

Hospital General Tijuana

Instituto de Servicios de Salud de Baja California

Departamento de Enseñanza e Investigación.

“PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ESQUIZOFRENIA, QUE ACUDEN A CONSULTA EXTERNA AL HOSPITAL DE SALUD MENTAL DE TIJUANA A. C.”

Trabajo Terminal para obtener la especialidad de:

MEDICINA INTEGRADA DEL ADULTO.

Presentado Por:

Dr. Christian Ocampo Rincón.

Director de Tesis.

Asesor.

Mirna Araceli Trancoso Hernández

Directora Médica del Hospital de Salud Mental de Tijuana A.C.,

e Investigador Hospital General de Tijuana.

Dr. Samuel Navarro

Infectólogo del Hospital General de Tijuana

Tijuana, Baja California, noviembre de 2012.

Contenido

CAPÍTULO I	5
INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES	5
CAPÍTULO II	9
Esquizofrenia	9
Historia	9
CAPÍTULO III	19
PATOGENIA	19
EPIDEMIOLOGÍA	23
CAPÍTULO IV	25
CLASIFICACIÓN	25
DIAGNÓSTICO	27
CAPÍTULO V	30
TRATAMIENTO	30
FARMACOLOGÍA	31
CAPÍTULO VI	34
La Rehabilitación	34
EDUCACIÓN FAMILIAR	35
CAPÍTULO VII	40
SÍNDROME METABÓLICO	40
EPIDEMIOLOGÍA	41
CAPÍTULO VIII	45

DIAGNÓSTICO.....	45
TRATAMIENTO	45
CAPÍTULO IX	48
SÍNDROME METABÓLICO Y ESQUIZOFRENIA	48
GENERALIDADES.....	48
CAPÍTULO X.....	52
SÍNDROME METABÓLICO Y ANTIPSICÓTICOS.....	52
CAPÍTULO XI	57
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	57
CAPÍTULO XII.....	58
JUSTIFICACIÓN	58
CAPÍTULO XIII	59
OBJETIVOS	59
Generales	59
HIPÓTESIS	59
CAPÍTULO XIV	60
DISEÑO DEL ESTUDIO	60
Población de estudio.....	60
CAPÍTULO XV	63
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	63
Definiciones Operacionales.....	63
CAPÍTULO XVI.....	66
RESULTADO.....	66
Análisis Bivariado.....	75

CAPÍTULO XVII.....	81
Discusión	81
CAPÍTULO XVIII	83
Conclusión y recomendaciones	83
CAPÍTULO XIX.....	84
BIBLIOGRAFÍA Y ANEXOS.....	84

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES

Las Enfermedades Crónicas No Transmisibles (ECNT), son uno de los mayores retos que enfrenta el sistema de salud. Lo son por varios factores: el gran número de casos, su creciente contribución a la mortalidad general, la conformación en la causa más frecuente de incapacidad prematura, así como la complejidad y el costo elevado de su tratamiento. Derivó en un grave problema de salud pública, debido a los cambios sociales y económicos que modificaron el estilo de vida de un gran porcentaje de la población.

Se trata de un grupo heterogéneo de padecimientos que contribuye a la mortalidad, mediante un pequeño número de desenlaces (diabetes, enfermedades cardiovasculares y enfermedad vascular cerebral). La misma tendencia creciente se observó en la prevalencia del «síndrome metabólico», concepto que identifica los casos con mayor riesgo a desarrollar diabetes o enfermedad cardiovascular a mediano plazo [1]. La prevalencia de síndrome metabólico de acuerdo a la aplicación de los criterios del ATP III, en un grupo de pacientes de entre 20 y 69 años, con un promedio de 40 años; la prevalencia ajustada por edad fue del 26.6, y con esto se demuestra que aproximadamente 14.3 millones de mexicanos se encuentran afectados [2].

El Manual «Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales», cuarta edición revisada (DSM-IV-TR, por sus siglas en inglés), auspiciado por la Asociación Psiquiátrica Americana (APA), no considera a la obesidad como una patología, pero sí, como un componente corporal que puede afectar al aparato psíquico.

Desde hace varias décadas, se ha observado una alta prevalencia de obesidad en personas con enfermedades mentales crónicas, como esquizofrenia y trastornos afectivos. Sin embargo ha sido sólo durante los últimos años, que esta asociación mórbida es un factor preponderante en el diagnóstico y tratamiento de los diversos trastornos psiquiátricos, que suelen estar acompañados por un aumento de apetito y ansiedad por el consumo de alimento [3]. Algunos autores refieren, que la ganancia de peso en pacientes con enfermedad mental se ha asociado al uso del anti psicóticos atípicos como la olanzapina, no obstante, otros investigadores han encontrado el mismo problema con el uso de otros anti psicóticos como clozapina, risperidona y el amisulpride [4].

En nuestro país, entre las principales quince causas de pérdida de Años de Vida Saludable (AVISA), se encuentran las enfermedades psiquiátricas y neurológicas, que representan en conjunto, el 18% del total de AVISA. Ello, tiene un fuerte impacto en el desarrollo económico y social, al impedir la participación activa de millones de individuos en actividades productivas. Para la Organización Mundial de la Salud (OMS) representan el 20% estos trastornos, medidos por años de vida y ajustados por discapacidad (AVAD), que alcanzan el 11.5% de la carga total de enfermedades. Sin duda, la esquizofrenia es la enfermedad mental crónica más común de este grupo y se caracteriza por una sintomatología muy amplia, que impiden una adecuada integración a la sociedad [5].

La Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica, señala que el 50% de los trastornos mentales inician antes de los 21 años de edad (Medina-Mora y Cols; 2003, 2005). De acuerdo con otros estudios, 24.7% de los adolescentes se encuentran afectados por uno o más problemas de salud mental. Estos pacientes también se enfrentarán a problemas metabólicos (por su sedentarismo y tratamiento médico). Uno de estos problemas es el síndrome metabólico, que es un conjunto de alteraciones metabólicas y cardiovasculares relacionadas con la resistencia a la insulina y la obesidad abdominal. Se describen una serie de factores de riesgo que pueden aparecer en forma secuencial o simultánea en un individuo, aumentando la posibilidad de que se produzca una cardiopatía o diabetes mellitus tipo 2. Se asocia también con enfermedades cerebro-vasculares y exhibe una disminución en la supervivencia, en particular, por el incremento aproximado en cinco veces la mortalidad cardiovascular [6].

México es un país de gran diversidad cultural, social y económica. Su territorio comprende 1, 964, 375 kilómetros cuadrados, con una población superior a los 112 millones de habitantes, de los cuales, 51% son mujeres y 49% hombres; 30.5 millones de personas son menores de 15 años (28.1%); 29.3 millones tienen entre 15 y 29 años (27%); 36.2%, entre 30 y 59 años, y el porcentaje de adultos mayores, asciende a 8.7% (9.4 millones). La esperanza de vida al nacer es de 77.5 años para las mujeres y para los hombres de 72.7 años. El 76.5% de la población vive en localidades urbanas y sólo el 26.5% en zonas rurales [7].

Se establece que la desmesurada incidencia de casos de síndrome metabólico, es una de las causas de la expansión de la epidemia mundial de diabetes mellitus tipo 2 y de enfermedades cardio vasculares, tanto es así, que se ha convertido en un problema de salud pública importante en todo el mundo [8].

La prevalencia de síndrome metabólico en México, según criterios de la OMS, se estima en 26.6% en 2002 y para 2007 fue de 41.2%, en la población urbana de escasos recursos económicos; de 45.4% en poblaciones con mejores condiciones económicas y de 24.6% en la zona rural [9]. En nuestro país se vive una transición epidemiológica «polarizada», cuyos rasgos más notorios son la disminución de las enfermedades infecto-contagiosas y el aumento de los padecimientos crónico-degenerativos, categoría en la que se encuentran los accidentes, las lesiones y los trastornos mentales. Éstos últimos, también constituyen un importante problema de salud pública.

El reporte de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT), implementada en México en el 2006, documentó que el 42,5% de hombres y el 37,4% de mujeres participantes presentaban sobrepeso, mientras que para la obesidad, los hallazgos fueron del 24,2% y el 34,5%, respectivamente. Las seis mayores prevalencias se observaron entre los 40 y 59 años de edad, y el riesgo de padecer enfermedades crónicas tales como diabetes e hipertensión, aumenta a partir de índices de masa corporal de 24-28 kg/m² en ambos sexos, y a partir de una circunferencia abdominal de 85-95 centímetros en varones, y de 75-85 centímetros en mujeres. Desde 2007 México ocupa uno de los primeros lugares en sobrepeso y obesidad en el mundo [10].

CAPITULO II

Esquizofrenia

Historia

La esquizofrenia (del griego clásico “mente dividida”), es un diagnóstico psiquiátrico en personas con un grupo de trastornos mentales crónicos y graves, caracterizados por alteraciones en la percepción o la expresión de la realidad. La esquizofrenia causa además, una mutación sostenida de varios aspectos del funcionamiento psíquico del individuo, principalmente de la conciencia de realidad, y una desorganización neuropsicológica más o menos compleja, en especial de las funciones ejecutivas, que a su vez lleva a una dificultad para sostener conductas motivadas y dirigidas a metas, así como una significativa disfunción social. El concepto de esquizofrenia, comenzó históricamente con el término “demencia precoz” acuñado por Bénédict Morel a mediados del siglo XIX. En 1898, el psiquiatra alemán Emil Kraepelin delimitó dentro de la “demencia precoz”, varios trastornos como la hebefrenia y la catatonia.

Debido a las múltiples combinaciones sintomáticas posibles, se ha sugerido que la esquizofrenia se trataría de varios trastornos y no de uno sólo. Por esta razón, Eugen Bleuler prefirió utilizar el plural «schizophrenias», en 1908 para referirse esta patología. A pesar de su etimología, la esquizofrenia no es lo mismo que el trastorno de identidad disociativo («trastorno de personalidad múltiple», o de «doble personalidad»), con el que ha sido frecuentemente confundida. Como entidad nosológica, tiene una historia en realidad muy reciente. Fue en 1853,

que el psiquiatra francés Bénédict Morel introdujo la expresión «démence précoce», para describir un trastorno mental que afectaba a adolescentes y adultos jóvenes, y que con el tiempo conducía a un deterioro del funcionamiento mental y a la discapacidad del sujeto, en contraposición con la demencia clásica asociada a la senilidad.

El término *dementia praecox*, se utilizó por primera vez en un reporte de Arnold Pick sobre un caso de trastorno psicótico en 1891. Para el año de 1871, Ewald Hecker definió al mismo síndrome de demencia juvenil como “hebefrenia”, destacando su rápida evolución hacia la «estupidez, embrutecimiento y desorganización de las funciones psíquicas». Tres años más tarde, Karl Kahlbaum observó otra forma de alienación mental, caracterizada por trastornos motores, sensoriales y mutismo, a la que denominó *catatonia*. La aproximación contemporánea al concepto de esquizofrenia inició en 1887, con Emil Kraepelin, quien llegó también a la conclusión en 1898 de que la hebefrenia y la *catatonia*, eran subtipos de una sola enfermedad y luego de prolongada observación entre sus pacientes, logró sistematizar una buena cantidad de entidades psicopatológicas que estaban confusas hasta entonces. De esta manera, se distinguió una forma de «demencia» que aparecía en los jóvenes, separándola de otras formas de insanidad mental, como la locura maníaco-depresiva, incluyendo tanto la depresión unipolar como la bipolar. A esta forma de *dementia praecox* le describió su curso deteriorante y su precocidad [11], y le dio mayor importancia a los síntomas «negativos» como «debilitamiento de la voluntad» y a la falta de un «desarrollo personal».

El psiquiatra alemán Kraepelin creía que la *dementia praecox*, era fundamentalmente una enfermedad del cerebro, una forma particular de demencia, distinguiéndose de otras formas, tales como la enfermedad de Alzheimer, que suele ocurrir más tarde en la vida. Su clasificación fue

poco a poco ganando adeptos. Hubo objeción al uso del término «demencia», pese a los casos de recuperación, y apologética a favor de algunos de los diagnósticos que sustituyó, tales como la «locura del adolescente». Años más tarde se puso de manifiesto que el trastorno descrito como «demencia precoz», no conduce necesariamente a un deterioro mental, ni sólo afecta a personas jóvenes, y en 1908 el psicólogo suizo Eugen Bleuler, sugirió que el nombre era inadecuado, porque el trastorno no era una «demencia», es decir, que no llevaba necesariamente a un deterioro de funciones mentales como en la demencia senil, tipo Alzheimer. Muchos pacientes sí mejoraban y además, ocasionalmente debutaban en personas maduras. Bleuler sugirió la palabra «esquizofrenia», para referirse a una división de los procesos psíquicos, consistentes en la pérdida de correspondencia entre el proceso de formación de ideas y la expresión de emociones, y para diferenciarlo de la enfermedad maníaco-depresiva, donde la expresión de las emociones de los pacientes refleja con precisión sus pensamientos mórbidos. Éste, hizo hincapié en que el trastorno fundamental, era el deterioro cognoscitivo y lo conceptualizó como una división en la capacidad mental, proponiendo el nombre con el que se conoce hasta hoy.

El término «esquizofrenia» es comúnmente mal interpretado, al aducir que las personas afectadas tienen una «doble personalidad». Aunque algunos pacientes con diagnóstico de esquizofrenia pueden escuchar voces y vivir las voces como personalidades distintas, la esquizofrenia no se trata de una persona que va cambiando entre personalidades múltiples. La confusión surge, en parte debido a los efectos del significado que le dio Bleuler a la esquizofrenia, literalmente «mente dividida».

Durante la primera mitad del siglo XX, la esquizofrenia se consideró un defecto hereditario, y en muchos países los pacientes fueron sometidos a eugenesia. Cientos de miles fueron esterilizados,

con o sin consentimiento, la mayoría en la Alemania nazi, Estados Unidos y los países nórdicos. Muchos con diagnóstico de esquizofrenia fueron asesinados en el régimen nazi, junto a otras personas etiquetadas como «mentalmente ineptas», como parte del programa Aktion.

Un gran aporte de la semiología provino de Klaus Conrad, quien publicara en 1954 «La Esquizofrenia Incipiente», donde distingue –y aún hoy mantiene en vigencia--, ciertas fases del curso de la patología, bajo el concepto de esquizofrenia incipiente. Sin embargo, entre 1950 y 1960, la literatura psiquiátrica estaba llena de artículos que sugerían que las causas de la psicosis, se relacionaban con interacciones complicadas entre el súper yo «ego», la debilidad del yo, la regresión, y perturbadas relaciones madre-hijo.

A principio de los años setenta, los criterios diagnósticos de la esquizofrenia fueron objeto de una serie de controversias, que eventualmente llevaron a los criterios operativos utilizados hoy en día. Se hizo evidente, después del estudio diagnóstico UK-USA efectuado en 1971, que la esquizofrenia se diagnosticaba en mayor medida en los Estados Unidos, que en Europa. Esto se debió en parte, a los criterios de diagnóstico más flexibles en los EE.UU., donde se utilizó el manual DSM-II, en contraste con Europa y su CIE-9. El estudio realizado por David Rosenhan en 1972, publicado en la revista Science con el título «Sobre estar cuerdo en centros para locos», llegó a la conclusión de que el diagnóstico de esquizofrenia en los EE.UU., es a menudo subjetivo y poco fiable.

Estos son algunos de los factores conducentes a la revisión, no sólo del diagnóstico de esquizofrenia, sino de todo el manual de DSM, lo que conllevó a la publicación del DSM-III en 1980. Desde la década de los setenta, se han propuesto y evaluado criterios de diagnóstico para la esquizofrenia [12].

ETIOLOGÍA

La causa de la esquizofrenia permanece desconocida y posiblemente no sea única. Lo más probable es que varios factores intervengan en su aparición, tal como lo es el estrés ambiental, y ciertas condiciones psicosociales. Aunque diversas investigaciones apuntan a un origen orgánico del trastorno, todavía carecemos de un modelo consensual, que explique su variada sintomatología clínica, por lo cual se clasifica dentro de los trastornos funcionales y no puramente orgánicos, como en el caso de la enfermedad de Alzheimer.

En vista de que los síntomas positivos de la esquizofrenia atenúan con medicamentos adecuados, se reconoce implícitamente una base no sólo funcional, sino también neurológica del trastorno. Además, se sabe con certeza que en la esquizofrenia aparece un exceso de dopamina, por ello algunos autores la consideran como psicosis endógena, y a veces se le agrupa junto a la psicosis maníaco-depresiva, también considerada endógena. El término endógeno, derivó de la idea de degeneración como desviación malsana de un individuo, surgida en el siglo XIX, fuertemente asociada a la idea de predisposición hereditaria degenerada. Posteriormente fue modificándose hacia la idea de disposición, más que degeneración, y luego se le designó simplemente un origen desconocido, una psicosis sin base somática conocida, aunque se deja entrever que probablemente sí la tenga.

Aunque es un desafío delimitar correctamente el trastorno, dado que muchas otras patologías pueden presentar síntomas similares a la esquizofrenia, entre ellas el trastorno afectivo bipolar, la depresión, y otros síndromes delirantes --que terminen en un brote psicótico--, existe evidencia suficiente para sugerir que en la esquizofrenia existe una vulnerabilidad genética, sobre la que actúan estresores ambientales, para finalmente, desencadenar la condición.

La idea de vulnerabilidad intrínseca, denominada «diátesis», presente en algunas personas, puede acarrear un deterioro psicótico por intermedio de estresores biológicos, psicológicos o medio-ambientales, es una teoría integradora, conocida como el modelo de «diátesis-estrés». La evidencia sugiere que aunque la esquizofrenia tiene un importante componente hereditario, el inicio del cuadro está significativamente influenciado por factores ambientales o de estrés. La idea de que los factores biológicos, psicológicos y sociales son todos importantes, se conoce como el modelo biopsicosocial [13].

