



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIO DE POSGRADO E INVESTIGACION

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

SEDE

PIEDRAS NEGRAS, COAHUILA

TITULO

**FUNCIONALIDAD CONYUGAL EN PACIENTES CON SINDROME
METABOLICO, ADSCRITOS A UN CONSULTORIO DE LA UNIDAD DE MEDICINA
FAMILIAR NO. 79 EN PIEDRAS NEGRAS, COAHUILA.**

**TRABAJO PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
DE MEDICINA FAMILIAR**

PRESENTA

DR. HUMBERTO MENDEZ GARCIA.

PIEDRAS NEGRAS COAHUILA

2004- 2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

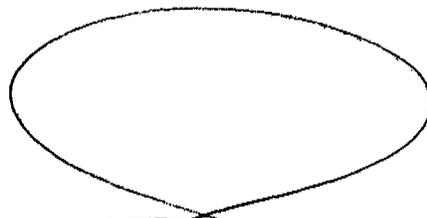
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**FUNCIONALIDAD CONYUGAL EN PACIENTES CON SINDROME METABOLICO
ADSCRITOS A UN CONSULTORIO DE LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR
Nº 79 EN PIEDRAS NEGRAS, COAHUILA**

**TRABAJO PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA
FAMILIAR**

PRESENTA

DR. HUMBERTO MENDEZ GARCÍA



**DR. MIGUEL ÁNGEL FERNÁNDEZ ORTEGA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
UNAM**

**DR. FELIPE DE JESÚS GARCÍA PEDROZA
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN
DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
UNAM**

**DR. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES
COORDINADOR DE DOCENCIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
UNAM**

**FUNCIONALIDAD CONYUGAL EN PACIENTES CON SINDROME METABOLICO
ADSCRITOS A UN CONSULTORIO DE LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR
Nº 79 EN PIEDRAS NEGRAS, COAHUILA**

**TRABAJO PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR**

PRESENTA

DR. HUMBERTO MÈNDEZ GARCÍA

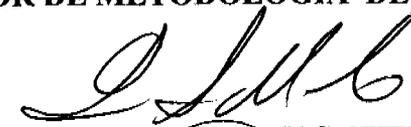
AUTORIZACIONES



**DR. GUILLERMO SALINAS CUELLAR
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION
EN MEDICINA FAMILIAR
PARA MEDICOS GENERALES DEL IMSS**



**DR. GUILLERMO SALINAS CUELLAR
ASESOR DE METODOLOGIA DE TESIS**



**DR. GUILLERMO SALINAS CUELLAR
ASESOR DE TEMA DE TESIS**



**DRA. MARIA DEL SOCORRO LOPEZ SILLER
COORDINADOR CLINICO DE EDUCACION E INVESIGACION**

PIEDRAS NEGRAS, COAHUILA

2004 - 2007

DEDICATORIA

Con todo mi amor para :

Mis nietos

Jesús Manuel y Humberto

Mi Esposa Marisa

Mis hijos Humberto, Nadia Carolina y Ulises

Mi Madre Herminia

Mi familiares todos, compañeros y amigos

Mis Maestros

*

AGRADECIMIENTOS

Con todo mi agradecimiento, a los compañeros médicos especialistas que me apoyaron incondicionalmente, me dieron su paciencia, su tiempo y sabiduría.

Especialmente a mi grupo de compañeros, por darme su apoyo durante estos tres años que cursamos esta especialidad.

Al Dr. Guillermo Salinas Cuellar quién con mano firme nos guió hasta el final de esta carrera dejando a un lado la amistad por una relación profesional tutor- alumno.

Al I.M.S.S por la oportunidad única de haber cursado esta especialidad.

A los supervisores de la máxima casa de estudios la U.N.A.M departamento de medicina familiar por habernos supervisado.

ÍNDICE GENERAL

MARCO TEÓRICO.....	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	22
JUSTIFICACIÓN.....	23
OBJETIVOS	
OBJETIVO GENERAL.....	25
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	25
METODOLOGÍA	
TIPO DE ESTUDIO.....	26
POBLACIÓN, LUGAR Y TIEMPO.....	26
TIPO DE MUESTRA Y TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	26
CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN ELIMINACIÓN.....	27
VARIABLES A RECOLECTAR.....	28
PROCEDIMIENTO PARA RECOLECTAR LA INFORMACIÓN....	29
CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	29
RESULTADOS.....	30
DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.....	32
CONCLUSIONES.....	33
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	34
ANEXOS.....	36

MARCO TEORICO

FUNCIONALIDAD CONYUGAL

la Organización Mundial de la Salud señala que por *familia* se entiende a los miembros del hogar emparentados entre sí, hasta un grado determinado por sangre, adopción y matrimonio. Irigoyen menciona el ciclo vital de Geyman como una organización viva que tiene su inicio, desarrollo y ocaso. Y es precisamente donde empieza la familia en la *fase del matrimonio (formación del subsistema conyugal)* no solamente con el vínculo matrimonial, concluyendo esta etapa con la llegada del primer hijo. continua la *fase de Expansión* se incorporan nuevos miembros de la familia se crean los nuevos subsistemas, cambia la estructura familiar, en seguida con la *fase dispersión* los hijos se van a la escuela hasta el inicio de la adolescencia, *la fase de independencia* los hijos mayores usualmente se van se casan forman nuevas familias y la fase de retiro y muerte los cónyuges enfrentan cambios y crisis como el desempleo, jubilación, viudez y el abandono.

(1)

Salvador Minuchin considera los términos de holones como una unidad de intervención descritos por Arthur koestler para usarlos en sus técnicas de terapia familiar, cada Holón despliega su energía a favor de su autonomía y auto conservación como un todo, pero también vehículo de energía integradora .

El Holón individual es la persona sola con todas sus características, no considerada como familia, las familias cuentan con subsistemas diferenciados:

El Holón conyugal o subsistema conyugal en el que cada uno debe resignar una parte de sus ideas y preferencias, esto es perder individualidad, pero ganando pertenencia. Es un proceso de formar un sistema nuevo. Una de las principales funciones vitales es la fijación de límites que los protejan procurándoles un ámbito para la satisfacción de sus necesidades psicológicas sin que se inmiscuyan los parientes políticos, los hijos u otras personas. El tino con que estén trazadas estas fronteras es uno de los aspectos mas importantes que determinan la viabilidad de la estructura familiar. el subsistema de los cónyuges es entonces un poderoso contexto para la confirmación o descalificación.

El subsistema puede ofrecer a sus miembros una plataforma de apoyo para el trato con el universo extrafamiliar y proporcionarles un refugio frente a las tensiones de afuera. Pero si las reglas de este subsistema son rígidas que no permiten asimilar las experiencias de cada esposo hace que las interacciones

fuera de la familia puedan quedar atados a reglas inadecuadas de supervivencia con el efecto de acuerdos del pasado en ese caso solo cuando estén solos podrán desplegar aspectos mas diversificados de su personalidad. En esta situación, el subsistema se empobrecerá mas y mas y perderá vitalidad, volviéndose por ultimo inutilizable como fuente de crecimiento para sus miembros. Si estas condiciones persisten, puede ocurrir que los cónyuges encuentren necesario dismantelar el sistema. Si existe una disfunción importante dentro del subsistema de los cónyuges repercutirá en toda la familia.

Holón parental (subsistema parental)son la interacciones entre los padres y los hijos, incluyen la crianza de los hijos y las funciones básicas de cuidado, afecto, reproducción socialización y estatus, este subsistema deberá modificarse a medida que el niño crece y sus necesidades cambian, el niño con el aumento de su capacidad se le deben dar mas oportunidades para que tome decisiones y se controle a si mismo, los padres con hijos mayores tendrán que concederles mas autoridad al tiempo que les exigen mas responsabilidad.

Holón de los hermanos (subsistema filial)

Constituye el primer grupo en el que participa. Los hijos se apoyan entre si, se divierten, se atacan, aprenden unos de otros, elaboran sus propias pautas de interacción para negociar, cooperar y competir, se entrenan en hacer amigos y tratar con enemigos, estas pautas cobran significación cuando ingresen en grupos iguales fuera de la familia.(2)

Vida conyugal familiar

Dado que las funciones familiares medulares de la familia es preparar a los hijos para la vida adulta, el sistema debe asegurar que los integrantes dominen varias tareas psicosociales relacionadas con fases especificas en cada etapa del ciclo vital, las crisis pueden interferir en las tareas normales del desarrollo.

la capacidad de la pareja para comunicarse con claridad, resolver problemas y mantener una relación razonablemente libre de proyecciones y programas incompatibles se basa en las necesidades intrapsíquicas de los individuos, los comportamientos reflexivos que traen consigo de su familia de origen, la evolución de la dinámica conyugal y el estado de desarrollo marital. Los ciclos de vida individuales y familiares determinan ciertas pautas de crisis normativas.(3)

El buen o mal funcionamiento de la familia es un factor determinante en la conservación de la salud o en la aparición de la enfermedad entre sus miembros; la funcionalidad familiar es la capacidad del sistema para enfrentar y superar

cada una de las crisis por las que atraviesa. La dinámica es el conjunto de pautas transaccionales que establece de que manera, cuando y con quien se relaciona cada miembro de la familia en un momento dado de acuerdo al ciclo vital por el que esta atravesando dicha familia.

