



**Universidad Nacional Autónoma de México.
Departamento de Psicología Médica, Psiquiatría y Salud Mental.
Facultad de Medicina.**



**Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez.
Departamento de Enseñanza**

Tesis para obtener el grado de Médico Especialista en Psiquiatría.

***Prevalencia del Síndrome Metabólico en un grupo de
pacientes hospitalizados con diagnóstico de
esquizofrenia en el Hospital Psiquiátrico Fray
Bernardino Álvarez***

Presenta:

Dr. Francisco José García Rangel.

Tutor Teórico:

Dr. Marco Antonio López Butrón.

Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez.

Tutor Metodológico:

Dr. Francisco Franco López Salazar.

Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez.

Febrero de 2010



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.

Resumen

Antecedentes: El Síndrome Metabólico es una afección integrada por anomalías metabólicas (obesidad, disminución de colesterol-HDL, elevación de triglicéridos, aumento de presión arterial e hiperglucemia) consideradas factores de riesgo para enfermedad coronaria que han sido identificadas como principales causas de morbimortalidad en todo el mundo. Reaven en 1988 refirió la importancia clínica de estos factores de riesgo cuyo rasgo fisiopatológico central es la resistencia a la insulina y les otorgó el nombre de síndrome X. En 1998, la OMS introdujo el término de Síndrome Metabólico como entidad diagnóstica con criterios definidos. El SM es una entidad de creciente prevalencia, un problema de salud pública principal en México. Con base en los criterios del APA III y ajustando el valor de la circunferencia de la cintura según lo recomendado por la FID para población latinoamericana, la prevalencia del SM alcanza el 26.6% en nuestro país en la población general. Existe razones por las que los pacientes esquizofrénicos tienen tendencia mayor al SM que la población general, como el uso de antipsicóticos y los síntomas negativos de la enfermedad *per se*.

Objetivo: Describir la prevalencia de SM y de cada uno de criterios diagnósticos en una muestra de pacientes con diagnóstico de esquizofrenia internados en el HPFBA y calcular el riesgo de acuerdo a género, antipsicótico administrado y tiempo de evolución de esquizofrenia.

Material y Método: Se incluyó a pacientes con diagnóstico de esquizofrenia, que se encontraron internados en el HPFBA durante el periodo comprendido entre marzo y mayo del 2009. Se determinó el diagnóstico de SM con base en los criterios de la clasificación de ATP III, además de ajustar la cintura abdominal según las recomendaciones de la FID para la población mexicana. Se emplearon las pruebas Chi cuadrada y prueba exacta de Fischer para probar la asociación entre variables categóricas y comparar porcentajes y se estimaron razones de momios para probar la asociación de la variable dependiente (SM) con las variables independientes (género, tiempo de evolución y tipo de fármaco administrado).

Resultados: Encontramos una prevalencia del 34% en la muestra. El perímetro abdominal fue el criterio que se halló con mayor frecuencia en el 72% de la muestra, seguido de la disminución de los niveles de C-HDL 58% y aumento de los niveles de triglicéridos 34%. Llamó la atención la escasa frecuencia de la hipertensión y de los niveles de glucosa como criterios del SM. Existió diferencia estadísticamente significativa en la prevalencia de SM con relación a perímetro abdominal, tiempo de evolución, edad de los pacientes, número de internamientos y la presencia de sobrepeso y obesidad.

Conclusiones: La población con diagnóstico de esquizofrenia hospitalizada en el HPFBA es un grupo susceptible para presentar comorbilidad con SM y sus complicaciones. Su prevalencia es mayor a la de la población general así como en el género femenino. El Perímetro abdominal fue el criterio más frecuentemente presentado.

Agradecimientos

A todos los pacientes con esquizofrenia del HPFBA y sus familiares quienes apoyaron e hicieron posible esta investigación invirtiendo tiempo y otorgando sus consentimientos de forma amable y desinteresada.

A mis asesores Dr. Marco Antonio López Butrón y Dr. Francisco Franco López Salazar por su tolerancia, tiempo, apoyo y sugerencias para la realización de este proyecto.

A mis padres Francisco y Martha y mis hermanos Carlos y Miguel, por acompañarme y ser críticos en este tiempo de formación y brindarme su afecto en todo momento.

A mi novia Dra. Beatriz Cerda De la O por su apoyo y amor constante.

Estoy en deuda con mi amigo Isaac Acosta por sus útiles y constructivas aportaciones a lo largo de todo este trabajo.

GRACIAS.

Abreviaturas

1. **SM:** Síndrome Metabólico.
2. **ENSA:** Encuesta Nacional de Salud.
3. **C-HDL:** Colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad.
4. **C-LDL:** Colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad.
5. **PA:** Presión Arterial.
6. **DM:** Diabetes Mellitus.
7. **OMS:** Organización Mundial de la Salud.
8. **HTA:** Hipertensión Arterial.
9. **PTGO:** Prueba Oral de Resistencia a la Insulina.
10. **EGIR:** Grupo Europeo de la Resistencia a la Insulina.
11. **ATP III:** Panel de Tratamiento para Adultos del Grupo Nacional de Educación en Colesterol.
12. **AACE:** Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos.
13. **FID:** Federación Internacional de la Diabetes.
14. **AHA:** Asociación Americana del Corazón.
15. **IMC:** Índice de Masa Corporal.
16. **ENSANUT:** Encuesta Nacional de Salud y Nutrición.
17. **CCINSHAE:** Comisión Coordinadora de Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad.
18. **IME:** Índice de Mortalidad Estandarizada.
19. **HPFBA:** Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez.
20. **CIE 10:** Clasificación Internacional de Enfermedades en su 10ma. Versión.
21. **NOM:** Norma Oficial Mexicana.
22. **OD:** Odds Ratio.

Índice de cuadros y gráficas

Cuadro 1. Criterios propuestos por la OMS para el diagnóstico de SM.....	5
Cuadro 2. Criterios propuestos por el EGIR para el diagnóstico de SM.....	6
Cuadro 3. Criterios propuestos por el ATP III para el diagnóstico de SM.....	6
Cuadro 4. Criterios propuestos por la AACE para el diagnóstico de SM.....	7
Cuadro 5. Criterios propuestos por la FID para el diagnóstico de SM.....	8
Cuadro 6. Criterios adicionales propuestos por la FID para el diagnóstico de SM.....	8
Cuadro 7. Obesidad central (valores de circunferencia de cintura en grupos étnicos específicos) propuestos por la FID.....	9
Cuadro 8. Criterios propuestos por la AHA para el diagnóstico de SM.....	9
Cuadro 9. Reporte de incidencia de SM en pacientes con esquizofrenia de 2004 a 2006.....	33
Cuadro 10. Reporte de prevalencia de SM en pacientes con esquizofrenia de 2002 a 2006.....	34
Cuadro 11. Clasificación de obesidad de acuerdo al IMC.....	44
Cuadro 12. Características sociodemográficas de la muestra.....	49
Cuadro 13. Tiempo de evolución de esquizofrenia e internamientos con relación al género.....	50
Cuadro 14. Tipo de antipsicótico administrado con relación al género.....	51
Cuadro 15. Prevalencia de SM en el total de la muestra.....	53
Cuadro 16. Número de criterios para SM en el total de la muestra.....	54
Cuadro 17. Tipo de criterios para SM en el total de la muestra.....	55
Cuadro 18. Tipo de criterios para SM en casos de SM.....	57
Cuadro 19. Relación entre género y SM.....	58
Cuadro 20. Relación entre tipo de antipsicótico administrado y SM.....	59
Cuadro 21. Relación entre tiempo de evolución de esquizofrenia y SM.....	60
Cuadro 22. Relación entre edad y SM.....	61
Cuadro 23. Relación entre número de internamientos y SM.....	62
Cuadro 24. Relación entre obesidad según IMC y SM.....	63

Cuadro 25. Análisis Multivariado para SM en relación a género, tipo de antipsicótico administrado y tiempo de evolución de esquizofrenia.....	63
Gráfica 1. Prevalencia de SM.....	52
Gráfica 2. Tipo de criterios para SM en el total de la muestra.....	55
Gráfica 3. Tipo de criterios para SM en casos de SM.....	56
Gráfica 4. Relación entre el género y SM.....	58
Gráfica 5. Relación entre antipsicótico administrado y SM.....	59
Gráfica 6. Relación entre tiempo de evolución de esquizofrenia y SM.....	60
Gráfica 7. Relación entre edad y SM.....	61

Contenido

I.	Introducción.....	1
II.	Marco teórico y antecedentes.....	3
	1. Síndrome Metabólico: Definición, contexto histórico y evolución de	
	2. criterios diagnósticos.....	3
	3. Síndrome Metabólico: Factores de riesgo y protección.....	10
	4. Epidemiología del Síndrome Metabólico.....	11
	5. Prevención del Síndrome Metabólico.....	14
	6. Esquizofrenia: Definición y contexto histórico.....	17
	7. Esquizofrenia: Epidemiología y criterios diagnósticos.....	25
	8. Esquizofrenia y Síndrome Metabólico.....	26
III.	Planteamiento del problema o pregunta de investigación.....	35
IV.	Justificación.....	36
V.	Hipótesis.....	37
VI.	Objetivos.....	38
	1. Generales.....	38
	2. Específicos.....	38
VII.	Material y Método.....	39
	1. Tipo de estudio.....	39
	2. Muestra.....	39
	a) Criterios de inclusión.....	39
	b) Criterios de exclusión.....	39
	c) Ubicación espacio – temporal.....	40
	d) Procedimiento para la recolección de información.....	40
	3. Definición conceptual y operativa de las variables, tipos de variables y escalas de medición.....	41
	4. Instrumentos utilizados.....	46
	5. Pruebas estadísticas.....	47
VIII.	Consideraciones éticas.....	48
IX.	Resultados.....	49