Sin embargo, el peso relativo de cada uno de estos factores está lejos de ser precisado y es objeto de continuos debates. La esquizofrenia probablemente derive de un tipo de herencia bastante complejo. Varios genes que se han propuesto como candidatos, y probablemente interactúen entre sí, originando la vulnerabilidad para generar el trastorno, o posiblemente estén en la base de algunos de sus elementos, que en conjunto permiten el diagnóstico. Otro aspecto importante, son los factores prenatales, algunos estudios han obtenido evidencia de que en ocasiones, la esquizofrenia puede ser ocasionada por factores no genéticos. En los casos que no exista un desorden esquizofrénico en la historia familiar de una persona esquizofrénica, es muy probable encontrar una historia de complicaciones en, o alrededor del momento del nacimiento, tales como infecciones por virus de influenza durante el primer trimestre del embarazo, desnutrición materna, o asfixia perinatal, teniendo como resultado, mayor probabilidad de presentar los síntomas.

Se cree que algunos factores causales, se reúnen a principios del desarrollo neurológico del individuo aumentando su riesgo de desarrollar esquizofrenia después del nacimiento. Un hallazgo curioso es que las personas diagnosticadas con esquizofrenia, tienen más probabilidades

de haber nacido en primavera o invierno, al menos en el hemisferio norte. Existen en la actualidad, pruebas respecto a que la exposición prenatal a ciertas infecciones aumenta el riesgo de desarrollar esquizofrenia más tarde en la vida, proporcionando más evidencia de un vínculo entre ciertas patologías del desarrollo intrauterino y el riesgo de desarrollar la enfermedad.

Otro factor ampliamente investigado, es la posibilidad de una migración neuronal anormal durante el neurodesarrollo, manifestándose en un defecto estructural, que ocurre temprano en la vida y produce deficiencias que, junto con precipitantes ambientales, por ejemplo, el estrés, llevan a síntomas esquizofrénicos en la adolescencia y la edad adulta.

FACTORES SOCIO-AMBIENTALES

Ciertos factores ambientales suelen actuar como desencadenantes y nunca como causa principal de aparición. Se ha observado que el vivir en un medio urbano puede ser un factor de riesgo, que puede contribuir al desarrollo de la esquizofrenia. Otro factor de riesgo, es la desventaja social, tal como la pobreza y la migración, ambas relacionadas con la adversidad social, asimismo la discriminación racial, la exclusión social, disfunción familiar, el desempleo o las deficientes condiciones de vivienda.

Igualmente, ciertas experiencias vividas durante la infancia, incluyendo el abuso o traumatismos, que también han sido implicadas como factores de riesgo de un diagnóstico de esquizofrenia, aunque más tarde en la vida. Mientras tanto, investigaciones realizadas por Paul Hammersley y John Read, establecieron que aproximadamente dos tercios de pacientes con esquizofrenia, han sufrido abusos físicos y/o sexuales durante la infancia. La paternidad o maternidad no pueden considerarse responsables de la esquizofrenia de un hijo, pero las relaciones disfuncionales sí pueden contribuir a elevar el riesgo de padecer esta enfermedad [14].

Por otra parte, psicoanálisis de Jacques Lacan, sostiene que se trata de una ruptura en la cadena significativa, para identificar un modelo estético propio, es decir, una falla en la instauración de la «Ley Principal» o alternancia funcional entre inteligencia y afectividad, que regula el desarrollo psicológico del niño y que produce un punto en el paciente esquizofrénico, donde se da al inconsciente la estructura psíquica del trastorno. Muchos post-freudianos consideran que se trata de una falla en el maternizaje temprano, entre ellos, Viktor Tausk, Melanie Klein, Paul C. Racamier, José Bleger, Harold Searles, Helene Deutsch, entre otros.

Las definiciones sociales como causa de la esquizofrenia, difieren enormemente según las escuelas. Sigmund Freud consideró la esquizofrenia como una manifestación del ego debilitado e incapacidad para recurrir a las defensas del ego, es decir, para afrontar los conflictos con las fuerzas instintivas del ello. Adolf Meyer, creía que la esquizofrenia era una respuesta a una serie de situaciones traumáticas de la vida, es decir, un deterioro de hábitos. Theodore Lidz, menciona que durante los años formativos de sujetos esquizofrénicos, sus familias no eran, por lo general, felices, manifestando constantes conflictos y tensiones.

Otra causa es la drogadicción, aunque alrededor de la mitad de todos los pacientes con esquizofrenia abusan de drogas, como el tabaco, licor, (drogas lícitas) y en algunos casos marihuana, cristal, cocaína (drogas ilícitas), sin embargo ha sido difícil de demostrar una clara relación de causalidad entre el consumo de drogas y la esquizofrenia. Las dos explicaciones mayormente invocadas para esta causalidad, son que el uso de sustancias provoca esquizofrenia o que el uso de sustancias es una consecuencia de la esquizofrenia, y es posible que ambas sean correctas. Un meta-análisis efectuado en 2007, calculó que el consumo de cannabis (marihuana), estadísticamente está asociado con un aumento dosis-dependiente del riesgo de desarrollo de

trastornos psicóticos, incluyendo la esquizofrenia. Hay poca evidencia para sugerir que otras drogas como el alcohol causen la psicosis, o que los individuos psicóticos eligen fármacos específicos para su automedicación; existe cierto apoyo a la teoría de que se usan las drogas para hacer frente a los estados desagradables como la depresión, la ansiedad, el aburrimiento y la soledad [15].

La adicción alcohólica comórbida con esquizofrenia, en hombres y mujeres se relaciona con un mal cumplimiento del tratamiento psicofarmacológico y con tasas más altas de hospitalización, en comparación con sólo esquizofrenia; puede tener un curso extraordinariamente desfavorable, debido al hecho de que la adicción alcohólica lleva a una reducción de las funciones sociales y cognitivas. Otras hipótesis afirman, que el agrandamiento progresivo de los ventrículos laterales, así como la reducción en las sustancias blanca y gris de los lóbulos frontal y temporal, entre otros hallazgos en los cerebros de pacientes con esquizofrenia, no descarta un proceso neurodegenerativo, por lo que, bajo esa premisa sigue siendo estudiada, como la enfermedad de Parkinson y la depresión. El deterioro estructural podría entonces, ser consecuencia de la esquizofrenia o una causa predisponente.

La hipótesis que postula la asociación entre esquizofrenia y la respuesta inmune no es nueva, pero sólo ahora con los avances de la biología molecular comienza a ser evaluada. Algunos investigadores en el área de inmunogenética, se han abocado a demostrar la influencia del complejo Antígeno Leucocitario Humano (ALH), en algunas enfermedades psiquiátricas, incluyendo la esquizofrenia. Diversos estudios han involucrado consistentemente al cromosoma 6, donde se encuentra localizado el ALH.

Otros hallazgos sugieren que la esquizofrenia se acompaña de alteraciones metabólicas previas a la administración de medicamentos. Mientras tanto, se ha visto una gran variedad de diferencias endocrinas entre pacientes esquizofrénicos y los sujetos normales, pero aún no se ha demostrado que alguna de estas variables sea significativa. También se ha sugerido que la esquizofrenia está asociada a una reducción de la actividad metabólica de la corteza prefrontal, y a un aumento en el lóbulo temporal [16].

CAPÍTULO III

PATOGENIA

Se ha visto que una serie de mecanismos psicológicos están implicados en el desarrollo y la permanencia del trastorno. Los últimos hallazgos indican que muchas personas diagnosticadas con esquizofrenia son emocionalmente muy sensibles, especialmente frente a estímulos negativos o estresantes, y que esa vulnerabilidad, puede causar sensibilidad a los síntomas o al trastorno. Algunos datos indican que el contenido de las creencias delirantes y experiencias psicóticas pueden reflejar causas emocionales de la enfermedad, y que la forma en que una persona interpreta esas experiencias puede influir en la sintomatología. El uso de conductas de seguridad para evitar las amenazas imaginadas, puede contribuir a la cronicidad de los delirios. Otra prueba del papel que juegan los mecanismos psicológicos, proviene de los efectos de las terapias sobre los síntomas de la esquizofrenia [17].

Anormalidades de los neurotransmisores

Se ha prestado atención especial al papel de la dopamina en las neuronas de la vía mesolímbica del cerebro, inclusive se le ha implicado desde hace más tiempo que a cualquier otra sustancia química en los estudios realizados a los neurotransmisores, en pacientes con esquizofrenia. Este enfoque es el resultado, en gran medida del hallazgo accidental respecto a un medicamento que bloquea el grupo funcional de la dopamina, conocido como las fenotiazinas, que era capaz de reducir los síntomas psicóticos del esquizofrénico. También se apoya en el hecho de que las drogas psicotrópicas, como la cocaína y las anfetaminas, provocan liberación de la dopamina, y suelen exacerbar los síntomas psicóticos en la esquizofrenia.

Una teoría influyente, conocida como la «hipótesis dopamina de la esquizofrenia», propone que el exceso de activación de los receptores D2, es la causa de los síntomas positivos de la esquizofrenia. Aunque dicha teoría se sostuvo durante veinte años, y se basó en el bloqueo D2 (efecto común de todos los antipsicóticos), no fue sino hasta mediados de los años noventa, que estudios de imágenes provenientes del TEP y TEPS proporcionaron pruebas en su favor, verificando un aumento de receptores dopaminérgicos en esquizofrénicos.

Actualmente se piensa que la hipótesis de la dopamina es excesivamente simplista, debido a la aparición de fármacos más nuevos, llamados «antipsicóticos atípicos», como la clozapina, pueden ser igualmente eficaces que los antipsicóticos típicos, que son más antiguos.

Los antipsicóticos atípicos tienen la cualidad de afectar la función de la serotonina, y puede que tengan un efecto menor en el bloqueo de la dopamina. Esto ha llevado a plantear la «hipótesis serotoninérgica de la esquizofrenia», en la que se presume que este neurotransmisor también juega un papel importante en su afección. Las hipótesis propuestas para explicar el papel de la serotonina en la esquizofrenia hacen referencia a alteraciones en la función de la serotonina durante el desarrollo del sistema nervioso central, la activación de la corteza prefrontal por medio de un receptor 5HT2A que está alterado, o bien a una interacción aberrada entre la dopamina y la serotonina [18].

Hallazgos de Williams y colaboradores, apuntan a una vinculación entre una variabilidad genética del receptor de la serotonina y la esquizofrenia, sin embargo, su presencia no es suficiente como para poder causarla. También se ha notado gran interés en el neurotransmisor glutamato, y la reducción de la función de los receptores de glutamato NMDA en la esquizofrenia. Esto ha sido sugerido por los niveles anormalmente bajos de receptores de

glutamato en cerebros postmortem, de personas previamente diagnosticadas con esquizofrenia y el descubrimiento de que las drogas bloqueadoras del glutamato --como la fenciclidina y ketamina--, pueden simular los síntomas y los problemas cognitivos asociados con la enfermedad. El hecho de que la reducción en la actividad del glutamato esté vinculada con los malos resultados en pruebas que requieren la función del lóbulo frontal y el hipocampo, y que la acción del glutamato puede afectar la función de la dopamina (todos los cuales han estado implicados en la esquizofrenia), ha sugerido una mediación importante, y posiblemente causal, del papel del glutamato en la patogenia de la esquizofrenia. Sin embargo, los síntomas positivos no ceden con medicamentos glutamatérgicos.

En la actualidad se cuentan con estudios sofisticados de imagen para revisar la función de cada área del cerebro. Se utilizaron pruebas neuropsicológicas y de neuroimagen, tales como las tecnologías de Imagen por Resonancia Magnética funcional (IRMf), y la Tomografía por Emisión de Positrones (TEP), para examinar las diferencias funcionales en la actividad cerebral, demostraron que las diferencias parecen ocurrir más comúnmente en los lóbulos frontales, hipocampo y lóbulos temporales, vinculados al déficit neurocognitivo, que a menudo se asocia con la esquizofrenia. Los trastornos del lenguaje, de la atención, el pensamiento abstracto, el juicio social y la planificación de acciones futuras, todos característicos en la esquizofrenia, están íntimamente ligados a las funciones del lóbulo frontal [19].

También ha habido descubrimientos relacionados con diferencias en el tamaño y la estructura de determinadas áreas cerebrales en la esquizofrenia. Un metaanálisis en 2006, de resonancia magnética nuclear de todo el cerebro, reveló que el volumen del hipocampo y la amígdala se ven reducidos, y que el volumen ventricular, se incrementa en pacientes con un primer episodio

psicótico en comparación con controles sanos. El promedio de los cambios volumétricos en estos estudios son, no obstante, cercanos al límite de detección de la metodología de la resonancia magnética, por lo que queda por determinar si la esquizofrenia es un proceso neurodegenerativo, que comienza aproximadamente en el momento de la aparición de los síntomas, o si se caracteriza mejor como un proceso de neurodesarrollo anormal del cerebro, que produce como resultado, un volumen anormal a una edad temprana. En el primer episodio de psicosis, los antipsicóticos típicos como el haloperidol, se asociaron con reducciones significativas en el volumen de materia gris, mientras que los antipsicóticos atípicos, como la olanzapina no mostró tal asociación. Los estudios en primates no humanos demostraron reducciones, tanto en la materia gris como en blanca, para los antipsicóticos típicos y los atípicos [20].

Igualmente se han reportado cambios en la estructura microscópica del lóbulo temporal de esquizofrénicos. Un meta análisis del 2009 de estudios de imágenes de resonancia por difusión, identificó dos lugares coherentes de reducción de la anisotropía fraccional en la esquizofrenia. Una región, en el lóbulo frontal izquierdo, es atravesada por vías provenientes de la materia blanca con interconexión hacia el lóbulo frontal, tálamo y giro cingulado; la segunda región en el lóbulo temporal es atravesada por vías de interconexión de la materia blanca hacia el lóbulo frontal, ínsula, hipocampo, amígdala, lóbulo temporal y occipital. Los autores sugieren que dos redes de interconexiones por parte de la materia blanca pueden verse afectadas en la esquizofrenia, con una probable desconexión de las regiones de materia gris que enlazan.

Mediante estudios de IRMf, se ha demostrado que hay una mayor conectividad en el cerebro de pacientes esquizofrénicos, en la red de neuronas encargadas de la actividad cerebral cuando el sujeto no está enfocado en el mundo exterior, así como de la red de atención dorsal encargada de

los sistemas de orientación sensorial, y puede reflejar la excesiva orientación hacia la atención introspectiva y extrospectiva, respectivamente. La lucha contra la mayor correlación entre las dos redes sugiere excesiva rivalidad entre dichas interconexiones. Por otra parte, los síntomas positivos alucinativos, los delirios y el trastorno del pensamiento, están asociados con una disfunción del lóbulo temporal o de las estructuras que conforman el sistema límbico como la amígdala y el hipocampo [21].

EPIDEMIOLOGÍA

Se cree que la esquizofrenia afecta principalmente a la cognición, pero a la par, suele contribuir a la aparición de problemas crónicos de comportamiento y emoción. Las personas con esquizofrenia pueden tener trastornos adicionales, incluyendo depresión y trastornos de ansiedad, además de trastornos metabólicos ocasionados por el sedentarismo. Aproximadamente el 40% de los pacientes esquizofrénicos han consumido drogas, al menos en una ocasión durante sus vidas. Ciertos problemas sociales, tales como el desempleo por periodos prolongados, la pobreza y la falta de vivienda, son frecuentes en estos pacientes [22].

La prevalencia de la esquizofrenia se incrementa al 10% en los parientes de primer grado de sujetos con esquizofrenia, índice aún más alto en familias con varios miembros que presentan la enfermedad. La incidencia de la esquizofrenia, aumenta cuando la consanguinidad es más estrecha; cuando la similitud genética es del 50%, la incidencia oscila entre 8% y 14%; pero cuando la similitud es mayor, la incidencia se eleva hasta alcanzar entre 39% y 47%. Hay evidencia de que la heredabilidad de la esquizofrenia está por aproximadamente el 80%. Un equipo del Instituto Salk de Estudios Biológicos, de La Jolla, California, ha logrado, gracias a la reprogramación celular, estar un paso más cerca de comprender la biología que se esconde tras

esta enfermedad. Ha constatado que, sin duda, la esquizofrenia es «un trastorno genético, y existe una disfunción neuronal que es independiente del ambiente» [23].

CAPÍTULO IV

CLASIFICACIÓN

Históricamente, la esquizofrenia en Occidente ha sido clasificada en simple, catatónica, hebefrénica o paranoide. El manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales contiene en la actualidad cinco tipos de esquizofrenia y la CIE describe seis. Éstas son:

1. (F20.0) Tipo paranoide: predominan los sentimientos de persecución, delirio de grandeza y alucinaciones auditivas —el DSM exige que no haya desorganización en el lenguaje ni afectividad inapropiada o plana—.68 15
2. (F20.1) Tipo desorganizado o hebefrénica: predomina el discurso y comportamiento desorganizado sin ningún propósito, así como una afectividad inapropiada o plana.69
3. (F20.2) Tipo catatónico: con importantes alteraciones psicomotoras tales como la flexibilidad cerea (como muñeco de cera); puede llegar hasta el estupor catatónico, conllevando a una incapacidad para cuidar de sus necesidades personales.
4. (F20.3) Tipo indiferenciado: hay síntomas psicóticos, pero no cumplen criterios para los tipos paranoide, desorganizado o catatónico.
5. (F20.5) Tipo residual: donde los síntomas positivos están presentes tan sólo a baja intensidad.
6. (F20.6) Esquizofrenia simple: su desarrollo es insidioso, no manifiesta alucinaciones ni delirios, es menos psicótica y muestra fundamentalmente síntomas negativos [24].