Las funciones Inician al momento que empieza la interacción, con los acuerdos iniciales como pareja, lo mas sano no es una pareja sin conflictos sino una pareja que sabe como manejar los conflictos en el momento y en el lugar que se les presenten.

Las principales funciones familiares del subsistema conyugal a considerar para su evaluación son: comunicación, adjudicación y Asunción de roles, satisfacción sexual, afecto y toma de decisiones.

1. Función de comunicación

Esta función debe ser evaluada a través de las pautas comunicacionales establecidas y predominantes en la pareja como los señala

a) Que sea clara, es decir que los mensajes vayan dirigidos al receptor sin ninguna distorsión y que no estén matizados por un mensaje enmascarado, o con un significado distinto o contrario a lo que se dice.

b) Que sea directa, es decir, que vaya dirigida al receptor sin mediar algún otro integrante de la familia, lo que en la patología comunicacional e conoce como comunicación triangular, o bien, con la comunicación desplazada, “ te lo digo chana para que lo entiendas Juana”.

c) Que sea congruente, lo que se diga a nivel verbal tenga correspondencia con lo comunicado a nivel corporal o lenguaje analógico. Adquieren mucha importancia los gestos actitudes que se asumen acerca de los mensajes que emite el cónyuge, en ocasiones se dice más no haciendo nada pero tomando una actitud de rechazo o indiferencia. (4)

2. Función de adjudicación y asunción de roles

La pareja se adjudica recíprocamente roles que son necesarios en las familias y dependiendo como asuman esos roles se reflejan en una mayor o menor disfuncionalidad. Las características que deben evaluarse de esta función son:

a) Congruencia. La función realizada debe ser congruente con las capacidades y aspiraciones del cónyuge.

b) Satisfacción. Implica que el ejecutar una función debe brindar al que realiza un sentimiento de utilidad y bienestar así como ser aceptado.

c) Flexibilidad. Se refiere al intercambio de funciones hacia el grupo familiar. Siempre es deseable que se intercambien roles para valorar el esfuerzo de cada uno de los cónyuges en la realización de tareas, ya sean domesticas o de índole laboral.

3. Función de satisfacción sexual

En la pareja la gratificación sexual es de fundamental importancia para llevar a cabo otras funciones, aunque pocas veces se explicita la trascendencia que para cada uno de los cónyuges tiene. A la pareja recién formada puede llevarle de 6 a 9 meses logrará un ajuste sexual para que esta actividad sea mutuamente satisfactoria. (5)

En este rubro la información y orientación a las parejas resulta siempre tranquilizante para ambos, ya que una relación poco satisfactoria genera ansiedad y sentimientos de culpa en los cónyuges. En virtud de lo amplio de esta función se propone evaluar dos rubros:

a) Frecuencia de la actividad sexual: Debe de investigarse con el objetivo de establecer si no existen demandas injustificadas de alguno de los cónyuges y con la finalidad de poder orientar acerca de las fases de la respuesta sexual humana.

b) Satisfacción. Considerando que las actividades que pueden ser satisfactorias para la pareja son tan amplias, se considera suficiente investigar si su actividad sexual resulta satisfactoria.

4. Función de afecto

Esta función debe ser evaluada a través de las manifestaciones o expresiones de afecto. Para unas parejas puede ser suficiente un abrazo o una caricia, pero para otras las manifestaciones deben de ser constantes y efusivas, por lo que resulta conveniente utilizar indicadores indirectos para evaluar esta función, como son:

a) Manifestaciones físicas, las cuales deben ser investigadas en su tipo como pueden ser abrazos, besos, caricias y en general todo tipo de contacto físico entre la pareja.

- b) Calidad de convivencia, es decir, la satisfacción percibida por los cónyuges del tiempo que pasan juntos, en ocasiones puede haber periodos largos en que la pareja permanece junta pero la gratificación percibida es nula o poca.
- c) Reciprocidad, lo cuál implica que cada uno de los cónyuges este dispuesto a dar al menos lo que recibe, sea en el terreno del afecto, la recreación, individualidad y actividades extrahogar.

5. Función de toma de decisiones

Es importante investigar como se da el proceso de toma de decisiones, ya que este produce en cada uno de los cónyuges la sensación de participación en las decisiones trascendentes; los estilos más frecuentes son:

- a) Toma de decisiones conjunta. Ambos cónyuges exponen sus opiniones y posibles implicaciones de la decisión a tomar, habitualmente provoca un sentimiento de coparticipación e interés.
- b) Toma de decisiones individual. Uno de los cónyuges tiene la facultad de tomar las decisiones sin tomar en cuenta la opinión del otro cónyuge; esta modalidad esta muy arraigada en las familias patriarcales tradicionales en donde el padre proveedor es el que tiene la función de decidir.

Terapia de parejas

Un terapeuta esta destinado a fracasar si establece una alianza con una de las partes. Asimismo debe mantener una actitud de parcialidad, multidireccional, o neutralidad, deberá determinar si la meta de la terapia es ser la continuación o la interrupción de la relación (terapia de divorcio), según el concepto de la confabulación, los conflictos de la pareja son consecuencias de las historias de vida individuales, los terapeutas de enfoque sistémico consideran que las reglas que rigen la relación son bastantes independientes de los sucesos anteriores a la relación y precisamente son estas la que provocan una relación patológica, este enfoque no trata de modificar los conflictos que surgen de las historias familiares sino de la interacción de la relación por lo que la terapia se enfoca mas a la terapia de comunicación, la estratégica y la terapia sistémica.(6)

SÍNDROME METABOLICO

El síndrome metabólico fue reconocido hace más de 80 años en la literatura médica y ha recibido diversas denominaciones a través del tiempo. No se trata de una única enfermedad sino de una asociación de problemas de salud que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo, causados por la combinación de factores genéticos y ambientales asociados al estilo de vida en los que la resistencia a la insulina se considera el componente patogénico fundamental. La presencia de síndrome metabólico se relaciona con un incremento significativo de riesgo de diabetes, enfermedad coronaria y enfermedad cerebro vascular, con disminución en la supervivencia, en particular, por el incremento unas 5 veces en la mortalidad cardiovascular. En la presente revisión se trataron aspectos relacionados con su patogenia, epidemiología y diagnóstico, se enfatizó además en la importancia de identificar y tratar oportunamente las comorbilidades presentes en estos pacientes como estrategia en la prevención de enfermedades cardiovasculares.

ANTECEDENTES

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 20 del pasado siglo. Sin embargo, *fue Reaven* quien sugirió en su conferencia de Banting, en 1988, que estos factores tendían a ocurrir en un mismo individuo en la forma de un síndrome que denominó "X" en el que la resistencia a la insulina constituía el mecanismo fisiopatológico básico, propuso 5 consecuencias de esta, todas ellas relacionadas con un mayor riesgo de enfermedad coronaria .(8)

Resistencia a la captación de glucosa mediada por insulina, Intolerancia a la glucosa. Hiperinsulinemia, Aumento de triglicéridos en las VLDL, Disminución del colesterol HDL e Hipertensión arterial.

A su vez recibe diversas denominaciones, como por ejemplo: síndrome X plus, cuarteto mortífero, síndrome plurimetabólico, síndrome de insulinoresistencia, entre otros.

En 1998, un grupo consultor de la Organización Mundial de la Salud (OMS) propuso que se denominara síndrome metabólico (SM) y sugirió una definición de trabajo, que sería la primera definición unificada del mismo.

Regulación alterada de la glucosa o diabetes y o resistencia a la insulina (definida como una captación de glucosa por debajo del cuartil inferior para la población en estudio, bajo condiciones de Hiperinsulinemia y euglucemia). Además, 2 o más de los siguientes componentes:

1.- Tensión arterial elevada (140/90 mmHg)

2.- Triglicéridos plasmáticos elevados (1,7 mmol/L; 150 mg d/L) y/o

3.- Colesterol. HDL bajo < 0,9 mmol/L (35 mg d/L) en hombres; < 1,0 mmol /L, (39 mg d/L) en mujeres.

4.- Obesidad central (relación cintura-cadera > 0,90 para hombres y > 0,85 para mujeres) y o índice de masa corporal (IMC) > 30 kg / m².

5.- Microalbuminuria (excreción 20 mg/min o relación albúmina: creatinina en orina 30 mg/g)

Otros componentes también se han relacionado con la resistencia a la insulina, aunque por el momento no se consideran esenciales para el diagnóstico, como son: hiperuricemia, disfunción endotelial, aumento del fibrinógeno y PAI -1, proporción aumentada de LDL, pequeñas y densas, hiperleptinemia, enfermedad de ovarios poliquísticos.(9)

ETIOLOGÍA y FACTORES ASOCIADOS

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 en especial el acumulo en el abdomen y la inactividad física favorecen el desarrollo de insulinoresistencia, pero algunos individuos están genéticamente predispuestos a padecerla. (10)

DIAGNOSTICO

Se hace el diagnóstico de SM cuando están presentes 3 o más de los factores riesgo que se describen. Obesidad abdominal tiene mayor correlación con factores de riesgo metabólicos que el aumento del índice de masa corporal, por

lo que la simple medición de la circunferencia de la cintura se recomienda para identificar el peso corporal como componente del SM.