Características sociodemográficas de la muestra.....	49
Características de la muestra por número de internamientos y tiempo de evolución de esquizofrenia.....	50
Características de la muestra por tipo de antipsicótico administrado.....	51
Prevalencia de Síndrome Metabólico en el total de la muestra.....	52
Prevalencia por número de criterios para Síndrome Metabólico en el total de la muestra.....	54
Prevalencia por tipo de criterios para Síndrome Metabólico en el total de la muestra.....	54
Prevalencia por tipo de criterios para Síndrome Metabólico en casos de Síndrome Metabólico.....	56
Relación entre género y Síndrome Metabólico.....	57
Relación entre tipo de antipsicótico administrado y Síndrome Metabólico.....	58
Relación entre tiempo de evolución de esquizofrenia y Síndrome Metabólico.....	59
Relación entre edad y Síndrome Metabólico.....	60
Relación entre número de internamientos y Síndrome Metabólico.....	62
Relación entre obesidad y Síndrome Metabólico.....	62
Análisis Multivariado para Síndrome Metabólico en relación a género, tipo de antipsicótico administrado y tiempo de evolución de esquizofrenia.....	63
X. Discusión y Análisis de resultados.....	64
XI. Limitaciones.....	68
XII. Conclusiones.....	69
XIII. Referencias bibliográficas.....	70
XIV. Apéndice.....	79
Hoja de vaciado de datos.....	80
Cartas de consentimiento informado	80
Procedimiento básico para toma de PA y somatometría.....	82

I. Introducción.

Todas las personas presentan un riesgo cardiovascular potencial en mayor o menor grado, por lo que es importante identificar a los grupos poblacionales en quienes se puede prevenir dicho riesgo.

El Síndrome Metabólico (SM) es una afección crónica de creciente prevalencia que se ha convertido en uno de los principales problemas de salud pública, -debido en parte al estilo de vida actual- en la mayor parte de los países occidentales y en nuestro país a principios del siglo XXI y que demandan atención médica por haberse convertido en una epidemia. Afecta casi a una cuarta parte de la población mayor de 40 años y es considerada como uno de los factores de riesgo más importantes para enfermedad cardiovascular, diabetes y enfermedad cerebrovascular. En los últimos años, se ha identificado a las enfermedades cardiovasculares como las principales causas de morbilidad y mortalidad en todo el mundo.

Se ha descrito aumento de la prevalencia de SM en pacientes con afecciones psiquiátricas en general y esquizofrenia en particular. Sin embargo, no se ha logrado dilucidar adecuadamente la relación existente entre la esquizofrenia *per se* y el desarrollo de SM, pero, se sugiere la influencia de los síntomas negativos como apatía, paranoia, abulia y retraimiento social como condicionantes de malos hábitos alimenticios, obesidad, sedentarismo, así como el tratamiento farmacológico específico.

En México, se ha encontrado una prevalencia de 26.6% de SM en la población adulta en general reportada en la Encuesta Nacional de Salud (ENSA 2000). Esta prevalencia se incrementa en población con diagnóstico de esquizofrenia lo que se traduce a un mayor riesgo cardiovascular en este grupo de pacientes comparados con la población general.

Si agregamos los efectos secundarios de los neurolépticos atípicos, concluiremos que esta población específica es sumamente vulnerable a la morbimortalidad por causas

cardiovasculares. Situación que se ve agravada debido a que estos pacientes no comunican adecuadamente sus problemas y necesidades de salud.

Por lo anterior es necesario implementar, modificar y mejorar las intervenciones multidisciplinarias encaminadas al abordaje de nuestro paciente en forma integral, requiriendo para esto una participación activa y de liderazgo por parte del médico psiquiatra.

La integración de cuidados médicos y psiquiátricos parece promisorio para alcanzar importantes metas de salud para los pacientes con esquizofrenia, lo cual aún no es una realidad para la mayoría de los estatutos de salud mental.

Entre los psiquiatras y las clínicas de salud mental se ha incrementado el reconocimiento de que somos nosotros mismos quienes debemos dar atención primaria a la salud de estos pacientes quienes frecuentemente tienen acceso limitado a los servicios de salud.

II. Marco teórico y Antecedentes.

1. Síndrome Metabólico: Definición, contexto histórico y evolución de criterios diagnósticos.

El SM es una afección integrada por diversas anomalías metabólicas consideradas factores de riesgo de enfermedad coronaria y cerebrovascular mencionándose entre las alteraciones que lo constituyen la obesidad de distribución central, la disminución de concentraciones de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (C-HDL), la elevación de las cifras de triglicéridos, el aumento de presión arterial (PA) y la hiperglucemia.¹ Su existencia implica una posibilidad cinco veces mayor de padecer diabetes mellitus (DM) tipo 2 y tres veces mayor posibilidad de padecer enfermedad cardiovascular.¹ También es factor de riesgo para desarrollo de DM.

En su origen participan factores genéticos y socioambientales que tienen que ver con cambios en el estilo de vida, como la sobrealimentación y la inactividad física; sin embargo, algunos individuos están genéticamente predispuestos a padecer este síndrome.²

Sus primeras descripciones datan de principios del siglo XX, pero mucho antes se pueden encontrar informes históricos. En 1761 se publicó “*De Sedibus et Causis Morborum per Anatomen Indagatis*”, donde se describieron las bases anatómicas de muchas enfermedades; aquí Morgagni identificó la asociación entre obesidad intraabdominal, metabolismo anormal y aterosclerosis extensiva.³

En 1901, Alfred Frolich describió la relación entre daño hipofisiario, obesidad y alteraciones metabólicas. En 1923, Kylin, un médico sueco, refirió la asociación entre hipertensión, hiperglucemia y gota.⁴ En 1936 Himsworth propuso la existencia de dos tipos de diabetes, la sensible y la insensible a la insulina. En 1947, Vague destacó que el fenotipo de obesidad con acumulación excesiva de tejido adiposo en la parte superior del cuerpo (obesidad de tipo androide o masculina) se asociaba con las alteraciones

metabólicas observadas en la DM tipo 2 y la enfermedad cardiovascular.⁵ Esta relación vendría a ser la esencia del SM.

En los años sesenta, Welbor relacionó la hiperinsulinemia con enfermedad coronaria y Camus describió el trisíndrome metabólico (gota, diabetes e hiperlipemia). En esos años Avogaro y colaboradores corroboraron la aparición simultánea de obesidad, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia e hipertensión.⁶ Fue Reaven quien en 1988 refirió la importancia clínica de los factores de riesgo⁷ (hiperglucemia, hipertensión y dislipidemia) cuyo rasgo fisiopatológico central era la resistencia a la insulina. Unificó las anormalidades del metabolismo de la glucosa y los lípidos con la hipertensión y la insulinoresistencia asociándolas con riesgo de enfermedad cardiovascular y les otorgó el nombre de síndrome X. Poco después incluyó a la obesidad abdominal como componente del SM, de cuyas definiciones formó parte desde entonces.^{8,9,10}

En 1998, la Organización Mundial de la Salud (OMS) introdujo el término de Síndrome Metabólico como una entidad diagnóstica con criterios definidos los cuales son: uno o varios marcadores de resistencia a la insulina más dos factores de riesgo adicional.⁸ (CUADRO 1). Un aspecto central en esta definición es la descripción biológica y fisiológica de la resistencia a la insulina, y debido a identificarse varias limitaciones en esta descripción, entre las que se encontraba la necesidad de la técnica de pinzamiento euglucémico para determinar la sensibilidad frente a la insulina fue imposible el uso de esta definición tanto en la práctica clínica como en los estudios epidemiológicos.

Parámetros principales	Definición
Intolerancia a la glucosa o DM tipo 2	Glucemia en ayunas > 110 mg/dl, 2 hrs postcarga \geq 140mg/dl o ambas
Resistencia a la insulina con tolerancia normal a la glucosa	Captación de glucosa por debajo del percentil 25 en pinzamiento euglucémico-hiperinsulinémico
Otros parámetros	
HTA	\geq 140/90 mmHg
Triglicéridos	\geq 150 mg/dl
C-HDL	Hombres < 35mg/dl Mujeres < 39mg/dl
Obesidad abdominal	Circunferencia abdominal (cresta iliaca) Hombres > 102 cm Mujeres > 88 cm. O bien, índice de masa corporal (IMC) > 30 Kg/m ²
Microalbuminuria	Excreción urinaria de albúmina \geq ug/minuto

Cuadro 1. Criterios propuestos por la OMS para el diagnóstico de SM.