Bases para el diagnóstico de Esquizofrenia

No existe un signo o síntoma que sea patognomónico de la esquizofrenia. Es una enfermedad que se presenta con una variedad de síntomas --a tal punto que se manejan diferentes formas de agruparlos--, basados en el elemento clínico esencial de cada categoría. La definición actual de las psicosis obliga a que los síntomas de la esquizofrenia estén presentes durante al menos un mes, en un período de al menos seis meses. Una psicosis de tipo esquizofrénica de menor duración se suele denominar «trastorno esquizofreniforme». Suele presentarse por primera vez en la adolescencia o juventud temprana; es más precoz en los hombres que en las mujeres, y tiene en ellos un curso más deteriorante. Muchas veces es una condición que persiste toda la vida de una persona, pero también hay quienes se recuperan de ella. Los prejuicios cognitivos identificados en personas esquizofrénicas, o con riesgo de esquizofrenia (especialmente cuando están bajo estrés o en situaciones confusas), incluyen: demasiada atención a posibles amenazas, el saltar a conclusiones, hacer atribuciones externas, problemas de razonamiento acerca de situaciones sociales y estados mentales, la dificultad para distinguir el discurso interior del de una fuente externa, y dificultades con los principios de procesamiento visual y de mantener la concentración. Algunas características cognitivas reflejan un déficit neurocognitivo global en la memoria, la atención, la capacidad para resolver problemas o la cognición social, mientras que otros pueden estar relacionados con situaciones y experiencias particulares.

Muchos modelos que caracterizan los síntomas de la esquizofrenia incluyen dos cuadros sindrómicos constantes, los síntomas positivos y los síntomas negativos. Otros modelos añaden otros tipos de trastornos como los cognitivos, afectivos y los déficits de integración social. Los síntomas negativos, consisten en la deficiencia de movimientos espontáneos, el habla y falta de interés. Dicho de otra forma, por lo general se consideran como una pérdida o disminución de

funciones psicomotoras que incluyen al afecto embotado o plano, apatía, alogía (limitación en la fluidez y productividad del habla), abulia y anhedonia [25].

Los síntomas positivos, consisten en alucinaciones y delirios. También estos síntomas en general reciben el nombre de síntomas psicóticos. Los trastornos cognitivos se caracterizan por el deterioro de la atención, de la memoria, del procesamiento de la información, de la asociación lógica, pobreza ideativa o dificultad de elaborar nuevas ideas, dificultad para el aprendizaje en serie, y trastorno de las funciones ejecutivas como planificar, secuenciar, priorizar, mantener la atención en la tarea y adaptarse a los cambios en el entorno. Los déficits cognitivos de la esquizofrenia, son un factor que determina el nivel de discapacidad de los pacientes en mayor medida, quizás, que los síntomas positivos y negativos propios de la enfermedad. Los esquizofrénicos algunas veces son capaces de controlar o compensar sus delirios o alucinaciones durante las interacciones sociales, sin embargo, los trastornos afectivos y cognitivos tienen un efecto deteriorante mucho mayor [26].

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la esquizofrenia se basa en la cuidadosa observación de signos y síntomas, en la exploración metódica de las vivencias de una persona, y en la acumulación de antecedentes, desde todas las fuentes posibles: familia, amigos, vecinos, trabajo. No existen pruebas de laboratorio, ni exámenes de imágenes que ayuden a establecer el diagnóstico, como no sea para descartar otras patologías.

Se han propuesto varios criterios a lo largo del siglo XX, dependiendo del variable concepto que se tenga de la esquizofrenia. Actualmente existen dos manuales de criterios diagnósticos que, en lo esencial, son muy similares, y tienen por objeto tanto permitir un registro estadístico más o

menos confiable, como mejorar la comunicación entre los profesionales. Sin embargo en la práctica clínica, las personas esquizofrénicas tienen una riqueza sintomática que excede largamente el contenido de los manuales, y hay una gran variedad de cuadros que pueden estar a medio camino de las categorías nosológicas contenidas en ellos. Estos manuales son el «Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales» (DSM) de la Asociación Americana de Psiquiatría y la «Clasificación internacional de las enfermedades» (CIE) de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Las versiones más recientes son CIE-10 y DSM-IV-TR.

Para diagnosticar una esquizofrenia, según el DSM-IV-TR, el cuadro de la persona debe cumplir ciertos criterios:

Dos o más de los siguientes, cada uno presente durante una parte significativa de un período de un mes, o menos, si ha sido tratado con éxito. Sólo se requiere uno de estos síntomas si los delirios son extraños, o si los delirios consisten en una voz que comenta continuamente los pensamientos o el comportamiento del sujeto, o si dos o más voces conversan entre ellas.

1. Delirios
2. Alucinaciones auditivas
3. Discurso desorganizado, por ejemplo, frecuentes descarrilamientos o incoherencia
4. Comportamiento catatónico o gravemente desorganizado
5. Síntomas negativos, como el aplanamiento afectivo, que es una falta o disminución de respuesta emocional, alogía (falta o disminución del habla), o abulia (falta o disminución de la motivación) [27].

Durante una parte significativa de tiempo desde el inicio de la alteración, una o varias áreas importantes de actividad, como son el trabajo, las relaciones interpersonales o el cuidado de uno mismo, están claramente por debajo del nivel previo, al inicio del trastorno. Cuando el inicio es en la infancia o adolescencia, puede ocurrir el fracaso en cuanto a alcanzar el nivel esperable de rendimiento interpersonal, académico o laboral. Persisten signos continuos de la alteración durante al menos seis meses. Este período de seis meses, debe incluir al menos un mes de síntomas característicos, o menos si se ha tratado con éxito, y puede incluir los períodos prodrómicos o residuales. Durante estos períodos, los signos de la alteración pueden manifestarse sólo por síntomas negativos o por dos o más síntomas de la lista de síntomas característicos, presentes de forma atenuada, por ejemplo, creencias inusuales y experiencias perceptivas no habituales [28].

CAPÍTULO V

TRATAMIENTO

La esquizofrenia es un proceso crónico, pero con buena respuesta al tratamiento. Dado que es un trastorno complejo, el tratamiento debiera ser multifacético. Existe un cierto consenso en el uso simultáneo de fármacos antipsicóticos, y de terapias psicológicas como el modelo cognitivo-conductual y psicoanalítica, con un enfoque psicosocial de redes asistenciales, hogares y talleres protegidos, que evitan las hospitalizaciones prolongadas. En estas condiciones, la esquizofrenia ha mejorado considerablemente de pronóstico en los últimos 20 años.

Se calcula que la respuesta a los fármacos puede estar condicionada hasta en un 85% por factores genéticos, por lo que ya existen en el mercado test que recogen la información farmacogenética del paciente, para que el médico pueda valorar qué tratamiento va a funcionar mejor en el paciente con esquizofrenia, en función de sus características genéticas.

La duración prolongada de la psicosis no tratada puede representar una forma diferente y más grave de la esquizofrenia, que por sí misma, se asocia a una peor evolución. El equipo del Instituto Salk de Estudios Biológicos, ha logrado, gracias a la reprogramación celular, estar un paso más cerca de comprender la biología que se esconde tras esta enfermedad, para probar la eficacia de los fármacos. Tras administrar diversos antipsicóticos, descubrieron que sólo la loxapina aumentaba la capacidad de las neuronas para establecer conexiones con sus vecinas, y también afectaba a la actividad de varios genes.

La esquizofrenia ejemplifica muchos de los retos de investigación, que suponen las enfermedades mentales. Sin entender las causas y la biología del trastorno, perdemos la capacidad de desarrollar tratamientos efectivos o de tomar medidas de prevención [29].

FARMACOLOGÍA

Los antipsicóticos son los fármacos de primera línea, utilizados en el tratamiento de la esquizofrenia y de las enfermedades relacionadas con ella. Inicialmente se llamaron tranquilizantes mayores o neurolépticos, en oposición a los tranquilizantes menores, conocidos ahora como ansiolíticos, por su capacidad para producir determinados efectos secundarios, neurológicos. En los últimos años el término antipsicótico, que hace referencia a su acción terapéutica, se utiliza de forma casi universal.

Desde el descubrimiento del primer fármaco con efecto antipsicótico en 1952, los avances en la psicofarmacoterapia de los delirios y alucinaciones, asociados a la esquizofrenia, han permitido que la mayoría de las personas afectadas por esta enfermedad puedan vivir fuera de los asilos y hospitales, en los cuales eran recluidas en el pasado, debido a los desajustes conductuales asociados a la psicosis.

Los antipsicóticos llegan al cerebro y bloquean diversos receptores celulares para neurotransmisores, y destaca la acción sobre receptores para la dopamina (en especial receptores D2) y la serotonina [30].

ANTIPSICÓTICO TÍPICO

Algunos antipsicóticos clásicos o típicos son «haloperidol», «clorpromazina» y «flufenacina». El mecanismo de acción de este grupo de medicamentos, no está por completo aclarado; el bloqueo dopaminérgico parece importante para el control de los síntomas psicóticos (alucinaciones y

delirios), pero no todos los pacientes responden igual, ni todos los síntomas mejoran de la misma forma.

Los antipsicóticos clásicos confieren un mayor riesgo de efectos secundarios extrapiramidales, tales como distonía, síntomas parkinsonianos y una incapacidad para quedarse quieto. La discinesia tardía es un trastorno crónico del sistema nervioso caracterizado por movimientos involuntarios de sacudida, principalmente de la cara, lengua y mandíbula y a menudo, se considera un efecto secundario extrapiramidal de los antipsicóticos típicos, sin embargo, es en realidad un fenómeno único y diferente.

ANTIPSICÓTICO ATÍPICO

Los principales antipsicóticos atípicos modernos son «clozapina», «olanzapina» y «risperidona». El efecto benéfico de los antipsicóticos atípicos, sobre los síntomas negativos, sigue siendo controvertido. Debido al perfil más favorable de los antipsicóticos de segunda generación, se utilizan con frecuencia en el tratamiento inicial del primer episodio de psicosis. Este régimen inicial suele ser conservador de incremento progresivo de la dosis, no sólo porque parecen más eficaces, sino también porque es menos probable que produzcan efectos adversos clínicamente importantes, como los síntomas extrapiramidales. Otros efectos secundarios a los que los antipsicóticos atípicos se han asociado, son el aumento de peso, dislipidemias, agranulocitosis o aparición de convulsiones. Además, estos son pacientes que suelen requerir únicamente dosis iniciales bajas para el control y remisión de los síntomas [31].

BENZODIACEPINAS

Las benzodiacepinas se han utilizado solas o en combinación con antipsicóticos. Administradas a dosis muy elevadas con la finalidad de minimizar la agitación, los trastornos del pensamiento, las ideas delirantes y las alucinaciones. Las benzodiacepinas facilitan la neurotransmisión del GABA (ácido gamma-aminobutírico), que puede a su vez inhibir la neurotransmisión de la dopamina. La respuesta individual es muy variable y suele ser más efectiva como coadyuvante de los antipsicóticos [32].

CAPÍTULO VI

La Rehabilitación

La rehabilitación psicosocial, es importantísima, incluye varias intervenciones no médicas para las personas con esquizofrenia, y enfatizan la capacitación social y vocacional para ayudar a los pacientes recién diagnosticados o que han estado enfermos por un tiempo, a superar dificultades en las áreas cognitivas o de habilidades sociales afectadas. Una de las razones principales de complementar el tratamiento farmacológico con tratamientos psicoterapéuticos, es que los primeros sólo tienen mayor efectividad sobre los síntomas positivos, pero poco ante los negativos, no logrando una mejoría en la integración social del paciente. Los programas pueden incluir asesoramiento vocacional, capacitación para el trabajo, técnicas para solucionar problemas de la vida diaria, administración del dinero, uso del transporte público y aprendizaje de destrezas sociales para interactuar mejor con otras personas. Estos métodos son muy útiles para los pacientes tratados en la comunidad, porque proporcionan las técnicas necesarias para poder llevar mejor la vida en comunidad a los pacientes que han sido dados de alta del hospital, lo que conlleva a disminuir las recaídas, adquirir habilidades, disminuir los síntomas negativos e incrementar el ajuste social.

La psicoterapia individual o terapia personal incluye sesiones programadas con regularidad, en las que el paciente conversa con su psicólogo o psiquiatra. Las sesiones pueden centrarse en problemas actuales o pasados, experiencias, pensamientos, sentimientos o reacciones personales. El paciente puede llegar a entender gradualmente más acerca de sí mismo y de sus problemas, al compartir experiencias con una persona capacitada para entenderlo y que tiene una visión objetiva. También puede aprender a distinguir entre lo real y lo distorsionado. Los métodos cognoscitivos y de comportamiento enseñan técnicas de adaptación, solución de problemas y

dotan al individuo de estrategias de afrontamiento. A pesar de sus beneficios, la psicoterapia no es un sustituto de los medicamentos antipsicóticos, y resulta más útil una vez que el tratamiento con medicamentos ha aliviado los síntomas psicóticos [33].

La terapia electroconvulsiva (TEC), ha sido usada en el tratamiento de la esquizofrenia desde su aparición en 1934, sin embargo, debido en parte a sus efectos deletéreos en la memoria y a los riesgos de lesiones osteomusculares durante la convulsión producida por la corriente eléctrica, su utilización ha menguado a nivel mundial. La Asociación Estadounidense de Psiquiatría, establece en sus directrices que la terapia electroconvulsiva, rara vez se utiliza como tratamiento de primera línea para la esquizofrenia, pero se considera su indicación especialmente para tratar las psicosis concurrentes, resistentes a los antipsicóticos. Puede también ser considerada en el tratamiento de pacientes con trastorno esquizoafectivo o esquizofreniforme. Las directrices del Instituto británico de Excelencia Clínica (National Institute for Health and Clinical Excellence), no recomienda el electroshock para la esquizofrenia, basado en evidencias meta-analíticas, que demuestran escasos beneficios en comparación con el uso de una sustancia placebo, ni siquiera en combinación con medicamentos antipsicóticos, incluyendo la clozapina [34].

EDUCACIÓN FAMILIAR

Con frecuencia los pacientes son dados de alta del hospital y quedan a cuidado de sus familias, por esta razón es importante que los familiares aprendan todo lo que puedan acerca de los desafíos y problemas asociados con la enfermedad. La colaboración con la familia en la rehabilitación tiene dos objetivos fundamentales: prevenir las recaídas y fomentar comportamientos que lleven a una rehabilitación satisfactoria, desalentando las conductas que impidan este proceso.

Es necesario que los familiares conozcan los servicios disponibles para asistirles durante el período posterior a la hospitalización. El educar a la familia en todos los aspectos de la enfermedad y su tratamiento se llama psico-educación familiar. La psico-educación familiar incluye aprender estrategias para manejar la enfermedad y técnicas de solución de problemas.

En lugar de simular estar de acuerdo con declaraciones que parecen extrañas o son decididamente falsas por parte del paciente, los miembros de la familia y amigos pueden reconocer que las cosas parecen diferentes para el paciente y deben indicar que no ven las cosas de la misma manera o que no están de acuerdo con sus conclusiones. De igual forma, es útil llevar un registro de los síntomas que van apareciendo, los medicamentos (incluyendo las dosis) que toma y los efectos que han tenido los diversos tratamientos. Al saber qué síntomas estuvieron presentes anteriormente, los familiares pueden tener una idea más clara de lo que puede suceder en el futuro.

Además de colaborar a obtener ayuda, la familia, los amigos, y los grupos de personas con condiciones similares, pueden proporcionar apoyo y fomentar que el paciente esquizofrénico recupere sus capacidades. Es importante plantearse metas alcanzables ya que un paciente que se siente presionado o criticado probablemente tendrá estrés, lo que puede causar un empeoramiento o una recaída. Al igual que otros, las personas con esquizofrenia necesitan saber cuándo están haciendo bien las cosas. A largo plazo, un enfoque positivo puede ser útil y quizás más eficaz que la crítica [35].

TERAPIA DE GRUPO

La terapia de grupo en la esquizofrenia, así como la aplicación de técnicas de discusión en grupo y lecturas de apoyo, se ha mostrado similar en eficacia a la psicoterapia individual y en algunos

casos más aún, aumentando el entusiasmo de pacientes y terapeutas, disminuyendo recaídas y rehospitalizaciones, mejorando cumplimiento, relaciones sociales y funcionamiento global.

La terapia de grupo, al margen de ser menos costosa, aporta una serie de beneficios en las habilidades sociales del paciente psicótico: ofrece un contexto realista, igualitario, seguro, horizontal y neutral, donde se desarrollan múltiples y multifocales interacciones, que favorecen la realimentación y aprendizaje interpersonal, pudiendo proceder la ayuda de cualquier miembro del grupo y no sólo del terapeuta.

GRUPOS DE AUTO-AYUDA PARA FAMILIARES

Los grupos de autoayuda para los familiares que tienen que lidiar con la esquizofrenia, son cada vez más comunes. Aunque no son liderados por un terapeuta profesional, estos grupos son terapéuticos a través del mutuo apoyo que se brindan los miembros. El compartir experiencias con personas que están en una situación parecida proporciona consuelo y fortaleza. Los grupos de autoayuda, también pueden desempeñar otras funciones importantes, tales como solicitar que se hagan estudios de investigación y exigir que existan tratamientos adecuados en los hospitales y clínicas de su comunidad. Los grupos también tienen un papel importante para hacer que el público tome conciencia de los casos de abuso y discriminación [36].

ADAPTACIÓN SOCIAL

La esquizofrenia sin síntomas negativos, se ha relacionado a menudo con un buen ajuste social entre las crisis. Los pacientes con esquizofrenia tienen una alta tasa de abuso de sustancias, y los que consumen drogas tienen sus primeras hospitalizaciones a edades más tempranas, más frecuentes y presentan mayor disfunción en sus relaciones interpersonales y familiares.

Algunos pacientes se vuelven tan psicóticos y desorganizados, que no pueden satisfacer sus necesidades básicas, tales como resolución de problemas, establecer y alcanzar metas futuras, proveer su propia vivienda, comida, vestido, y pueden requerir un mayor apoyo para mantener su independencia. Este tipo de pacientes, afrontan mayor probabilidad de comportamiento agresivo que aquellos con menos síntomas psicóticos. Los pacientes con esquizofrenia, también tienen una tasa disminuida de matrimonio y aumentada de divorcios.

