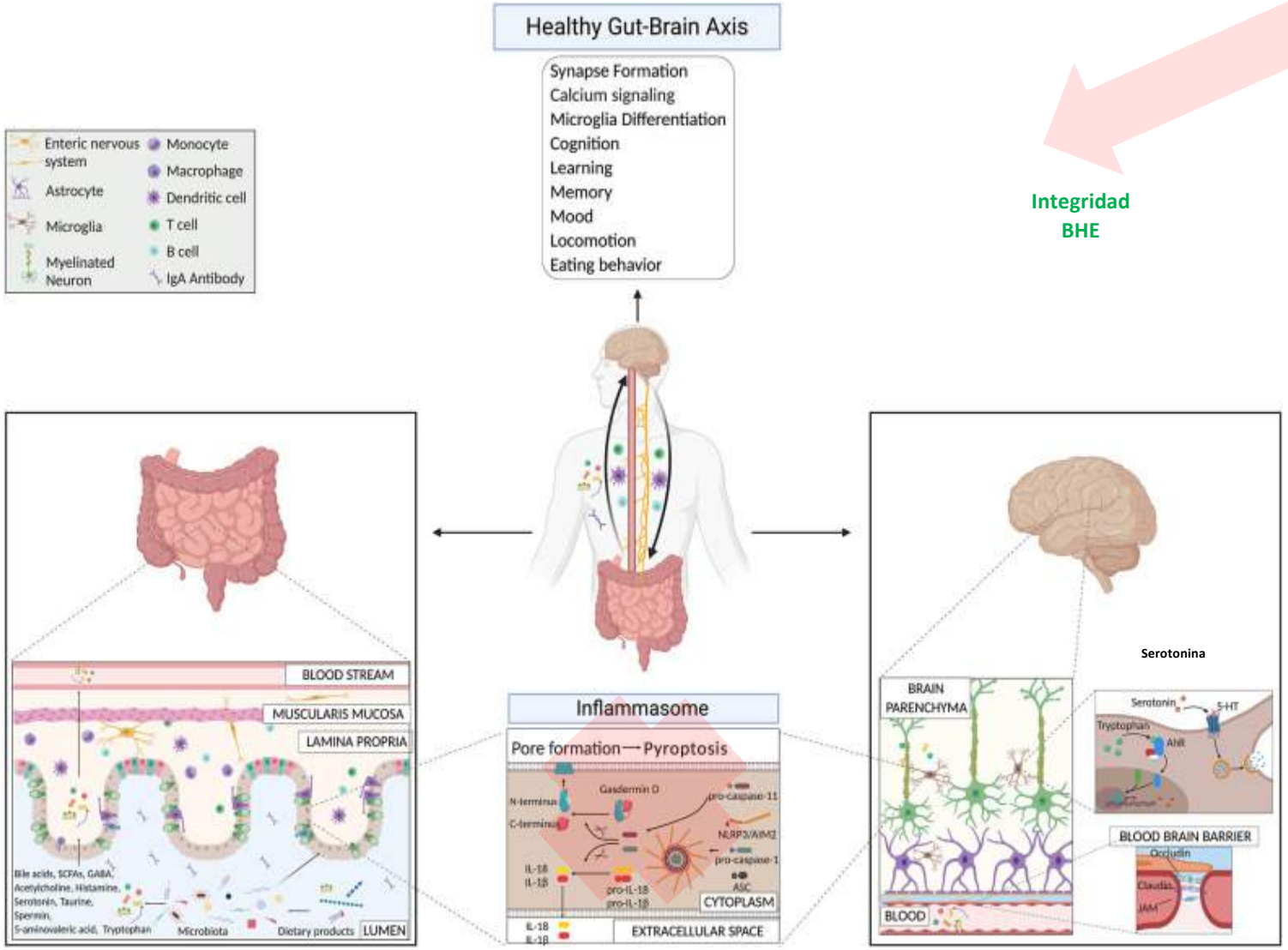
Depresión

microbiota intestinal

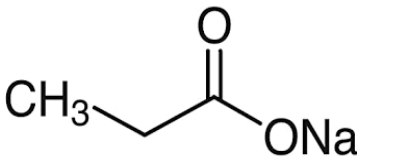
GABA
Glutamato

Ácidos grasos de cadena corta

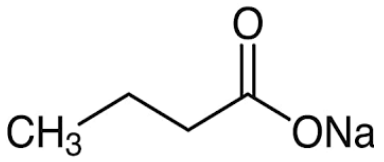
Integridad
BHE



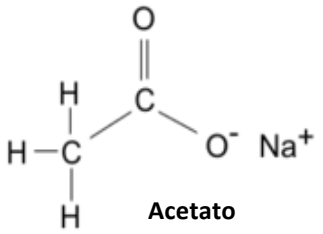
Serotonina



propionato



Butirato

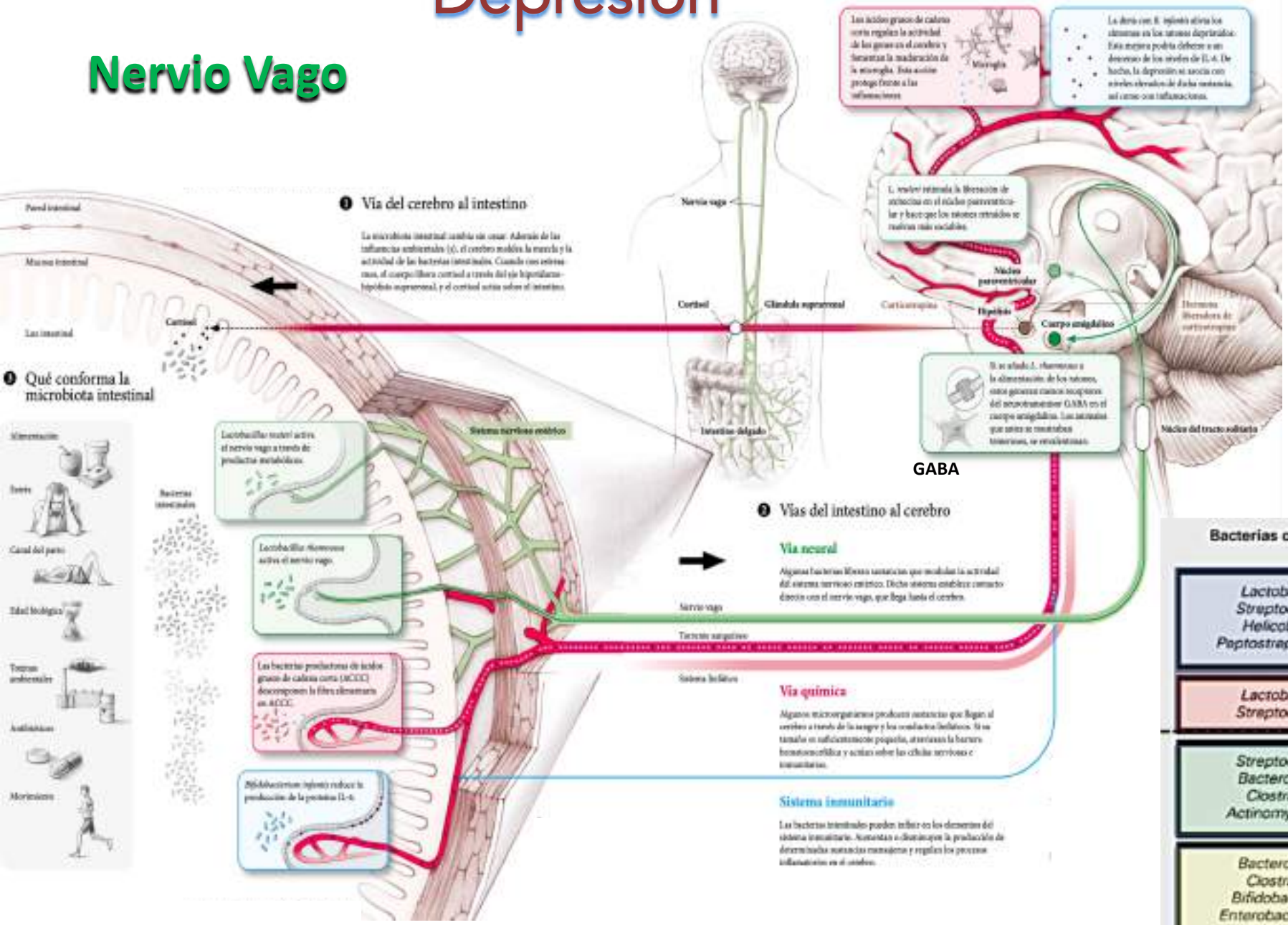


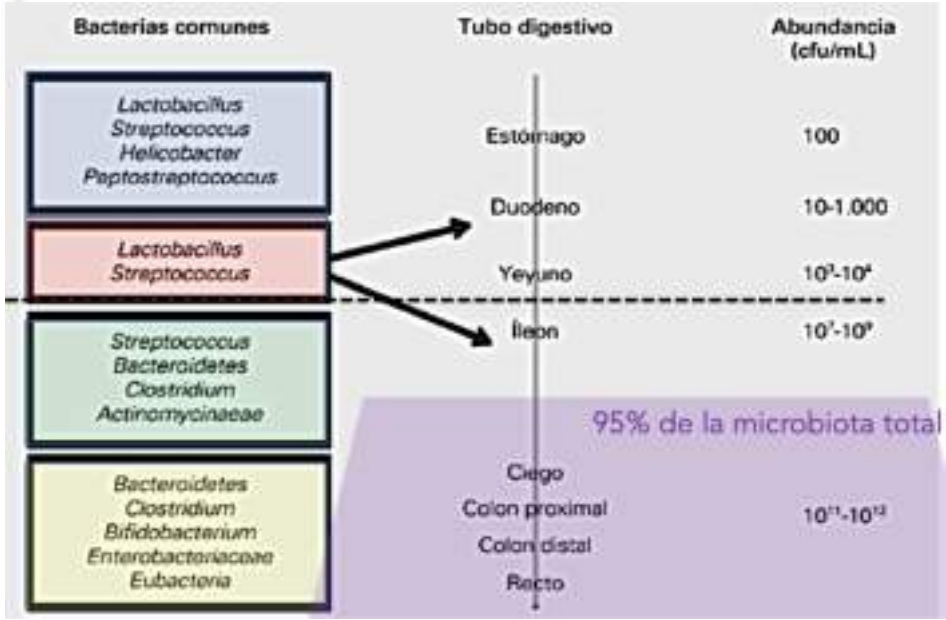
Acetato

Precursores

Depresión

Nervio Vago

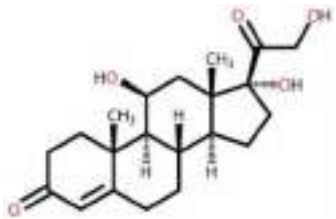


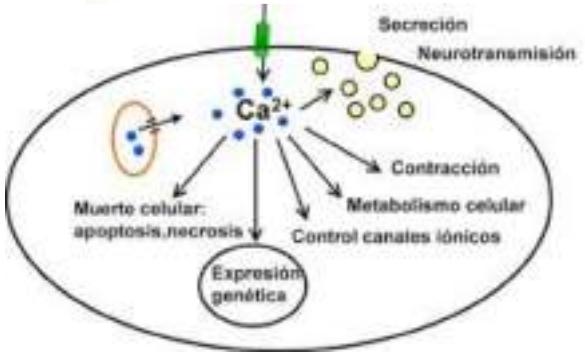


Depresión



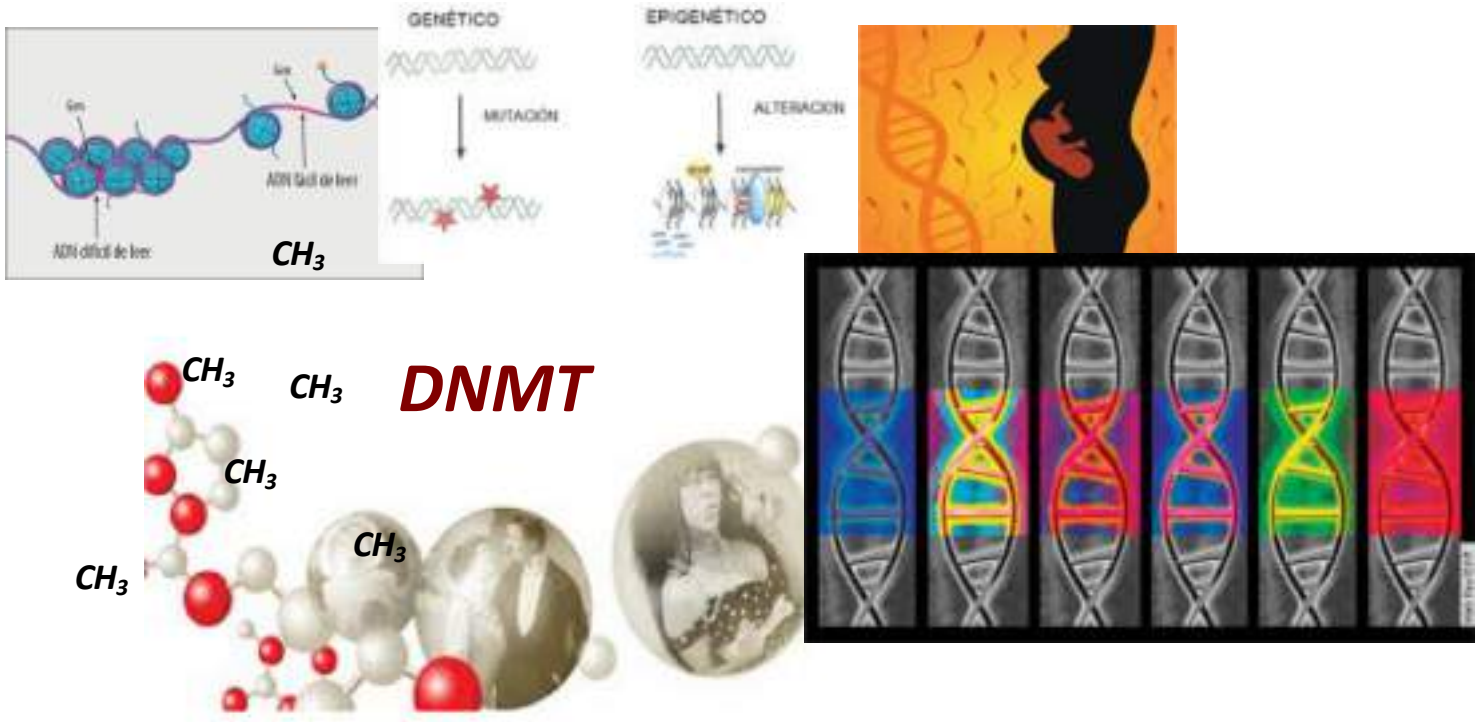
Cortisol





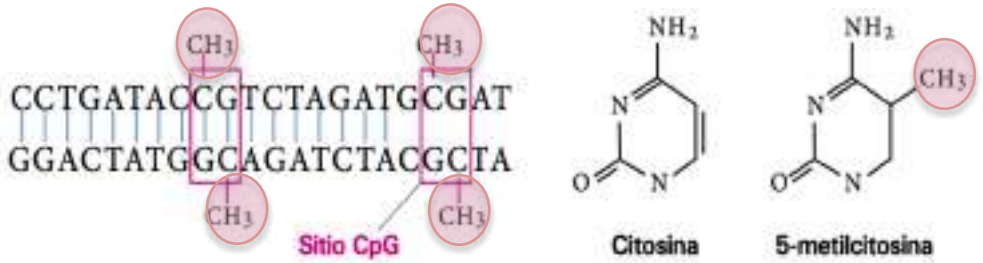
Perreau-Link E, et al. In vivio measurament of brain trapping of 11C-labelled a methyl L triptophan during acute changes in mood states. Rev. Psiquiatr Neurosci. 2007; 32 (6) 430-434.