Los factores de riesgo adicional incluyen: obesidad, hipertensión, hipertrigliceridemia, disminución de C-HDL o microalbuminuria. Asimismo, se observaron cuatro defectos más:

- 1.-*La obesidad es su primer criterio.* El sujeto obeso ya está enfermo, no todos los sujetos obesos son resistentes a la insulina y viceversa.
- 2.-*Es costosa y solo aplicable en los hospitales de tercer nivel.* Es imprescindible la realización de prueba oral de resistencia a la insulina (PTG-O).
- 3.-*No toma como criterios diagnósticos para el síndrome de resistencia a la insulina a los valores de glucemia de la PTG-O ni en ayunas ni a las 2 horas.*
- 4.-*Pasan a un segundo plano los triglicéridos y el metabolismo de los lípidos.* Lo primero que se afecta es el metabolismo lipídico y es una condición *sine qua non*.

Por estas consideraciones, en 1999 el Grupo Europeo de la Resistencia a la Insulina (EGIR) desarrolló una versión modificada de la definición para ser empleada con mayor facilidad basada en las concentraciones de insulina en ayunas para la determinación de resistencia a la insulina y sustituyó el termino de síndrome metabólico por el de síndrome de resistencia a la insulina.

También introdujo el perímetro de cintura como la medida de adiposidad. (CUADRO 2) Aunque entre sus deficiencias se encontraron el establecimiento de valores de presión arterial altos (140/80 mmHg) y concentraciones de triglicéridos muy elevadas: 2 mmol/L.

Resistencia a la insulina definida por la insulina mayor al percentil 75 y por lo menos 2 de los siguientes criterios:
Glucosa plasmática en ayunas mayor o igual a 110 mg/dl (excluyendo a los diabéticos)
PA mayor o igual a 140/90 mmHg o tratamiento de HTA
Triglicéridos mayores o iguales a 175mg/dl o C-HDL menor a 39 mg/dl en hombres y mujeres o tratamiento de dislipidemia
Circunferencia de cintura mayor o igual a 94 cm en los hombres y mayor o igual a 80cm en las mujeres

Cuadro 2. Criterios propuestos por el EGIR para el diagnóstico de SM.

En el año 2001, el Panel de Tratamiento para Adultos del Grupo Nacional de Educación en Colesterol (NCEP ATP III)⁹ introdujo criterios clínicos alternativos para definir el SM (CUADRO 3). Debido a que esta definición se propuso para su aplicación en la práctica clínica, no incluyó una cuantificación específica de la sensibilidad a la insulina y adoptó un enfoque menos glucocéntrico considerando por igual a todos los componentes del síndrome metabólico. El objetivo de esta nueva definición fue identificar a los individuos con mayor riesgo de padecer enfermedad cardiovascular a largo plazo, introducir las modificaciones en el estilo de vida y reducir el riesgo. Para el diagnóstico se requieren 3 de 5 factores: obesidad abdominal, hipertrigliceridemia, disminución de C-HDL, HTA y aumento de glucosa en ayunas (o DM tipo 2).

Factor de riesgo	Concentraciones de corte
Obesidad abdominal	Hombres ≥ 100 cm* Mujeres ≥ 88 cm*
Triglicéridos	\geq a 150 mg/dl
C-HDL	Hombres < 40 mg/dl Mujeres < 50 mg/dl
PA	$\geq 130/85$ mmHg
Glucosa en ayunas	≥ 110 mg/dl

* Se consideran los valores de 90 cm en hombres y 80 cm en mujeres para la población mexicana

Cuadro 3. Criterios propuestos por el ATP III para el diagnóstico de SM.

En el año 2003, la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AAACE) modificó los criterios del NCEP ATPIII, estableció la resistencia a la insulina como la causa principal de los factores de riesgo metabólicos y lo denominó síndrome de resistencia a la insulina. Los criterios más importantes eran alteraciones en la tolerancia a la glucosa, hipertrigliceridemia, disminución de C-HDL, y HTA. (CUADRO 4). La AAACE excluyó a la obesidad como componente del SM argumentando que era un factor que contribuía a la resistencia a la insulina más que una consecuencia de ésta. Dicha exclusión generó críticas, dada la gran cantidad de datos que sugieren que la obesidad es un factor de riesgo importante de padecer DM tipo 2 y enfermedad cardiovascular. Su principal desventaja es que requería una prueba oral de tolerancia a la glucosa, que no está considerada examen de rutina por sus inconvenientes y su costo.

Componentes:
IMC > a 25 Kg/m ²
Edad > a 40 años
Triglicéridos ≥ 150 mg/dl (1.69 mmol/l)
C-HDL. Hombres < 40 mg/dl (1.04 mmol/l); Mujeres < 50 mg/dl (1.29 mmol/l)
PA ≥ 130/85 mmHg
Glucemia dos horas después de una carga oral ≥ 140 mg/dl
Glucosa en ayunas entre 110 y 126 mg/dl
Factores predisponentes:
Diagnóstico de enfermedad cardiovascular, HTA, síndrome de ovarios poliquísticos o acantosis nigricans
Antecedentes familiares de DM tipo2, enfermedad cardiovascular y HTA
Antecedente de diabetes gestacional o intolerancia a la glucosa
Etnia no caucásica
Estilo de vida sedentario
Obesidad central definida por un perímetro de cintura ≥ a 100 cm en el hombre y 88 cm en la mujer

Para el diagnóstico se requiere la existencia de un factor predisponente y dos o más componentes. Se excluye a los pacientes diabéticos.

Cuadro 4. Criterios propuestos por la AAACE para el diagnóstico de SM.

En el año 2005, la Federación Internacional de la Diabetes (FID) estableció un nuevo grupo de criterios que se pudiera utilizar en todo el mundo, tanto en el ámbito clínico como epidemiológico. (CUADROS 5, 6 y 7) Este grupo consideró al perímetro abdominal como el factor diagnóstico más importante y subrayó las diferencias antropométricas considerando varios puntos de corte.^{10,11,12}

1. Obesidad central, medida con base en el perímetro de la cintura, de acuerdo con cada grupo étnico
2. Mas 2 de los siguientes factores:
Triglicéridos elevados o recibir tratamiento de esta anomalía de los lípidos (≥ 150 mg/dl o 1.7 mmol/l)
Disminución de las concentraciones de C-HDL o tratamiento específico de esta alteración ($< a$ 40 mg/dl [1.0 mmol/l] en hombres y $< a$ 50 mg/dl [1.3 mmol/l] en mujeres)
PA $\geq 130/85$ mmHg o recibir tratamiento antihipertensivo
Glucosa sérica en ayunas ≥ 100 mg/dl (5.6 mmol/l) o diagnóstico previo de diabetes tipo 2

Cuadro 5. Criterios propuestos por la FID para el diagnóstico de SM.

Distribución anormal de la grasa corporal
Distribución general de la grasa corporal (DXA)
Distribución central de la grasa
Biomarcadores del tejido adiposo (leptina, adiponectina)
Contenido grasa del hígado
Dislipidemia y aterogénesis
Apo B
Partículas pequeñas de lipoproteínas de baja densidad
Disglucemia
Curva de tolerancia a la glucosa
Resistencia a la insulina
Concentraciones de insulina y proinsulina en ayunas
Índice HOMA
Resistencia a la insulina por el modelo mínimo de Bergman
Ácidos grasos libres elevados (en ayunas y después de alimentos)
Pinza glucosa-insulina
Alteración en la regulación vascular
Medición de la función endotelial
Microalbuminuria
Estado proinflamatorio
Concentraciones séricas de proteína C reactiva
Concentraciones elevadas de citocinas inflamatorias
Disminución de las concentraciones séricas de adiponectina
Estado protrombótico
Factores fibrinolíticos
Factores de coagulación
Factores humorales
Eje hipófisis-suprarrenales

Cuadro 6. Criterios adicionales propuestos por la FID para el diagnóstico de SM.

Europa	Hombre \geq 94 cm Mujer \geq 80 cm
Estados Unidos	Hombre \geq 102 cm Mujer \geq 88 cm
Asia del sur (China, Malasia, India)	Hombre \geq 90 cm Mujer \geq 80 cm
China	Hombre \geq 90 cm Mujer \geq 80 cm
Japón	Hombre \geq 90 cm Mujer \geq 85 cm
América Central y del Sur	Utilizar la recomendación asiática (se necesitan más estudios)
África Subsahariana	Utilizar los datos europeos

Cuadro 7. Obesidad central (valores de la circunferencia de la cintura en grupos étnicos específicos) propuestos por la FID.

Los criterios diagnósticos del SM más recientes son los publicados por la Asociación Americana del Corazón (AHA/NHLBI), los cuales mantienen los criterios de la ATP III (con modificaciones mínimas como el umbral de aumento para la glucosa en ayunas de 110 a 100mg/dl) ^(CUADRO 8) debido a que estos son fáciles de aplicar en la práctica clínica.

PA: \geq 130/85 mmHg o Tratamiento antihipertensivo para pacientes con diagnóstico de HTA
Triglicéridos: \geq 150 mg/dl o 1.7 mmol/l o tratamiento de hipertrigliceridemia
C-HDL: $<$ 40 mg/dl o 0.9 mmol/l en hombres $<$ 50 mg/dl o 1.1 mmol/l en mujeres
Circunferencia de cintura: Hombres \geq 102 cm Mujeres \geq 88cm
Glucosa en ayunas elevada: \geq 100mg/dl o tratamiento hipoglucemiante

Cuadro 8. Criterios propuestos por la AHA para el diagnóstico de SM.