A menudo, aunque en una proporción menor, las personas con enfermedades mentales graves, como la esquizofrenia, se encuentran en precariedad y no reciben el tratamiento que necesitan, otros terminan curándose, como es el caso de John Forbes Nash, o bien, recibiendo tratamiento médico alternativo a los fármacos, con lo que consiguen alcanzar una mejor calidad de vida y superar obstáculos y limitaciones.

La esperanza de vida de las personas con el trastorno es de 10 a 12 años menos que la de quienes no lo tienen, probablemente debido al aumento de problemas de salud física y una mayor tasa de suicidios y trastornos metabólicos, debido a su sedentarismo.

La enfermedad cardíaca, la obesidad, la dislipidemia y el sedentarismo, son las causas más frecuentes de muerte en pacientes con esquizofrenia, el riesgo de morir por enfermedad cardiovascular es de dos a tres veces mayor que en la población general. Este riesgo se acelera debido a que, su tasa de consumo de cigarrillos es de 30-35% superior a la de la población en general. Las personas con esquizofrenia también fuman más que los pacientes con otros trastornos mentales. Aunque varios estudios han demostrado que los pacientes con esquizofrenia fuman más que la población general, aún no se ha producido una explicación definitiva de esta diferencia.

El riesgo de suicidio está fuertemente asociado con la depresión postpsicótica, los intentos previos de suicidio, abuso de drogas, agitación o agitación motora, el miedo a la desintegración mental, la baja adherencia al tratamiento y enlutamientos recientes. La sobredosis con los medicamentos de su tratamiento como método de suicidio no es común porque los antipsicóticos tienen un alto índice terapéutico, es decir, las dosis letales son muy superiores a las dosis que producen un efecto terapéutico [37].

CAPÍTULO VII

SÍNDROME METABÓLICO

Se denomina síndrome metabólico (también conocido como síndrome X, síndrome plurimetabólico, síndrome de insulinoresistencia, síndrome de Reaven). A la conjunción de varias enfermedades o factores de riesgo en un mismo individuo, que aumenta su probabilidad de padecer una enfermedad cardiovascular o diabetes mellitus. En los Estados Unidos, de acuerdo con la definición de síndrome metabólico construida por la NCEP (por sus siglas en inglés National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III), alrededor del 25% de la población mayor de 20 años, padece del síndrome metabólico.

Las primeras descripciones de la asociación existente entre diversas situaciones clínicas como la diabetes mellitus (DM), la hipertensión arterial (HTA) y la dislipidemia (DLP), datan de los años veinte del pasado siglo. Sin embargo, fue Gerald M. Reaven quien sugirió en su conferencia de Banting, en 1988, que estos factores tendían a ocurrir en un mismo individuo en la forma de síndrome que denominó “X”, en el que la resistencia a la insulina constituía el mecanismo fisiopatológico básico. A través de los años, se han agregado nuevos componentes a la definición inicial del síndrome X, este a su vez recibe diversas denominaciones, como por ejemplo: síndrome X plus y cuarteto mortífero, entre otros. De esta manera, se considera al síndrome metabólico como una constelación de factores de riesgo lipídicos y no lipídicos, que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo, como manifestaciones de un estado de resistencia a la insulina, cuyo origen parece ser genético o adquirido en útero. No se trata de una simple enfermedad, sino de un grupo de problemas de salud causados por la combinación de factores genéticos y factores asociados al estilo de vida, especialmente la

sobrealimentación y la ausencia de actividad física; de forma que, el exceso de grasa corporal (particularmente la abdominal) y la inactividad física favorecen al desarrollo de insulinoresistencia [38].

EPIDEMIOLOGÍA

En los países latinoamericanos poco a poco se están alcanzando los alarmantes niveles de países desarrollados, como en Estados Unidos, donde alrededor del 25% de la población mayor de 20 años padece de síndrome metabólico. Bastaría con tomar al segmento de personas con sobrepeso u obesos, que tienen alterados sus perfiles lipídicos y sus niveles de glucosa, para cifrar en torno al 20% por ciento, la cantidad de individuos en edad adulta que padecen este síndrome. La situación es alarmante ya que se están presentando los mismos problemas de los países desarrollados, pero en un sistema en desarrollo pobremente preparado e incapaz de hacer frente la realidad citada. La edad de los individuos propensos a padecer de síndrome metabólico ha ido bajando de forma dramática. Si antes se hablaba de pacientes que bordeaban los 50 años, ahora, el grupo de riesgo está situado en torno a los 35 años, lo cual obedece a la tendencia, desde etapas muy tempranas de la vida, hacia los malos hábitos de alimentación y escaso ejercicio físico, de la población en general. Lo que es indudablemente cierto, es que la prevalencia aumenta con la edad, siendo de un 24% a los 20 años, de un 30% o más en los mayores de 50 años y mayor del 40%, por encima de los 60.

Finalmente, podemos decir que una de cada cinco personas del mundo occidental es considerada una bomba de tiempo cardiovascular, a causa del síndrome metabólico. Como ya habíamos mencionado al principio, en México la prevalencia de síndrome metabólico según criterios de la OMS y del ATP III, se estima en 26.6% en 2002 y que para 2010 fue de 29.1%, en la población

urbana de escasos recursos económicos; de 35.4% en poblaciones con mejores condiciones económicas y de 24.6% en la zona rural. Como podemos observar el problema continua, haciéndose cada vez más grave [39].

ETIOLOGÍA

Su fisiopatología es extremadamente compleja y sólo se conoce una parte de ella. La mayoría de los pacientes tienen una edad considerablemente mayor, son obesos, sedentarios, y tienen cierto grado de resistencia a la insulina. La resistencia a la insulina, juega un papel central en la génesis de este síndrome. La hiperinsulinemia, es decir, una concentración elevada de insulina en el plasma sanguíneo, resulta ser un factor de riesgo independiente para la aparición de enfermedad isquémica del corazón, ayuda a la aparición temprana de la diabetes y a su progresión subsecuente, y contribuye a la aparición de otro número de patologías asociadas que se traducen en factores de riesgo cardiovascular [40].

La resistencia a la insulina se define como una condición, en la cual las cantidades de insulina producidas fisiológicamente producen una respuesta biológica reducida, es decir, una reducción de la capacidad de acción de la insulina en el control metabólico de la glucosa después de una comida, se asocia con supresión inadecuada de insulina en ayunas, en la noche en presencia de una producción conservada de la hormona. Tras la resistencia a la insulina aparece una hiperinsulinemia compensadora, demostrado con el hallazgo de elevadas concentraciones de insulina en ayunas y después de las comidas.

Actualmente la insulinoresistencia se considera como la responsable de la mayor parte de las anomalías presentes en este padecimiento, fundamentalmente de la hiperglucemia, la hipertensión arterial, el aumento en la producción hepática de VLDL (del inglés Very Low-

Density Lipoprotein) y triglicéridos, y la estimulación de la proliferación endotelial por acción sobre receptores endoteliales, causante del inicio del proceso de aterosclerosis.

Los mecanismos moleculares causantes de la insulinoresistencia y el síndrome metabólico son los siguientes:

- Mal nutrición fetal y bajo peso al nacer
- Incremento en la adiposidad visceral
- Anomalías genéticas de una o más proteínas, en la cascada de acción de la insulina
- Niveles reducidos de receptores de la insulina
- Actividad tirosinasa en músculo esquelético (no parece defecto primario)
- Defectos posreceptores
- Defecto en la señalización PI - 3 kinasa, que causa reducción de traslocación de GLUT - 4 a la membrana plasmática (foco actual en la patogénesis) [41].

Un gran número de marcadores del sistema de inflamación, incluyendo la Proteína C reactiva, se incrementan durante esta enfermedad, como lo son el fibrinógeno, la interleucina 6 (IL-6), el Factor de Necrosis Tumoral-alfa (TNF α) y otros. Algunos otros señalan que es debido al estrés oxidativo, que tiene una gran variedad de causas entre ellas el incremento de los niveles de ácido úrico causado por las dietas con niveles altos de fructosa. Estas moléculas pro-inflamatorias producen, lipólisis, angiogénesis, disfunción endotelial, vasoconstricción, fibrinólisis y resistencia a la insulina.

La leptina, una hormona descubierta recientemente, regulada por el Gen Ob, que aunque no está incluida directamente en los ejes metabólicos anteriores, parece ser un componente de disfunción hormonal en el síndrome metabólico, como marcador importante de la cantidad de tejido adiposo en el cuerpo. Aunque se produce principalmente por el adipocito, su función principal es la regulación del nivel de saciedad a nivel hipotalámico, y juega un papel importante en la reproducción humana. Algunos de los efectos de la leptina in vitro son la atenuación de la acción de la insulina en los hepatocitos, el aumento de la oxidación de ácidos grasos, la disminución de triglicéridos en los adipocitos y disminución de la unión de la insulina a los adipocitos. Así, la leptina es uno de los responsables de la modulación de la acción y la sensibilidad a la insulina. Por otra parte, su asociación con el eje gonadal y, posiblemente, con los ejes y corticotrópico/somatotrópico, está relacionada en la «Neuroendocrinología del SM». La inmensa mayoría de los casos de obesidad en los seres humanos está relacionada con un marco de hiperleptinemia, quienes mostraron un aumento del contenido total de grasa corporal, así como una probable resistencia a las acciones de la leptina [42].

CAPÍTULO VIII

DIAGNÓSTICO

Hoy en día hay métodos para hacer el diagnóstico de síndrome metabólico, proporcionados por la Federación Internacional de Diabetes (IDF por sus siglas en inglés) y la revisión del National Cholesterol Education Program, respectivamente, ambos son muy similares, sin embargo, el más completo es el del ATP III.

Según el ATP III, el diagnóstico del síndrome metabólico es realizado cuando tres o más de los siguientes factores de riesgo están presentes:

1. Circunferencia abdominal >102 cm en hombres y >88 cm en mujeres
2. Triglicéridos séricos ≥ 150 mg/dL (≥ 1.7 mmol/L) 26
3. Presión arterial $\geq 130/85$ mm Hg
4. HDL Colesterol <40 mg/dL (<1.0 mmol/L) en hombres y <50 mg/dL (<1.3 mmol/L) en mujeres
5. Glucosa de ayunas mayor de 100mg/dl [60].

TRATAMIENTO

Lo principal es tener un estilo sano de vida, es decir, la restricción de calorías y la actividad física. Sin lugar a dudas, la actividad física es la más importante, no obstante, el tratamiento farmacológico es a menudo necesario. La reducción de peso y el incremento de la actividad física, conducen a la reducción efectiva de todos los factores de riesgo cardiovasculares, al mejorar la sensibilidad a la insulina y reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares. La reducción de peso, aun moderada (10% del peso inicial), conduce a una disminución del

colesterol LDL, mejora todos los factores de riesgo y disminuye el riesgo vascular global del paciente. Los beneficios de la disminución de la tensión arterial, disminución de los lípidos y control de la glucemia sobre la morbilidad y la mortalidad, han quedado bien demostrados por ensayos clínicos controlados a largo plazo, de manera que, actualmente se recomienda el tratamiento agresivo de cada una de las comorbilidades del síndrome metabólico mediante regímenes de terapia combinada. En general, las enfermedades que comprenden el síndrome metabólico se tratan por separado [43].

La resistencia a la insulina, se consideran el defecto patológico principal en individuos con diabetes tipo 2, fundamentalmente durante las primeras etapas de la enfermedad. La metformina ha sido ampliamente utilizada en la práctica clínica, como agente antidiabético que mejora significativamente la sensibilidad a la insulina, con efectos favorables adicionales sobre el perfil lipídico al reducir modestamente los niveles de colesterol y triglicéridos (triglicéridos en 24%, colesterol-LDL en 10 %), se recomienda como fármaco de primera elección en diabéticos con un índice de masa corporal mayor del 27 % [44]. En estudios resientes, se ha comprobado que el ejercicio y una buena alimentación también mejoran en 15 a 20% las cifras de glucosa. Por otra parte, los pacientes con dislipidemia deben iniciar con cambios terapéuticos en el estilo de vida (mayor actividad física, evitar el consumo de alcohol, proscripción del hábito de fumar), seguidos por tratamiento farmacológico. Si después de tres meses no se logran las metas deseables, el tratamiento farmacológico de la dislipidemia en el síndrome metabólico debe iniciarse con estatinas y, de ser necesario, combinar con fibratos.

A las estatinas y fibratos se les ha conferido propiedades antiateroscleróticas y antitrombóticas. De manera general, con su uso, se ha observado mejoría del perfil aterogénico de la reactividad

vascular dependiente de endotelio, y de la sensibilidad hepática a la insulina; ésta última al disminuir el exceso de acumulo de lípidos en hígado y músculo [45].

Para el tratamiento de la hipertensión arterial, la prescripción del fármaco antihipertensivo, debe hacerse teniendo en cuenta las características clínicas y metabólicas del paciente, así como las propiedades del medicamento. Los inhibidores de las enzimas convertidoras de angiotensina y los antagonistas de los receptores de la angiotensina II, se recomiendan como antihipertensivos de elección en los pacientes con síndrome metabólico, al producir vasodilatación y disminuir los niveles de noradrenalina circulantes (efecto simpaticolítico), lo que origina un incremento en la sensibilidad a la insulina y disminución en los niveles de insulina circulante, además se demuestra que disminuyen los niveles de colesterol total y de triglicéridos en plasma [46].

Varios metaanálisis recientes sugieren que pueden ofrecer una ventaja especial en la prevención de complicaciones cardiovasculares adicionales al control de la tensión arterial.

PREVENCIÓN

Se han propuesto diversas estrategias para prevenir la aparición del síndrome metabólico. Estos incluyen el aumento de la actividad física (como caminar 30 minutos al día) y una vida sana; dieta reducida en calorías. Hay muchos estudios que apoyan un estilo de vida saludable [47].

CAPÍTULO IX

SÍNDROME METABÓLICO Y ESQUIZOFRENIA

Henry Maudsley observó en 1879 que la diabetes parecía ocurrir con mayor frecuencia en las familias de los enfermos mentales. En la primera mitad del siglo XX, varios estudios señalaron que la presencia de la diabetes en los enfermos de esquizofrenia y enfermedad bipolar, era de dos a cuatro veces más elevada que en los sujetos normales [48]. Sin embargo, numerosas fallas metodológicas limitaron la interpretación de estos estudios, entre ellas la ausencia de muestras de control, la falta de información sobre la historia familiar de la diabetes, así como otros factores de riesgo que todavía no estaban dilucidados en esa época. Dado que la funcionalidad se ha convertido en la principal variable de eficacia en el tratamiento de la psicosis, cada vez se da más importancia a la calidad de vida y a la salud física, como medios para ayudar a alcanzar la mejora funcional del paciente esquizofrénico. Por tanto, es necesario que el clínico disponga de conocimientos actualizados sobre la posibilidad de aparición o empeoramiento del síndrome metabólico en los pacientes con esquizofrenia, y sobre los tratamientos antipsicóticos que pueden influir en la aparición de este síndrome [49].

GENERALIDADES

El síndrome metabólico se caracteriza por una serie de alteraciones clínicas y de parámetros analíticos, que suponen un aumento del riesgo de padecer enfermedad cardiovascular y diabetes. Los mecanismos fisiopatológicos son desconocidos, pero la adiposidad central y la resistencia insulínica, están relacionadas con su desarrollo. Hay diversas definiciones de síndrome

metabólico y las más utilizadas son las propuestas por las siguientes asociaciones: ATP III e International Diabetes Federation (IDF).

La ATPIII define el síndrome metabólico como la presencia de tres de los siguientes criterios:

- Circunferencia de la cintura >102 cm en varones y > 88 cm en mujeres.
- Concentración plasmática de triglicéridos > 150 mg/dl o realizar tratamiento para hipertrigliceridemia.
- Concentración de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (colesterol HDL) en sangre < 40 mg/dl en varones o < 50 mg/dl en mujeres, o realizar tratamiento específico.
- Presión arterial > 130/85 mmHg o realizar tratamiento para la hipertensión arterial.
- Concentración de glucosa en ayunas > 100 mg/dl o realizar tratamiento para la hiperglucemia [60].

La IDF define el síndrome metabólico como un aumento de la circunferencia de la cintura > 94 cm en varones y > 80 cm en mujeres), más 2 de los siguientes criterios:

- Triglicéridos > 150 mg/dl o realizar tratamiento para la hipertrigliceridemia.
- Concentración de colesterol HDL en sangre < 40 mg/dl en varones o < 50 mg/dl en mujeres, o realizar tratamiento específico.
- Presión arterial 130/85 mmHg o realizar tratamiento para la hipertensión arterial.
- Concentración de glucosa en ayunas 100 mg/dl o diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 [50].

La esquizofrenia en resumen, es una enfermedad crónica y de origen multifactorial. Se caracteriza por la presencia de síntomas positivos, como alteraciones en la sensopercepción, y en la forma y contenido del pensamiento, y síntomas negativos, como empobrecimiento del pensamiento, apatía y abulia. Los síntomas negativos aparecen con la evolución de la enfermedad. Es una patología que produce gran repercusión en el funcionamiento de los individuos. Los antipsicóticos son fármacos eficaces para el tratamiento de la enfermedad, principalmente de los síntomas positivos. Estos tratamientos se deben realizar de forma prolongada para mantener la estabilidad psicopatológica de los pacientes [25].

Relación entre esquizofrenia y síndrome metabólico

Los pacientes con esquizofrenia tienen una esperanza de vida menor en comparación con la población general, y el doble de riesgo de morir por enfermedad cardiovascular y de muerte prematura [16].

Las razones del mayor riesgo de mortalidad, se basan en la mayor presencia de alteraciones metabólicas; así, se ha descrito una prevalencia de síndrome metabólico en pacientes con esquizofrenia de un 32.5%. Igualmente, se encuentran diferencias respecto al estilo de vida, ya que las personas con esquizofrenia suelen presentar mayor sedentarismo, mayor consumo de tóxicos (especialmente tabaco), y suelen consumir dietas ricas en grasas. Además, la propia sintomatología negativa de la esquizofrenia favorece el mantenimiento de estas conductas, y, como se explica en el siguiente apartado, el tratamiento con fármacos antipsicóticos, se asocia también a mayor riesgo de alteraciones metabólicas.