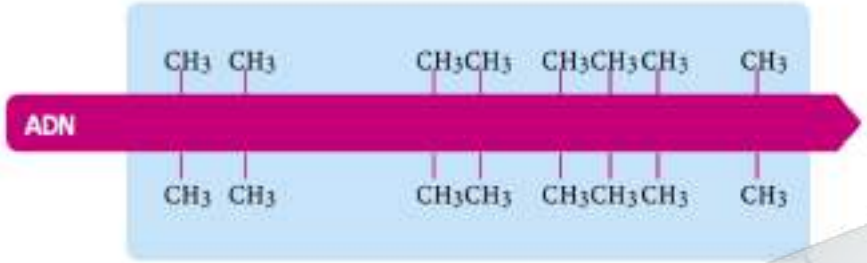
Cambios epigenéticos

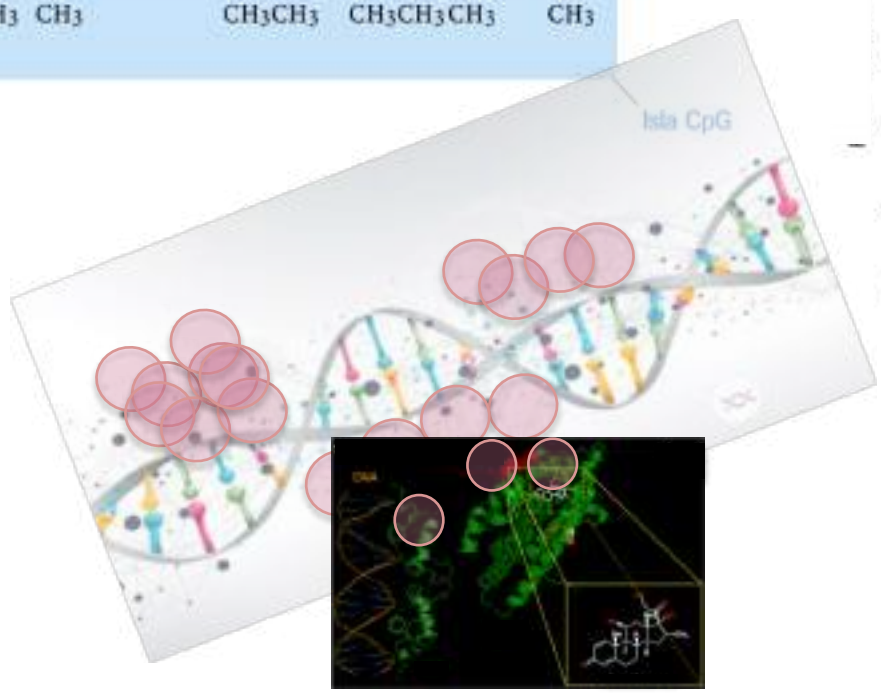


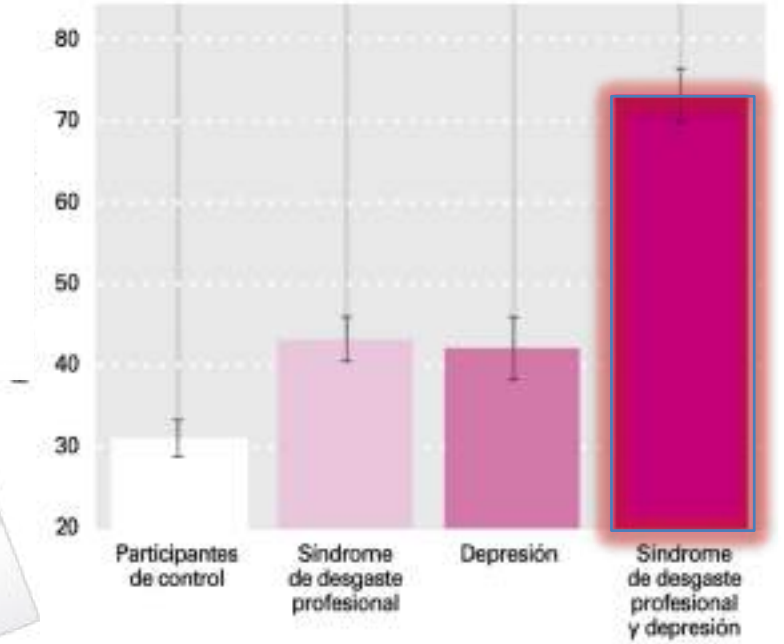
Perreau-Link E, et al. In vivio measurament of brain trapping of 11C-labelled a methyl L triptophan during acute changes in mood states. Rev. Psiquiatr Neurosci. 2007; 32 (6) 430-434.

Depresión









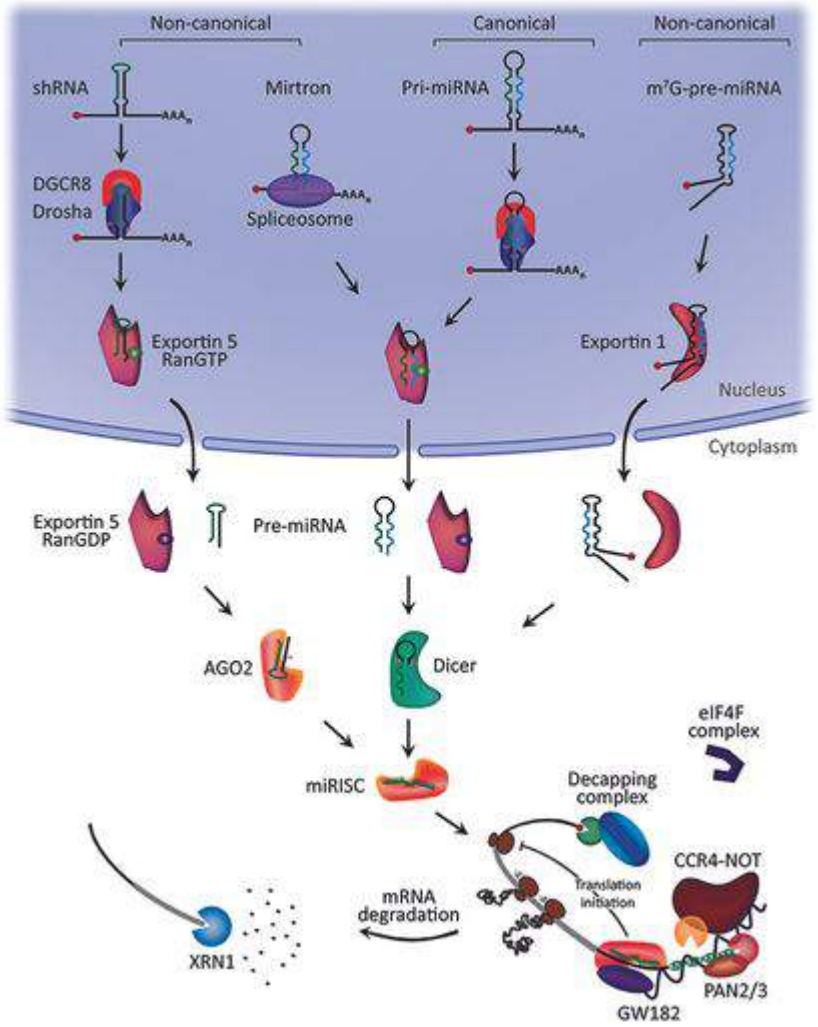


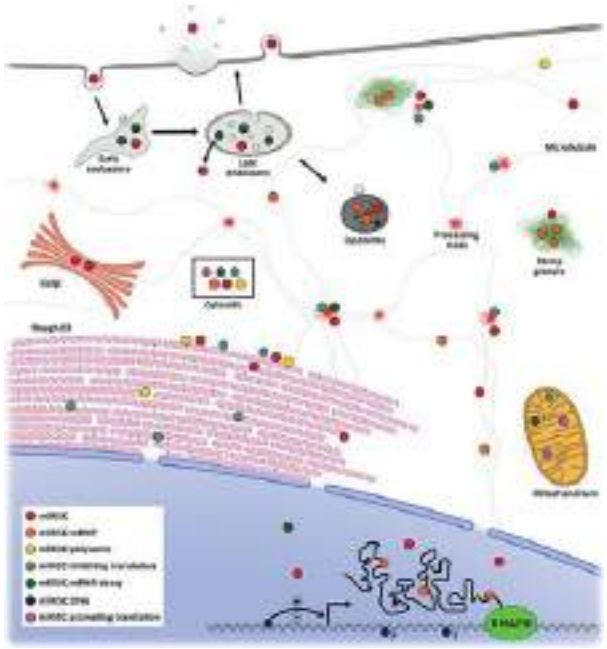
Perreau-Link E, et al. In vivio measurament of brain trapping of 11C-labelled a methyl L triptophan during acute changes in mood states. Rev. Psiquiatr Neurosci. 2007; 32 (6) 430-434.

Micro RNAs

Los microARN son ARN endógenos no codificantes de cadena corta (19 a 25 nucleótidos) capaces de unirse a la región 3' no traducida de los ARNm.

Reguladores de la fisiopatología de la depresión, lo que implica la desregulación de las monoaminas e influir en la expresión de muchos genes.

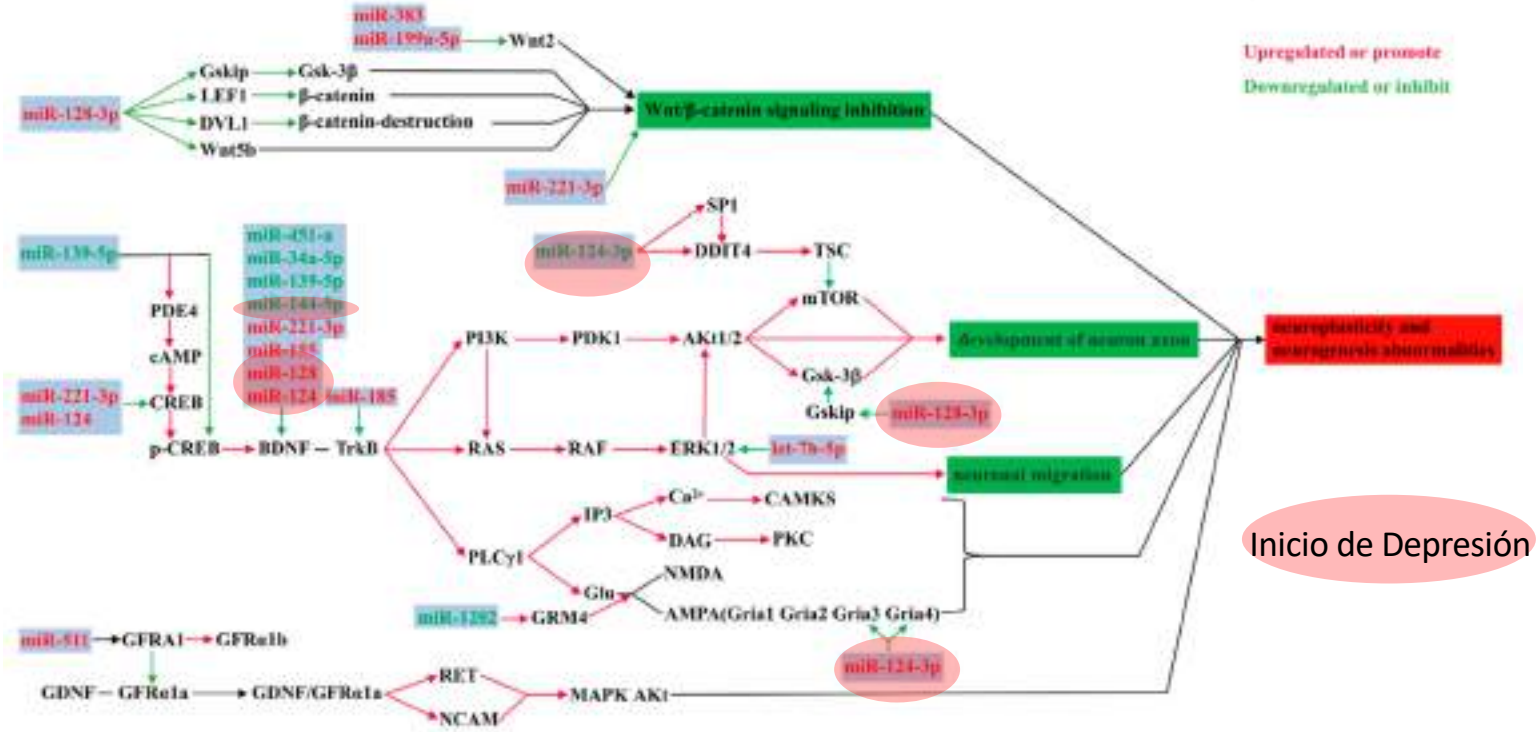




Overview of MicroRNA Biogenesis, Mechanisms of Actions, and Circulation. Obrien J et al. Front. Endocrinol., 2018; 9, 402.

70% de los microARN se expresan en el cerebro, desempeñan funciones críticas en el desarrollo cerebral a través de vías de señalización clave que implican la formación de sinapsis, la plasticidad neuronal y el crecimiento cerebral.