El interés por este síndrome está dado fundamentalmente por su asociación con la disminución en la supervivencia debida, en particular, al incremento en la mortalidad cardiovascular, aumenta de forma significativa el riesgo de diabetes, ataques cardíacos y enfermedad cerebrovascular. El incremento insidioso en los elementos del SM, obesidad, insulinoresistencia (IR) y dislipidemia, son los responsables de la actualmente considerada epidemia mundial de diabetes tipo 2

Recientemente, el Instituto Nacional de Salud de los EUA, a propósito del III Panel de Tratamiento del Adulto (ATP III) del Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP) presentó una tercera versión de las guías para el diagnóstico y atención de las dislipidemias donde, por primera vez se considera el SM como una entidad separada

Y establece una definición clínica basada en los factores de riesgo que resulta de muy fácil aplicación tanto en estudios epidemiológicos como en la práctica clínica diaria, pues a diferencia de la definición del grupo de trabajo de la OMS no necesita demostrar directamente la resistencia a la insulina.

FACTORES DE RIESGO

Obesidad abdominal, Circunferencia de la cintura > 102 cm,(40 pulg) en hombres y > 88 cm (35 pulg)en mujeres.

Triglicéridos altos, = 150 mg/dL o = 1,7 mmol/L

Colesterol HDL bajo, < 40 mg/dL o < 1,03 mmol/L, en hombres y < 50 mg/dL o < 1,4 mmol/L en mujeres

Hipertensión arterial , =130/=85 mmHg

Hiperglucemia en ayunas, =110mg/dL o 6,1 mmol/L (14)(27)

Algunos pacientes tienen SM con leve incremento de la CC (94-102 cm), teniendo fuerte contribución genética a la IR, suelen beneficiarse con cambios en el estilo de vida.(18)

EPIDEMIOLOGIA

La prevalencia del síndrome metabólico varía en dependencia de la definición empleada para determinarla, así como de la edad, el sexo, el origen étnico y el estilo de vida. Cuando se emplean criterios parecidos a los de la OMS, la prevalencia del SM varía del 1,6 al 15 % en dependencia de la población estudiada y del rango de edad.

El estimado de prevalencia en EE.UU. es del 22 %, varía del 6,7 % en las edades de 20 a 43,5 años a 43,5 % en los mayores de 60 años, no se han reportado diferencias por sexo (23,4 % en mujeres y 24 % en hombres).

En poblaciones de alto riesgo, como la de familiares de personas con diabetes, la prevalencia aumenta considerablemente hasta casi el 50 %, llega a más del 80 % en personas diabéticas y al 40 % en personas con intolerancia a la glucosa.

De acuerdo a los centros de control y prevención de enfermedades (CDC) siglas en ingles 47 millones de americanos pueden sufrir de síndrome metabólico, incrementando con este el número de muertes por aumento de los riesgos cardiovasculares. La prevalencia ajustada por edad de acuerdo al Texas Heart Institute fue 23.7% para los americanos ciudadanos y 31.9% para los mexicanos residentes.
(15)(16)

FISIOPATOLOGIA

La patogenia del SM *no es bien conocida*, la insulinoresistencia se considera como la responsable de la mayor parte de las anomalías presentes en este, fundamentalmente de la hiperglucemia, la HTA, *el aumento en la producción hepática de VLDL y triglicéridos* y la estimulación de la proliferación endotelial por acción sobre receptores endoteliales causante del inicio del proceso de aterosclerosis.

La insulinoresistencia se define como la incapacidad de una cantidad conocida de insulina endógena o exógena para incrementar la entrada y utilización de la glucosa por los tejidos periféricos, especialmente hígado, músculo esquelético y tejido adiposo.

Los mecanismos moleculares causantes de la IR y SM no están claros, entre estos se proponen: Mal nutrición fetal. 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 tirosina

kinasa 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).(9)

Alteraciones en la estructura, función y regulación de factores de transcripción genética parecen ser esenciales en la patogénesis del SM, en especial la superfamilia de receptores nucleares de hormonas (PPAR y SREBPs) los cuales son diana para hormonas como insulina y leptina, factores de crecimiento y señales de inflamación, que al parecer actúan como punto de convergencia de señales a un nivel de regulación genética.

Poulsen estudió el impacto relativo de factores genéticos vs ambientales para el desarrollo de los componentes del SM entre 303 pares de gemelos de edad avanzada masculinos y femeninos. La frecuencia de concordancia para intolerancia a la glucosa, obesidad, disminución de colesterol - HDL resultó significativamente más elevada entre monocigóticos que entre dicigóticos lo cual indica que existe una influencia genética en el desarrollo de estos fenotipos

En dependencia del *fondo genético* del individuo, el SM puede conducir al desarrollo de diabetes tipo 2, HTA, aterosclerosis acelerada o síndrome de ovarios poliquísticos.

La disfunción endotelial se señala como uno de los factores relacionados con la patogenia de la IR. El endotelio vascular representa un órgano metabólico y endocrino intensamente activo mediante la producción de péptidos hormonales vasoactivos, factores de crecimiento, citoquinas, etc., regula el balance entre vasoconstricción / vasodilatación, coagulación / fibrinólisis, proliferación / apoptosis, adhesión / diapédesis de leucocitos)

El SM se asocia con cambios en la proliferación de células de la musculatura lisa y disfunción endotelial, se señala que la hiperinsulinemia anula la vasodilatación dependiente del endotelio en grandes arterias, probablemente por incremento del estrés oxidativo. Estos datos pueden aportar una nueva base fisiopatológica al enlace epidemiológico entre hiperinsulinemia /IR y aterosclerosis en seres humanos.

La microalbuminuria, marcador renal de daño endotelial y aterosclerosis temprana está asociada con diabetes, IR y adiposidad central. Diversos estudios demuestran que signos de disfunción endotelial temprana manifestados por microalbuminuria están fuertemente e independientemente asociados con adiposidad central y se deben considerar en el contexto del SM (16)

Datos epidemiológicos soportan que la hiperleptinemia desempeña sinérgicamente con la hiperinsulinemia, una función central en la génesis de los factores componentes del SM, se observa una correlación entre hiperleptinemia e IR, independientemente de los cambios en el peso corporal. (18)

CUADRO CLINICO

No tiene una manifestación clínica propia o única sino que se integra por los demás elementos de su alteración fisiopatogenica, Obesidad abdominal, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia con hipertrigliceridemia, hipoalfalipoproteinemia, elevación de col ldl pequeñas y densas, alteración de la glucosa,, diabetes tipo 2, hiperuricemia, síndrome de ovarios poliquísticos, artritis , litiasis renal, hiperandrogenismo con ciclos anovulatorios, esteatosis hepática.

INSULINORRESISTENCIA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

No se conoce con exactitud la génesis de la HTA en la IR, la relación entre ambas es compleja y multifactorial. Entre los mecanismos implicados se señalan la activación del sistema nervioso simpático por hiperactividad del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal con aumento del intercambio Na^+ / H^+ y aumento en la reabsorción tubular de Na) la hipertrofia del músculo liso vascular secundaria a la acción mitógena de la insulina y la modificación del transporte de iones a través de las membranas celulares que aumenta potencialmente los niveles citosólicos de calcio.

Hipertensos con hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI) demostrada por ecocardiografía presentan cifras de insulina en ayunas significativamente superiores a los hipertensos sin HVI, lo cual demuestra que la IR es un determinante importante del índice de masa ventricular izquierda.²⁷ La insulina *per se* es capaz de causar hipertrofia del músculo liso vascular al ser el más potente estimulador de su crecimiento mediante el protoncódigo c-myc por medio de receptores del factor de crecimiento 1-insulina *like* (IGF-1). Se ha

comprobado que existe gran similitud de 2 péptidos estimuladores del crecimiento endotelial: IGF-1 e IGF-2 con la proinsulina y con la propia insulina

Estudios recientes indican el papel de la glucosa en el control de la tensión arterial. Se ha demostrado que eleva la TA en presencia de disfunción endotelial y que los valores de glucosa en el rango superior al normal se asocian con incremento en la mortalidad cardiovascular.(17)

INSULINORRESISTENCIA Y ALTERACIÓN EN LA TOLERANCIA A LA GLUCOSA

En los estadios iniciales, la tolerancia a la glucosa es normal a pesar de la IR por la función compensadora de las células beta. Según progresa la IR y la hiperinsulinemia compensadora, los islotes se tornan incapaces de sostener el estado de hiperinsulinemia lo que conduce a la intolerancia a la glucosa con elevación de la glucosa posprandial y posterior declinación en la secreción de la insulina con aumento en la producción hepática de glucosa y diabetes; paralelamente, la IR conduce a disminución en la utilización de glucosa por los tejidos sensibles a la insulina (hiperglucemia posprandial) y al aumento en la producción hepática de glucosa (hiperglucemia en ayunas).(12)

OBESIDAD VISCERAL Y RESISTENCIA A LA INSULINA

El sobrepeso y la obesidad son reconocidos como responsables del riesgo vascular y del exceso de mortalidad por enfermedades cardiovasculares, esto es especialmente verdadero en presencia de un incremento en la distribución visceral (central) de la grasa, componente clave de la IR(19)

Se han sugerido diferentes mecanismos para explicar la relación entre ambas: Estudios del genoma han encontrado *locus* de susceptibilidad para DM2 y SM en el cromosoma 3q27 donde se ha localizado el gen para adiponectina (hormona derivada de adipositos que parece proteger de IR). Cambios silentes de T-G en gen adiponectina conducirían a alteraciones en la sensibilidad a la insulina.