Por otro lado, también se ha planteado la hipótesis de que exista un origen genético común entre esquizofrenia y alteraciones metabólicas, dado que se han descrito con mayor frecuencia alteraciones metabólicas en familiares de primer grado de pacientes con esquizofrenia, que en la población general [23]. Partiendo de esta hipótesis, se han realizado estudios en personas con un primer episodio psicótico que aún no habían recibido tratamiento antipsicótico, y se ha descrito que existe mayor frecuencia de alteraciones metabólicas y de parámetros como el peso, la distribución de la grasa visceral y el perfil glucémico [51].

CAPÍTULO X

SÍNDROME METABÓLICO Y ANTIPSICÓTICOS

Desde la aparición de los antipsicóticos de segunda generación o atípicos, se describieron alteraciones metabólicas en pacientes con esquizofrenia, que se atribuyeron al uso de estos fármacos. Sin embargo, el impacto del tratamiento antipsicótico sobre el exceso de mortalidad asociado a este síndrome, es un tema controvertido. En un estudio realizado en Finlandia, con una muestra de 66.881 pacientes y seguimiento a 10 años, Tiihonen et al, llegaron a la conclusión de que el uso de antipsicóticos a largo plazo se asocia a tasas de mortalidad más bajas.

No obstante, otros estudios, también con gran número de pacientes, han destacado importantes alteraciones metabólicas en pacientes que realizaban tratamiento antipsicótico. En 2005 se publicó el estudio CATIE, diseñado para valorar la eficacia de diferentes antipsicóticos. Con una muestra de 1.453 pacientes, destaca la presencia de diferencias respecto al perfil metabólico de los diferentes antipsicóticos. Según los datos de este estudio, la olanzapina, es el antipsicótico que produce mayor aumento de peso y alteraciones metabólicas (aumento de hemoglobina glucosilada, colesterol y triglicéridos), [31].

Posteriormente, se publicó un estudio similar, el estudio METEOR, con una muestra de 2.270 pacientes, de 12 países europeos distintos. En éste, se pone de manifiesto que existe mayor frecuencia de diabetes mellitus, alteraciones lipídicas, obesidad, HTA y síndrome metabólico en pacientes con esquizofrenia, que realizan tratamiento antipsicótico.

Destaca un infra diagnóstico e infra tratamiento de estas alteraciones, además, al contrario de lo que se había publicado previamente, no se detecta un mayor riesgo con antipsicóticos de segunda generación respecto a los de primera, excepto en el aumento de peso.

Recientemente se ha publicado un metaanálisis, en el que se detectan diferentes tasas de síndrome metabólico para los distintos antipsicóticos, describiéndose prevalencias de 51,9% en pacientes tratados con clozapina, 28,2% con olanzapina, 27,9% con risperidona y 20,2% en pacientes sin tratamiento. En estas diferencias, no se han tenido en cuenta factores como la edad y la duración de la enfermedad, que podrían condicionar los resultados desfavorables para la clozapina. Ésta se suele administrar en pacientes resistentes y con mayor duración de la enfermedad.

Existen diversas hipótesis, acerca del mecanismo de producción del síndrome metabólico por los antipsicóticos. Se plantea, que el origen puede estar en que algunos antipsicóticos producen un bloqueo de receptores muscarínicos, serotoninérgicos e histamínicos, que actúan sobre el circuito hipotalámico regulador del apetito, produciendo un aumento del mismo, que puede conducir a un aumento de peso y del índice de masa corporal [52]. Este aumento de peso puede favorecer la aparición de resistencia a la insulina en los tejidos, prediabetes y diabetes. Además del aumento de peso, los antipsicóticos pueden tener un efecto negativo directo sobre las células beta del páncreas. Hay descritas alteraciones en el perfil lipídico sin que existan cambios en el peso, por tanto, pueden existir otros mecanismos implicados, que aún son desconocidos. En pacientes con esquizofrenia, la obesidad abdominal y la dislipidemia son los principales factores que contribuyen al síndrome metabólico [53].

Analizando el aumento de peso, según datos del estudio METEOR, dos tercios de los pacientes presentaban sobrepeso, y hasta un cuarto, obesidad. Se ha descrito que tras el inicio del tratamiento antipsicótico, el aumento de peso es más rápido en las primeras semanas, con una media de 3,8 kilogramos, en los primeros tres meses de tratamiento, que puede tardar años hasta estabilizarse. También se han detectado diferencias de sexo, siendo las mujeres más vulnerables respecto a este aumento de peso, con el uso de la clozapina y la quetiapina. De la misma forma, existe mayor predisposición a aumentar de peso en personas con menor edad, menor Índice de Masa Corporal (IMC) inicial, historia familiar y personal de obesidad, mayor estrés y consumo de cannabis.

En un metaanálisis realizado en 2010, con el objetivo de comparar diversos antipsicóticos entre sí, se describe que la olanzapina produce un aumento de peso de 2 kilogramos más que el amisulpride y 4 kilogramos más que el aripiprazol, en estudios de 2 a 6 meses de seguimiento. La clozapina produce un aumento de 3 kilogramos más que la risperidona, y ésta, 0,99 kilogramos más que el amisulpride. De forma congruente con datos de estudios previos, la olanzapina y la clozapina serían los antipsicóticos que inducen más aumento de peso [54].

Existe mayor prevalencia de alteraciones de la glucosa, entre pacientes con esquizofrenia que en la población general. En un estudio de revisión realizado en 2011, el 18,8% de los pacientes presentaban alteraciones de los valores de glucosa. En el estudio METEOR, destacan que un 3,3% de pacientes cumplían criterios diagnósticos de diabetes, pero no estaban diagnosticados, ni recibían un tratamiento adecuado.

Otros estudios también han encontrado resultados parecidos. En una investigación de Manu et al, se describe que los pacientes que presentan valores alterados de la glucosa y cumplen criterios de

prediabetes, son aquellos que con más frecuencia presentan sobrepeso y elevación de la concentración de triglicéridos y de colesterol, unido a lipoproteína de baja densidad (colesterol LDL). Estos resultados confirmarían la asociación entre adiposidad central, resistencia a la insulina y mayor riesgo de diabetes. Los antipsicóticos producirían diabetes a partir del aumento de peso y la adiposidad central. En este mismo estudio se encuentra que los antipsicóticos que producen alteraciones de la glucosa con mayor frecuencia son la clozapina y la olanzapina, seguidos de la quetiapina y la risperidona, y los que menos afectan serían la ziprasidona y el amisulpride. No se detecta relación con el aripiprazol [55].

Nuevos antipsicóticos

En los últimos meses han aparecido en el mercado nuevos fármacos antipsicóticos, como la paliperidona o la asenapina, pero se está a la espera de que se consolide su uso, para determinar los efectos metabólicos que pueden suponer a largo plazo.

Recomendaciones respecto a la detección precoz y el síndrome metabólico

Según las pautas de consenso publicadas por la Asociación Americana de Diabetes y la Sociedad Americana de Psiquiatría, debe haber un estudio inicial para detectar a aquellos pacientes con mayor riesgo de desarrollar síndrome metabólico, y se debe elegir un antipsicótico adecuado en función del riesgo. Los factores predictores de mayor riesgo de alteraciones metabólicas, serían la mayor duración de la enfermedad y el aumento del perímetro de la cintura.

En una visita inicial, se debería recoger la historia clínica completa, y realizar medidas antropométricas (IMC, peso y circunferencia de la cintura). También, se deberá medir la presión arterial y realizar un análisis con valores de glucosa y lípidos. El peso se valorará a las 4, 8 y 12 semanas, al trimestre y, posteriormente, cada 6 meses y después al año.

Los estudios de laboratorio (química sanguínea, perfil de lípidos, colesterol total, HDL y LDL general de orina, entre otros), se deberán revisar por lo menos una vez cada 6 meses.

Es necesario informar al paciente y a la familia de los efectos metabólicos de los antipsicóticos y realizar una educación destinada a cambiar el estilo de vida. En general una buena alimentación [56].

En aquellos pacientes que presenten alteraciones metabólicas, se deben realizar intervenciones sobre el estilo de vida, tratamientos específicos y, si fuera necesario, plantear un cambio de antipsicótico por uno con mejor perfil metabólico. En este sentido, se recomienda mantener una comunicación fluida entre especialistas e individualizar las intervenciones. Hay que tener en cuenta que, en ocasiones, los pacientes con esquizofrenia han requerido diversos ensayos terapéuticos, hasta encontrar un fármaco eficaz, y que les permita mantener una estabilidad. Cualquier cambio de medicación supone un riesgo de nueva descompensación. Además, hay pacientes con baja conciencia de enfermedad, que son reacios a la realización de tratamiento, por lo que es importante transmitir la información adecuada para conseguir que se mantenga la adherencia al mismo [57].

Se han realizado estudios con fármacos utilizados como coadyuvantes para evitar el aumento de peso que se produce con la medicación antipsicótica, pero hasta el momento, no se ha descrito evidencia de su eficacia. Entre otros, se han realizado estudios con sibutramina, orlistat, cimetidina, naltrexona, metformina, fluoxetina, reboxetina y topiramato, sin embargo, hay autores que sí plantean la utilidad de la metformina, para disminuir el peso y la obesidad central en pacientes en tratamiento antipsicótico, a pesar de que este fármaco no está aprobado con sin indicación por la Food and Drug Administration (FDA), [58].

CAPÍTULO XI

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La esquizofrenia es una entidad compleja con un impacto económico considerable tanto en el paciente, como en su familia y la sociedad en general, generando un deterioro en el funcionamiento social, laboral y personal, asimismo en la incidencia y prevalencia del síndrome metabólico se ha incrementado en las últimas décadas, lo que avala su relevancia epidemiológica. Actualmente, se ha convertido en uno de los problemas de salud pública en México, puesto que el 39,7% de la población padecería síndrome metabólico, de acuerdo a estimaciones epidemiológicas recientes. Debido al estilo de vida, la enfermedad y los efectos de la medicación, los pacientes con esquizofrenia tienen un riesgo significativo de presentar obesidad y la enfermedad cardiometabólica.

CAPÍTULO XII

JUSTIFICACIÓN

Según estudios actuales, la esquizofrenia favorece el desarrollo del síndrome metabólico. Se estima que a los diez años de diagnosticada la enfermedad mental, la circunferencia abdominal se incrementará y los valores de glucosa serán anormalmente altos, en comparación a los valores obtenidos inicialmente, además que presentan con elevada frecuencia el tabaquismo, sobrepeso u obesidad, dislipidemia e hipertrigliceridemia.

Se han realizado escasos estudios en México, para evaluar el síndrome metabólico en pacientes con esquizofrenia. Tomando en cuenta la importante repercusión epidemiología en la morbi-mortalidad del país, se debe investigar sistemáticamente la presencia de síndrome metabólico en pacientes con esquizofrenia, a fin de plantear algoritmos de manejo específicos, como modificar los estilos de vida y los efectos de la medicación. Los pacientes con esquizofrenia tienen un riesgo significativo frente a la enfermedad cardiometabólica. La vigilancia rutinaria, el uso preferencial de antipsicóticos metabólicamente neutros y la educación en el estilo de vida, son fundamentales para reducir al mínimo el riesgo, con un posible papel de los medicamentos antidiabéticos para el tratamiento de estados resistentes a la insulina que no responden a otras estrategias de tratamiento.

CAPÍTULO XIII

OBJETIVOS

Generales

Identificar la prevalencia del síndrome metabólico en pacientes con diagnóstico de esquizofrenia, que reciben atención en la consulta externa del Hospital de Salud Mental de Tijuana A.C., en los meses de julio de 2012 a octubre 2012.

Específicos

1. Determinar los factores de riesgo en asociación con síndrome metabólico, en pacientes con esquizofrenia que reciben atención en la consulta externa del Hospital de Salud Mental de Tijuana, A. C.

HIPÓTESIS

DE TRABAJO

La prevalencia de síndrome metabólico es mayor del 20% en los pacientes con esquizofrenia y cómo se relaciona al uso de fármacos antipsicóticos.

NULA DEL TRABAJO

La incidencia de síndrome metabólico no es mayor del 20%, y no se relaciona con el uso de antipsicóticos.

CAPÍTULO XIV

DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio observacional, trasversal y comparativo.

Población de estudio:

Pacientes con diagnóstico de esquizofrenia en edad 18-65 años, que acuden a recibir atención en consulta externa del Hospital de Salud Mental de Tijuana, A. C., en el periodo de julio 2012 a octubre 2012, todos ellos tratados con antipsicóticos, por un periodo mínimo de 12 meses.

Criterios de inclusión y exclusión:

Inclusión:

1. Pacientes con diagnóstico de esquizofrenia por CIE 10.
2. Edad de 18-65años.
3. Cuenten con expedientes completos.
4. Cuenten con resultados de laboratorio completos para determinar si cumple o no con criterios diagnósticos de síndrome metabólico según el programa nacional para la educación sobre el colesterol a través del panel para el tratamiento del adulto con colesterol (NCEP-ATP III).
5. Que cuenten con el consentimiento informado firmado. Por el paciente o tutor

Exclusión:

- a. No clasificados por CIE 10 con diagnóstico de esquizofrenia.
- b. Expedientes incompletos.
- c. Pacientes que no presenten estudios de laboratorio completos para el diagnóstico de síndrome metabólico.
- d. No tengan firmado el consentimiento por el paciente o tutor.

Eliminación:

- I. No cumpla con los criterios de inclusión.

RECURSOS MATERIALES Y MÉTODO**MATERIAL.****MÉTODO**

- Se realizará el estudio con los pacientes de la consulta externa del Hospital de Salud Mental de Tijuana, A.C., que reunieron los criterios de inclusión y contaban con cita previa para seguimiento, durante el periodo comprendido entre el primero de julio del 2012 y el último día de octubre 2012.
- Se calculará el tamaño de la muestra con la siguiente fórmula:

$Z_{\alpha/2} = 1.962$ (ya que la seguridad es del 95%)

p = proporción esperada (en este caso $5\% = 0.05$)

$q = 1 - p$ (en este caso $1 - 0.05 = 0.95$)

d = precisión (en este caso, esperamos un 3%)

- El total de la población (N), de pacientes con esquizofrenia en consulta del hospital psiquiátrico es de 235. Donde nuestro nivel de confianza o de seguridad es de 1 (Alfa) es del 95% con una precisión (d) del 5%. Con una proporción del 23% (prevalencia de SX metabólico según el ATP III). Nos da un tamaño muestral (n), de 126 pacientes. Para que nuestro estudio sea significativo.
- Se realizará recolección y registro de datos en expedientes de pacientes con diagnóstico de esquizofrenia que acuden a la consulta externa del Hospital de Salud Mental de Tijuana, A. C., en el periodo de julio 2012 al último día de octubre 2012, y que cumplen con criterios de inclusión.

CAPÍTULO XV

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizará al inicio un análisis univariado o descriptivo de los pacientes que serán incluidos (tamaño muestral de 126 pacientes), se analizarán las variables clínicas, antropométricas y de laboratorio. Se utilizarán números absolutos y porcentajes.

Posteriormente, realizaremos un análisis bivariado, se dividirá la población en 2 grupos. El primero con síndrome metabólico y el segundo sin síndrome metabólico, esto para conocer la diferencia entre ambos, y para ello, utilizaremos X² (chi cuadrada) para variables dicotómicas, y T (de «student») para variables continuas. Se considerará una P igual o mayor 0.05, como de significancia estadística.

Para el análisis de datos, se utilizará el paquete estadístico SPSS, para Windows versión 18.0 y se agruparán y clasificarán los datos. Asimismo se obtendrán medidas de frecuencia y de tendencia central de los datos, además de buscar diferencias y asociaciones entre las variables, utilizando tablas de 2x2 o de contingencia; se implementará la «Razón de Momios» para la prevalencia.

Definiciones Operacionales

Síndrome Metabólico: No se trata de una simple enfermedad, sino de un grupo de problemas de salud causados por la combinación de factores genéticos y factores asociados al estilo de vida, especialmente la sobrealimentación y la ausencia de actividad física; de forma que el exceso de grasa corporal (particularmente la abdominal) y la inactividad física, favorecen al desarrollo de insulinoresistencia. Componentes del síndrome X original propuesto por Reaven, resistencia a la

captación de glucosa mediada por insulina e intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia, aumento de triglicéridos en las VLDL, disminución del colesterol de las HDL e hipertensión arterial [59].

Definición ATP III

El diagnóstico del síndrome metabólico es realizado cuando tres o más de los siguientes factores de riesgo están presentes:

- Circunferencia abdominal >102 cm en hombres y >88 cm en mujeres
- Triglicéridos séricos ≥ 150 mg/dL (≥ 1.7 mmol/L)
- Presión arterial $\geq 130/85$ mm Hg
- HDL Colesterol <40 mg/dL (<1.0 mmol/L) en hombres y <50 mg/dL (<1.3 mmol/L) en mujeres
- Glucosa de ayunas mayor a 100mg/dl, [60].

Obesidad: La OMS así lo define cuando el Índice de Masa Corporal (IMC, que deriva del cálculo entre la estatura y el peso del individuo), es igual o superior a 30 kg/m². También se considera signo de obesidad un perímetro abdominal aumentado en hombres mayor o igual a 102 cm y en mujeres mayor o igual a 88 cm [61].

Dislipidemias: Pueden ser causadas por defectos genéticos (dislipidemias primarias), o ser consecuencia de patologías o de factores ambientales (dislipidemias secundarias). En muchas ocasiones, los defectos genéticos requieren de la presencia de factores secundarios, para expresarse clínicamente (dislipidemias de etiología mixta). Las dislipidemias, son un conjunto de patologías caracterizadas por alteraciones en la concentración de lípidos sanguíneos, en niveles

que involucran un riesgo para la salud: Comprende situaciones clínicas en que existen concentraciones anormales de colesterol total (CT), colesterol de alta densidad (C-HDL), colesterol de baja densidad (C-LDL) y/o triglicéridos (TG), [62].