Existen dudas acerca de la clasificación que se deberá utilizar para diagnosticar este padecimiento debido a las limitaciones de los diferentes criterios. Lo más importante es iniciar el tratamiento de forma temprana debido a que, independientemente del problema diagnóstico, se debe prevenir la aparición de enfermedad cardiovascular.

2. Síndrome Metabólico: Factores de riesgo y protección.

Aunque no hay una causa única del SM, se considera que la obesidad abdominal es el factor desencadenante más importante desde el punto de vista epidemiológico y clínico, y fundamental en la fisiopatología del mismo dado que las alteraciones efectivamente se reducen si se baja de peso.

Los factores de riesgo clásico para el SM son: sobrepeso y obesidad (IMC >25), resistencia a la insulina² (considerados los más significativos; sin embargo 25% de la población general es resistente a la insulina y no cumple con los demás criterios de riesgo) aumento de peso, aumento de grasa corporal total, aumento de grasa subcutánea y visceral, aumento en la circunferencia de la cintura, envejecimiento (>45 años), sedentarismo, hiperglucemia postprandial aislada >140mg/dl dietas altas en carbohidratos y carne roja (asociado al aumento de ácidos grasos libres), tabaquismo y factores psicosociales como el estrés.¹³

Se han realizado medidas tanto del tiempo de actividad física como del porcentaje de gasto energético al día concluyendo que < 25 minutos diarios de ejercicio y < de 10% del gasto energético son considerados factores de riesgo.¹⁴

La deficiencia dietética de fosfatos y magnesio¹⁵ constituye un factor de riesgo, así como las horas de ver televisión¹⁶, consumo de alcohol y café a dosis altas¹⁷ y refrescos.¹⁸

El tratamiento con *Highly active antiretroviral therapy* (HARRT) se ha asociado a aumento en la prevalencia para síndrome metabólico.¹⁹

Los antipsicóticos en general y particularmente los antipsicóticos atípicos como la clozapina constituyen un factor de riesgo más.²⁰

Está bien establecido que trastornos psiquiátricos como depresión, ansiedad y esquizofrenia son factores de riesgo para síndrome metabólico.²¹ Dentro de los factores

psicosociales, se han descrito al estrés laboral, mala calidad de vida conyugal, nivel socioeconómico bajo y baja escolaridad como asociados.²²

A nivel genético, polimorfismos en el gen de la apolipoproteína AV, gen FABP2, ESRI (gen de receptor alfa de los estrógenos) gen de la lipoproteínlipasa.²³ Particularmente en individuos con esquizofrenia, los polimorfismos en el gen HTR2C, se han asociado con aumento del riesgo para síndrome metabólico.²⁴

Otros factores de riesgo asociado son: acantosis nigricans, ser producto macrosómico, síndrome de ovarios poliquísticos, hiperuricemia, tabaquismo, multiparidad, antecedente de diabetes gestacional menopausia temprana, anovulación crónica, hiperandrogenismo, síndrome de apnea obstructiva del sueño, función pulmonar alterada (patrón restrictivo), frecuencia cardiaca >69 latidos/minuto y exposición a toxinas como arsénico.²⁵

En cuanto a los factores protectores se reportó que el ejercicio, incluso aquel de baja intensidad y de forma no estructurada disminuye el riesgo, incluso mostrando resultados superiores que las intervenciones farmacológicas.²⁶

La dieta mediterránea consistente en frutas, pescado, aceite de oliva y vino tinto, así como alcohol en bajas cantidades disminuye el riesgo.²⁷ Se ha encontrado una relación inversa entre consumo de lácteos y síndrome metabólico debido a la influencia del calcio y vitamina D. El consumo alto de magnesio y la ingesta de 850mg/día/promedio, también se encuentran como factores protectores.²⁸

3. Epidemiología del Síndrome Metabólico

El SM es una afección de alta y creciente prevalencia que se ha convertido en uno de los principales problemas de salud pública más frecuente en la mayor parte de los países occidentales y de nuestro país a principios del siglo XXI. Afecta casi a una cuarta parte

de la población mayor de 40 años y es considerada como uno de los factores de riesgo más importantes para enfermedades cardiovasculares, diabetes y enfermedad cerebrovascular. En los últimos años, se ha identificado a las enfermedades cardiovasculares como las principales causas de morbilidad y mortalidad en todo el mundo.

La prevalencia del SM está influida por la frecuencia de sus componentes en los diferentes grupos poblacionales y por los criterios empleados para su diagnóstico, por lo que es común encontrar resultados contradictorios.

A nivel mundial, tiene una prevalencia que oscila entre el 15 y 40%, de acuerdo con el género, edad, etnia y en donde los valores mayores corresponden a la población hispanoamericana.²⁹ En el mundo 16.7 millones de muertes al año se deben a enfermedades cardiovasculares.

En Estados Unidos, 64 millones de personas mayores de 20 años tienen SM.³⁰ Otros estudios demuestran que el SM afecta al 25% de los estadounidenses de acuerdo a la definición de ATPIII y del 39% según los criterios de la FID.³⁰ Las frecuencias oscilaron desde 6.7% en el grupo de edad de 20 a 29 años, hasta 43.55 en el grupo de 60 a 69 años con una prevalencia similar para ambos géneros. Respecto a los diferentes grupos étnicos, la mayor prevalencia se encontró en población hispano-americana con predominio del género femenino.

Estudios prospectivos observacionales han demostrado que el SM es un factor de riesgo de DM tipo 2, e incrementar el riesgo de enfermedades cardiovasculares, fundamentalmente cardiopatía isquémica.³¹ Opie y Grundy refieren que el SM incrementa dos veces el riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica y enfermedad cerebrovascular y en los sujetos sin DM aumenta cinco veces el riesgo de padecerla.^{32,33}

En Europa, las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de morbilidad y mortalidad y un factor importante de discapacidad. En España es la causa principal de muerte en varones.³⁴

En el Estudio de Factores de Riesgo en la Enfermedad Isquémica del Corazón-Koupio, Bernal y cols examinaron la relación entre SM y la enfermedad cardiovascular en varones de mediana edad con seguimiento durante 11 años, encontrando una mortalidad tres veces mayor en los pacientes con SM.

En México, en la ENSA 2000 se encontraron las siguientes prevalencias en población mayor de 20 años: obesidad 24%, DM 11% y HTA 30%. Otro grupo encontró una prevalencia en el Distrito Federal de 10% de SM en las mujeres y 14.2% de los hombres en un seguimiento a 6 años.³⁵ Con base en los criterios del APA III y ajustando el valor de la circunferencia de la cintura según lo recomendado por la FID (90 cm hombres y 80 cm Mujeres) la prevalencia del SM alcanza el 26.6%.³⁵

Del 2000 al 2006. La prevalencia de sobrepeso y obesidad ha aumentado un 12% (ENSANUT 2006).³⁶ En México en la población adulta (20 a 69 años) hay más de 17 millones de hipertensos, 14 millones de dislipidémicos, más de 6 millones de diabéticos y 35 millones con sobrepeso u obesidad.³⁶

Otros estudios realizados en México según los criterios aplicados para el diagnóstico muestran cifras que van de los 6 millones de personas (OMS), hasta más de 14 millones (ATP III)³⁷ No existe otra enfermedad crónica que afecte a mayor número de adultos mexicanos. La prevalencia del SM es mayor en la población mexicana que la encontrada en poblaciones caucásicas.³⁷

La OMS propone como objetivo para el año 2020 reducir a 40% la mortalidad por enfermedad cardiovascular en personas mayores de 65 años.³⁴

En los últimos 20 años, la información sobre SM ha crecido rápidamente, lo que ha llevado a la conformación de grupos de expertos que analicen esta información de forma permanente. En México, los estudios en Institutos Nacionales de Salud, Hospitales Federales de Referencia y Hospitales de Alta Especialidad son numerosos; sin embargo, la difusión de los resultados y la comunicación entre investigadores no es la suficiente. Se carece de un plan maestro que señale los logros alcanzados y las tareas por desarrollar. Lo anterior, ha determinado que la Comisión Coordinadora de Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad (CCINSHAE) haya propuesto la formación de un Grupo Académico para el Estudio, Prevención y Tratamiento de la Obesidad y Síndrome Metabólico.

El SM es el principal problema de salud en México. Sus tres complicaciones principales (la cardiopatía isquémica, la DM tipo 2 y la enfermedad vascular cerebral) son las causas de muerte más frecuentes en México desde el año 2000.³⁵

4. Prevención del Síndrome Metabólico.

Una vez que se ha establecido el riesgo de un individuo a desarrollar SM. Se debe evaluar su estado. El diagnóstico debe estar dirigido a alentar algún tipo de acción y recomendaciones claras para que el paciente pueda modificar su actividad física y sus hábitos nutricionales con el fin de perder peso, especialmente grasa abdominal y mejorar su sensibilidad a la insulina, que es la piedra angular en la terapia.