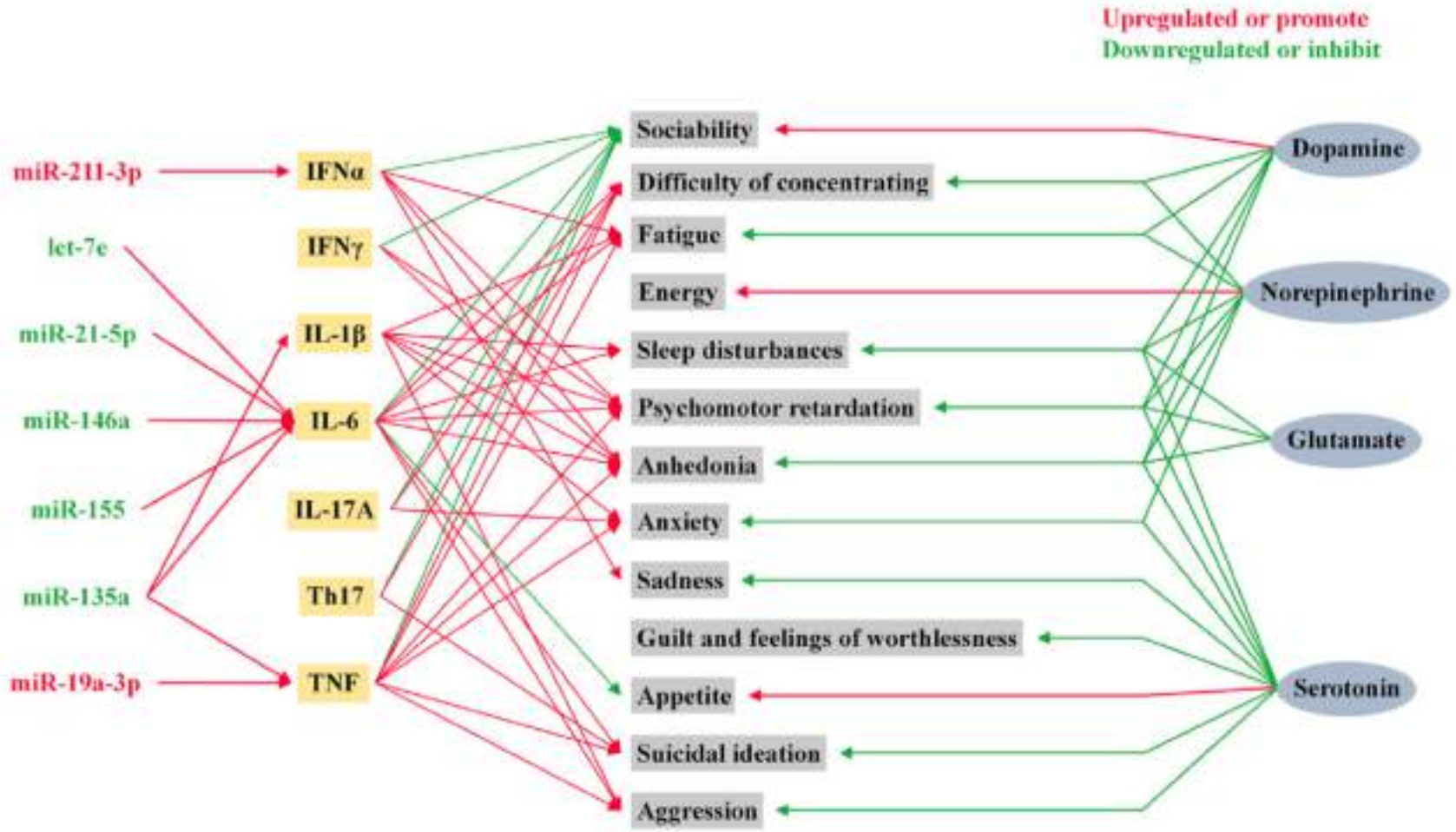
Depresión



El nivel de expresión de microARN en el hipocampo está asociado con la aparición de depresión.

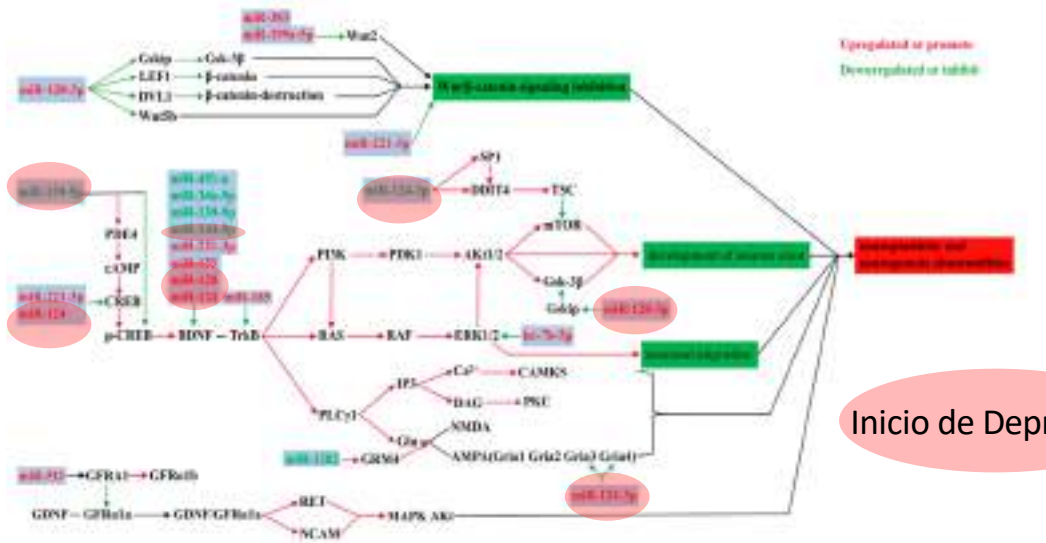
The role of microRNAs in depression Ruidong Ding, et al. Fronteirs in Pharmacology, 2023.
DOI 10.3389/fphar.2023.1129186

Depresión

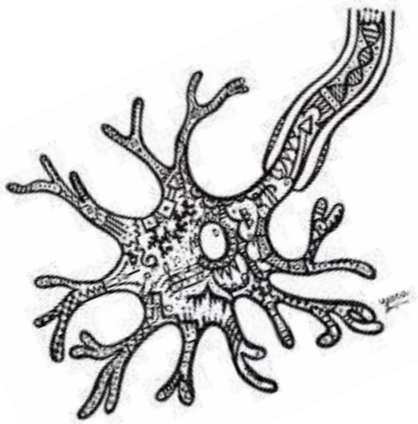


The role of microRNAs in depression Ruidong Ding, et al. Fronteirs in Pharmacology, 2023.
DOI 10.3389/fphar.2023.1129186

Depresión



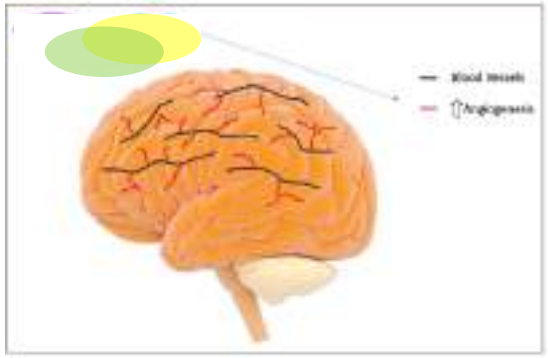
Inicio de Depresión



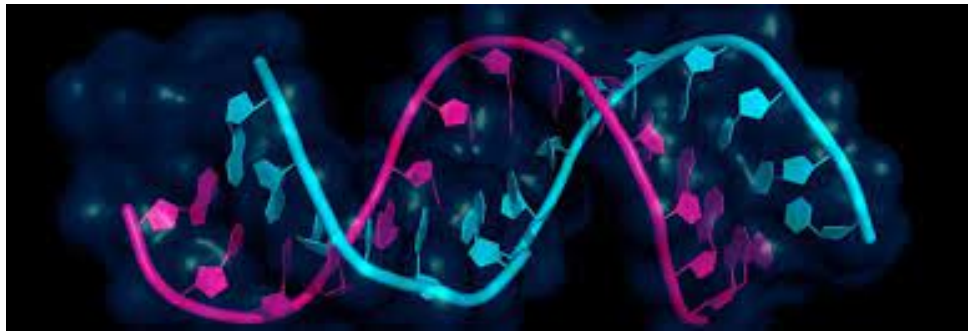
Las anomalías receptores para BDNF, disminución de receptores de glutamato (NMDA, AMPA y kainato), disminución de la vías de potenciación a largo plazo (LTP).
Disminución sináptica.
Disminución axón.

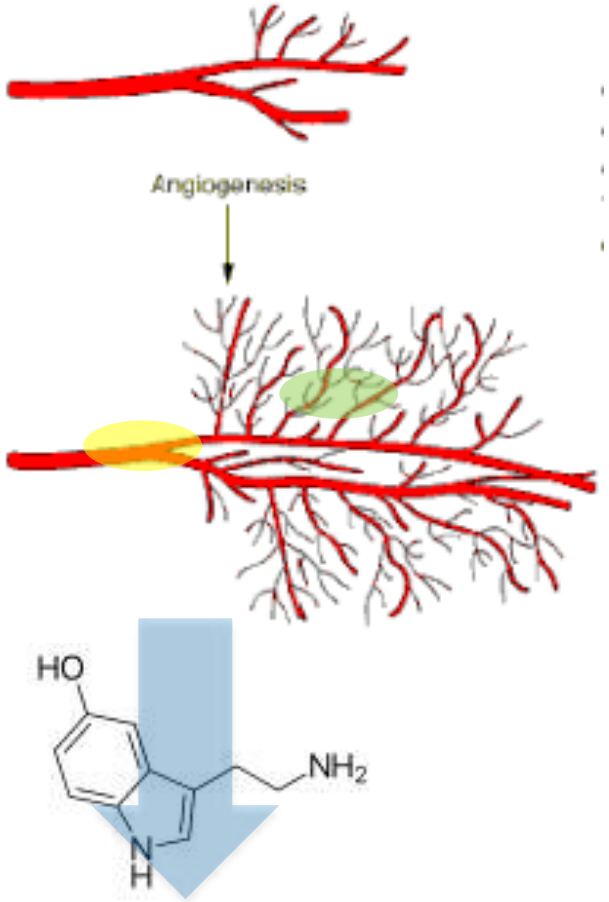
The role of microRNAs in depression Ruidong Ding, et al. Fronteirs in Pharmacology, 2023.
DOI 10.3389/fphar.2023.1129186

Depresión



El aumento de la expresión de miR-329 y miR-362 en la PFC de pacientes con Depresión provocó una regulación negativa de Baiap3 (proteína 3 asociada al inhibidor de la angiogénesis-1 específica del cerebro), que posteriormente indujo reducción en la exocitosis de serotonina.





Depresión



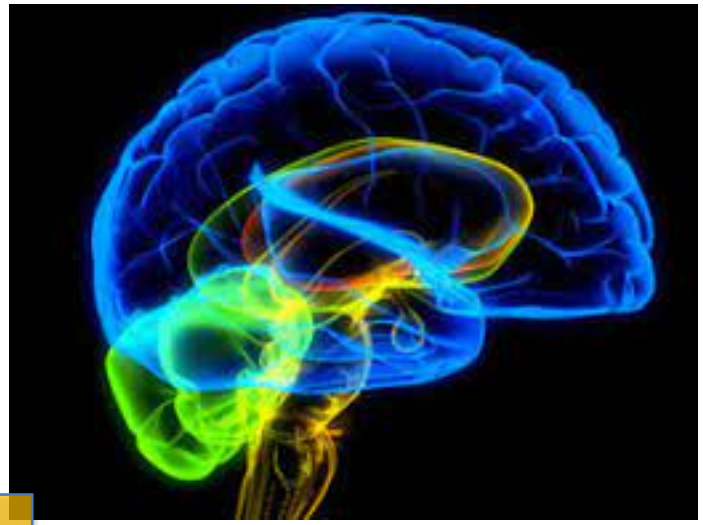
Desarrollo y estabilización de las conexiones entre neuronas

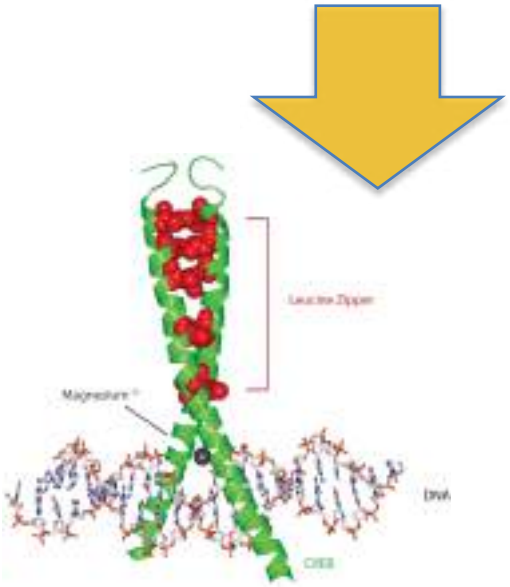
Relina, molécula de la matriz extracelular que desempeña un papel importante en los procesos de plasticidad neural en el hipocampo, la corteza y la amígdala.

Regulación de la plasticidad sináptica, neurogénesis y supervivencia neuronal en el cerebro adulto.