Hipertensión arterial: La OMS y los criterios de la Guía Cubana de 2008, definen la hipertensión arterial en adultos de 18 años o más y en reposo, como la presión arterial sistólica mayor e igual de 140 mmHg, y la presión arterial diastólica menor de 90 mmHg, o ambas cifras [63].

Diabetes Mellitus: El paciente debe cumplir con alguno de estos tres criterios, lo que debe ser confirmado en otra oportunidad para asegurar el diagnóstico.

1. Glicemia (en cualquier momento) ≥ 200 mg/dl, asociada a síntomas clásicos (poliuria, polidipsia, baja de peso).
2. Dos o más glicemias ≥ 126 mg/ dl.
3. Respuesta a la sobrecarga a la glucosa alterada con una glicemia a los 120 minutos post sobrecarga ≥ 200 mg/dl, [64].

Intolerancia a la glucosa: Se diagnostica cuando el sujeto presenta una glicemia de ayuno < 126 mg/dl y a los 120 minutos post sobrecarga oral de glucosa entre 140 y 199 mg/dl.

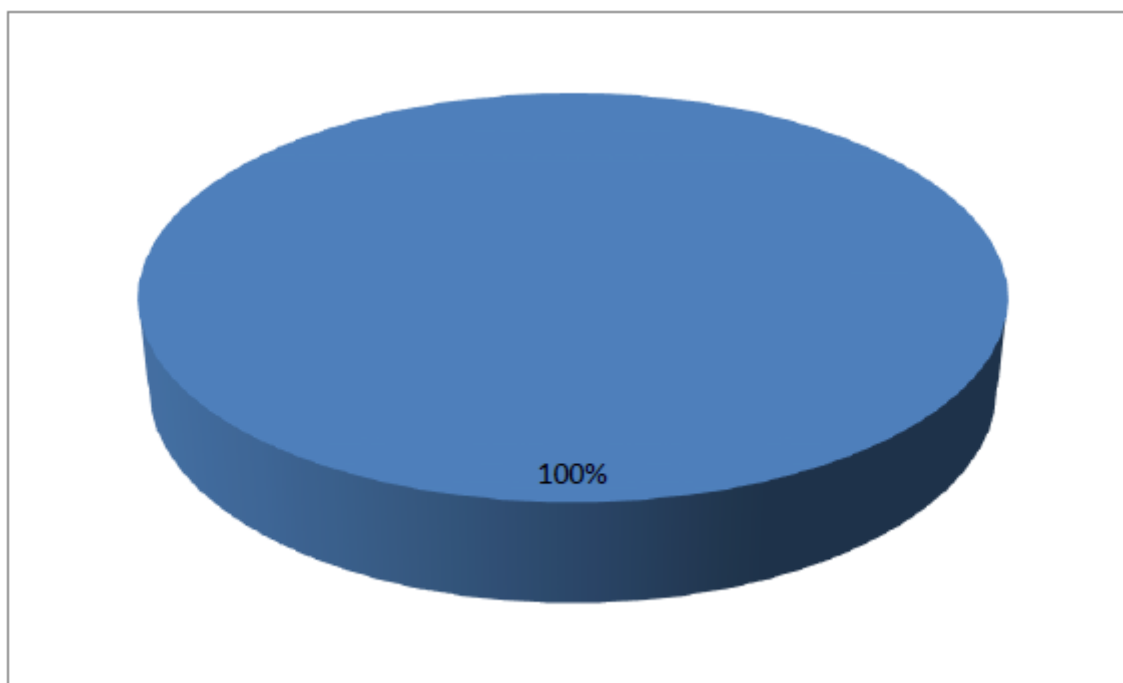
Glicemia basal alterada: Una persona tiene una glicemia de ayunas alterada, si tiene valores entre 100 y 125 mg/dl. Será conveniente estudiarla con una sobrecarga oral a la glucosa [65].

CAPÍTULO XVI

RESULTADO

El estudio lo dividimos en una fase descriptiva o univariado y otra de correlación o bivariado. En total, fueron 126 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, para nuestro estudio, el 100% de la población contaba con seguro popular. Como se observa en la gráfica 1.

Gráfica 1. Cobertura de Seguro Popular.

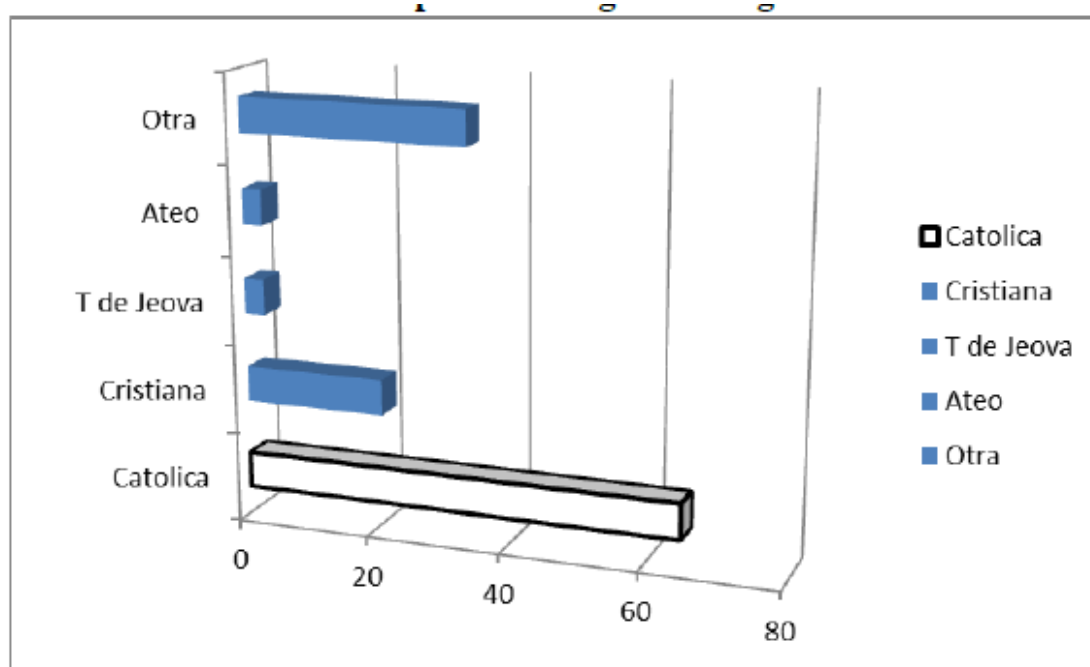


La distribución por género se muestra en la gráfica 2, siendo el 60% (n=76) del género masculino.



En el estudio se revisaron las diferentes creencias religiosas con los siguientes resultados. Sesenta y cinco pacientes se consideraron como católicos (51%), seguido por la religión cristiana que representa el 17% (21) de la población, los testigos de jehová representan el 2% de la población con 3 pacientes y los pacientes sin creencia alguna fueron el 2% de la población. 34 pacientes (27%) tuvieron otras creencias como se muestra en la gráfica 3.

Gráfica 3. Distribución de pacientes según su religión.



La religión católica es la que tiene la mayor frecuencia con el 51.6% de nuestra población.

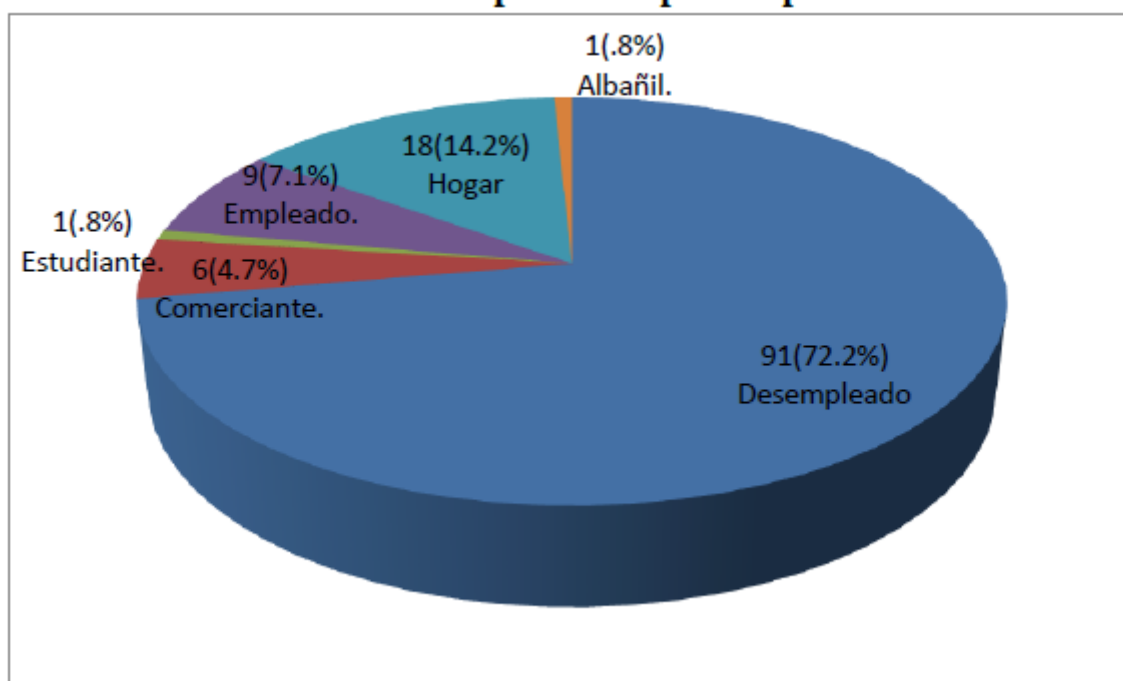
En relación a la distribución de los pacientes según su lugar de origen, la mayoría comentaron ser originarios de Baja California, con un 76%, siendo los Estados de Nayarit y Sinaloa los siguientes con mayor frecuencia (ver tabla. 1).

Tabla 1. Distribución de los pacientes según su lugar de origen.

Estado de origen	Frecuencia No. (%)
Baja California.	96 (76.2))
Chiapas.	1 (0.8)
Chihuahua.	2 (1.6)
Distrito federal.	4 (3.2)
Durango.	1 (0.8)
Guanajuato.	3 (2.4)
Guerrero.	3 (2.4)
Michoacán.	2 (1.6)
Nayarit.	6 (4.8)
Oaxaca.	1 (0.8)
Sinaloa.	5 (4)
Sonora.	1 (0.8)
Veracruz.	1 (0.8)
Total.	126

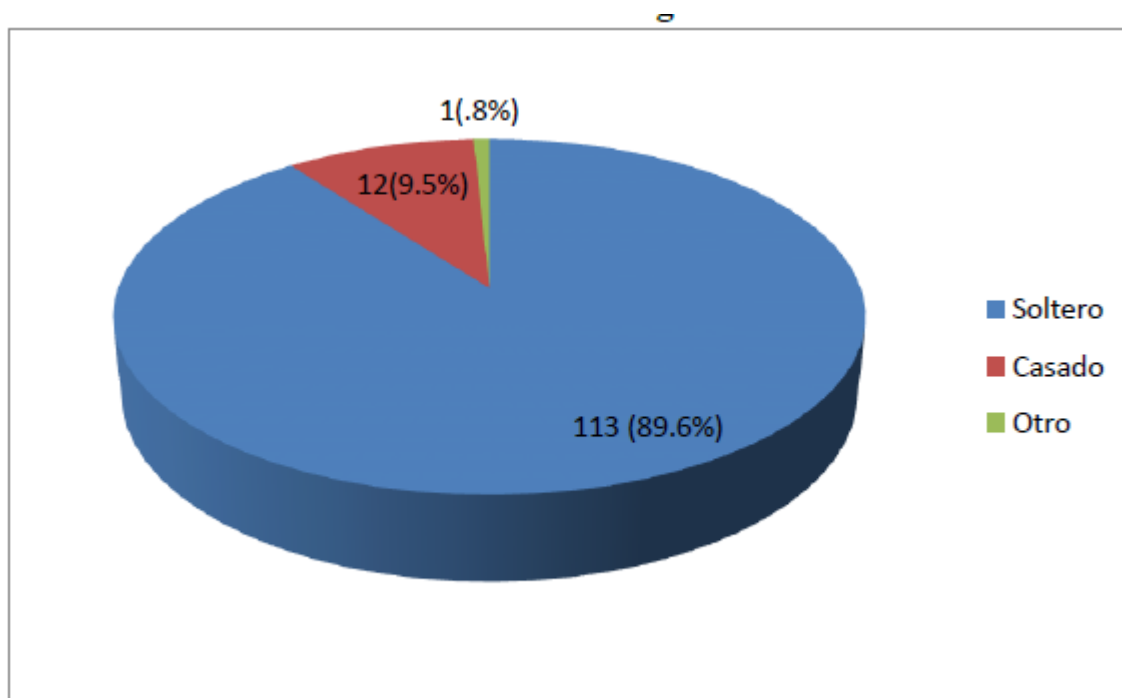
La presencia del desempleo en la población de pacientes con esquizofrenia es muy alta, con un 72% (91 pacientes). El 5% de los pacientes se consideraban comerciantes (seis pacientes), el 7% eran empleados y sólo un paciente (0.8%), era estudiante, otro gran porcentaje se dedicaba al hogar, 14% (18 pacientes), y uno de ellos era albañil, como se muestra en la gráfica 4.

Gráfica 4. Distribución de la población por ocupación



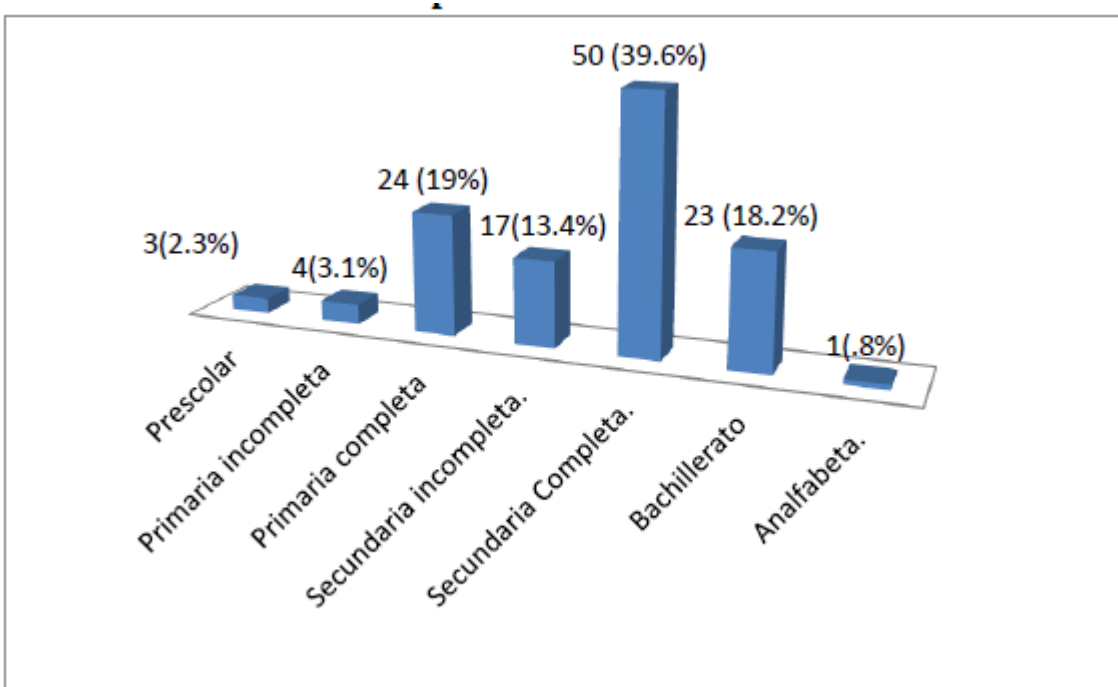
Se analizó el estado civil, donde el porcentaje de pacientes solteros es de 89.7% n=113, los pacientes casados, representan el 9.5% n=12, entretanto que los pacientes en unión libre ocuparon el 0.8% n=1. Ver la gráfica 5.

Gráfica 5. Distribución de la muestra según su estado civil.



La mayoría de los pacientes tienen secundaria terminada (40), seguido por bachillerato y secundaria incompleta; los números absolutos de la distribución según sus estudios, se muestran en la gráfica 6.

Gráfica 6. Distribución de pacientes de acuerdo a su escolaridad.



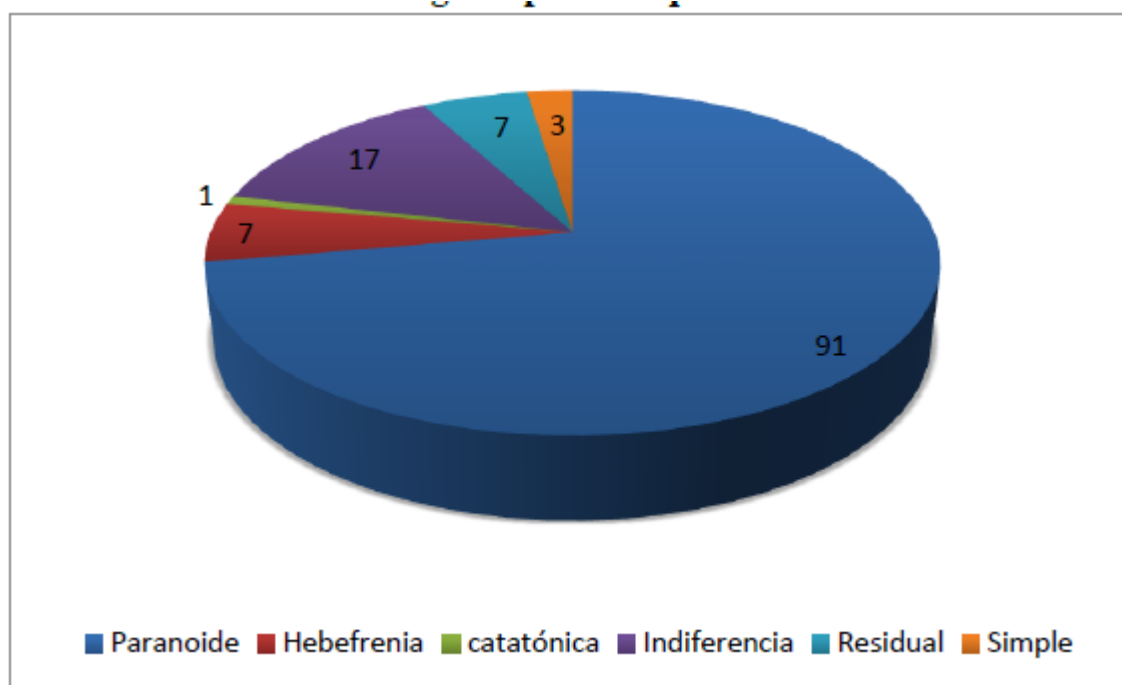
La medida del peso inicial de los pacientes fue de 75.9 kg ($SD \pm 16$ kg), siendo la mediana del peso al final del estudio de 78.9 kg ($SD \pm 17$ kg), mientras que el índice de masa corporal al concluir el estudio fue de 29.1 ($SD \pm 5.6$ kg), como se muestra en la tabla 2.