El tejido adiposo expresa un número de reactantes de fase aguda y citoquinas proinflamatorias a niveles elevados: amiloide sérico A3, Alfa 1-acid glicoprotein, PAI - 1, que serían responsables del incremento de los problemas cardiovasculares en diabéticos tipo 2 y pacientes con SM.

Adipositos segregan productos biológicos como: leptina, TNF - alfa y ácidos grasos libres que modulan procesos como secreción, acción de la insulina y peso corporal con lo que pueden contribuir a la IR.

Adipositos omentales y viscerales producen PAI -1 que contribuye a disminuir la fibrinólisis con elevado riesgo de aterotrombosis.(9)(20)

INSULINORRESISTENCIA Y COLECISTOLITIASIS

La obesidad es un factor de riesgo para desarrollar colelitiasis, especialmente en mujeres,. La perdida súbita de peso incrementa el riesgo de que se formen cálculos vesiculares sintomáticos. Existe evidencia de que la intolerancia a la glucosa y los niveles altos de insulina(síndrome de resistencia a la insulina) constituyen factores de riesgo para desarrollar cálculos biliares.(13)(14)

DISLIPIDEMIA

La dislipidemia del síndrome metabólico se caracteriza fundamentalmente por aumento de los triglicéridos, disminución del colesterol-HDL y preponderancia de las LDL pequeñas y densas, defectos que contribuyen de manera significativa al incremento de riesgo de enfermedad cardiovascular en individuos con resistencia a la insulina.

La Resistencia a la insulina e hiperinsulinemia compensadora conducen a la sobreproducción de partículas muy baja densidad (VLDL). La deficiencia relativa de lipasa lipoproteínica, enzima sensible a la insulina, es parcialmente responsable de la disminución del aclaramiento de triglicéridos posprandiales y en ayunas y de la disminución en la producción de partículas HDL. El incremento de las LDL pequeñas y densas y la disminución de las partículas mayores son procesos consiguientes.

El predominio de las LDL pequeñas y densas caracteriza al denominado fenotipo lipoproteínico aterogénico (patrón B), el cual desempeña una función importante en el proceso aterosclerótico y ha emergido como importante factor de riesgo en la enfermedad arterial coronaria.

Entre las características bioquímicas que incrementan el potencial aterogénico de las LDL pequeñas y densas se señala el menor contenido en fosfolípidos y colesterol no esterificado en su superficie, el cual induce cambios en la

conformación de apolipoproteína B-100 lo que conduce a la mayor afinidad de estas partículas por proteoglicanos arteriales; también se señala su mayor facilidad para el transporte dentro del espacio subendotelial y mayor susceptibilidad a la oxidación lipídica.(22)

LA RESISTENCIA A LA INSULINA Y DIABETES TIPO 2

se considera la anomalía clave en la diabetes tipo 2 y a menudo precede a los hallazgos clínicos de la diabetes en 5 a 6 años, resulta de gran utilidad la identificación temprana de sujetos en riesgo en sus etapas iniciales. *Habrán personas resistentes a la insulina sin diabetes pero todas los pacientes tipo 2 tendrán insulino- resistencia.*(9)

El SM incrementa el riesgo de complicaciones crónicas de la diabetes, se asocia a una mayor prevalencia de enfermedad cardiovascular en general y de enfermedad coronaria en particular, con incremento unas 5 veces en la frecuencia de mortalidad cardiovascular, se plantea que posiblemente exista una relación de enlaces moleculares entre el metabolismo lipídico, acción de la insulina, obesidad y nivel de regulación de genes.(23)

Los diabéticos con SM tienen mayor prevalencia de microalbuminuria o macroalbuminuria, así como de neuropatía distal respecto a diabéticos sin SM, se señala que aunque la hiperglucemia crónica se considera el predictor fundamental de las complicaciones microvasculares de la diabetes, este riesgo está modificado por alguno de los componentes del SM.(12)

La dislipidemia diabética comparte características comunes con la dislipidemia de la IR (aumento de los triglicéridos, preponderancia de LDL pequeñas y densas, disminución del colesterol - HDL y aumento de apolipoproteína B y VLDL-C) además se plantea que está precedida en muchos casos por la hiperinsulinemia resultante de insulinoresistencia.

La disfunción endotelial se considera estrechamente asociada con la resistencia a la insulina, desempeña un papel crucial en el desarrollo de las complicaciones crónicas de la diabetes. Existen evidencias emergentes de que el deterioro en la vasodilatación dependiente de endotelio está presente en poblaciones con futuro riesgo de diabetes y aun en niños con bajo peso al nacer, quienes podrían presentar elementos del SM más tarde en la vida. La elevación crónica de niveles

sistémicos de reactantes de fase aguda y citoquinas inflamatorias encontradas en pacientes diabéticos con SM podría ser responsable del incremento de problemas cardiovasculares en esta población.

SÍNDROME METABÓLICO Y ENFERMEDAD CORONARIA

La hiperinsulinemia y la insulinoresistencia son consideradas como factores de riesgo independientes para enfermedad coronaria, se propone que niveles de leptina plasmática y de TNF producidos por los adipositos están asociados al desarrollo de riesgo cardiovascular. Las anomalías metabólicas presentes en los pacientes con obesidad visceral (hiperinsulinemia, hiperapoliproteinemia B y aumento de LDL pequeñas y densas) se asocian con un incremento 20 veces en el riesgo de enfermedad coronaria.(24)

La IR se asocia con aumento de riesgo de enfermedad arterial coronaria tanto sintomática como asintomática, en pacientes asintomáticos se demuestra mediante estudios tomográficos computadorizados, con electrones y altos niveles de calcio en las arterias coronarias. La resistencia a la insulina es considerada el factor determinante principal del incremento de riesgo de EC en mujeres posmenopáusicas con diabetes tipo 2, la elevación del colesterol total, de las apolipoproteínas A y B y de la tensión arterial sistólica se consideran factores de riesgo fundamentales, igualmente se ha reportado que la IR representa el principal predictor de complicaciones coronarias en ancianos diabéticos.

Nuevas investigaciones indican que la célula endotelial puede ser resistente a la insulina, lo cual reduce el flujo sanguíneo e incrementa la resistencia periférica; todo esto puede provocar aterosclerosis y EC.

MEDICIÓN DE LA RESISTENCIA A LA INSULINA

En los estudios iniciales en seres humanos, la resistencia a la captación de glucosa mediada por insulina se demostraba de diferentes maneras, pero la prueba más sensible era el clamp hiperinsulinémico - euglicémico, ideado por *De Fronzo* y otros. En esencia, la prueba consiste en que el sujeto se hace hiperinsulinémico mediante la infusión constante de insulina para obtener una concentración plasmática alrededor de 100 mU/L. En estas condiciones, la cantidad de glucosa

que es necesario administrar simultáneamente para mantener normoglucemia indica la captación de glucosa y es inversamente proporcional al grado de resistencia a la insulina. La prueba es muy sensible y específica en individuos con una amplia gama de tolerancia a la glucosa incluyendo diabetes, y todavía se considera como el patrón de oro, pero desafortunadamente su aplicación es complicada.

Otras pruebas más simples se han desarrollado para medir resistencia a la insulina (*Harano* y otros y *Bergman* y otros), pero aún resultan difíciles y costosas para aplicar en estudios epidemiológicos.

La medición de la concentración de insulina en ayunas y/o 2 h después de una carga oral de glucosa se considera la forma más elemental de medir resistencia a la insulina y puede ser utilizada en estudios epidemiológicos.

La insulinemia basal parece ser mejor, pero lo que más se está utilizando en los estudios más recientes es la evaluación mediante un Modelo Homeostático (HOMA) derivado de las concentraciones de glucemia e insulinemia en ayunas y desarrollado por *Mathews* y otros.(17)

HOMA IR= Insulina en ayunas (en mU porml) X (glicemia en ayunas(enmg/dl)/18) entre 22.5

CONSIDERACIONES TERAPÉUTICAS

Teniendo en cuenta la difícil aplicación de las diferentes pruebas desarrolladas para medir resistencia a la insulina en estudios epidemiológicos, el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) ha recomendado el uso de la identificación clínica del SM desarrollada por el Instituto Nacional de Salud (ATP III) para el pesquisaje de SM en la población en riesgo, la cual resulta de muy fácil aplicación en la práctica médica diaria.

El SM debe considerarse como entidad que necesita ser diagnosticada y tratada con drogas específicas que actúen mejorando la sensibilidad a la insulina.

ATP III enfatiza la importancia de tratar pacientes con SM para prevenir enfermedades cardiovasculares.

La atención del Síndrome Metabólico comprende 2 objetivos fundamentales:

1. Reducción de causas subyacentes: obesidad e inactividad física.
2. Tratamiento de los factores de riesgo lipídicos y no lipídicos asociados.

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.(19)

Entre los efectos beneficiosos de la actividad física regular se señalan el aumento del HDL, disminución de VLDL y en algunos, de LDL-C, así como la disminución de la tensión arterial y de la IR lo que influye favorablemente en la función cardiovascular.

Por otra parte, la reducción de peso, aun moderada (10 % del peso inicial), conduce a una disminución del LDL-C, 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 SM mediante regímenes de terapia combinada.