Independientemente del tratamiento farmacológico, el paciente debe incluir en su estilo de vida planes individualizados de actividad física y alimentación; la modificación del estilo de vida, que constituye el primer enfoque del tratamiento, mediante una dieta hipocalórica, baja en grasas saturadas, ácidos grasos trans, y colesterol; mayor actividad física y reducción del peso corporal disminuye la resistencia a la insulina y en consecuencia el riesgo de padecer alguno de los elementos del SM.³⁸

La finalidad de la prevención evitar o retardar la aparición de esta enfermedad y sus consecuencias y el trabajo profesional debe basarse en las siguientes enseñanzas:³⁹

1. Dieta tradicional: Hidratos de carbono complejos, fibra, legumbres, proteínas y grasa total en una cantidad inferior al 30% de la dieta diaria.
2. Consumo de colesterol inferior a 300mg/día.
3. Ejercicio diario, no competitivo, variado, divertido e idealmente orientado profesionalmente. (30 minutos que incrementen 45 a 55% de la frecuencia cardiaca)
4. Mantenimiento de índice de masa corporal de 23 a 25.
5. Evitar el consumo habitual de tabaco alcohol e hidratos de carbonoso refinados.

Deben difundirse recomendaciones sobre el estilo de vida desde la asistencia primaria, atención privada o exámenes rutinarios.

Cuando ya se ha diagnosticado DM, intolerancia a carbohidratos o glucemia basal alterada es posible que se observen 2 o más componentes del SM, por lo que se abre la puerta a la intervención farmacológica y en este punto es necesario alcanzar los siguientes objetivos:⁴⁰

1. Establecer el diagnóstico de diabetes y grado de afección.
2. Trasladar el cálculo calórico diario a menús realizables, dependientes de IMC, que se basen en la edad y actividad física y que aporten 1000 a 2000 calorías con un reparto aproximado de 50% hidratos de carbono, 20% proteínas, 30% grasas.
3. Administrar el fármaco necesario según el caso entre inhibidores de la absorción postprandial de glucosa, hipotensores protectores de la función residual pancreática hipolipemiantes o agentes estabilizadores de insulina.

Se ha propuesto que una dieta estilo mediterráneo consistente en alto consumo de granos, frutas, vegetales, nueces y aceite de oliva podría reducir la prevalencia de SM y el riesgo cardiovascular concomitante.⁴¹

Acorde a la situación clínica, deberán iniciarse medidas higiénico-dietéticas pertinentes e incluir fármacos que protejan contra la diabetes e incluso que la reviertan con medicamentos como ramipril, losartán, ibesartán, metformina, acarbosa, pioglitazona y rosiglitazona (es posible que la diabetes se convierta en intolerancia a la glucosa y esta experimente una restitución a un metabolismo basal.⁴² Se ha comprobado, que se puede evitar o prevenir la diabetes con esquemas de ejercicio continuados con la administración de medicamentos ya mencionados.

La metformina es una excelente opción, pues además de sus efectos específicos sobre el metabolismo de la glucosa, favorece la pérdida de peso, mejora el perfil de lípidos, reduce las cifras tensionales y tiene efecto de antiagregante plaquetario.⁴³

Así mismo se deberán seguir las recomendaciones específicas para cada caso según su situación. Es decir. Indicaciones específicas en caso del paciente hipertenso, diabético u obeso. Este último es un aspecto que no debe olvidarse, pues tiene una gran importancia como componente del síndrome metabólico. Es fundamental alcanzar y mantener el peso ideal mediante la prescripción de actividad física o intensificación de la misma y cambios conductuales y en la composición de la dieta y en una segunda instancia agregar tratamiento farmacológico adyuvante.⁴⁴

La sibutramina es un Inhibidor de la recaptura de serotonina, noradrenalina y en menor magnitud de dopamina que favorece la saciedad, potencia el gasto metabólico, mejora la sensibilidad a la insulina, reduce la glucemia en ayunas y postprandial, la insulinemia, las cifras de Hemoglobina glucosilada (HbA1c) y de ácido úrico y modifica favorablemente el perfil de lípidos. Aunque como efectos adversos se encuentran taquicardia y un discreto aumento de cifras tensionales.⁴⁵

Así mismo es fundamental eliminar los tóxicos del medio ambiente del paciente. Ya se ha avanzado en esta vía con la administración de fármacos contra la HTA, dislipidemia y DM, pero el riesgo sigue siendo elevado si no se consideran los elementos adicionales del SM. Debe seguirse trabajando en la elaboración de mejores métodos de evaluación y gestión del riesgo global de enfermedad cardiovascular, mediante acciones más acertadas y decisivas.

5. Esquizofrenia: Definición y contexto histórico.

La esquizofrenia es una enfermedad mental que ha acompañado al hombre desde su existencia, siendo difícil realizar descripciones completas desde su origen. No cabe duda que muchos reportes realizados por médicos y pensadores del pasado comparten algunas características con lo que hoy conocemos como esquizofrenia.

Es posible que anteriormente la esquizofrenia se expresara con síntomas un tanto diferentes de los contemplados en los criterios diagnósticos actuales. Generalmente todos los trastornos mentales son influidos en mayor o menor grado por circunstancias ambientales y culturales.⁴⁶

En el pasado, los pacientes que sufrían algún trastorno psicótico, presentaban tanto en el contenido de su pensamiento como en la alteraciones perceptosensoriales, ideas delirantes y alucinaciones marcadamente diferentes. Además, la tolerancia de una sociedad a la presencia de síntomas psicóticos es un hecho a tomar en cuenta, pues el significado de cada enfermedad siempre ha dependido de las épocas y las culturas.

Resultaría interesante preguntarse si el pensamiento mágico, mítico y supersticioso de las primeras culturas pudieran haber recibido una influencia considerable de individuos que padecían síntomas psicóticos. Jaspers menciona:⁴⁷

“Representaciones mitológicas y supersticiones hacen pensar a veces si pudieran haber surgido sin conocimiento de esas curiosas formas

vivenciales de la demencia precoz [...] pero falta sobre estos problemas toda investigación.”

En otra serie de ideas, Carl Jung se interesó en el contenido de las psicosis de los pacientes internados en la Clínica Burhölzli, en Zurich. Encontrando que algunas de las alucinaciones y los delirios de los pacientes esquizofrénicos tenían una semejanza notable con los mitos de la antigüedad. En *El Contenido de las Psicosis*⁴⁸ comenta el caso de un paciente esquizofrénico el cual le dijo en cierta ocasión que el sol poseía un falo cuya función era originar el viento (Jung refiere que el paciente era un clérigo de escasa cultura). Años más tarde en un libro de Albrecht Dieterich, encontró un pasaje en griego referente a la liturgia del culto a Mitra, encontrando para su sorpresa una visión paralela a la de su paciente.

Para Polimeni y Reiss, la presencia de la esquizofrenia en los inicios de la civilización posiblemente dio origen al chamanismo, confiriendo ventaja a los grupos humanos que contaban con individuos afectados por este trastorno mental.⁴⁹ El aporte darwinista de la esquizofrenia bien puede partir de las observaciones jungianas. Anthony Storr cita:⁵⁰

“Jung se vio abocado a la comparación de las ilusiones y fantasías psicóticas con los mitos y sistemas religiosos de otros pueblos y períodos históricos. Encontró abundantes semejanzas. Aunque no con estas palabras, es evidente que acabó considerando al mito como «adaptativo». Los mitos de los pueblos primitivos eran instrumentos destinados a permitirles una mejor adaptación al mundo. Si un mito puede dar dignidad, sentido y finalidad a la vida, está cumpliendo una importante y positiva misión, incluso si no es objetivamente verdadero.

Si en los albores de la civilización los mitos surgieron y se alimentaron del pensamiento de los esquizofrénicos, entonces es fácil entender que en un momento de la historia humana, la selección natural “consideró” como una ventaja lo que hoy puede no

serlo. Jean Garrabé, en su estudio histórico sobre la esquizofrenia explica que dicha enfermedad pudo cumplir su función en tanto que era considerada “misteriosa”, ahora “...ya no puede seguir desempeñando entonces el mismo papel y debe ser remplazada por otra enfermedad que haya aparecido mientras tanto.”⁵¹

También algunos creen que el retraimiento social de los esquizofrénicos podría reflejar, en los inicios de la civilización, una estrategia para escapar de un ambiente percibido como peligroso. Además, la reducción del contacto visual podía causar que los que sufrían síntomas de esquizofrenia tuvieran menos ocasiones de interpretar como agresivo el comportamiento de otros.⁵² También se propuso que el autismo y los síntomas negativos en la esquizofrenia permitían disminuir la sobrecarga de estímulos ambientales que rodeaban a los pueblos de la antigüedad, permitiéndoles desarrollar estrategias que en un inicio ofrecieron una ventaja a la comunidad.⁵² Denominado desatención selectiva por Harry Stack que observó en muchos enfermos mentales: “la mayoría de nuestros paciente no presta atención a detalles significativos, y los omiten en relatos en los que cada detalle encaja porque es el medio más sencillo para evitar la angustia.”⁵³

En el siglo IV a.C. Hipócrates clasificó los trastornos mentales en tres categorías: melancolía, manía y paranoia, esta última comprendió los trastornos psicóticos caracterizados por ideas delirantes que alteraban la conducta del enfermo.⁵⁴ Resulta interesante notar que el uso del término paranoia, fue considerado una categoría diagnóstica hace sólo unos años.⁵⁵ No resulta difícil suponer que bajo el antiguo término de paranoia se agrupó una serie de trastornos psicóticos entre los que se encontraba la esquizofrenia. Aún hoy es inevitable establecer una relación estrecha entre paranoia y esquizofrenia. Dicho en palabras de Harry Stack: “el ser humano que se extravía en las ciénagas esquizofrénicas alienta a veces sentimientos paranoides y puede ser inducido a expresar contenidos paranoides; y por otra parte, todos los paranoides que he conocido han vivido en el curso de su historia un período de contenido esquizofrénico.”⁵⁵

El hecho de que durante la Edad Media no hubieran descripciones típicas de esquizofrénicos, se debe quizá a que los síntomas que caracterizan a esta enfermedad fueron considerados dentro de otro contexto, que nada tenía que ver con la salud y la enfermedad. Esto nos enfrenta a la dificultad de localizar adecuadamente la esquizofrenia a los inicios de la historia.