Tabla 2. Media de la edad y peso de la población en estudio.

Variable	Media (+SD)
Edad	36.4 (± 10.4)
Peso inicial	75.9 (± 16)
Peso final	78.9 (± 17)
IMC	29.1 (± 5.6)

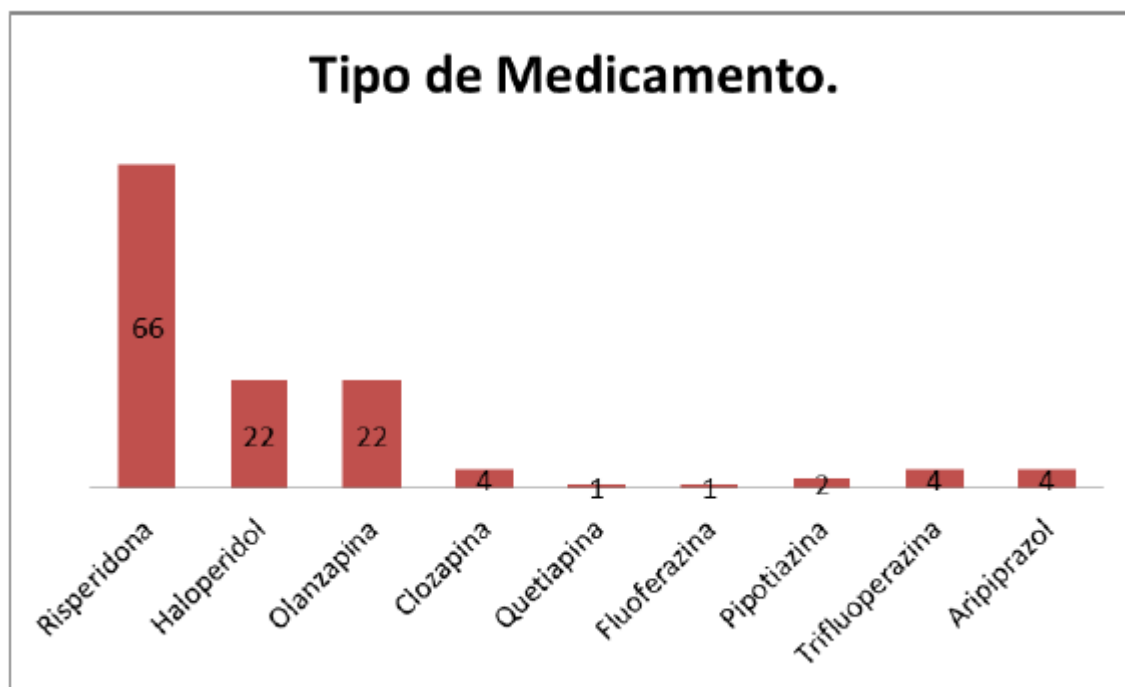
La mediana de tiempo de la evolución fue de 13.9 años (SD + 8.29), siendo el mínimo de un año y el máximo de 35. El tipo de esquizofrenia con mayor frecuencia documentada fue la paranoide, seguido de la indiferenciada, como se muestra en la gráfica 7.

Gráfica 7. Distribución según tipo de esquizofrenia.

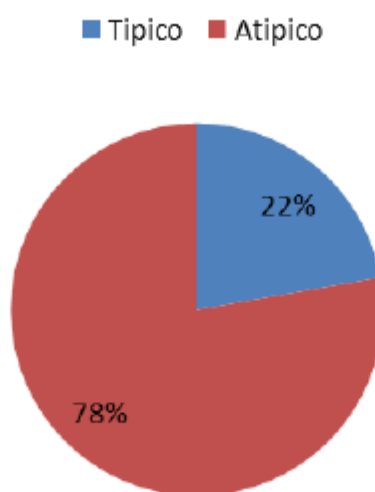


La risperidona fue el fármaco antipsicótico más utilizado, el 52.4% de los pacientes lo utilizaban (66 pacientes), seguido por el haloperidol y la olanzapina con el 17.5%, respectivamente (22 pacientes), así la clozapina, trifluoperazina y el aripiprazol empatan con el 3.2%, cada una. El 1.6% de los pacientes estaban medicados con la pipotiazina y tan sólo el 0.8% utilizaban la quetiapina, igualmente el 0.8% la fluofenazina (0.8%, n= 1). Como se explica en la gráfica 8.

Gráfica 8. Distribución de medicamento antipsicótico utilizado por la muestra.



También se analizaron los antipsicóticos típicos y atípicos con los siguientes resultados. Los antipsicóticos mas recetados son los atípicos con el 77.8% n=98. Los típicos representan el 22% n=28.



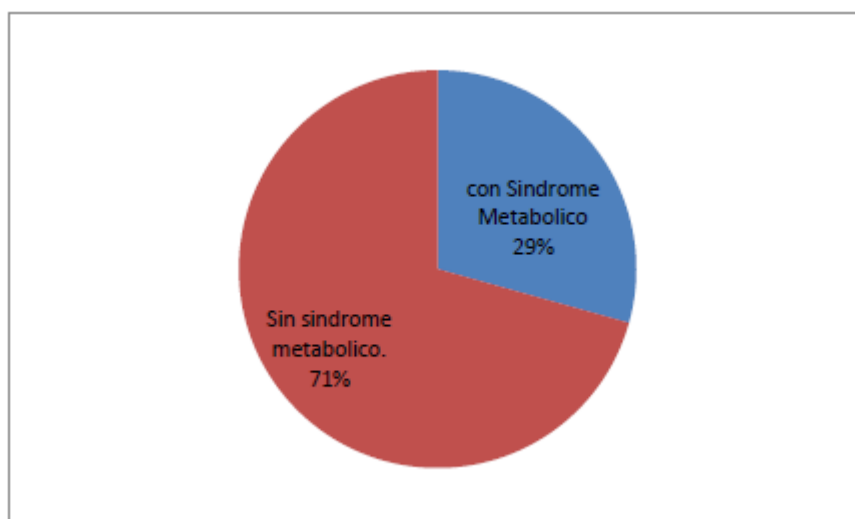
Gráfica 9. Distribución de antipsicóticos, divididos en típicos y atípicos.

Posteriormente, dividimos en dos grupos los antipsicóticos típicos y atípicos. Los antipsicóticos atípicos son los más utilizados en nuestra población, con un 78% (n=98), el restante 22% (n=28), utiliza los típicos.

Análisis Bivariado

La prevalencia del síndrome metabólico en general fue del 29.4% de la población estudiada. Para conocer los factores de riesgo relacionados con el síndrome metabólico, dividimos la cohorte en Grupo 1 o pacientes sin síndrome metabólico y Grupo 2, sujetos con síndrome metabólico, y se realizó un análisis de correlación entre ambos grupos.

Gráfica 10. Prevalencia del síndrome metabólico.



Se observa que las pacientes del sexo femenino sin síndrome metabólico representan el 72% n=36 y las pacientes que presentan el síndrome metabólico tan solo el 28% n=14. Lo cual no tiene significancia estadística. Con una P. 785. Se analizó el grupo del sexo masculino donde encontramos que el 69% n=53, no presenta el síndrome metabólico y el 31%, sí lo presenta. Con

una P. 843. Lo cual, no tiene significancia estadística. Por lo que, podemos concluir que en nuestra población, la prevalencia del SM, es mayor en el género masculino, que en el femenino. Como se muestra en la tabla 3.

Tabla 3. Distribución de Síndrome metabólico. Por género.

GENERO	Sin sx Metabólico	Con Sx Metabólico	P.
Femenino	36 (72%)	14 (28%)	.785
Masculino.	53 (69%)	23 (31%)	.843

Tabla 4 Valores Antropométricos y de Laboratorio.

Variable de estudio	Sin síndrome metabólico N= 89	Con síndrome metabólico N= 37	Valor de P	RR	IC (+95%)
Circunferencia abdominal(")	38 (52.7%)	34(48.3%)	<u>0.000</u>	2.152	(1.661-2.789)
Hipertensión. (-)	83(91.2%)	8(8.8%)	<u>0.002</u>	6.414	(1.801-2.848)
Hiperglucemia de ayuno. (&)	11(32.3%)	23(67.7%)	<u>0.000</u>	5.029	(2.739-6.235)
Hipertrigliceridemia. (\$)	14(31.1%)	31(68.9%)	<u>0.000</u>	5.326	(3.226-5.793)
HDL bajo (/)	52(65%)	28(35%)	0.720		
LDL. (+)	18(48.6%)	19(51.4%)	<u>0.003</u>	2.235	(1.390-3.757)
Colesterol (-)	23(50%)	23(50%)	<u>0.000</u>	2.405	(1.561-3.707)

(")=Circunferencia Abdominal. >88cm mujeres >103cm hombres. (-)=Tensión Arterial >135/85. (&)=Glucosa en ayunas > 100mg/dl. (\$) =Triglicéridos > 150mg/dl. (/)=Colesterol HDL <40 hombres <50 mujeres.(+)= Colesterol LDL>100mg/dl. (-)=Colesterol Total >200mg/dl.

Para conocer los factores de riesgo relacionados con el síndrome metabólico, se dividió la cohorte de 126 pacientes. Dividimos la población en dos grupos, uno con síndrome metabólico $n=37$ y el otro sin síndrome metabólico $n=87$. En el análisis de correlación de los factores antropométricos y de laboratorio, no se encontró diferencia significativa en el colesterol de baja densidad, HDL bajo en ambos grupos, pero, las variables restantes sí presentaron significancia estadística, por ejemplo, la circunferencia abdominal ($P=0.000$), con RR 2.152 IC 95% (1.661-2.789). Tensión arterial ($P=0.002$) con RR 6.414 IC 95% (1.801-2848). Hiperglicemia en ayuno $P=0.000$ RR 5.326 IC 95% (3.226-5.793). LDL ($P=0.003$), RR 2.235 IC 95% (1.390-3.707). Colesterol total ($P=0.000$) RR 2.405 IC 95% (1.561-3.707). Se exhibe como los factores de riesgo para presentar síndrome metabólico.

Tabla 5. Distribución de pacientes según tipo de Esquizofrenia.

Tipo de Esquizofrenia	Sin síndrome metabólico No. (%)	Con síndrome metabólico No. (%)	Valor de P
Paranoide.	65 (51.5%)	27 (21.4%)	.994
Hebefrenia.	6 (85.7%)	1 (14.3%)	.336
Catatónica	1 (100%)	0 (0%)	.403
Indiferenciada.	10 (58.8%)	7 (41.8%)	.263
Residual	6 (85%)	1 (14.3%)	.336
Simple	1 (33%)	2 (64%)	.176

En la distribución de pacientes según tipo de esquizofrenia se compararon los dos grupos, pero no se encontró correlación entre el tipo de esquizofrenia y el síndrome metabólico. La

esquizofrenia paranoide representa el 21.4% n=27. Es el tipo de esquizofrenia con mayor porcentaje de síndrome metabólico. Sin embargo, no alcanza a representar significancia estadística, como más adelante observaremos en la tabla 8.

Tabla 6. Tipo de antipsicótico en relación con el Síndrome Metabólico.

Tipo de antipsicótico.	Sin Sx Metabólico.	Con Sx Metabólico.	P.
Risperidona.	48 (73%)	18 (27%)	.078
Haloperidol	15 (68%)	7 (32%)	.782
Olanzapina.	15(68%)	7 (32%)	.782
Clozapina.	3 (75%)	1 (25%)	.843
Quetiapina	0 (0%)	1 (100%)	.116
Fluferazina	1 (0%)	0 (100%)	.403
Pipotiazina.	1 (50%)	1 (50%)	.538
Trifluoperazina	3 (75%)	1 (25%)	.843
Aripiprazol	3 (75%)	1 (25%)	.843

Se analizaron los diferentes tipos de antipsicóticos recetados en el Hospital de Salud Mental de Tijuana, A. C., donde la risperidona es la más socorrida por los psiquiatras de la institución de salud. El 73% n=48, de los pacientes que la utilizaron, no presentaba síndrome metabólico y el 27% n=18, sí presentaban éste. El resto de los antipsicóticos no presentaba relevancia estadística, como se mostrará en la tabla 9, próximamente.

Igualmente se analizó la función tiroidea y se correlacionó con el síndrome metabólico, pero no encontramos significancia estadística, como se muestra en la tabla 10. Según la literatura, el hipotiroidismo subclínico, se relaciona con enfermedades psiquiátricas. No obstante, para los pacientes con esquizofrenia en nuestro estudio, el hipotiroidismo subclínico representa el 7.9% n=10.

Tabla 7. Función tiroidea en asociación con el Sx. Metabólico.

Función tiroidea	Sin Sx. Metabólico.	Con Sx. Metabólico	P.
Eutiroideo.	82 (72.5%)	31 (27.5%)	.176
Hipertiroideo	1 (50%)	1 (50%)	.538
Hipotiroideo	0 (0%)	1 (100%)	.116
H. Subclínico	6 (60%)	4 (40%)	.454

Se compararon los antipsicóticos y se dividieron en dos grupos; los antipsicóticos típicos y los atípicos. Así, el 70.4% n=69, toma antipsicóticos atípicos, pero no presenta síndrome metabólico. Por lo tanto, tenemos los antipsicóticos típicos, donde el 71.4% n=20, toman este tipo de antipsicótico, y no presenta síndrome metabólico. Sin embargo, como se muestra en la tabla 11, no existe relevancia estadística.

Tabla 8. Tipo de Antipsicótico en relación a Síndrome Metabólico.

Tipo de Antipsicótico.	Sin Sx. Metabólico.	Con Sx. Metabólico	P.
Típico.	20 (71.4%)	8 (28.6%)	.917
Atípico.	69 (70.4%)	29 (29.6%)	1.000

Tabla 9 . Relación entre antropometría y síndrome metabólico.

	Grupo con Síndrome Metabólico	Grupo sin Síndrome Metabólico	P.	IC(95%)
Tiempo de Evolución.	<u>17(+/-7.83)</u>	<u>12 (+/- 8.12)</u>	<u>0.003</u>	<u>(1.6027-5.725)</u>
Peso Final.	<u>86 (+/- 14.76)</u>	<u>71.7 (+/-15.52)</u>	<u>0.000</u>	<u>(5.834- 8.5708)</u>
IMC.	<u>33.41 (+/- 4.03)</u>	<u>28.05 (+/-5.42)</u>	<u>0.000</u>	<u>(3.3963-5.176)</u>
Edad.	<u>40.32 (+/- 9.51)</u>	<u>34.81 (+/- 10.50)</u>	<u>0.005</u>	<u>(1.690-5.304)</u>
Talla.	1.64(+/- .10)	1.63 +/-.084)	.603	

Se analizaron las variables de tiempo de evolución, donde los pacientes que presentaban síndrome metabólico, también presentaban mayor edad, con una $P=0.003$ IC 95% (1.6027-5.725). Esto nos traduce que el síndrome se presenta con mayor frecuencia a mayor edad. El peso en relación con el síndrome metabólico, presentó una $P=0.000$ IC 95% (5.834-8.5708), mayor peso en un factor de riesgo para presentar síndrome metabólico. El IMC, presentó una $P=0.000$ IC 95% (3.396-5.176), es decir, mayor IMC, incrementa el riesgo de presentar síndrome metabólico. La edad, presentó una $P=0.005$ IC95% (1.6005-5.304), por tanto, entre más edad, existe mayor riesgo de presentar síndrome metabólico. La talla no tuvo relevancia estadística.

CAPÍTULO XVII

Discusión

El síndrome metabólico se ha convertido en uno de los problemas de salud pública en México, como se menciona al inicio del estudio [1]. Aproximadamente, 14.3 millones de mexicanos se encuentran afectados en la actualidad, pero se estima que, esta cifra se irá incrementando en años venideros [2]. La prevalencia de síndrome metabólico en este estudio fue del 29.4% (n=37), de la población estudiada, de tal manera que, la prevalencia de síndrome metabólico fue mayor a la encontrada en la población en general. La circunferencia abdominal, la presión arterial, el colesterol total, colesterol LDL, la hipertrigliceridemia, la hiperglucemia en ayunas, tiempo de evolución del padecimiento, la edad del paciente, el peso, así como el IMC, fueron en este estudio los factores de asociación estadísticamente significativos para desarrollar síndrome metabólico, los antipsicóticos utilizados no tuvieron asociación estadística significativa, como se comenta en la literatura.