A pesar de esto, no deben obviarse los riesgos asociados al uso de diversos fármacos, los cuales son generalmente específicos de clase (Ej. hipoglucemia severa con el uso de insulina y sulfonilureas, miositis y disfunción hepática con estatinas, etc), por lo que el médico debe evaluar cuidadosamente el riesgo-beneficio asociado a tratamientos específicos y tratar de lograr un nivel de control de las enfermedades que reduzca óptimamente el riesgo de morbilidad y mortalidad, y al mismo tiempo minimizar la ocurrencia de procesos adversos mediante la selección adecuada de los pacientes y el monitoreo apropiado de las drogas. (22)

Tratamiento de la dislipidemia

El Grupo Latinoamericano de la Oficina Internacional de Información en Lípidos (ILIB LA), al elaborar sus nuevas guías con metodología de Medicina Basada en Evidencia, propone que el SM sea considerado como una condición de riesgo

intermedio de EC (riesgo de desarrollar una complicación cardiovascular del 10 al 20 % proyectado a 10 años), de manera que las metas a lograr con el tratamiento hipolipemiante se corresponden con las de los pacientes en esta categoría de riesgo.

Valores deseables del perfil lipídico para los pacientes con Sx. Metabólico (riesgo intermedio).

<u>Componente del perfil lipídico</u>	<u>Valor deseable (mg/dL)</u>	<u>(mmol /L)</u>
Colesterol LDL	< 130	3,36
Colesterol HDL	> 40	1,03
Colesterol no HDL	< 160	4,13
Triglicéridos	< 200	2,28

Para lograr estas metas deben iniciarse cambios terapéuticos en el estilo de vida (modificaciones en la dieta y actividad física, consumo de alcohol, proscripción del hábito de fumar) seguidos por tratamiento farmacológico, si después de 3 meses no se logran las metas deseables.

A las estatinas y fibratos se les ha conferido propiedades antiaterosclerótica y antitrombótica. 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; esta última al disminuir el exceso de acúmulo de lípidos en hígado y músculo.

De ahí que el tratamiento farmacológico de la dislipidemia en el SM deba iniciarse con estatinas (Recomendación AA) y, de ser necesario, combinar con fibratos y derivados del ácido nicotínico (Recomendación D).(22)

Fármacos hipolipemiantes utilizados en el tratamiento de las dislipidemias dosis en 24hs.

Inhibidores HMG-CoA reductasa Ej. Atorvastatina 10-80 mg. Pravastatina 10-40mg., Simvastatina 10-80 mg. Rosuvastatina 80 mg.

Fibratos Ej. Gemfibrozilo 1- 2 g., Fenofibrato 2 g., Bezafibrato 200- 400 mg
Derivados del ácido nicotínico Ej. niacina 1-6 g Niospan 1-2 g

CONTROL DE LA GLUCEMIA

La resistencia a la insulina se considera el defecto patológico principal en individuos con diabetes tipo 2, fundamentalmente durante las primeras etapas de la enfermedad. Los esquemas de tratamiento en la DM 2 se basan en programas que incluyen dieta, ejercicios, monoterapia con agentes antidiabéticos, combinaciones de tratamiento oral y finalmente, tratamiento combinado con insulina.

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-HDL en 10 %), se recomienda como fármaco de primera elección en diabéticos con IMC mayor del 27 %.(25)

Las glitazonas o tiazolinendionas, nueva clase de drogas antidiabéticas orales, mejoran el control metabólico en pacientes con DM2, además, reducen la resistencia a la insulina, no solo en diabéticos tipo 2 sino también en condiciones no -diabéticas asociadas con IR como la obesidad, contribuyen a mejorar el pronóstico cardiovascular de pacientes con IR.

Las glitazonas actúan como agonistas selectivas de receptores nucleares, receptor peroxisome proliferador activado gamma (PPAR), factor de transcripción que regula la expresión de genes específicos, especialmente en células grasas. Se ha demostrado que estos fármacos interfieren con la expresión y liberación de mediadores de IR originados en el tejido adiposo (ácidos grasos libres, adipocitoquinas: resistina, adiponectina, factor de necrosis tumoral alfa) de lo que resulta una mejoría a la sensibilidad a la insulina, especialmente en músculo e hígado.

Las glitazonas: entre sus efectos terapéuticos adicionales al control glucémico y mejoría en la sensibilidad a la insulina se señalan la mejoría en la función endotelial, disminución en los niveles de ácidos grasos libres y disminución de la tensión arterial, por ello se deben considerar como antidiabéticos de elección en D2 con síndrome metabólico (22) los Fármacos antidiabéticos que mejoran la

sensibilidad a la insulina y dosis / día. Como son las Biguanidas como la Metformina 850-2550 mg. y las Tiazolinedionas Ej. Rosiglitazona de 2-4mg. Y la Pioglitazona a 15-30mg.

CONTROL DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL

El tratamiento farmacológico debe ir siempre acompañado de medidas no farmacológicas: reducción del peso y del consumo de alcohol, abandono del tabaquismo, restricción de sal a menos de 3g/d y educación sobre la importancia de la adherencia al tratamiento y automonitoreo frecuente de la tensión arterial.

La prescripción del fármaco antihipertensivo debe hacerse teniendo en cuenta las características clínicas y metabólicas del paciente y las propiedades del medicamento.(26)

Efectos de los fármacos antihipertensivos sobre el metabolismo de la insulina

Fármaco	Nivel de insulinemia	Sensibilidad a la insulina
Tiacidas	-----	↓
bloqueadores no selectivos	-----	↓
bloqueadores cardioselectivos		↓
Inhibidores ECA		↑
Antagonistas del calcio	0	0
Tiacidas + bloqueadores		↓
Tiacidas + IECA	0	↑
Bloq de receptores de la angiotensina II		↑

Los inhibidores de enzimas convertidoras de angiotensinas (IECA) y los bloqueadores de tipo I de la angiotensina II se recomiendan como antihipertensivos de elección en los pacientes con SM 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.

Varios metaanálisis recientes sugieren que pueden ofrecer una ventaja especial en la prevención de complicaciones cardiovasculares adicionales al control de la tensión arterial (evidencia de nivel 1).

Fármacos Inhibidores de enzimas convertidoras de angiotensinas y dosis por día

Captopril 25-150 mg., Enalapril 10 - 40 mg., Ramipril 15-20mg., Quinapril de 10-40mg., Lisinopril 10-40 mg., Fosinopril 10-40 mg.,

Bloqueadores de los receptores de la Angiotensina II y dosis en mg. Por día.

Losartan 25-100 mg Valsartan 80-320 mg., Irbesartan 75-300 mg., Candesartan 8-32 mg., Telmisartan 40-80 mg.

Tratamiento con aspirina

Metaanálisis de estudios y ensayos clínicos a gran escala soportan la prescripción de aspirina a bajas dosis (325 mg/d o menos) como estrategia en la prevención secundaria de complicaciones cardiovasculares en pacientes con SM y EC.

Finalmente, queremos enfatizar que la aplicación de medidas no farmacológicas así como de tratamientos farmacológicos emergentes pueden tener efectos beneficiosos en individuos con SM y/o DM por mejoría de la sensibilidad a la insulina y anomalías relacionadas, por lo que la identificación temprana de personas con SM y la implantación de estrategias terapéuticas apropiadas son necesarias para contener la nueva enfermedad cardiovascular epidémica relacionada con la diabetes. (28)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La atención del contacto primario por el medico familiar no solo incluye los servicios provistos, sino también la responsabilidad de la promoción y el mantenimiento de la salud, así como una atención continua y completa para el individuo incluyendo la referencia a otro nivel cuando así lo requiera. concepto canadiense (libro de Irigoyen “nuevos fundamentos de medicina familiar”).

En nuestra unidad medica de medicina familiar diariamente se atiende pacientes hipertensos, diabéticos, obesos y que muy probablemente cursan con dislipidemia y consecuentemente con el síndrome metabólico o de insulinoresistencia. corresponde al medico familiar darle un enfoque terapéutico biopsicosocial siendo esta una atención medica mas completa.

El paciente con síndrome metabólico no esta exento de las alteraciones en el estado de ánimo y de los problemas familiares sobre todo con su pareja (subsistema conyugal familiar), cada que pasan una crisis normativa y paranormativa deberán efectuar cambios en sus funciones familiares para adaptarse a su nuevos estilo de vida. Una disfunción en el subsistema conyugal, tiene repercusiones en el parental y en el filial de ahí que es probable que el paciente con síndrome metabólico tenga problemas de comunicación, de demostración del afecto, de roles, de sexualidad y de toma de decisiones que afecten a la pareja.

Por lo anterior, nos permitimos hacernos la siguiente pregunta de investigación.

¿Cómo es la funcionalidad conyugal en el síndrome metabólico?

JUSTIFICACION

En el área de información medica y archivo clínico del IMSS (ARIMAC) específicamente de la clínica UMF # 79 a la que se refiere el estudio no se cuenta con información y/o estadística de síndrome metabólico debido a que el CIE 10 (libro y sistema de códigos internacionales de diagnósticos de enfermedades) que se usa en nuestro instituto no registra el diagnóstico de síndrome metabólico,

Durante en el mes de Noviembre 2006 consultaron en esta unidad 1001 mujeres y 563 hombres hipertensos siendo el **primer motivo** de consulta y en segundo lugar la diabetes con 721 mujeres y 419 hombres datos obtenidos del departamento de estadística (ARIMAC). junto con la obesidad y la dislipidemia conforman el síndrome metabólico solo que estas últimas patologías no se registran como crónicas degenerativas en programas electrónicos automatizados y cuando el médico familiar diagnostica solo uno acepta el sistema habiendo un subregistro de estas enfermedades.