Respecto a esto Jaspers afirma:

*“...que hubo enfermos que desempeñaron un papel histórico, que como chamanes han sido respetados y aprovechados, como santos venerados, que se les consideraba con temor como poseídos por Dios, que servían como excepción para la orientación y fueron altamente estimados, todo ello está fuera de duda. Que enfermos del grupo de la demencia precoz puedan haber desempeñado un papel como creadores de sectas religiosas a causa de sus vivencias psicóticas se ha observado en tiempos recientes en círculos campesinos y de ningún modo pasaban esos individuos bajo la categoría de «enfermos»”.*⁴⁷

(Podemos agregar a este respecto lo que William James, padre de la psicología norteamericana, ha hablado en contra del “materialismo médico” en el que la “autoridad espiritual” de diversos personajes de la historia, como Santa Teresa o San Francisco de Asís, resulta “eficazmente saboteada”).⁵⁶

Según la investigación realizada por Ernestina Jiménez en el Archivo General de la Nación, muchos hombres y mujeres procesados por el Santo Oficio sufrían de patología mental:

*“Fueron juzgados como sanos y excepcionalmente fueron examinados por un médico, y cuando lo fueron, se hizo caso omiso del dictamen, estaban alucinados, con alucinados, la mayoría tenían ideas delirantes”.*⁵⁷

Jiménez comenta, el caso de Don Manuel Germaine de Bahamonde, quien fue procesado por presentar ideas delirantes de grandiosidad, alucinaciones y errores de

juicio. A pesar de que fue valorado por varios médicos quienes lo declararon “maniaco o loco parcial”,⁵⁷ no fue trasladado al hospital de San Hipólito (lugar destinado a la atención de enfermos mentales en México desde 1567), sino que fue encarcelado en Veracruz en espera de ser transportado a España, de donde era originario, y puesto a disposición de los inquisidores de dicho país.

La irracionalidad humana hizo que los esquizofrénicos volvieran a recordar los tiempos inquisitoriales en pleno siglo XX. Según Bertram Karon *“por varios años todos los esquizofrénicos de la Alemania Nazi fueron esterilizados. Después, la aniquilación en cámaras de gas fue propuesta por los psiquiatras, al principio no sólo para judíos. Cientos de miles de esquizofrénicos fueron aniquilados.”*⁵⁸

Aunque muchos historiadores atribuyen a Emil Kraepelin la descripción completa de la esquizofrenia tal como la conocemos hoy (dementia praecox, término que utilizó en la quinta edición de su Tratado de Psiquiatría). Diversos dramaturgos como William Shakespeare, plasman en sus personajes las características de los enfermos mentales que existieron en su época. Nigel M. Bark publicó un artículo en donde concluyó que Shakespeare realizó una descripción clásica⁵⁹ de la esquizofrenia en el “pobre Tom” un personaje de El Rey Lear.

*“¡El demonio negro me persigue! Yo soy el pobre Tom, que se alimenta de ranas, sapos y lagartijas. En el furor que el maligno espíritu le infunde se harta de alimentos odiosos, tragando ratas viejas y perros muertos; bebe la verdosa capa de las aguas estancadas. El maligno espíritu asedia los oídos del pobre Tom con acento de rruiseñor No graznes más, ángel negro; no tengo manjares para ti.”*⁶⁰

Bark concluyó que, la esquizofrenia existió en el siglo XVI a pesar de que no hay textos médicos que la describan de la misma manera (también otros investigadores, entre ellos Eric Altschuler.⁶¹

Jaspers menciona a Miguel del Cervantes Saavedra, afirmando que: “Don Quijote es casi un esquizofrénico típico”.⁴⁷ Al inicio de la novela se describe al personaje así:

*“Se le secó el cerebro de manera que vino a perder el juicio. Llenósele la fantasía de todo aquello que leía en los libros, así de encantamientos como de pependencias, batallas, desafíos, heridas, requiebros, amores, tormentas y disparates imposibles.”*⁶²

Don Quijote es descrito con características físicas que Kretschmer llamaría al tipo asténico, pues se describe que su personaje era “de complexión recia, seco de carnes, enjuto de rostro.”⁶²

Como es bien sabido Kretschmer relacionó este somatotipo con la esquizofrenia. Por su parte, Wetsphal⁶³ tras estudiar más de cinco mil casos de esquizofrenia, encontró que 50.3% de ellos tenían una constitución asténica, el resto estaba dividido en pícnicos (13.7%), atléticos (16.9%), displásicos (10.5%) y atípicos (8.6%).

Sin embargo, Vallejo-Nágera⁶⁴ a fines de la década de 1970, menciona que los somatotipos han perdido interés para la psiquiatría debido a una gran cantidad de factores culturales que varían de una sociedad a otra y que influyen en la constitución física de sus individuos; además de que con el advenimiento de los antipsicóticos muchos esquizofrénicos han sufrido cambios en su peso corporal como efecto secundario de los mismos.

A fines del siglo XIX la clasificación psiquiátrica contribuyó al hecho de que todas las personas que padecían síntomas psicóticos cayeran en el rubro de “enfermos mentales” y a partir de entonces para Jaspers “*los afectados circulan como insanos despreciados, como pupilos molestos, como internados de establecimientos.* y añade: “*tal vez antes era diferente, según las épocas.*”⁴⁷

A inicios del siglo XX, el término demencia precoz hacía alusión al deterioro cognoscitivo que exhibían los pacientes esquizofrénicos, infiriendo que el deterioro

cognoscitivo temprano era una característica común. De hecho, la demencia precoz incluía tres subcategorías definidas como hebefrénica, paranoide y desorganizada (subtipos que aún siguen vigentes, agregándose a la clasificación actual la esquizofrenia indiferenciada).⁶⁶ Si partimos del supuesto de que la “demencia” caracterizó a muchos esquizofrénicos que vivieron en siglos pasados, entonces podemos encontrar referencias de este padecimiento en Erasmo de Róterdam, quien en 1511 escribió su obra Elogio a la Locura plasmando su punto de vista respecto a este trastorno mental llamándolo indistintamente demencia, locura y estulticia).⁶⁷

En su escrito “la demencia” es personificada diciendo:

“He favorecido al viejo haciéndole delirar, y esta divagación le liberta de aquellas miserables preocupaciones que atormentan al sabio.”⁶⁷

Erasmo de Rotterdam habla de la presencia de síntomas psicóticos en los ancianos, entidad que ha sido denominada como esquizofrenia de inicio tardío.⁵⁵

También relata el caso de un ciudadano de Argos “*que había estado loco y se había pasado todos los días sentado solo en el teatro, riendo, palmoteando, divirtiéndose, porque creía contemplar admirables tragedias, aunque de hecho no se representaba nada.*”⁶⁷

Hace mención del eléboro (*Helleborus niger*), planta medicinal que se utilizaba desde la antigüedad para tratar la locura debido a sus propiedades antipsicóticas.

Jaspers, en su Psicopatología General, publicada en las primeras décadas del siglo pasado (1913), describe la demencia tal como la conocemos hoy, como un deterioro de la inteligencia, la memoria y el lenguaje, así como una disminución de la capacidad de juicio⁴⁷. Resulta interesante que Jaspers diferencia un trastorno llamado demencia esquizofrénica, como una categoría de trastornos que incluía características de dos padecimientos que ya comenzaban a considerarse entidades psicopatológicas diferentes. Con toda seguridad se refería a esquizofrénicos con marcado deterioro cognoscitivo.

Quizá el advenimiento de los modernos tratamientos para las enfermedades psiquiátricas influyó en que los pacientes con esquizofrenia no evolucionaran a la demencia y dejara de ser ésta una característica cardinal, por ello Bleuler decidió cambiar el nombre de la demencia precoz por el de esquizofrenia, lo que literalmente significa mente dividida y afirmó: *“He llamado esquizofrenia a la demencia precoz porque, como espero demostrar, la dislocación de las diversas funciones psíquicas es uno de sus caracteres más importantes”*⁶⁸. Bleuler por tanto rechazó el término utilizado por Kraepelin en aras de un concepto más descriptivo de la enfermedad.