Depresión

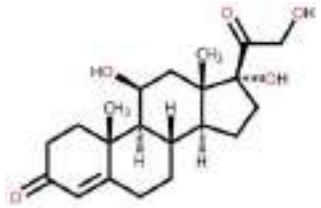
CREB

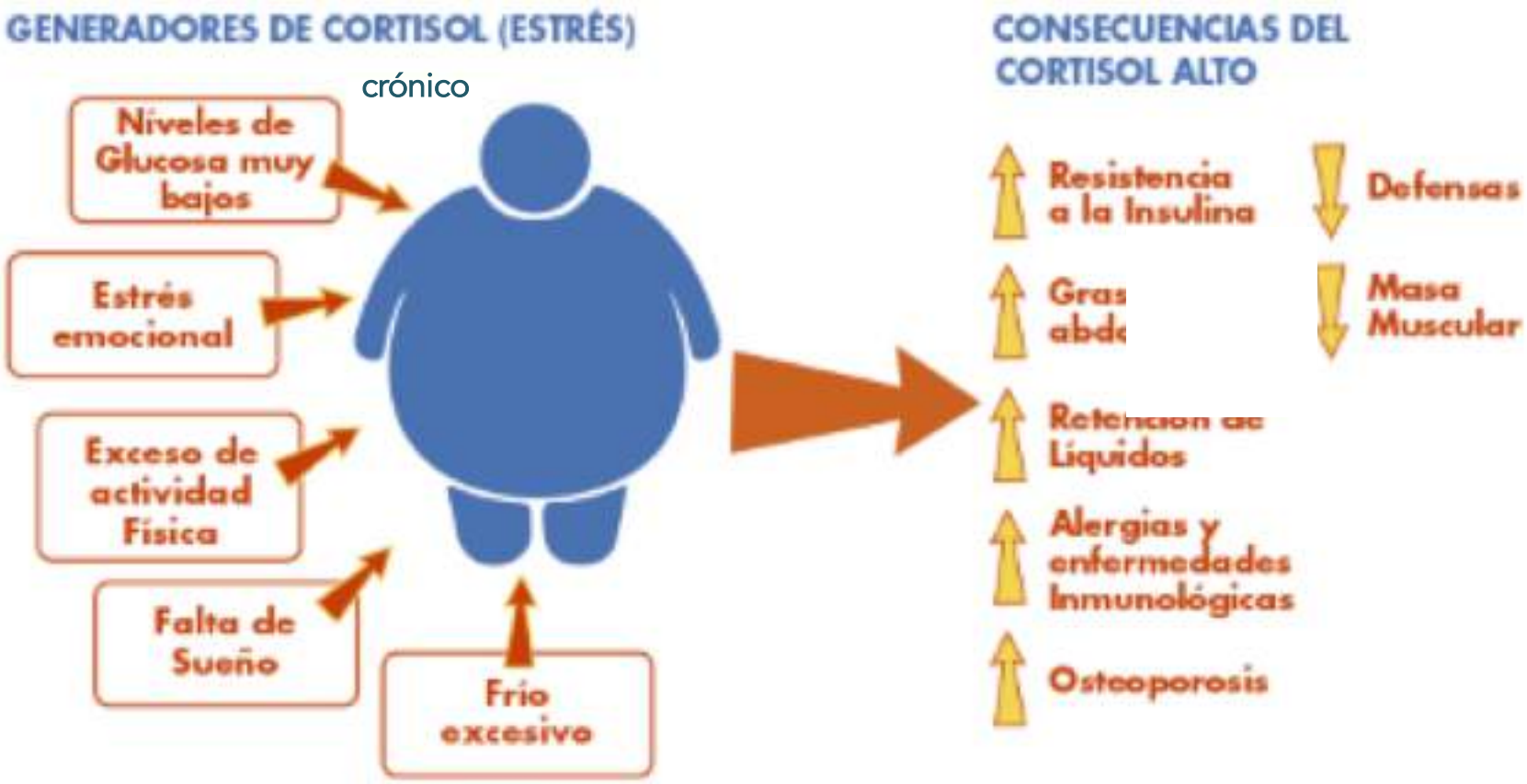




Disminución en la activación de CREB, disminuyendo AMPc reduciendo la respuesta de los receptores de serotonina, dopamina y noradrenalina.

Cortisol





Niveles más altos de leptina.
Zinc y Cobre disminuidos en su concentración: inversión células T CD4/CD8.

Los trastornos de salud mental exacerban la variabilidad glucémica

Estrés y depresión son factores clave que contribuyen a la desregulación metabólica, es necesaria la inclusión de intervenciones en el estilo de vida

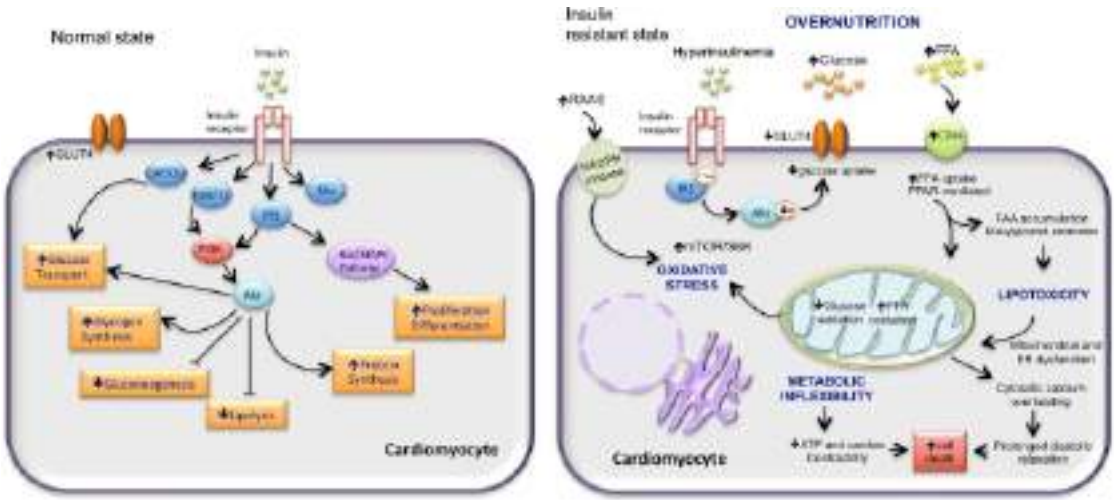
La inflamación crónica y la neuroinflamación son vías compartidas entre la diabetes y la depresión.

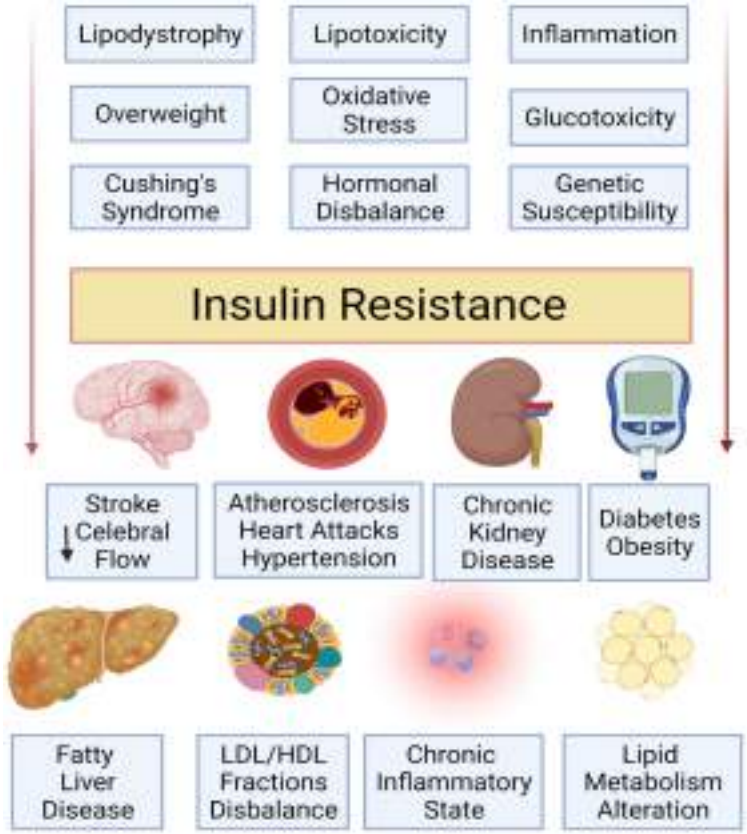
Terapia cognitivo conductual (8 semanas) disminuye la depresión y los niveles de glucemia.



K.W. Ajele and E. Deacon 2025 Targeting depression and diabetes comorbidity: A generalization meta-analysis of randomized controlled trials on cognitive-behavioural therapy efficacyPrimary care diapebertes 19; 93-102.

Resistencia a la insulina





La reducción de la captación de glucosa en el músculo esquelético y el tejido adiposo, impulsada por defectos en el sustrato del receptor de insulina y en las vías de señalización posteriores, como la fosfoinosítido 3-quinasa (PI3K)/proteína quinasa B (Akt), provoca una disminución de la translocación del transportador de glucosa tipo 4 (SLC2A4/GLUT4) y de la captación de glucosa

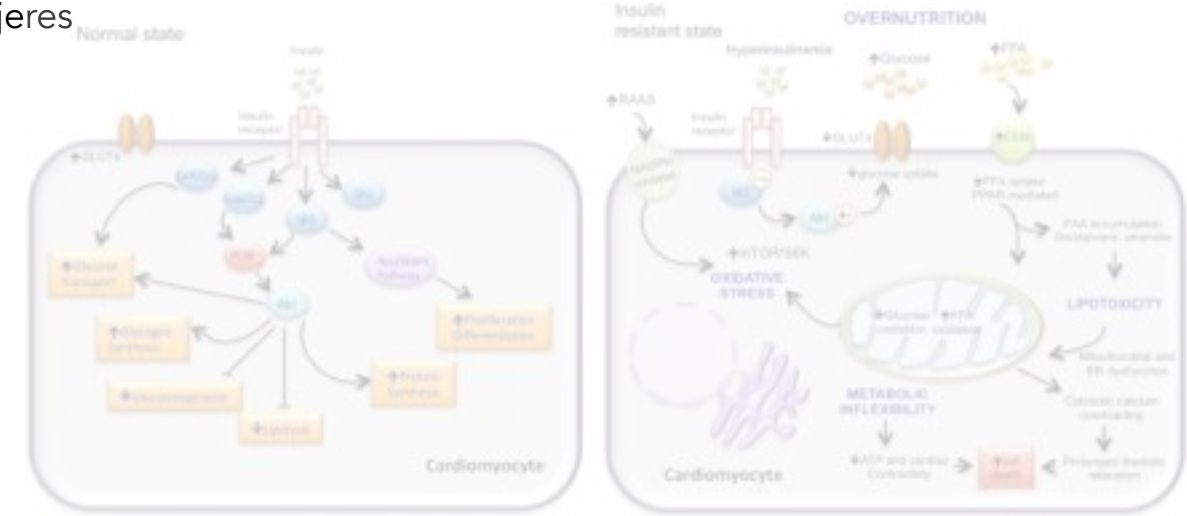


Giuseppe Fanelli et al. 2025. The interface of depression and diabetes: treatment Considerations. Translational Psychiatry.

Diabetes y Síndrome Metabólico:

El síndrome metabólico describe múltiples factores de riesgo metabólico, como la obesidad, la resistencia a la insulina, la dislipidemia y la hipertensión.

La obesidad en la adolescencia puede estar asociada con depresión posterior en la edad adulta joven, y que el sobrepeso o la obesidad, tanto en la adolescencia como en la edad adulta, pueden ser un factor de riesgo de depresión en mujeres

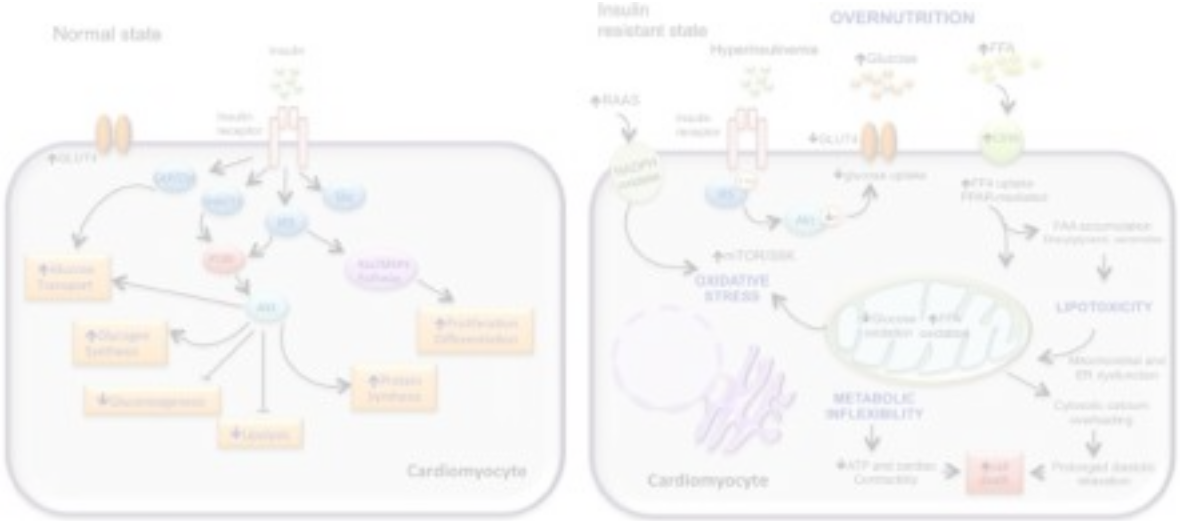


Yousef Al-Khatib et al, 2022. Depression and Metabolic Syndrome: A Narrative Review. Cureus 14(2): e22153. DOI 10.7759/cureus.22153

Diabetes y Síndrome Metabólico:

Entorno social violento asociado a pobreza influyen en la predisposición a la depresión y la diabetes, ya que los entornos físicos y sociales deficientes, junto con el capital social, se asocian con una peor alimentación y patrones de actividad física más bajos.

Sedentarismo incrementa depresión, diabetes e hipertensión.



Yousef Al-Khatib et al, 2022. Depression and Metabolic Syndrome: A Narrative Review. Cureus 14(2): e22153. DOI 10.7759/cureus.22153

Diabetes y Depresión:

La relación entre la depresión y la diabetes, tiene influencias bidireccionales que dificultan el tratamiento y empeoran los resultados de ambas afecciones.



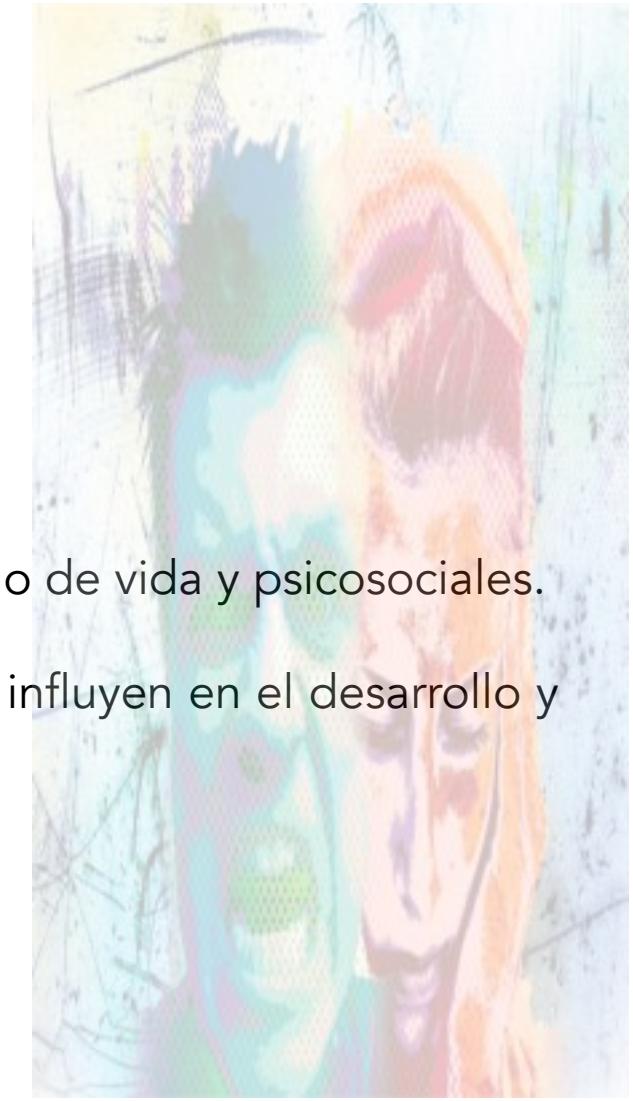


Giuseppe Fanelli et al. 2025. The interface of depression and diabetes: treatment Considerations. Translational Psychiatry.