La prevalencia de diabetes mellitus tipo II es de 7.5 % a nivel nacional, en el estado de Coahuila se reporta 10.5%. El estudio tiene factibilidad debido a que se cuenta con 128 pacientes diabéticos en tratamiento y control, adscritos al consultorio 17 turno matutino de un total de 6765 diabéticos de la unidad de medicina familiar nombrada y 170 pacientes hipertensos de los 10467 totales de la clínica de esta ciudad.

El síndrome metabólico aumenta los riesgos cardiovasculares siendo un problema de salud pública

El tratamiento de Este Síndrome y sus secuelas lleva económicamente implícito gastos médicos no cuantificables, que incluyen la consulta médica, atención hospitalaria, la generación de pensiones por invalidez, viudez. Las secuelas de Enfermedades Vasculares Cerebrales, Insuficiencia cardíaca, infarto agudo al miocardio, Amputaciones, Ceguera y demás.

Creo que el enfoque terapéutico biológico que se da actualmente a estos pacientes con síndrome metabólico no está dando buenos resultados, en la consulta médica diariamente se observa que el paciente obeso no baja de peso,

no lleva la dieta, no hace ejercicio, la glicemia difícilmente se controla a pesar de los medicamentos, Considero que el éxito del tratamiento de este síndrome está en el enfoque biopsicosocial del paciente que traerá por consiguiente una mejor relación medico-paciente y apego al tratamiento, esto si intervenimos en la familia correctamente con una buena orientación familiar.

Los resultados servirán para tener un panorama del sx. metabólico, como se explicó no se está diagnosticando, se podrán tomar medidas para un tratamiento integral, canalizando a tiempo a los diversos servicios de segundo nivel y sobre todo ofrecer la terapia de pareja en caso de disfunción conyugal dada por un especialista calificado. En el caso de medicina familiar apoyo con educación prevención, tratamiento específico medicamentoso y de medidas dietéticas, orientación y consejería de funcionalidad familiar.

OBJETIVO GENERAL

Evaluar la funcionalidad conyugal en pacientes con síndrome metabólico.

Objetivos específicos:

1. Identificar a los pacientes con síndrome metabólico.
2. Evaluar la función de comunicación en paciente con síndrome metabólico.
3. Evaluar la función de asunción y adjudicación de roles.
4. Evaluar la satisfacción sexual.
5. Evaluar la función de afecto.
6. Evaluar la toma de decisiones.

METODOLOGÍA

TIPO DE ESTUDIO

- a) Descriptivo
- b) Prospectivo
- c) Transversal
- d) Abierto

POBLACIÓN, LUGAR Y TIEMPO DE ESTUDIO.

Se efectuó el estudio a un grupo de 30 pacientes que llenaron los criterios de inclusión para síndrome metabólico, con subsistema conyugal y pertenecientes al turno matutino del consultorio 17 de la unidad de medicina familiar # 79 del IMSS en la ciudad de Piedras Negras Coahuila. Durante el periodo de tiempo comprendido enero a julio del 2006 .

TIPO DE MUESTRA Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se estudio una muestra no aleatoria del 100% de pacientes que cumplieron los criterios de inclusión para síndrome metabólico, diagnosticados por primera vez

CRITERIOS DE INCLUSION

- 1.-Pacientes derechohabientes del IMSS
- 2.-De ambos sexos
- 3.-Con edades entre 30 y 70 años
- 4.-Conocidos en la consulta externa
- 5.-De cualquier escolaridad
- 6.-Cualquier estado civil con subsistema conyugal
- 7.-Cualquier ocupación
- 8.-Que cuenten con 3 criterios o más para diagnosticarlos como síndrome metabólico sin complicaciones graves.
- 9.-Adscritos al consultorio # 17 turno matutino de la Unidad de Medicina Familiar No. 79 en Piedras Negras, Coahuila
- 10.-Que acepten participar en el estudio

CRITERIOS DE EXLUSION

- 1.-Pacientes no derechohabientes del IMSS
- 2.-Con edades menos de 30 y más de 70
- 3.-Pacientes de otros consultorios y de otro turno
- 4.-Que no acepten participar en el estudio
- 5.-Que tengan alguna complicación grave que impida realizar el estudio
- 6.-Endocrinopatías (hipotiroidismo, Síndrome de Cushing), embarazadas, Insuficiencia Renal Crónica, Insuficiencia Cardíaca Congestiva, pacientes bajo tratamiento con esteroides o enfermedades que modifiquen el diámetro abdominal.

CRITERIOS DE ELIMINACION

- 1.-Cambio de consultorio
- 2.-Cambio de adscripción
- 3.-Embarazo durante el estudio
- 4.-Fallecimiento
- 5.-Pacientes que no tengan subsistema conyugal

DESCRIPCION DE VARIABLES A RECOLECTAR (2)

1. FUNCIONALIDAD CONYUGAL

El buen o mal funcionamiento de la familia es un factor determinante en la conservación de la salud o en la aparición de la enfermedad entre sus miembros; **la funcionalidad conyugal** familiar es la capacidad del sistema para enfrentar y superar cada una de las crisis por las que atraviesa. La dinámica es el conjunto de pautas transaccionales que establece de que manera, cuando y con quien se relaciona cada miembro de la familia en un momento dado de acuerdo al ciclo vital por el que esta atravesando dicha familia.

2. SÍNDROME METABOLICO

Es la asociación de tres o mas factores de riesgo cardiovascular que incluye obesidad abdominal, diabetes, hipertensión arterial, triglicéridos altos y colesterol Hdl bajo.

Recientemente, el Instituto Nacional de Salud de los EUA, a propósito del III Panel de Tratamiento del Adulto (ATP III) del Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP) presentó una tercera versión de las guías para el diagnóstico y atención de las dislipidemias donde, por primera vez se considera el Sx. como una entidad separada y establece una definición clínica basada en los factores de riesgo que resulta de muy fácil aplicación tanto en estudios epidemiológicos como en la práctica clínica diaria, pues a diferencia de la definición del grupo de trabajo de la OMS no necesita demostrar directamente la resistencia a la insulina.

Obesidad abdominal, Circunferencia de la cintura > 102 cm,(40 pulg) en hombres y > 88 cm (35 pulg)en mujeres.

Triglicéridos altos, = 150 mg/dL o = 1,7 mmol/L

Colesterol HDL bajo, < 40 mg/dL o < 1,03 mmol/L, en hombres y < 50 mg/dL o < 1,4 mmol/L en mujeres

Hipertensión arterial, =130/=85 mmHg

Hiper glucemia en ayunas, =110mg/dL o 6,1 mmol/L

Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on the detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment panel III). Executive summary. NIH Publication 01-3670; May 2001.(revised)

PROCEDIMIENTO PARA RECABAR LA INFORMACION

Se autorizo por el comité de investigación local el protocolo de investigación Identificaron con nombre y numero de afiliación durante la consulta medica de medicina familiar específicamente en el consultorio 17 turno matutino a los pacientes con diagnostico de hipertensión arterial, diabetes, obesidad y dislipidemia, para el estudio, se anotaron en un bitácora durante los 6 meses siguientes todos los que llegaron con probabilidad de síndrome metabólico, previo consentimiento informado y explicación del estudio, se les midió la cintura con una cinta métrica, se les midió la presión arterial con la ayuda de la asistente, se les envió a exámenes de laboratorio para control, pesquisa o corroboración de resultados de hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hiperglicemia, luego el investigador analizo el expediente clínico para observar si tiene criterios de inclusión, se le citó posteriormente para entrevista y llenado del cuestionario previa explicación y consentimiento del mismo, el instrumento ya validado y propuesto por Chávez-Aguilar para evaluar la funcionalidad del subsistema conyugal.(se anexa) al que se le redactó en la parte superior lo concerniente a síndrome metabólico y familia así como ficha de identificación. Solo el investigador con la empatía y conocimiento de sus pacientes logró recabar las evaluaciones de la comunicación, roles, satisfacción sexual, el afecto, y la toma de decisiones.

ASPECTOS ETICOS

Se trata de un estudio de investigación de bajo riesgo el cual previamente fue autorizado por el comité local de investigación en salud del IMSS No.508, se efectuó previa a la entrevista consentimiento informado, se mantuvo la confidencialidad de la información relacionada con su privacidad.

RESULTADOS

Se integraron al estudio 30 pacientes que llenaron los criterios para síndrome metabólico siendo estos el total de pacientes que se diagnosticaron por primera vez. 100% de la muestra a estudiar.

En relación al sexo de los pacientes fueron 22 femeninos y 8 masculinos.

Por Edad: El menor fue de los 37 años de edad y el mayor de 67 años, se clasificaron de la siguiente manera menos de 40 años, 2 pacientes, de 40 a 50 años, 9 pacientes, de 51 a 60 años, 12 pacientes, y de más de 60 años fueron 7. Por estado civil: 23 pacientes casados y 7 en unión libre. En la escolaridad fueron 16 pacientes con primaria incompleta, 9 completa, 3 de secundaria y 2 de preparatoria, ninguno profesional.

De los pacientes estudiados se logró demostrar que el subsistema conyugal fue funcional en 9 pacientes, con subsistema moderadamente disfuncional en 14 y con severa disfunción en 7 pacientes.

Los datos más relevantes de los **9 pacientes con funcionalidad en su subsistema** fueron: 7 casados y 2 en unión libre, con estudios hasta primaria, con edades entre 40 y 50 años y de sexo 8 femeninos y 1 masculino.