No sólo nació un nuevo término para designar a este trastorno sino además un nuevo enfoque dinámico para comprenderlo. Freud reconoció la influencia del psicoanálisis en el pensamiento de Bleuler:

*“Bleuler ha perseguido en un gran número de psicosis los indicios de aquello que califica de «mecanismos freudianos» [...] El amplio estudio de la esquizofrenia, que Bleuler lleva a cabo (1911), ha mostrado, de un modo probablemente definitivo, la exactitud de los puntos de vista psicoanalíticos para la concepción de estas psicosis.”*⁶⁹

Si bien el psicoanálisis permaneció impotente ante el tratamiento de los pacientes con esquizofrenia, no por ello dejó de formular hipótesis sobre su origen. Freud en 1915 escribió:

*“El estudio de la esquizofrenia nos ha impuesto la hipótesis de que después del proceso represivo, no busca la libido sustraída ningún nuevo objeto, sino que se retrae al Yo, quedando así suprimida la carga de objeto y reconstruido un primitivo estado narcisista, carente de objeto.”*⁷⁰

En cuanto a la escisión del Yo, Freud consideraba a dicho mecanismo no exclusivo de la esquizofrenia sino un proceso presente en muchos trastornos psicóticos y aún en la histeria.

6. Esquizofrenia: Epidemiología y criterios diagnósticos.

Aunque se considera actualmente que la prevalencia de la esquizofrenia es del 1%,⁷¹ no podemos subestimar estas cifras si tomamos en cuenta que, de acuerdo a datos proporcionados por la OMS, en el año 2000 había en el mundo 45 millones de personas mayores de 15 años de edad que en algún momento de su vida habían presentado un cuadro esquizofreniforme o un trastorno esquizofrénico franco.⁷²

Puesto que la esquizofrenia tiende a ser una enfermedad crónica, las tasas de incidencia son inferiores a las tasas de prevalencia y actualmente éstas se estiman en aproximadamente 20 a 40 por cien mil habitantes por año.⁷¹

El grupo de edad mayormente afectado se encuentra entre los 15 y los 35 años y en promedio las mujeres tienen una edad de comienzo más tardía.⁷³ También la edad de los padres tiene un impacto significativo en el riesgo de padecer esquizofrenia, no así con otras psicosis.⁷⁴

Se ha reportado que los pacientes ocupan alrededor de 50% de todas las camas disponibles en los hospitales psiquiátricos y constituyen el 16% de los enfermos mentales que reciben algún tipo de tratamiento.⁷⁵

Se considera a la esquizofrenia como la enfermedad mental más costosa y se ha estimado que representa el 2.5% de gastos anuales en cuidados sanitarios en Estados Unidos.^{76,77}

En la actualidad la esquizofrenia es definida como un trastorno mental que puede expresarse a través de ideas delirantes, alucinaciones, lenguaje desorganizado, comportamiento gravemente desorganizado o catatónico así como síntomas negativos; esto asociado a una marcada disfunción social o laboral, con una persistencia de al menos seis meses desde el inicio de los síntomas.

Debido a que la presentación de la esquizofrenia casi siempre tiene lugar de forma muy característica, su diagnóstico ofrece poca dificultad a los clínicos. Por otro lado, tras la mejoría notable experimentada por muchos esquizofrénicos con el inicio del tratamiento, resulta difícil definir la remisión. En otras palabras, es fácil decir cuándo un paciente tiene esquizofrenia, pero es difícil saber cuándo deja de tener síntomas de ésta. Al hablar de “remisión” en esquizofrenia entramos en un terreno pedregoso pero necesario, pues el concepto va inevitablemente vinculado al pronóstico. Recientemente se constituyó un grupo de expertos denominado Remission in Schizophrenia Working Group con el fin de elaborar criterios de remisión sintomática en los pacientes con esquizofrenia (de forma similar al acuerdo logrado para los trastornos del estado de ánimo y de ansiedad). Los autores justifican su objetivo diciendo: *“la oportunidad de dichos criterios se confirma por el conocimiento cada vez más preciso del curso clínico de la enfermedad, por las nuevas opciones terapéuticas y por las lógicas expectativas de futuro que tienen los individuos afectados”*.⁷⁸

Es indudable que al considerar a la esquizofrenia como un padecimiento que puede “remitir”, el pronóstico que damos a los pacientes con esta enfermedad puede ser ahora más favorecedor.

7. Esquizofrenia y Síndrome Metabólico.

En la era pre-antipsicóticos, Kraepelin notó que algunos pacientes esquizofrénicos exhibían hábitos alimenticios bizarros y que frecuentemente eran obesos. *“Sus hábitos van desde el rechazo a la comida hasta la mayor voracidad. Inicialmente el peso corporal disminuye a un grado considerable, posteriormente al contrario, vemos el peso elevarse frecuentemente en la forma más extraordinaria, así que al poco tiempo los pacientes adquieren un aspecto bien nutrido y turgentes.”*⁷⁹

“La salud física de los individuos con Enfermedad Mental Severa es con frecuencia pobre, con muchos padeciendo sobrepeso u obesidad, tendiendo hipertensión arterial, diabetes o dislipidemia y un riesgo

significativo de desarrollar enfermedad cardiovascular y otras enfermedades” (Citrome L en J Psychopharmacol 2005)

Sin embargo, existen gran cantidad de razones por las que los pacientes esquizofrénicos tienen tendencia a la obesidad, que incluyen el efecto de síntomas tales como paranoia, apatía, retraimiento social y que pueden de forma independiente contribuir a la tendencia de estos pacientes a no adherirse a dietas, estilo de vida en general y sedentarismo.⁸⁰

Los pacientes con esquizofrenia están predispuestos a descender su nivel de calidad de actividad física debido a efectos combinados de medicamentos antipsicóticos y otros y los síntomas negativos de la edad *per se*.

Un metanálisis de estudios publicados de 1952 a 1996 encontró índices de mortalidad estandarizados (IME) para trastornos cardiovasculares de 1.12 para hombres y 1.09 para mujeres, siendo ambos estadísticamente significativos. Existe evidencia de que los pacientes con esquizofrenia tienen una dieta más alta en grasas y más baja en fibra que la población general. Este estudio también demostró una menor prevalencia de ejercicio que en la población general de la misma edad.⁸¹

Datos publicados más recientemente por Brown y cols en 2000 calcularon el IME para los trastornos cardiovasculares en una cohorte de 370 pacientes esquizofrénicos seguidos durante 13 años encontrando que estos pacientes fueron 2.5 veces más susceptibles de morir por causa cardiovascular que los de la población general.⁸²

De particular relevancia es el hecho de estimaciones de la prevalencia de obesidad en pacientes esquizofrénicos la cual es de 1.5 a 2 veces más que la calculada para la población general.⁸³ La HTA no parece tener mayor prevalencia entre los pacientes esquizofrénicos, aunque los datos son ambiguos a este respecto.

La prevalencia de hiperlipidemias en pacientes esquizofrénicos no es bien conocida debido a que muchos pacientes no cuentan con escrutinio completo de sus trastornos lipídicos. Davidson encontró en un estudio que el 64% de los hombres esquizofrénicos no conocía sus niveles de colesterol sérico comparado con el 53% de la población general, así mismo, al 48% de las mujeres de la población general se les ha medido el colesterol, comparado con el 28% de las mujeres con esquizofrenia.⁸⁰

Osby y cols en 2000 hablan de la mortalidad aumentada por causas médicas en enfermedad mental expresando las siguientes consideraciones:

- >50% de riesgo de muerte por causas médicas en esquizofrenia.
- <20% la expectativa de vida.
- > de mortalidad cardiovascular en esquizofrenia (IME).

Los medicamentos antipsicóticos han sido la base en el tratamiento de la esquizofrenia por más de medio siglo. Wirshing y cols en un estudio retrospectivo, encontraron que la terapia con clozapina se relacionó con mayor ganancia ponderal, seguida de olanzapina, risperidona y haloperidol.⁸⁴ En otros estudios se encontró que después de 10 semanas de tratamiento con agentes convencionales, se observaron incrementos ponderales promedio de 2.5 Kg con Clorpromazina y de 3.19 Kg con Tioridazina comparados con incrementos de 1.1 Kg con haloperidol.⁸⁸

El tiempo transcurrido para la ganancia ponderal varía de acuerdo a cada agente. En aquellos relacionados con mayores ganancias de peso: Olanzapina y Clozapina, aparece una meseta de incremento ponderal entre las 39 y 52 semanas, aunque los pacientes con Clozapina pueden seguir incrementando de peso a lo largo del cuarto año; con Ziprazidona Risperidona o Quetiapina, la meseta ocurre durante los primeros meses de tratamiento.⁸⁶

Al examinar los perfiles de enlace de los medicamentos antipsicóticos, la afinidad de los receptores correlacionada con la ganancia ponderal fue el antagonismo de los receptores para histamina H1 que incrementa el peso mediante la interferencia

periférica con las señales de saciedad normales del intestino, resultando en sobrealimentación.⁸⁷ También se ha relacionado al antagonismo de los receptores para serotonina 5-HT_{2c} como sitio responsable donde los antipsicóticos atípicos puedan ejercer un impacto sobre el peso.⁸⁸

Meyer y cols en 2002 reportaron en pacientes hospitalizados crónicos que en 465 de los tratados con risperidona y el 60% de los tratados con Olanzapina incrementaron su colesterol total después de un año de tratamiento y que el 44% y 51% de los pacientes tratados con risperidona y olanzapina respectivamente lo hicieron con los triglicéridos.⁸⁹

Sasaki y cols encontraron que los niveles de C-HDL fueron significativamente más bajos ($p < 0.001$) comparados con sujetos controles normales, mientras que los niveles de triglicéridos fueron significativamente superiores ($p < 0.05$) en los pacientes tratados con fenotiazinas.⁹⁰ En un subgrupo de 8 pacientes con diagnóstico reciente de esquizofrenia, el nivel de C-HDL sérico se redujo en 24% en la primera semana siguiente a la administración de fenotiazinas.