Otra variable que no tuvo asociación estadística significativa es la ocupación en estos pacientes, que es importante para analizar cuántos de ellos están desempleados. Esta es una forma indirecta de ver como la esquizofrenia se puede volver incapacitante, y un factor de riesgo para el desarrollo de sedentarismo en la mayoría de los pacientes, asimismo la frecuencia es alta y el porcentaje es del 72.2% de nuestra población estudiada. Otra variable estudiada, fue el grado máximo de estudios, que lo consideramos importante porque, en algunos casos el abandono de los estudios tiene relación con el inicio de la enfermedad. El 39.7% (n=50) de la población tiene la secundaria terminada. Y sólo un paciente es analfabeta (.8%), y únicamente 4 (3.2%) tienen licenciatura. Esto coincide con otros estudios realizados. Se comenta también que entre más

tempranamente se manifieste la esquizofrenia, el pronóstico se vuelve más sombrío, y es más complicado reintegrarlos a la sociedad para que sean productivos [28]. Al contrastar las diversas variables estudiadas, es visible que independientemente de que se trate o no de pacientes con esquizofrenia, la prevalencia de síndrome metabólico en nuestro país, mantiene condiciones que aplican al total de la población, siendo la principal característica la obesidad y el sedentarismo. El síndrome metabólico, tiene mayor prevalencia en personas con rango de edad de 31 a 49 años. También la prevalencia es mayor en el sexo masculino con el 19% (n=23), contrario a lo que comentan otras publicaciones.

Esto nos hace enfocar medidas preventivas en esta población. En este estudio no se encontró asociación estadística significativa entre el uso de fármacos antipsicóticos típicos y atípicos con el síndrome metabólico, como se comenta en la literatura [31]. La causa no es clara, pero pensamos que esto es debido a que se los psiquiatras tienen predilección por algunos fármacos como la risperidona, y se manifiesta en el tamaño de la muestra.

Al ver los resultados de esta investigación, es elemental la evaluación de pacientes con esquizofrenia, para determinar la presencia o ausencia de factores de riesgo para desarrollar el síndrome metabólico, tomando en cuenta el riesgo de incremento de riesgo cardiovascular y metabólico que se puede desencadenar en esta población.

CAPÍTULO XVIII

Conclusión y recomendaciones

El síndrome metabólico en nuestra cohorte, es una enfermedad de alta prevalencia en los sujetos con Esquizofrenia. Frecuentemente en el paciente con esquizofrenia se subestima el síndrome metabólico y no se trata, de acuerdo con nuestro estudio los factores que se asocia con el síndrome metabólico son la circunferencia abdominal, la presión arterial, el colesterol Total, colesterol LDL, la hipertrigliceridemia, la hiperglucemia en ayunas, tiempo de evolución del padecimiento, la edad del paciente, el peso y el Índice de Masa Corporal. En este sentido el tratamiento farmacológico es importante, pero el tratamiento no farmacológico parece ser el más importante y con mayor impacto y debe encaminarse a los cambios en el estilo de vida de una forma integral con dieta y actividad física para disminuir significativamente el riesgo cardiovascular.

CAPÍTULO XIX

BIBLIOGRAFÍA Y ANEXOS

Referencias

- 1.- Córdova-Villalobos JA, Barrigüete-Meléndez JA, Lara-Esqueda A, Barquera S, Rosas-Peralta M, Hernández-Ávila M, De León-May ME, Aguilar-Salinas CA. Las enfermedades crónicas no transmisibles en México: sinopsis epidemiológica y prevención integral. Salud Publica Mex 2008;50: 419-427.
- 2.- Aguilar, Rojas, Gomez et al. Síndrome metabólico: un concepto en evolución. Gac Med, Mex 2004; 104: 41-48.
- 3.- López-Ibor Aliño, Juan J. & Valdés Miyar, Manuel. DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Masson. 2002: 84-100.
- 4.- Citrome L. Metabolic syndrome and cardiovascular disease. J Psychopharmacol 2005; 19: S84-93.
- 5.- Belssaso, González, Uribe, Barragán, Lomeli. Programa específico de esquizofrenia 1ra edición. México 2002 ISBN : 3-9
- 6.- Medina-Mora ME, Borges G, Lara C, Benjet C, Blanco J, Fleiz C et al. Prevalencia de trastornos mentales y uso de servicios: Resultados de la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica en México. Salud Ment 2003;26:1-16.
- 7.- Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Censo de población y vivienda 2010. Cuestionario básico.

- 8.- Paul Zimmeta, K. George M.M. Albertib y Manuel Serrano Ríosc. Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados. *Rev Esp Cardiol*. 2005; 58 (12):1371-1378.
9. Echavarría ,Lomelí, Alcocer,Morales,Mellado. Síndrome metabólico en adultos de 20 a 40 años en una comunidad rural mexicana. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2006; 44: 329-335.
- 10.- Nut. Ma. del Carmen Iñarritu Pérez, Departamento de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006.
- 11.- Saha, Sukanta; David Chant, Joy Welham y John McGrath (mayo 2005). «A Systematic Review of the History of Schizophrenia» (en inglés). *PLoS Med* 2 (5): pp. e141.
- 12.- Evans, K; Milns R (2003). «Searching for schizophrenia in ancient Greek and Roman literature: a systematic review». *Acta Psychiatrica Scandanavica* 107 (5): pp. 323–330
- 13.- Mañá Alvarenga, Sonia. La esquizofrenia en el hogar (4ta edición). Editorial Club Universitario. pp. 25-28.
14. Daniel Marcelli; Alain Braconnier (2005). *Psicopatología del adolescente* (2da edición). España: Elsevier. pp. 345. ISBN 844581480X. Consultado el 14 de abril de 2009.
15. Smith B; Fowler DG, Freeman D, Bebbington P, Bashforth H, Garety P, Dunn G, Kuipers E (2006). «Emotion and psychosis: links between depression, self-esteem, negative schematic beliefs and delusions and hallucinations». *Schizophrenia Research* 86 (1-3): pp. 181–8.
16. García Valencia, Jenny et al. Esquizofrenia y neurodesarrollo (en español). *rev.colomb.psiquiatr*. [online]. 2005, vol.34, n.1 [cited 2010-06-10], pp. 63-76.
17. Rosenzweig, Mark R.; S. Marc Breedlove, Neil V. Watson y Ignacio Morgado (2005). *Psicobiología: una introducción a la neurociencia conductual, cognitiva y* (2da edición). Editorial Ariel. pp. 641.

- 18.- Konradi C; Heckers S (2003). «Molecular aspects of glutamate dysregulation: implications for schizophrenia and its treatment». *Pharmacology and Therapeutics* 97 (2): pp. 153–79.
- 19.- Orrison, William W. (2001). *Neurorradiología, Volumen 1*. Elsevier, España. 2008 pp. 100-107.
20. Jones HM; Pilowsky LS (2002). «Dopamine and antipsychotic drug action revisited». *British Journal of Psychiatry* 181:2007 pp. 271–275.
21. García Valencia, Jenny et al. Esquizofrenia y neurodesarrollo. *rev.colomb.psiquiatry* 2005, vol.34, n.1 [cited 2006], pp. 63-76.
- 22.- Gerstein, Paul S. Epidemiology Schizophrenia. *Emergency Medicine: Psychosocial*. eMedicine.com. Consultado el 17 de agosto de 2010
- 23.- O'Donovan MC; Williams NM, Owen MJ (2003). «Recent advances in the genetics of schizophrenia». *Human Genetics* 12 Spec No 2: pp. 125
- 24.- Bermanzohn, Paul C. (2002). *Esquizofrenia y patologías comórbidas: diagnóstico y tratamiento*. Elsevier, España. segun C-10 pp. 44
- 25.- Mañá Alvarenga, Sonia. *La esquizofrenia en el hogar (4ta edición)*. Editorial Club Universitario. pp. 25-28
- 26.- Aldaz, José Antonio; Carmelo Vázquez (2006) (en español). *Esquizofrenia: fundamentos psicológicos y psiquiátricos de la rehabilitación (8va edición)*. Siglo XXI de España Editores. pp. 23, 146
- 27.- José Antonio; Carmelo Vázquez (1996). *Esquizofrenia: fundamentos psicológicos y psiquiátricos de la rehabilitación*. Siglo XXI de España Editores. pp. 110. Según DSM IV TR
- 28.- Peters ER, Day S, McKenna J, Orbach G. Measuring delusional ideation: the 21-item Peters et al. Delusions Inventory (PDI). *Schizophr Bull*, 2005; 30-35

- 29.- Schatzberg, Alan F.; Charles B. Nemeroff (2006). Tratado de psicofarmacología. Elsevier, España. pp. 985.
- 30.- Glick ID, Suppes T, DeBattista C, Hu RJ, Marder S. Psychopharmacologic treatment schizophrenia (artículo completo disponible en inglés). Ann Intern Med. 2001; 134:47–60. Último acceso 8 de agosto de 2010.
31. González Hernández, Ismary et al. antipsicóticos en el tratamiento de la esquizofrenia paranoide del paciente hospitalizado. Rev Cubana Farm. 2008, 332-333
32. Hales, Robert E.; Stuart C. Yudofsky (2004). Tratado de Psiquiatría Clínica (4ta edición). Elsevier, España. pp. 417.55.
33. Ruiloba, Julio Vallejo (2006). Introducción a la psicopatología y la psiquiatría (6ta edición). Elsevier España. pp. 710.
34. Stromgren LS. Electroconvulsive Therapy i. Its Application in Nondepressive Disorders. Convuls Ther. 2008 pág 306-313.
35. Aldaz, José Antonio; Carmelo Vázquez (2006). Esquizofrenia: fundamentos psicológicos y psiquiátricos de la rehabilitación. Siglo XXI de España Editores. pp. 208-211
36. García Cabeza, Ignacio. Evolución de la psicoterapia en la esquizofrenia (en español). 4ta edición 2006 Rev. Asoc. Esp. Neuropsiquiatria pp 98-100
37. Evins AE. Nicotine Dependence, metabolic syndrome in Schizophrenia: Prevalence, Mechanisms, and Implications for Treatment». Psychiatric Times 25.
38. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA. 2002;287:356-359.
39. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of Metabolic

Syndrome Phenotype in Adolescents Findings from the Third National Health And Nutrition Examination Survey,2005. Arch Pediatr Adolesc Med 2008;pp 157-159.

40. Anderson PJ, Critchley JA, Chan JCN, Cockram CS, Lee ZSK, Thomas GN, Tomlinson B (2005). «Factor analysis of the metabolic syndrome: obesity vs insulin resistance as the central abnormality». Int J Obes Relat Metab Disord 25 (12): pp. 1782–1788.

41. FERRADA, Cecilia et al. (2007). Relación entre diabetes gestacional y síndrome metabólico. Rev. méd. Chile, vol.135, n.12, pp. 1539-1545.

42. MATOS, Amélio F. Godoy; MOREIRA, Rodrigo O. and GUEDES, Erika P. Aspectos bioquímicos- neuroendócrinos de síndrome metabólico(2005) pp. 345-348.

43. Reaven GM (2001). «Insulin resistance: why is it important to treat?». Diabetes Metab 27 (2): pp. 247–253.

44.- UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). Lancet 2005; 352: 854-855.

45. Steinmetz A, Fenselau S, Scherezenmeir J. Treatment of dyslipoproteinemia in the metabolic syndrome. Exp Clin Endocrinol Diabetes 2005;pp 548 – 549.

46. Feldman R. ACE inhibitors versus AT1 blockers in the treatment of hypertension and Syndrome X. J Cardiol 2006; pp 41 - 44

47. Lakka TA, Laaksonen DE (2007). «Physical activity in prevention and treatment of the metabolic syndrome». Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquée, nutrition et métabolisme 32 (1): pp. 76-88

48. Bowman KM, Kasanin J. The sugar content of blood in emotional status. Arch Neurol Psychiat 2000 REVISION; 342-362. .

49. Lambert M, Karow A, Leucht S, Schimmelmann BG, Naber D. Remission in schizophrenia: validity, frequency, predictors, and patients' perspective 5 years later. *Dialogues Clin Neurosci*. 2010;12:393–407. 56.
50. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J, IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome—a new worldwide definition. *Lancet*. 2005;pp 366.
- 51.
51. Verma SK, Subramaniam M, Liew A, Poon LY. Metabolic risk factors in drug-naive patients with first-episode psychosis. *J Clin Psychiatry*. 2009;pp997–1000.
52. Stahl SM, Mignon L, Meyer JM. Which comes first: atypical antipsychotic treatment or cardiometabolic risk? *Acta Psychiatr Scand*. 2009.pp 219.
53. Kim SH, Kim K, Kwak MH, Kim HJ, Kim HS, Han KH. The contribution of abdominal obesity and dyslipidemia to metabolic syndrome in psychiatric patients. *Korean J Intern Med*. 2010; pp73-77.
54. Rummel-Kluge C, Komossa K, Schwarz S, Hunger H, Schmid F, Lobos CA, et al. Head-to-head comparisons of metabolic side effects of second generation antipsychotics in the treatment of schizophrenia: a systematic review and meta-analysis. *Schizophr Res*. 2010.pp 253-256.
55. Manu P, Correll C, van Winkel R, Wampers M, De Hert M. Prediabetes in patients treated with antipsychotic drugs. *J Clin Psychiatry*. 2012. pp460–462.
56. Gabriele JM, Dubbert PM, Reeves RR. Efficacy of behavioural interventions in managing atypical antipsychotic weight gain. *Obes Rev*. 2009.pp 126
57. Hasnain M, Fredrickson SK, Vieweg WV, Pandurangi AK. Metabolic syndrome associated with schizophrenia and atypical antipsychotics. *Curr Diab Rep*. 2010;pp 209–211.

58. Manu P, Correll C, van Winkel R, Wampers M, De Hert M. Prediabetes in patients treated with antipsychotic drugs. *J Clin Psychiatry*. 2012;pp 460.
- 59.- Rodríguez, León, Valdés. Síndrome Metabólico Enfoque Actual. *Rev Cubana Endocrinol* 2002;13:238-239.
60. Rodríguez, León, Valdés.. Síndrome Metabólico Enfoque Actual. *Rev Cubana Endocrinol* 2002;13:240.
61. Definitions and proponed current classifications of obesity. Bray G, Bouchard C, James WPT. *Handbook of obesity*. New York. Marcel Dekker 1998,p 31-40
62. Arteaga A. Maiz A., Olmos P. y Velasco N. *Manual de Diabetes y Enfermedades Metabólicas*. Depto. Nutrición, Diabetes y Metabolismo. Escuela de Medicina. P. Universidad Católica de Chile. 1997: 68.
63. Sthefen J. Mc Phee Maxine A. Papadakis. *Diagnóstico y tratamiento clínico edición 46 Mc Graw Hill*.2007:: 429
64. Sthefen J. Mc Phee Maxine A. Papadakis *Diagnóstico y tratamiento clínico edición 46 Mc Graw Hill*.2007: 1219.
65. ADA. Expert Committee on the diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. Report of the Experts. *Diabetes Care* 1997; 20: 1183.

Hoja de registro de los pacientes:

Fecha:

Nombre:

Numero de paciente:

Sexo:

Edad:

Ocupacion:

Diagnóstico:

Originario:

Escolaridad:

Peso:

circunferencia abdominal:

Talla:

IMC:

T/A:

Estudios de laboratorio:

Fecha de los estudios.

Glucosa central:

Química sanguínea:

Urea:

Creatinina:

Pruebas de función Hepática:

TSH:

Colesterol total:

Colesterol HDL:

Colesterol LDL:

Triglicéridos:

Tiempo de Diagnostico

Tratamiento antipsicótico establecido en el Hospital psiquiátrico:

Tiempo de tratamiento:

Autorización_____

**PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES CON
DIAGNÓSTICO DE ESQUIZOFRENIA QUE ACUDEN A CONSULTA EXTERNA DEL
HOSPITAL DE SALUD MENTAL DE TIJUANA A.C.**

CONSENTIMIENTO INFORMADO

El síndrome metabólico es un conjunto de enfermedades como:

- Hipertensión arterial
- Aumento de los niveles de azúcar
- Niveles sanguíneos elevados de triglicéridos, un tipo de grasas
- Bajos niveles sanguíneos de HDL, el colesterol bueno
- Exceso de grasa alrededor de la cintura.

La causa puede ser resistencia a la insulina. La insulina es una hormona que produce su cuerpo para ayudar a convertir el azúcar proveniente de los alimentos en energía para el organismo. Si usted tiene resistencia a la insulina, se acumula un exceso de azúcar en la sangre, preparando el escenario para la aparición de la enfermedad. Los pacientes con esquizofrenia son un grupo de riesgo para este síndrome. Motivo por el cual se realizara este estudio para conocer los factores de riesgo para tratar de evitarlos buscando estrategias y brindar una mejor atención médica.

“HE LEÍDO Y CONSIDERADO TODA LA INFORMACIÓN CONTENIDA EN ESTE CONSENTIMIENTO INFORMADO. SE ME HA EXPLICADO CLARAMENTE EL ESTUDIO PROPUESTO. HE TENIDO LA OPORTUNIDAD DE HACER PREGUNTAS. VOLUNTARIAMENTE ACEPTO PARTICIPAR EN EL ESTUDIO DE PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ESQUIZOFRENIA, QUE ACUDEN A CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL DE SALUD MENTAL DE TIJUANA A.C. HE RECIBIDO UNA COPIA DE LA FORMA DEL CONSENTIMIENTO.

NOMBRE DEL PACIENTE: _____

Número paciente _____

FECHA: _____

Firma del Paciente _____

Firma del Investigador.

Firma de testigo.

Carta de consentimiento Informado.

Tijuana, Baja California del día _____ de _____ del 2012.

Por medio de la presente acepto participar en el protocolo de investigación titulado:

“PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ESQUIZOFRENIA, QUE ACUDEN A CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL DE SALUD MENTAL DE TIJUANA A.C.”

El objetivo del estudio es: Identificar la prevalencia de síndrome metabólico en pacientes con el diagnóstico de esquizofrenia. Se me ha explicado que mi participación consistirá en: Recolección de datos, edad, sexo, peso, talla, circunferencia abdominal, Índice de masa corporal, estudios de laboratorio, de hipertensión arterial.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio.

El investigador responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento, así como responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de la investigación. Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en el momento en que lo considere conveniente, sin que esto afecte mi atención médica en el Hospital de Salud Mental de Tijuana A. C.

El Investigador responsable me proporcionará la información actualizada que obtenga durante el estudio.

Nombre y Firma del Paciente: _____

Nombre y Firma del Investigador responsable: _____

Testigo _____

Testigo _____