Diabetes y Depresión:

1. Comparten factores de riesgo genéticos, de estilo de vida y psicosociales.

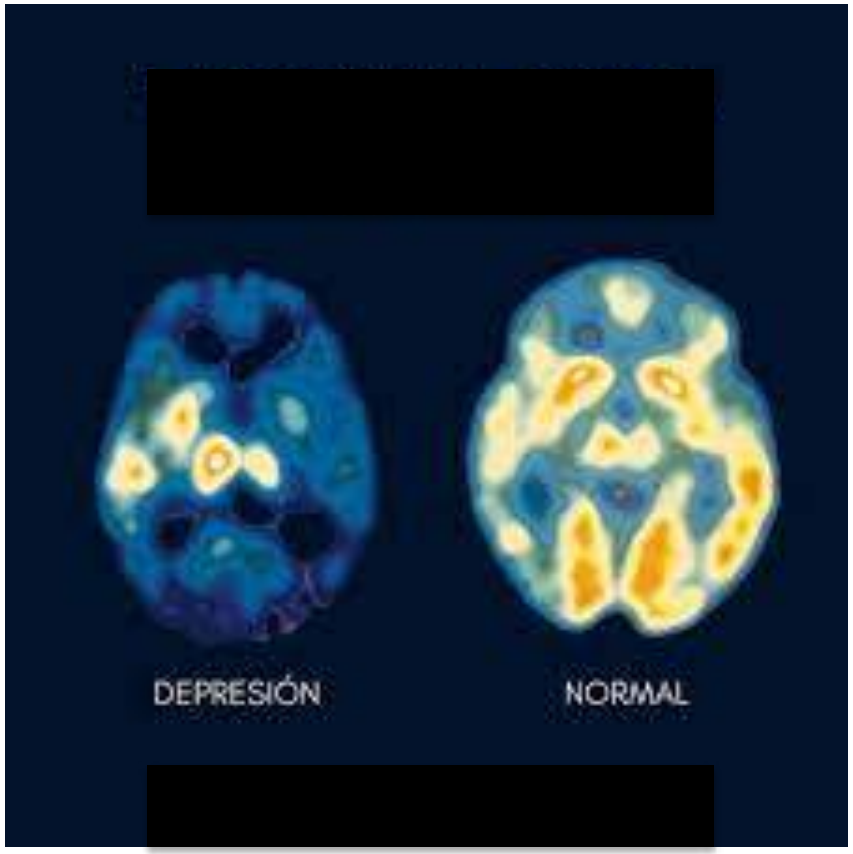
2. Dieta, la actividad física y los patrones de sueño influyen en el desarrollo y el manejo de ambas afecciones



Giuseppe Fanelli et al. 2025. The interface of depression and diabetes: treatment Considerations. Translational Psychiatry.

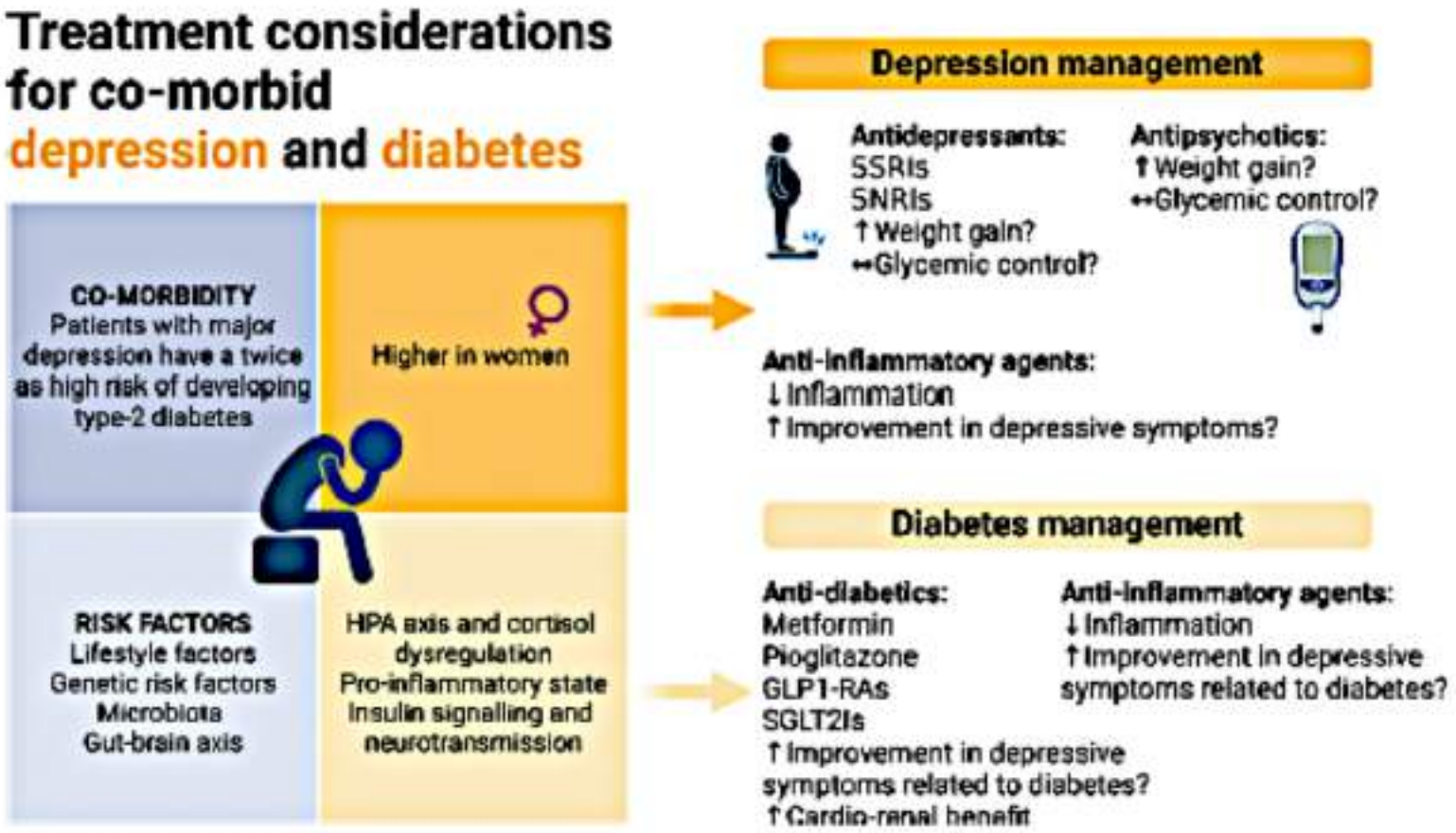
Diabetes y Depresión:

La tasa de prevalencia de la **depresión** es 3 veces mayor en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 (DMT1) y más del doble en pacientes con DMT2.



Giuseppe Fanelli et al. 2025. The interface of depression and diabetes: treatment Considerations. Translational Psychiatry.

Diabetes y Depresión:



Giuseppe Fanelli et al. 2025. The interface of depression and diabetes: treatment Considerations. Translational Psychiatry.

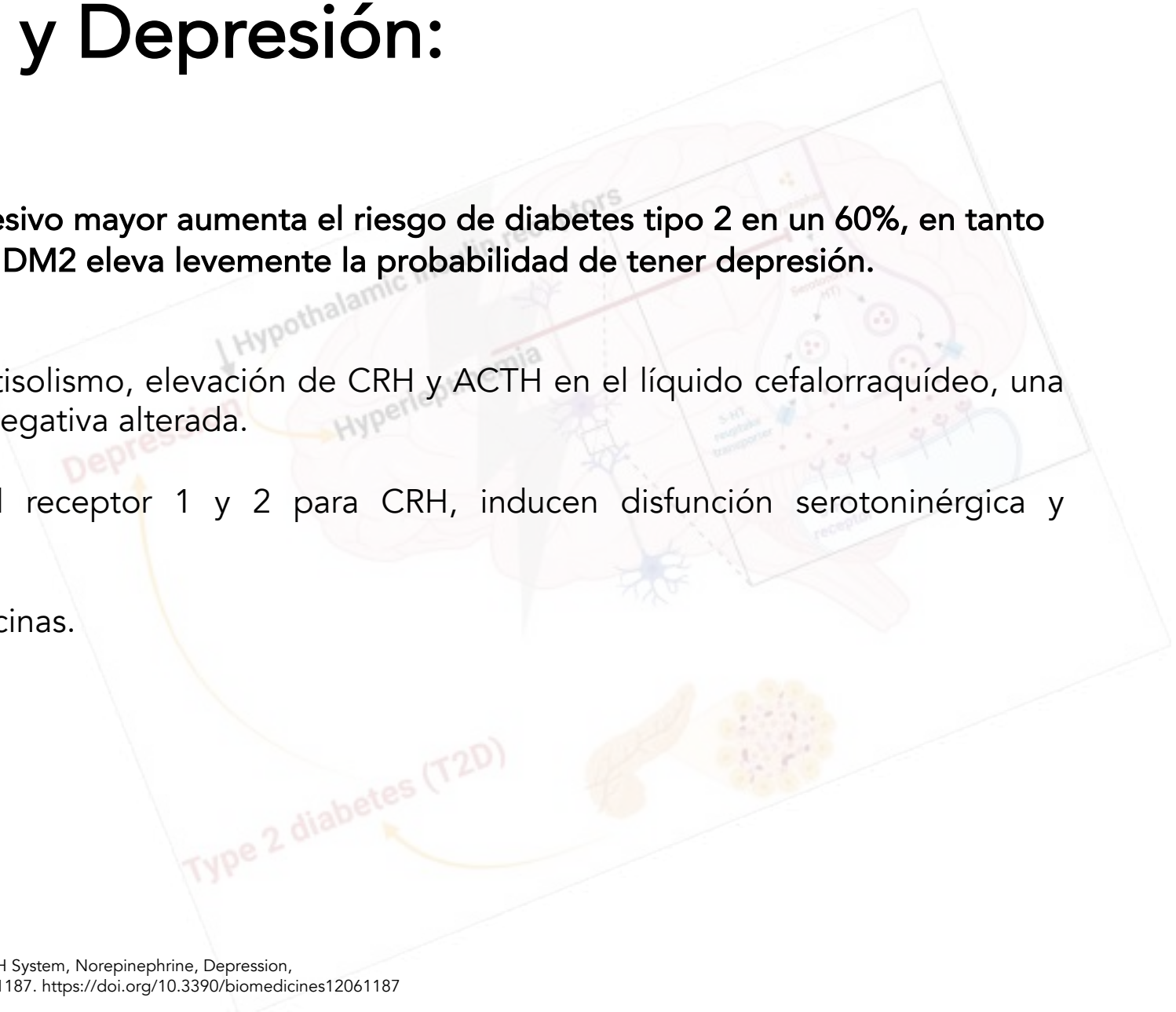
Diabetes y Depresión:

El trastorno depresivo mayor aumenta el riesgo de diabetes tipo 2 en un 60%, en tanto que la DM2 eleva levemente la probabilidad de tener depresión.

Presentan hipercortisolismo, elevación de CRH y ACTH en el líquido cefalorraquídeo, una retroalimentación negativa alterada.

Alteraciones en el receptor 1 y 2 para CRH, inducen disfunción serotoninérgica y depresión.

Incremento en citocinas.

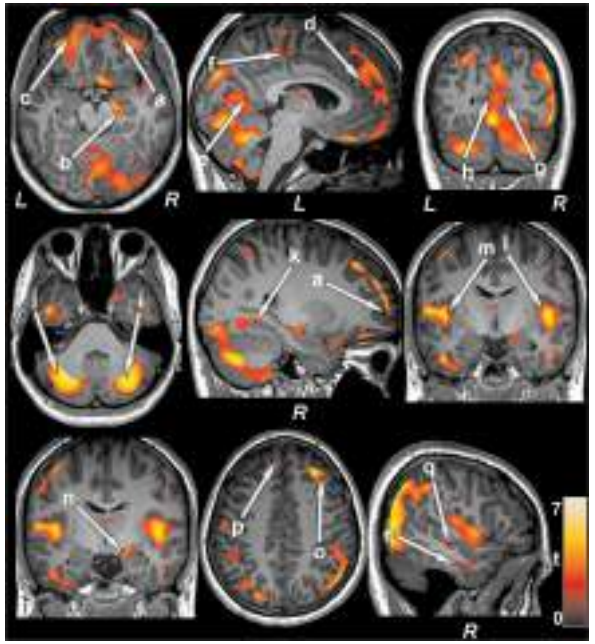


Michele Perrelli et al., 2024. Stress and the CRH System, Norepinephrine, Depression, and Type 2 Diabetes. Biomedicines 2024, 12, 1187. https://doi.org/10.3390/biomedicines12061187

Diabetes y Depresión:

Los eventos de la infancia, como el abuso o la pérdida, están estrechamente relacionados con el riesgo de depresión mayor en la edad adulta.

sujetos con resiliencia reducida y factores de estrés adicionales hiperactividad persistente del circuito CRH-SNC, aumento de la sensibilización del eje HPA y respuesta del sistema nervioso simpático (SNS).



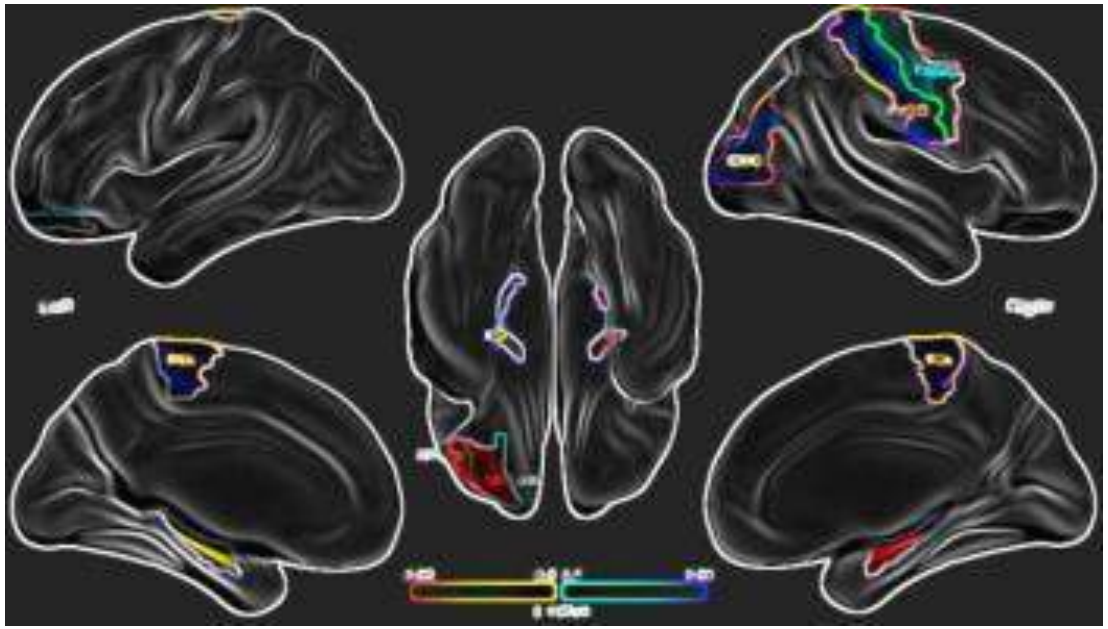
Michele Perrelli et al., 2024. Stress and the CRH System, Norepinephrine, Depression, and Type 2 Diabetes. Biomedicines 2024, 12, 1187. https://doi.org/10.3390/biomedicines12061187

Diabetes y Depresión:

Anomalías fisiopatológicas comunes, como la desregulación del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (HPA) y el estado inflamatorio

Disminución de la plasticidad sináptica y la regulación de neurotransmisores, lo que afecta el estado de ánimo y las funciones cognitivas.