Los datos de más relevancia de los **14 pacientes con moderada disfunción del subsistema conyugal** fueron: Que 11 son casados y 3 en unión libre. Con estudios de primaria completa e incompleta, con edades entre 50 y 60 años, y con sexo 11 de femeninos y 3 masculinos. Los datos más relevantes de los **7 pacientes con disfunción conyugal severa** fueron que todos los 7 son casados, con estudios de primaria, con edad entre los 50 y 60 años, con sexo femeninos 5 y dos masculinos.

RESULTADOS DE LA EVALUACIÓN DE FUNCIONES CONYUGALES

a) **DISFUNCIONES EN LA COMUNICACIÓN:** De 9 pacientes con subsistema conyugal funcional se encontró 1 con disfunción, De 14 Pacientes con moderada disfunción conyugal se encontraron 4 con disfunción y De 7 pacientes con severa disfunción conyugal se encontraron 4 con disfunción en la comunicación.

b) **DISFUNCIONES EN LA ADJUDICACIÓN Y ASUNCIÓN DE ROLES:** De 9 pacientes con subsistema conyugal funcional se identificó 1 con disfunción, de 14 Pacientes con moderada disfunción conyugal se identificaron 3 con disfunción y De 7 pacientes con severa disfunción conyugal solo en 1 se intensificó la disfunción.

c) **DISFUNCIÓN EN EL AFECTO:** De 9 pacientes con subsistema conyugal funcional se encontró 1 con disfunción, De 14 Pacientes con moderada disfunción conyugal se encontraron 3 disfuncionales y de 7 pacientes con severa disfunción conyugal se encontraron 5.

d) **DISFUNCIÓN EN LA SATISFACCIÓN SEXUAL:** De 9 pacientes con subsistema conyugal funcional se demostró disfunción solo en 2 pacientes, de 14 Pacientes con moderada disfunción conyugal se demostró disfunción en 8 y de 7 pacientes con severa disfunción conyugal se demostró disfunción en el total de los 7 pacientes con disfunción conyugal severa.

e) **DISFUNCIÓN EN LA TOMA DE DECISIONES EN CONJUNTO:** De 9 pacientes con subsistema conyugal funcional se demostró disfunción en 1, de 14 pacientes con moderada disfunción conyugal se demostró disfunción en 2 y de 7 pacientes con severa disfunción conyugal se demostró disfunción en 4 pacientes.

DISCUSIÓN

En el estudio realizado se encontraron 30 pacientes con síndrome metabólico, de una población total de 2722 derechohabientes adscritos al consultorio médico No.17 turno matutino de la clínica UMF No.7 Siendo un 1.1 %. Comparado con los criterios de la OMS reportan prevalencia de 1.6 al 15 %, la prevalencia en Estados Unidos Americanos es del 22 % y aumenta hasta el 50% en las personas diabéticas.

La población de diabéticos del consultorio son 128 pacientes siendo 30 pacientes el 23.43% con síndrome metabólico valores similares a la prevalencia del Texas Heart Institute de 23.7% de los ciudadanos americanos y del 31.9% para los Mexicanos residentes.

De los 30 pacientes con síndrome metabólico se diagnosticó funcionalidad conyugal en el 30% de los pacientes, disfunción moderada en un 46% y una disfunción severa en un 24%, no hay reportes bibliográficos que sean útiles para comparar este estudio.

En cuanto a la función de la comunicación del subsistema conyugal se demostró que en las familias funcionales se encuentra alterada en un 11.1%, en las familias con disfunción moderada en un 28% y en las disfunciones severas en un 57%.

En el análisis de función de adjudicación y asunción de roles se identificaron que en las parejas funcionales hubo un disfunción del 11.1%. en las moderadamente disfuncional un 21.4% y en las severamente disfuncionales un 14.2%.

En cuanto al afecto se puede demostrar que las familias funcionales tiene una disfunción de afecto en un 11.1%. las parejas con disfunción moderada en un 21.4% y con disfunción severa en un 71.4%.

En relación a la función de satisfacción sexual se demostró que las familias funcionales tienen una disfunción del 22%, y las disfunciones moderadas un 57% y con disfunción conyugal severa un 100%.

En cuanto a la toma de decisiones las familias funcionales cursaron con una disfunción de 11.1% y las moderadamente disfuncionales 14.2% y las de disfunción severa 57.1%

CONCLUSIONES

Se cumplieron los objetivos de estudio detectando disfunciones conyugales en los 30 pacientes con síndrome metabólico diagnosticados mediante los criterios de inclusión, y se evaluaron los objetivos específicos con las funciones básicas del subsistema conyugal, encontrando la función de la sexualidad como la más afectada en todos los grupos de edad y en todas las disfunciones, seguida de la función de afecto y la comunicación, la sexualidad en los pacientes mayores de 60 años cambia conforme avanza la edad no deja de ser importante mientras que el paciente se sienta satisfecho de la calidad y la frecuencia. de los 40 a los 50 años 9 los pacientes metabólicos en su mayoría mujeres. Nombramos 22 femeninas de los 30 entrevistados cursan su ciclo biológico, con menopausia con alteraciones psicológicas y con una baja de la libido de carácter hormonal. Los entrevistados en su mayoría aceptan y están satisfechos con su rol y la toma de decisiones que toman en conjunto.

DINAMICA DEL SUBSISTEMA CONYUGAL FAMILIAR Y SÍNDROME METABOLICO (HMG R3MF) JULIO 2006

Nombre (inicial) _____ # AFILIACIÓN _____ EDAD _____ TIENE PAREJA _____
 EDO CIVIL _____ AÑOS UNION _____ ESCOLARIDAD _____

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

DIABETES _____ GLICEMIA _____ HTA _____ CIFRA _____ OBESIDAD _____ PESO _____ KG,
 TALLA _____ CM.CINTURA _____ CM.COLESTEROL _____ TRIGLICÉRIDOS _____

MEDICAMENTOS: Insulina _____ metformina _____ gbc _____ Captopril _____, Metoprolol _____
 OTROS _____ Nifedipino _____, Bezafibrato _____, pravastatina _____

COMPLICACIONES:

TIPOLOGIA DE FAMILIA: EN BASE A : SU

ESTRUCTURA _____, DESARROLLO _____, DEMOGRAFÍA _____

INTEGRACIÓN _____, OCUPACIÓN _____ ESTRATO

SOCIECONOMICO _____, Y EN BASE A SU DINAMICA _____

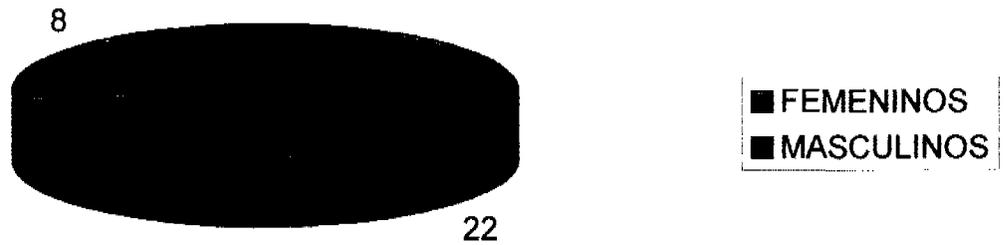
EVALUACION SOCIODINAMICA DEL SUBSISTEMA CONYUGAL

Funciones	Parámetros	Calificación ideal	Calificación Actual y ej
Comunicación	a) clara	10	0
	b) directa	10	10
	c) congruente	10	0
Adjudicación y asunción de roles	a) congruencia	5	5
	b) satisfacción	5	5
	c) flexibilidad	5	5
Afecto	a) manifestaciones físicas	5	0
	b) calidad de convivencia	5	0
	c) intereses para el desarrollo del individuo	5	5
	d) reciprocidad	5	0
Satisfacción sexual	a) frecuencia	10	0
	b) satisfacción	10	0
Expectativas	a) presentes	10	5
	b) pasadas	5	5

0 - 40 = Subsistema severamente disfuncional, 41 - 70 = Subsistema moderadamente disfuncional,

71 - 100 = Subsistema funcional, El ejemplo es de 40 una familia severamente disfuncional