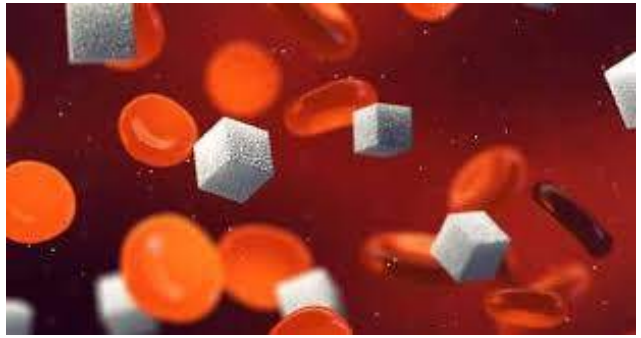
Inicio de procesos neurodegenerativos al afectar el metabolismo de la beta-amiloide y la fosforilación de tau, vinculándola con deterioro cognitivo.

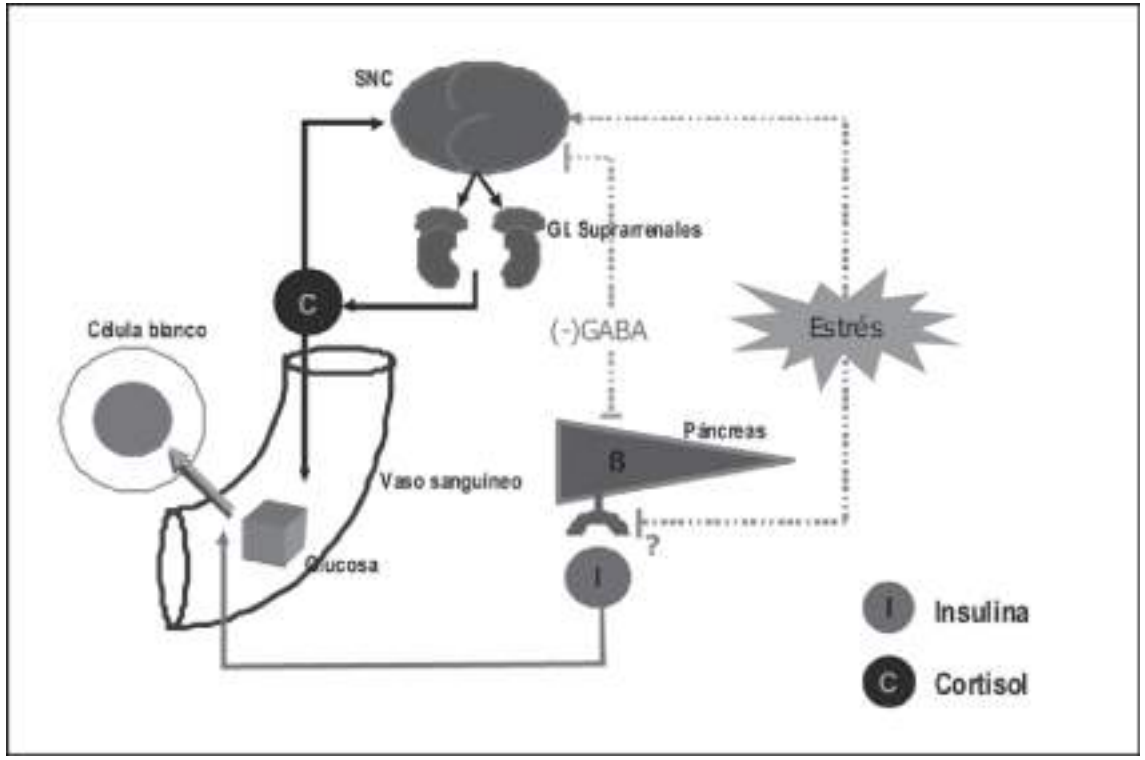


Giuseppe Fanelli et al. 2025. The interface of depression and diabetes: treatment Considerations. Translational Psychiatry.

Diabetes y Depresión:

La diabetes aumenta significativamente el riesgo de desarrollar síntomas depresivos, influenciado por factores como las exigentes rutinas de autogestión, el miedo a las complicaciones a largo plazo y el estrés fisiológico que impone la hiperglucemia persistente



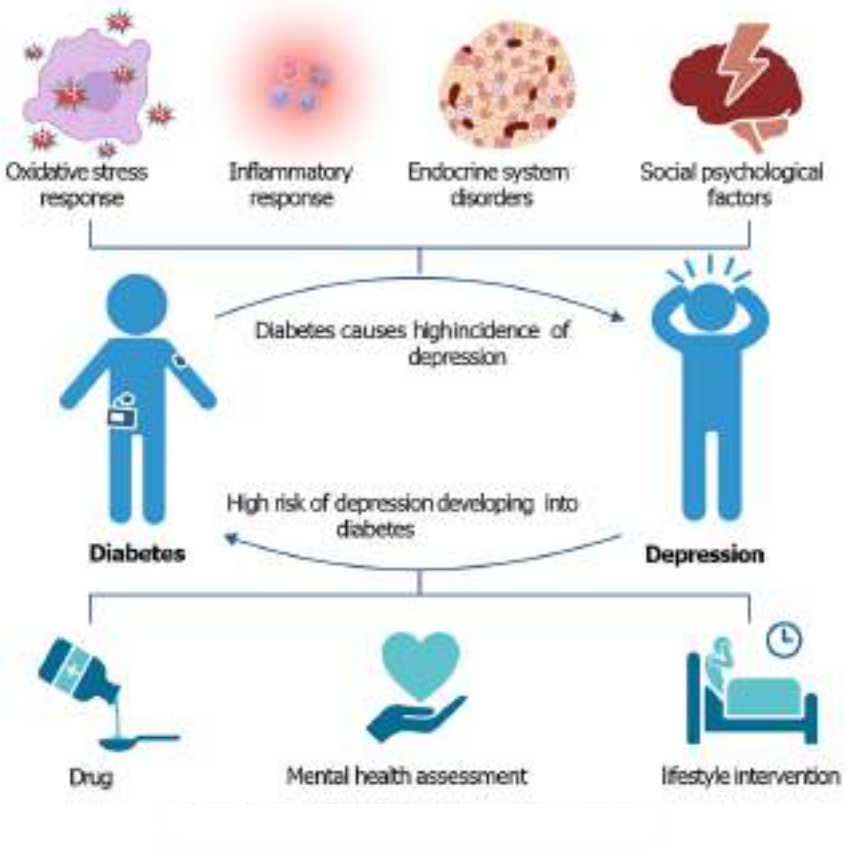


Giuseppe Fanelli et al. 2025. The interface of depression and diabetes: treatment Considerations. Translational Psychiatry.

Diabetes y Depresión:

La diabetes aumenta significativamente el riesgo de desarrollar síntomas depresivos, influenciado por factores como las exigentes rutinas de autogestión, el miedo a las complicaciones a largo plazo y el estrés fisiológico que impone la hiperglucemia persistente.

Malos hábitos alimenticios
Inactividad física
Abuso de sustancias
Alteraciones del sueño

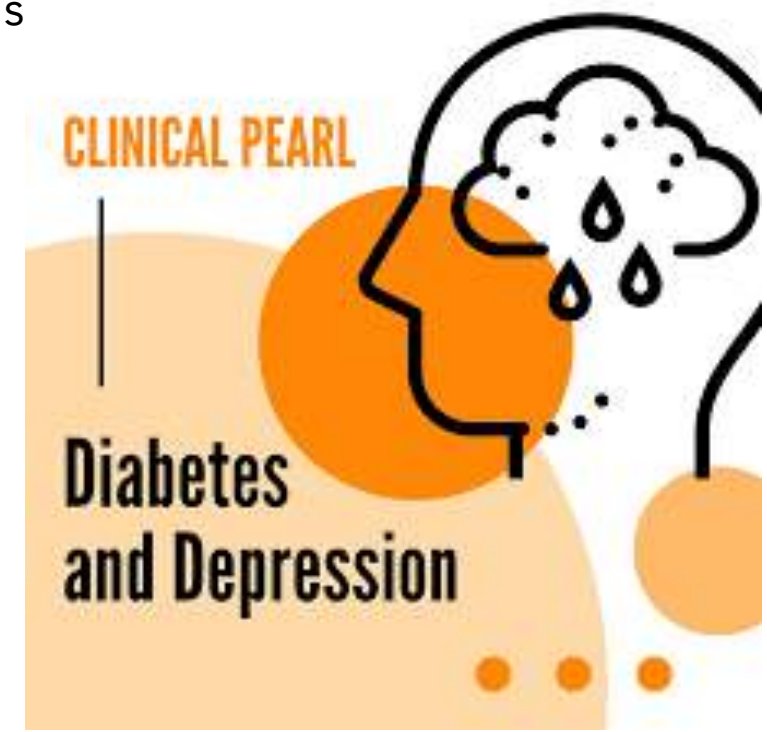


Giuseppe Fanelli et al. 2025. The interface of depression and diabetes: treatment Considerations. Translational Psychiatry.

Diabetes y Depresión:

El estrés crónico/ depresión:

- Activación persistente del eje HPA= hipercortisolemia= hiperglucemia.
- IL-6, IL-8 e IFNγ elevados.
- Aumenta la permeabilidad intestinal/disbiosis

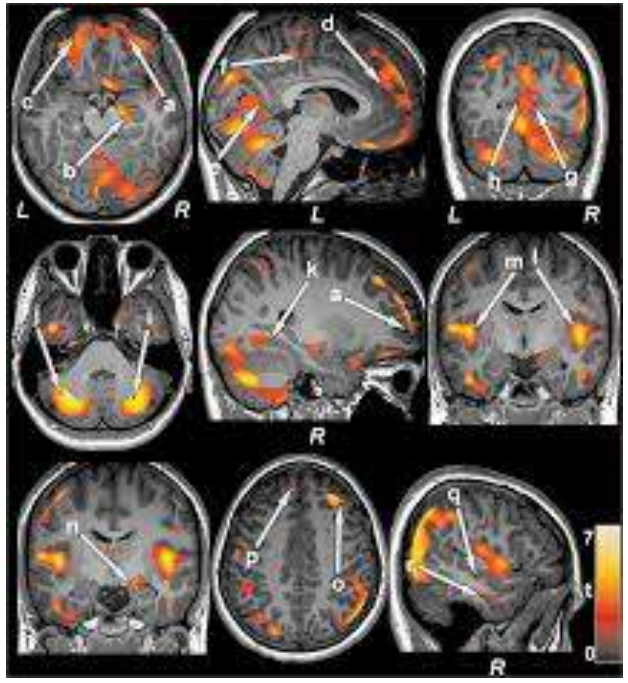


Giuseppe Fanelli et al. 2025. The interface of depression and diabetes: treatment Considerations. Translational Psychiatry.

Diabetes y Depresión:

Las alteraciones en la señalización de la insulina cerebral pueden afectar negativamente al circuito de recompensa mesolímbico dopaminérgico, alterando las percepciones hedónicas (modulación de neuronas dopaminérgicas/ disminución de transportador).

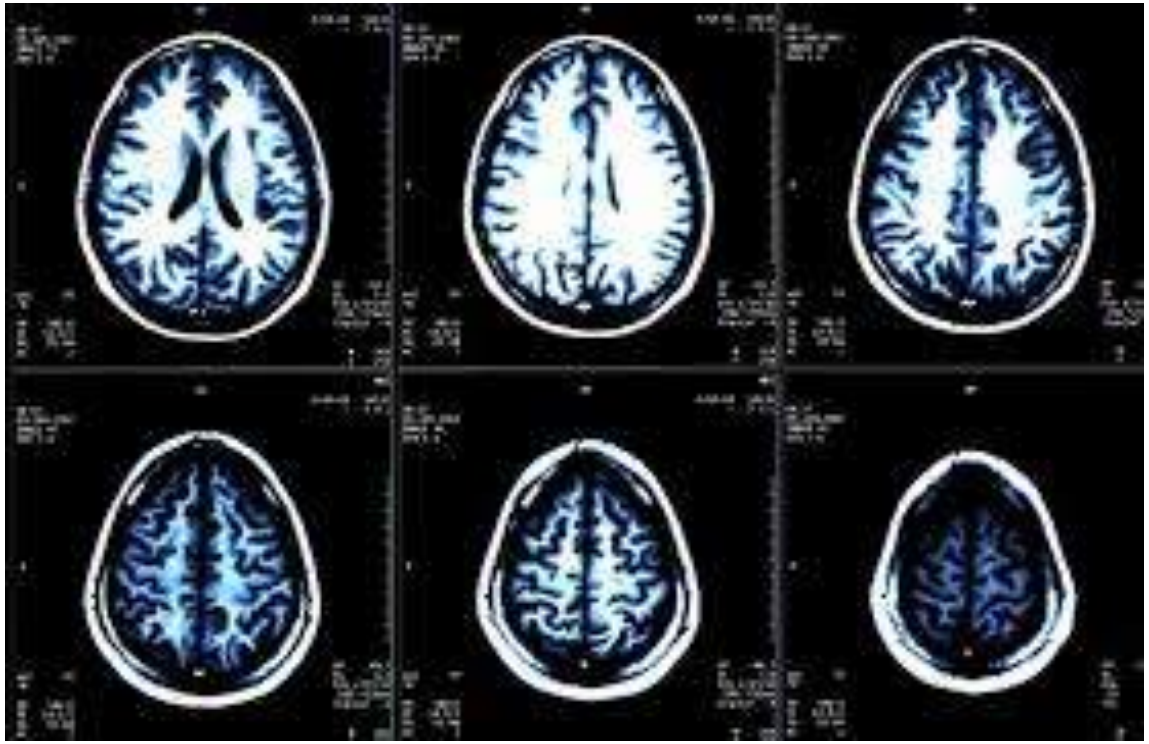
La hiperglucemia a largo plazo reduce neuronas glutamatérgica de la corteza prefrontal medial.



Giuseppe Fanelli et al. 2025. The interface of depression and diabetes: treatment Considerations. Translational Psychiatry.

Diabetes y Depresión:

DM2 presentan un volumen cerebral global reducido y atrofia regional en áreas como el hipocampo, amígdala cerebral, los ganglios basales y los lóbulos orbitofrontal y occipital.

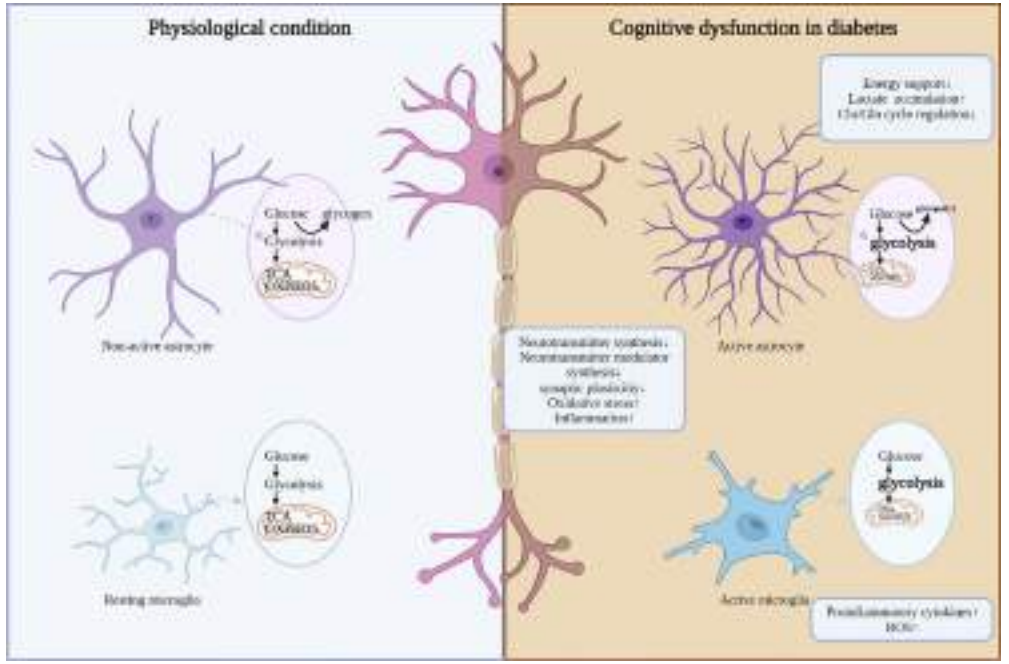


Giuseppe Fanelli et al. 2025. The interface of depression and diabetes: treatment Considerations. Translational Psychiatry.

Diabetes y Depresión:

Hiperglucemia crónica y la hipoglucemia recurrente en pacientes con diabetes reducen la eficiencia de la red cerebral:

- Deterioran la neurogénesis y la memoria (hipocampo).
- Cambios microestructurales en la sustancia blanca.
- Menor densidad de la sustancia gris.
- Activación constante de la microglía.



Giuseppe Fanelli et al. 2025. The interface of depression and diabetes: treatment Considerations. Translational Psychiatry.

Diabetes y Depresión:

Los diabéticos con depresión enfrentan un riesgo 1,5 veces mayor de mortalidad por cualquier causa y un riesgo 1,4 veces mayor de mortalidad cardiovascular.

36. 8 % en la enfermedad coronaria
32. 9 % en el riesgo de accidente cerebrovascular

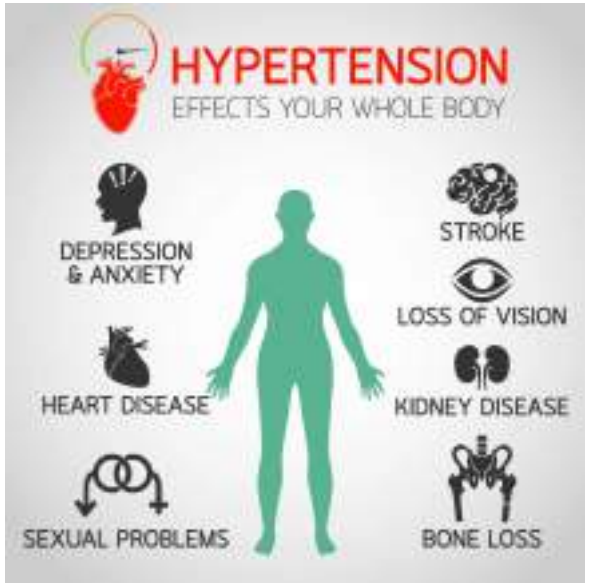


Giuseppe Fanelli et al. 2025. The interface of depression and diabetes: treatment Considerations. Translational Psychiatry.

Diabetes e Hipertensión:

El ejercicio promueve la sensibilidad a la insulina, mejora la circulación sanguínea y mejora la captación de glucosa a través de vías insulinodependientes e independientes, como la translocación de GLUT-4.

La hipertensión está estrechamente relacionada con la ansiedad y la depresión

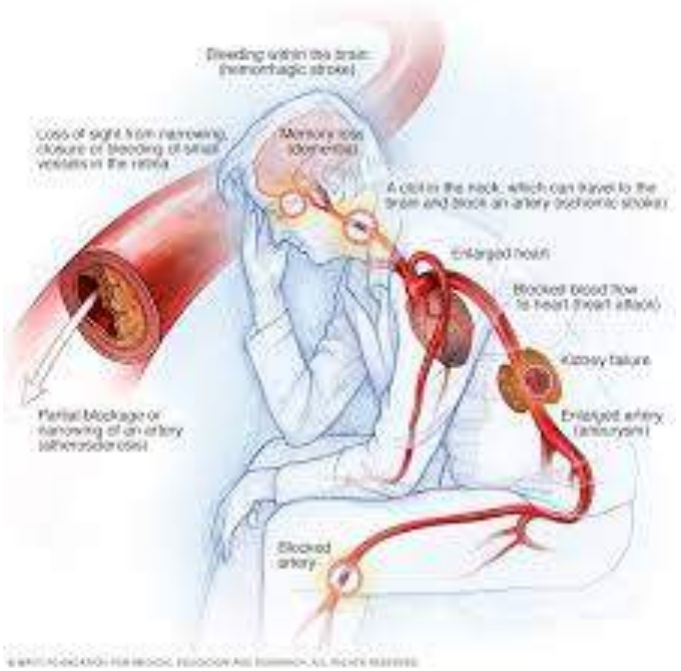


Xueyan Han et al; 2021Comparison of efficacy and safety of complementary and alternative therapies for essential hypertension with anxiety or depression disorder. PLOS ONE | https://doi.org/10.1371/journal.pone.0254699

Diabetes e Hipertensión:

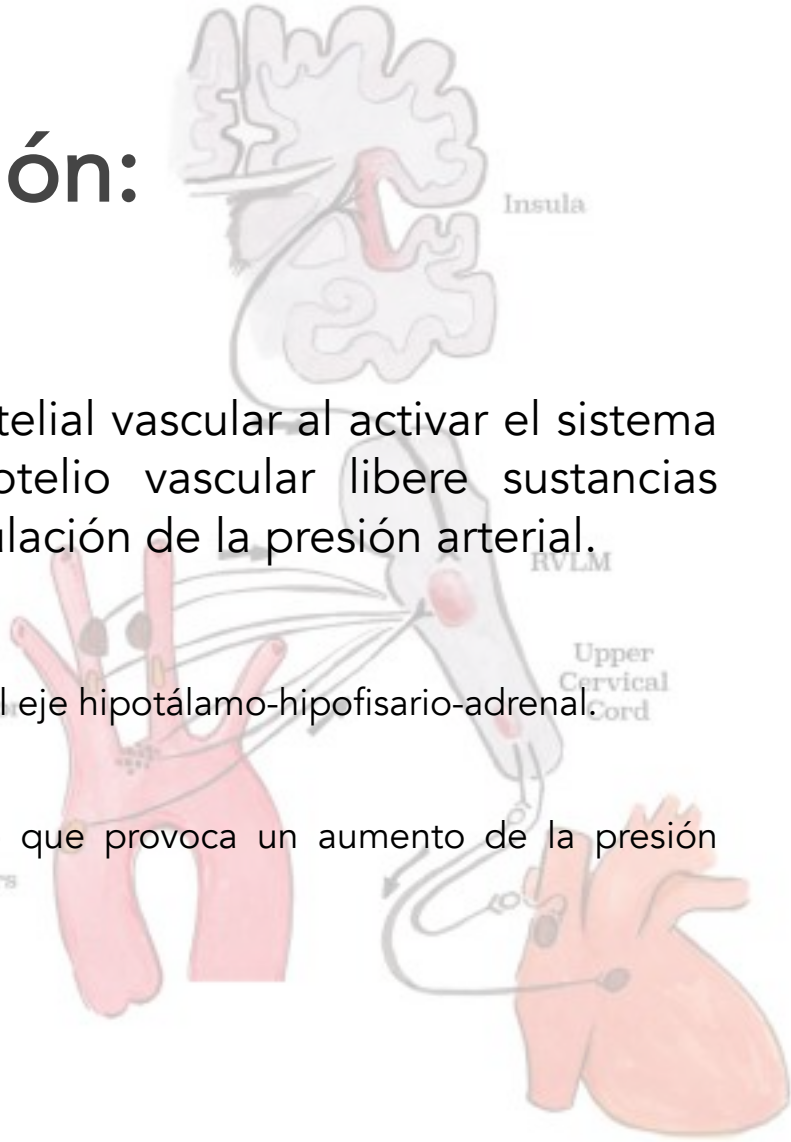
La psicocardiología: estudia principalmente la relación entre las enfermedades psicológicas y las cardiovasculares.

La alteración cardiovascular suele presentar trastornos de ansiedad o depresión, la hipertensión es más propensa a inducir depresión.



Xueyan Han et al; 2021Comparison of efficacy and safety of complementary and alternative therapies for essential hypertension with anxiety or depression disorder. PLOS ONE | https://doi.org/10.1371/journal.pone.0254699

Diabetes e Hipertensión:



La ansiedad puede afectar la función endotelial vascular al activar el sistema simpático, lo que provoca que el endotelio vascular libere sustancias vasoactivas desequilibradas y afecte la regulación de la presión arterial.

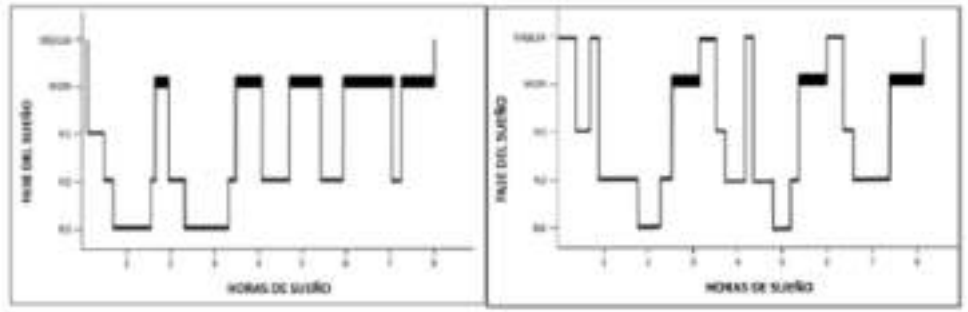
La ansiedad y la depresión pueden activar el sistema del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal.

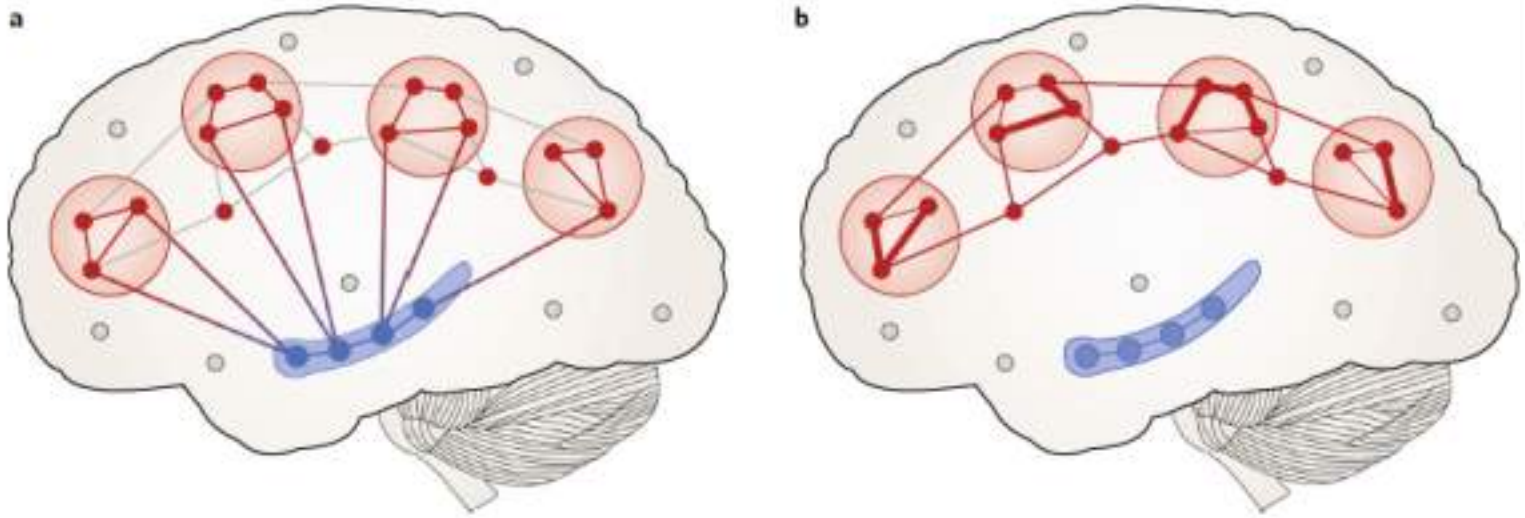
Activan el sistema renina-angiotensina-aldosterona, lo que provoca un aumento de la presión arterial.