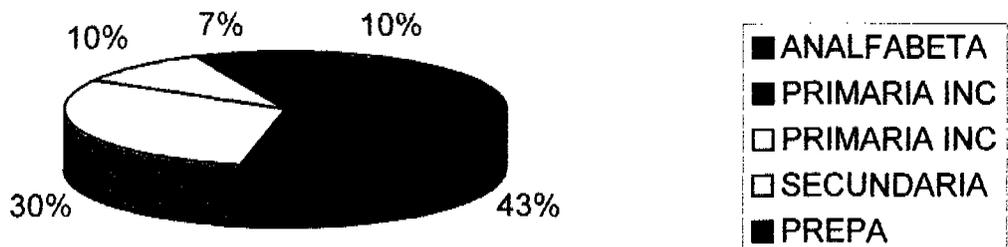
SX METABOLICO POR GENERO



ESTADO CIVIL

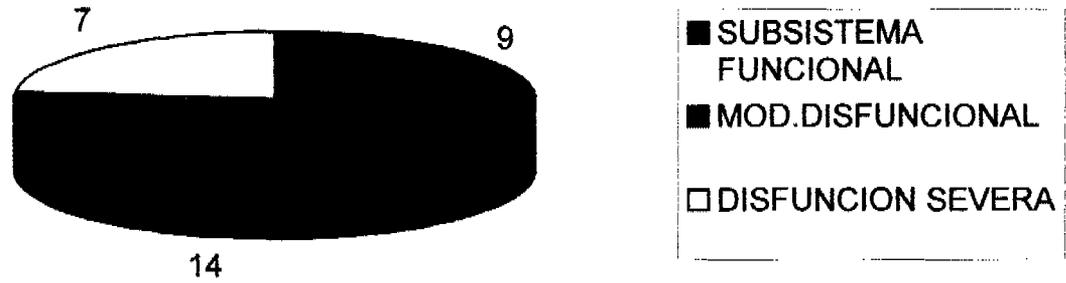


ESCOLARIDAD



N=30

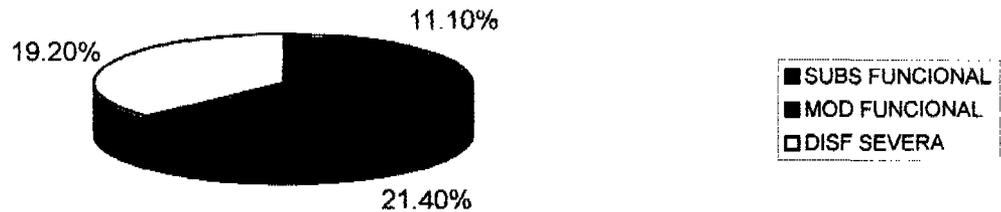
FUNCIONALIDAD CONYUGAL



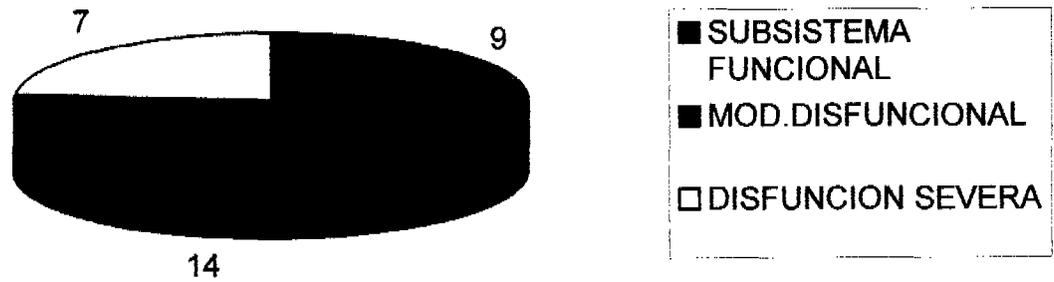
FUNCION DE LA COMUNICACION



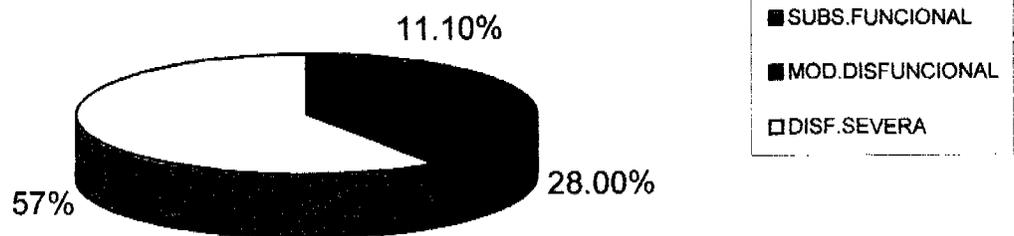
FUNCION DE LA ADJ. Y ASUNCION DE ROLES



FUNCIONALIDAD CONYUGAL



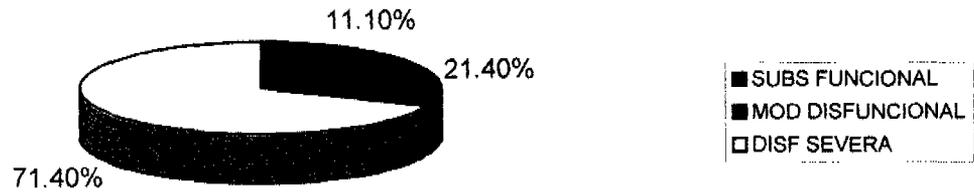
FUNCION DE LA COMUNICACION



FUNCION DE LA ADJ, Y ASUNCION DE ROLES



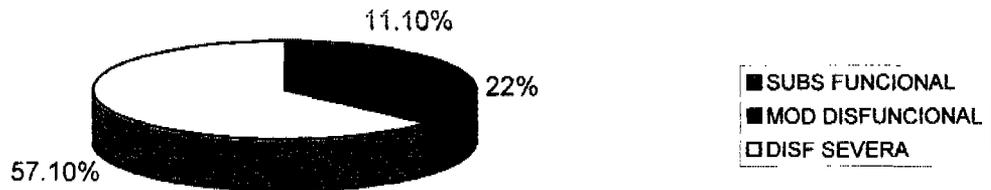
FUNCION DEL AFECTO



FUNCION DE LA SATISFACCION SEXUAL



FUNCION DE TOMA DE DECISIONES EN CONJUNTO



BIBLIOGRAFÍA:

1. Irigoyen A. Nuevos fundamentos de medicina familiar. ed. medicina familiar mexicana 2004;2:187
2. Minuchin S.M. Ch: Fishman. Técnicas de Terapia Familiar, editorial paidós. sexta ed. 1991. 26-34
3. Eva c. Ritvo, Ira D. Glick. terapia de pareja y familiar, manual moderno, 1; 2003. 12-13
4. Watzlawick. P; Helmick B J, Jackson DD. Algunos axiomas exploratorios de la comunicación humana. Barcelona: Ed Herdert, 1981: 49-72
5. Meddaloie JH: op. cit Etapa pre y postmatrimonial temprana, p. 155
6. F.B. Simon, H. Stierlin y L.c. Wyne. vocabulario de terapia familiar, Geydisa segunda. ed. 2002. 371-372
7. Chávez-A. V. Disfunciones familiares del Subsistema Conyugal. Criterios para su evaluación. Rev. Med. IMSS (Méx.) 1994; 32: 39-43
8. Reaven G. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988; 37: 1595-607.
9. Rubio G. AL. Resistencia a la Insulina, McGraw Hill 2004; 1: 1, 6, 7, 37, 65, 67
10. Vázquez ch, CU, Síndrome de resistencia a la insulina. Graphimedica 2004: 19-25, 65,
11. Reaven GM, Chen Y-DI, Jeppesen J, Maheux P, Krauss RM. Insulin resistance and hyperinsulinemia in individuals with small, dense, low density lipoprotein particles. J Clin Invest 1993; 92: 141-6.
12. Ai A, Tanaka A, Ogita K, Sekine M, Numano F, Numano U, Reaven G. Relationship between hyperinsulinemia and remnant lipoprotein concentrations in patients with impaired glucose tolerance. J Clin Endocrinol Metabol 2000; 85: 3557-60.
13. Yudkin JS. Abnormalities of coagulation and fibrinolysis in insulin resistance. Diab Care 1999; (Suppl. 3): C25-C30.
14. Lawrence M. Tierney, Stephen J. McPhee, Máxime A. Papadakis Diagnostico clínico y tratamiento. Manuela moderno 2004; 39: 1176-77.
15. 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(3): 356-9

16. Liese AD, Hense HW, Doring A. Microalbuminuria, central adiposity and hypertension in the non-diabetic urban population of the MONICA Augsburg Survey 1994/95. *J Human Hypertens* 2001; 15: 799-804.
17. Gonzalez,Lavalle,rios.Sindrome Metabolico y enfermedad Cardiovascular .intersistemas2004;1,116
- 18.Zimmet P, Buyku EJ. Etiology of the metabolic syndrome: potential role of insuline resistance, leptin resistance and other players. *Ann NY Acad Sci* 1999; 892: 25 - 44.
19. Harrison,Braunwald,Fauci,Principios de Medicina Interna 2002;15:569
20. Rev. Med. Inst. Mex. Seguro Soc. 2006;44(supl 1):s61
- 21.Berneis KK, Krauss RM. Metabolic origins and clinical significance of LDL heterogeneity. *J Lipid Res* 2002; 43 : 363 - 79.
22. Antonio M.Goto Jr. MD:Diagnostico y tratamiento actual de trastornos lípidos,atlas medicalpublishin,ltd 2005,141)
23. Muller-Wieland D, Knebel B. Insulin-regulated transcription factors: molecular link between insulin resistance and cardiovascular risk factors. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25 Suppl 1:S35-7.
- 24.Vega GL. Results of Expert Meetings: Obesity and Cardiovascular Disease. Obesity, the metabolic syndrome, and cardiovascular disease. *Am Heart J* 2001; 142 : 1108-16.
- 25.- Guías ALAD 2000 para el diagnóstico y manejo de la Diabetes Mellitus tipo 2 con medicina basada en evidencia. *Rev Asoc Lat Diab* 2002; Supl 1(Ed Extraordinaria).
26. Guidelines Subcommittee WHO-ISH: 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension. *J Hypertension* 1999;17:151-83.
- 27.Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on the detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment panel III). Executive summary. NIH Publication 01-3670; May 2001.(revised)
- 28.Aspirin Dose and Atherosclerosis in Patients With Metabolic Syndrome ClinicalTrials.gov Identifier: NCT00272311