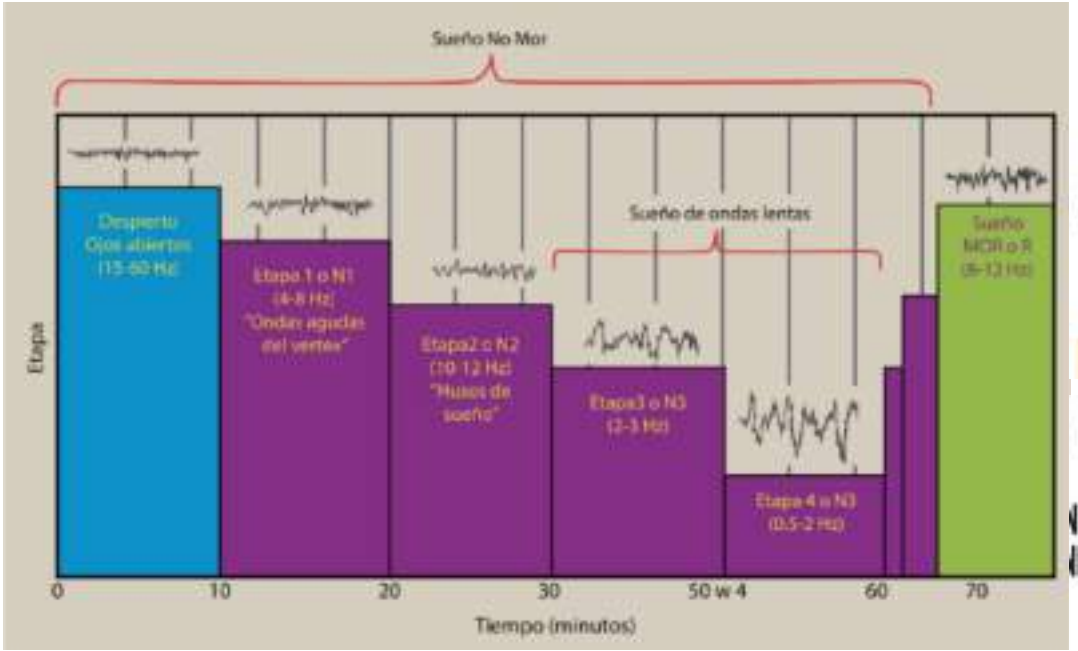
Xueyan Han et al; 2021Comparison of efficacy and safety of complementary and alternative therapies for essential hypertension with anxiety or depression disorder. PLOS ONE | https://doi.org/10.1371/journal.pone.0254699

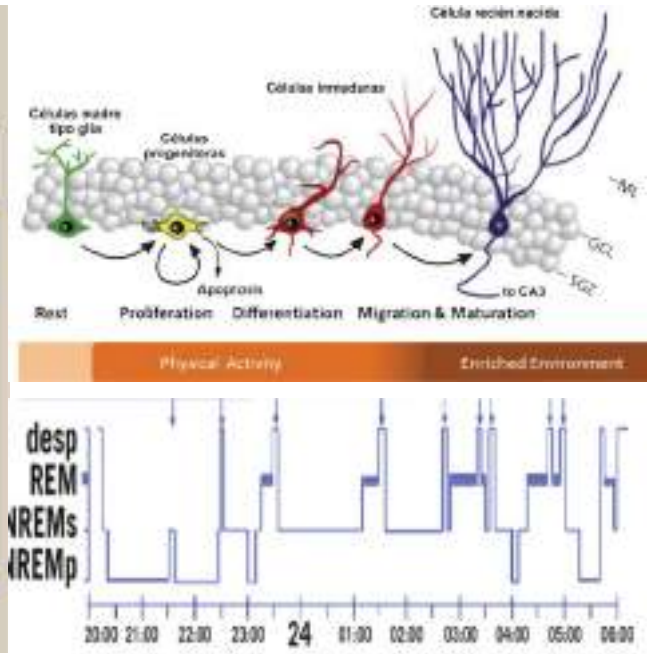
La apnea del sueño incrementa la depresión

APNEA





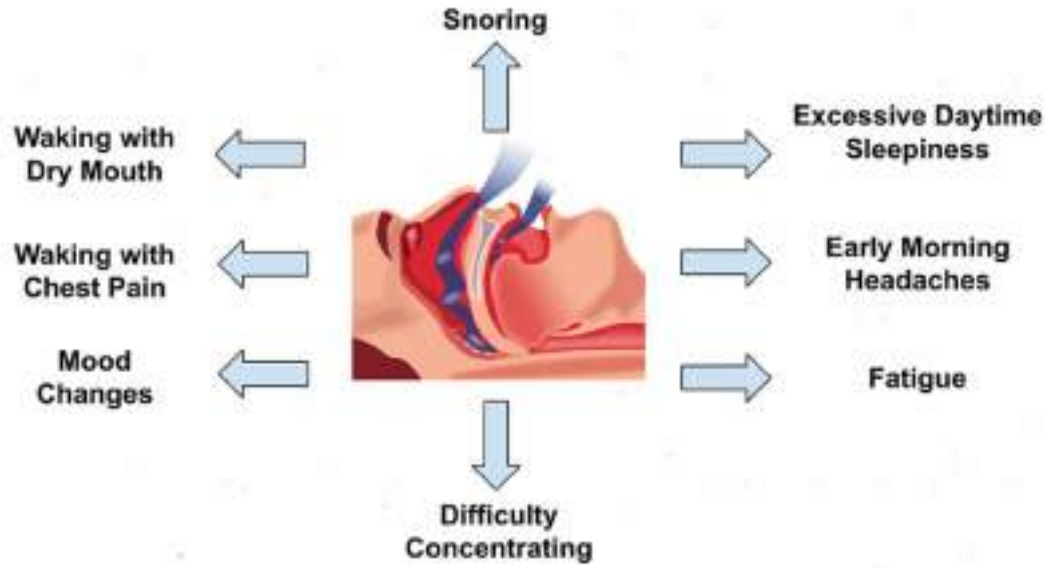




La apnea del sueño incrementa la depresión

1 000 millones de personas de entre 30 y 69 años, ya sean sintomáticas o asintomáticas, tienen diagnóstico de apnea obstructiva del sueño.

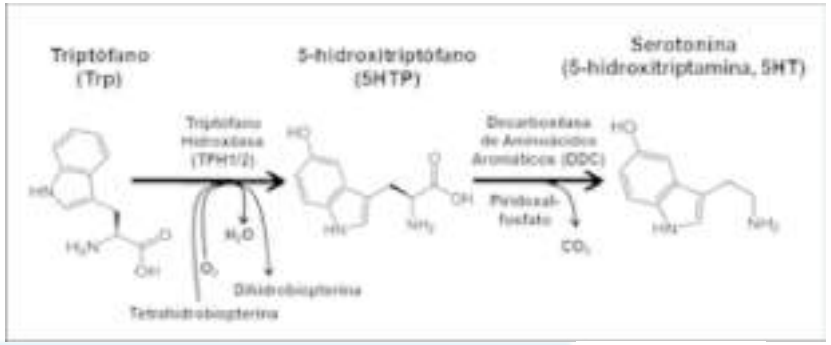
Induce somnolencia diurna, dolor de cabeza, problemas de concentración/atención y depresión.

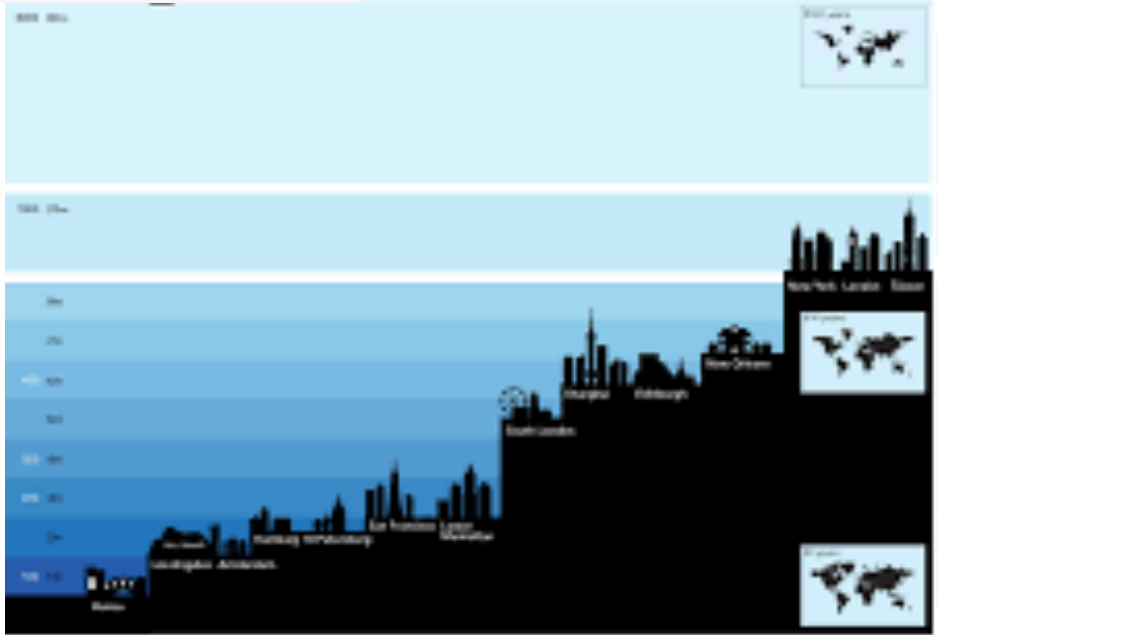


Zarmeena Aftab et al. 2021. An Updated Review on the Relationship of Depressive Symptoms in Obstructive Sleep Apnea and Continuous Positive Airway Pressure Cureus 13(6): e15907. DOI 10.7759/cureus.15907

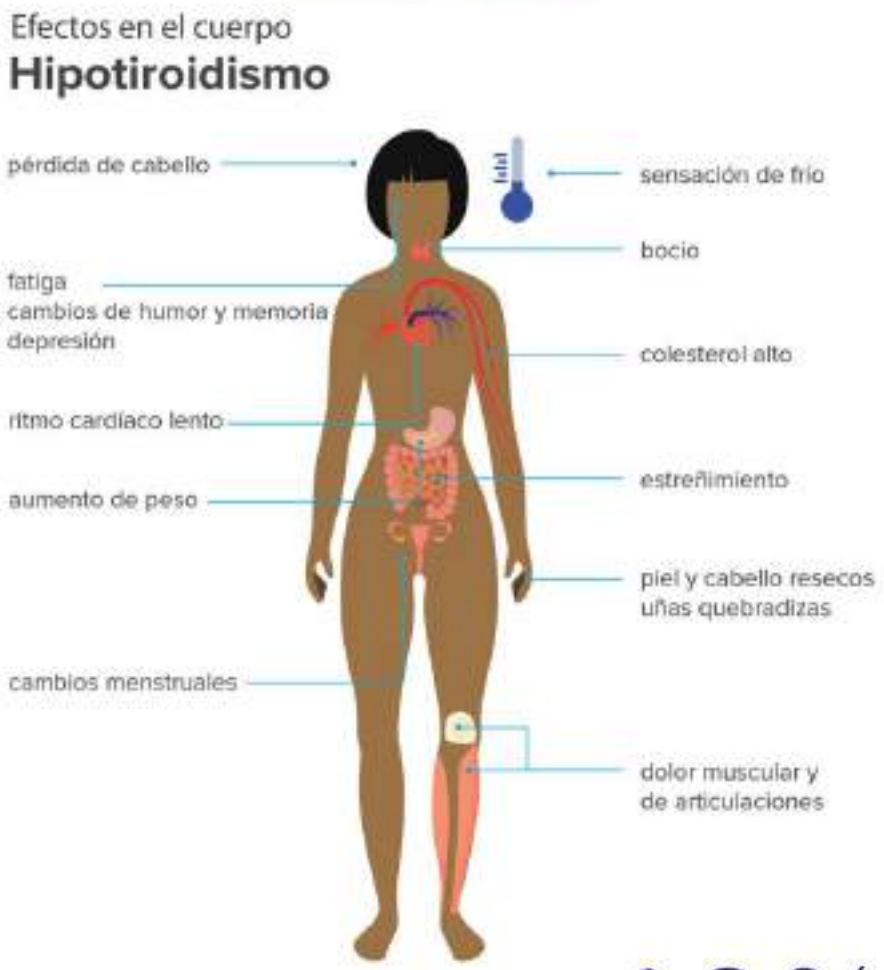
Altura de las ciudades y depresión

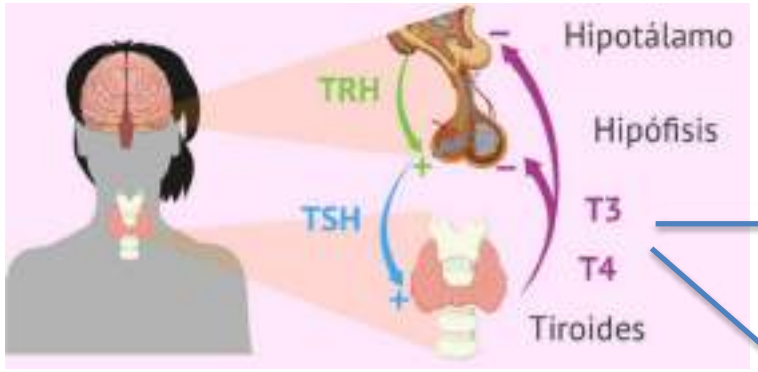






Hipotiroidismo y depresión





Receptor
Noradrenérgico (beta2)
5HT2

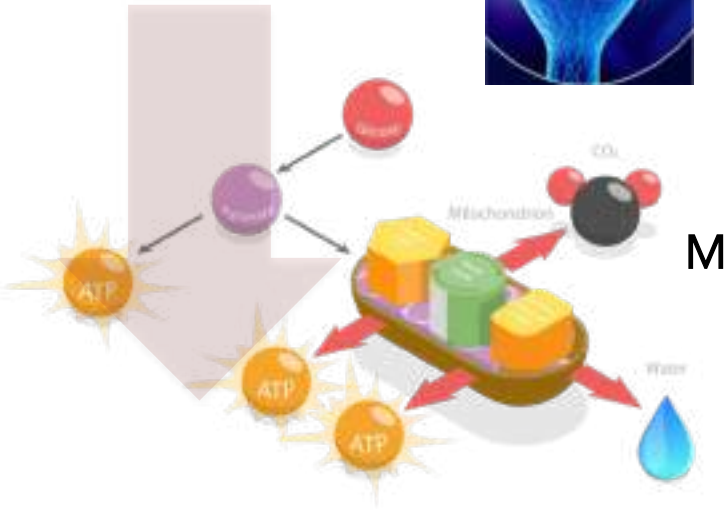




40%

de quienes padecen **hipotiroidismo** podrían desarrollar **depresión** en algún momento.

- FUENTE: Cleare, A. J., et al (1995). Neuroendocrine evidence for an association between hypothyroidism, reduced central 5-HT activity and depression
- INFORMACIÓN: Vivi Rios



Metabolismo

Fin del Módulo

La depresión y sus
comorbilidades más comunes

Dr. Eduardo Calixto

Facultad de Medicina

SALUD
SECRETARÍA DE SALUD