También se demostró desde 1986 la asociación entre la estructura de las dibenzodiazepinas y la hipertrigliceridemia con los estudios clínicos de la fluoperlapina, un derivado de la clozapina con el que la elevación severa de los triglicéridos fue observada con uno de los pacientes alcanzando niveles de triglicéridos de 900mg/dl después de una semana de tratamiento.⁹¹ El primer dato significativo sobre la clozapina reveló que los pacientes tratados durante un año tuvieron un promedio de triglicéridos en ayunas de 264 mg/dl con individuos que superaron los 500 mg/dl.⁹² Otro de los derivados de las dibenzodiazepinas, la olanzapina, está también asociada a elevaciones significativas de triglicéridos séricos. Meyer en 2002, en un estudio con seguimiento a un año en pacientes tratados con olanzapina encontró que presentaron un incremento en la concentración de triglicéridos de 104.8 mg/dl y un incremento de 30.4 mg/dl de colesterol total.⁸⁹ El pico de triglicéridos séricos se alcanza generalmente dentro del

primer año del curso de la terapia con dibenzodiazepinas, seguida de un descenso y un periodo subsiguiente de estabilización.⁹³

Tanto la risperidona como la ziprazidona, antipsicóticos no derivados de las dibenzodiazepinas, parecen tener efectos mínimos sobre los lípidos séricos, siendo el último el más neutral.

Weien y cols en el 2000, encontraron que los pacientes obesos con esquizofrenia eran trece veces más propensos a sugerir la suspensión de su medicamento antipsicótico actual debido a la preocupación sobre el aumento de peso y tres veces más propensos a no adherirse al tratamiento que los paciente no obesos.⁹⁴ Allison en el 2000 refiere que los pacientes que incrementan su peso por los antipsicóticos, a su vez utilizan los servicios de salud más frecuentemente que aquellos pacientes que no experimentan incremento ponderal.⁹⁵

Sin embargo, los datos revelan mayor cumplimiento con su medicamento y las recomendaciones de salud después de una intervención educacional.⁹⁶ Por lo tanto, no debemos escatimar en proponer cambios en el estilo de vida como un beneficio para reducir los factores de riesgo cardiovascular, principalmente en los pacientes con alto riesgo.

La mejoría de los factores de riesgo cardiovascular y de mejoras a la salud en los pacientes con esquizofrenia se inicia con una alerta de la vulnerabilidad propia de los pacientes con dicho padecimiento para las enfermedades cardiovasculares y psicoeducación encaminada al compromiso de la monitorización de importantes factores de riesgo.

Los pacientes esquizofrénicos deben recibir una guía nutricional y recomendaciones para régimen de ejercicios, dada su propensión para hábitos dietéticos desfavorables y estilo de vida sedentario y ya que estas dos son consideradas piedras angulares en la reducción del riesgo cardiovascular. Los médicos generales, miembros de familia y otros cuidadores deben ser alertados sobre el riesgo de obesidad durante el

tratamiento con ciertos antipsicóticos atípicos dado que las complicaciones potenciales del incremento de peso en pacientes esquizofrénicos pueden ser serios. Asimismo y como se ha planteado ya para la población general; las intervenciones conductuales tales como la restricción calórica, el ejercicio y las modificaciones de la conducta son los elementos clave para una pérdida ponderal exitosa y sostenida. Dado el hecho de que los pacientes con esquizofrenia frecuentemente poseen múltiples factores de riesgo cardiovascular, como médicos especialistas es importante no perder de vista el impacto significativo que la comorbilidad médica tiene sobre los pacientes con enfermedades mentales crónicas.

La reducción dramática en la comorbilidad y mortalidad coronaria por el tratamiento de la hiperlipidemias es una de las intervenciones más poderosas disponibles en la medicina de hoy y este tratamiento debe ser ampliamente disponible para pacientes con esquizofrenia, quienes representan un grupo de alto riesgo de enfermedades cardiovasculares. Un perfil completo de lípidos con las fracciones de colesterol deben ser realizados anualmente como parte de la rutina de monitoreo de pacientes internos y externos. Así mismo, la toma rutinaria de signos vitales, el perímetro abdominal, el IMC y la glicemia en ayuno; cada 6 meses parece ser una temporalidad razonable, deben formar parte en el constante quehacer con nuestros pacientes.

En cuanto al SM como entidad instaurada, existen estudios que aportan los siguientes antecedentes: Heiskanen en 2003 reporta una prevalencia de 37.1% en 35 pacientes esquizofrénicos con una media de edad de 44.5 años. Basul en 2004 reporta prevalencia de 42.4% en 33 pacientes con una media de edad de 44.5 años y Cohn en 2004 reporta en una muestra de 240 pacientes con esquizofrenia en Canadá una prevalencia del 44.7% con una edad media de 43.3 años.

Ellingord y cols en 2008, mencionan que el riesgo de complicaciones metabólicas en pacientes con esquizofrenia es de 2 a 4 veces mayor que en la población general y los pacientes tratados con antipsicóticos atípicos presentan un riesgo 3 veces mayor de

presentar muerte súbita que la población general.⁹⁷ También se hace referencia a un grupo de pacientes con diagnósticos de esquizofrenia, trastorno esquizofreniforme y trastorno esquizoafectivo tratados con antipsicótico atípico durante los últimos 12 meses presentando una prevalencia de 40% para SM, similar a lo estimado por McEvoy que encuentra una prevalencia del 30 al 50% para SM en pacientes con esquizofrenia en los Estados Unidos.

De Hert y cols estudiaron en una población de pacientes con esquizofrenia la relación existente entre el tiempo de evolución del padecimiento <1 año y medio, <de 10 años, entre 10 y 20, más de 20 años y la presencia de SM. Las anormalidades metabólicas se presentaron desde el primer episodio y se incrementaron considerablemente con la evolución del padecimiento mental.⁹⁸ Asimismo, se valoraron las variables de antecedentes familiares encontrando una alta prevalencia de diabetes y alteraciones lipídicas así como de trastornos cardiovasculares. También sugiere que el riesgo de prevalencia de SM se incrementa considerablemente después de 10 años de evolución de la enfermedad.

Kato y cols en un estudio que incluyó a 48 pacientes divididos en 2 grupos; uno de origen hispano y otro anglosajón con diagnóstico de esquizofrenia en una clínica de atención psiquiátrica y buscaron el diagnóstico de SM según los criterios de la ATP III. Encontraron una prevalencia del 63% en los pacientes.⁹⁹ En el grupo de origen no hispano se encontró una prevalencia del 41%; mientras que en el grupo hispano se encontró una prevalencia del 74%. Los componentes más comunes asociados al SM fueron el aumento en el perímetro de circunferencia abdominal y la disminución de los niveles de C-HDL. Este estudio concluyó que los pacientes esquizofrénicos tienen 3 veces más probabilidad de desarrollar SM que la población general encontrando prevalencias en población general en adultos Norteamericanos del 22% y en México-americanos del 32%. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre la presencia de SM y el tipo de antipsicótico utilizado así como con el IMC.

Osborn y cols en 2008 en un metanálisis sobre el riesgo relativo de DM, HTA, dislipidemia y SM en pacientes con enfermedad mental severa concluyó que la diabetes es el factor más comúnmente asociado.¹⁰⁰

Srisurapanont y cols en el 2007 en un estudio buscando la incidencia de SM en una población adulta con diagnóstico de esquizofrenia en tratamiento con antipsicóticos durante al menos los últimos 3 meses en Tailandia encontraron una incidencia del 20% después de un año.¹⁰¹

Marc de Hert y cols en el 2009 en una revisión del SM en esquizofrenia reporta las siguientes incidencias del mismo:¹⁰²

Autor	País	n	Edad promedio	% Incidencia SM	Criterio diagnósticos
De Hert	Bélgica	31	36.7	63.3	ATP III Modificada*
Attux	Brasil	44	26.3	6.8	ATP III
De Hert	Bélgica	155	33.7	18.7	ATP III Modificada*
L'italien	Estados Unidos	91	41.4	14.3	ATP III
Saddichha	India	30	26.9	27.5	FID
Srisurapanont	Tailandia	35	34.7	20.0	FID
De Hert	Bélgica	122	26.8	9.8	ATP III Modificada*
Meyer	Estados Unidos	164	40.9	34.8	ATP III Modificada*
Schorr	Holanda	260	41	14	ATP III

* Considera el criterio de glucemia en ayuno $\geq 100\text{mg/dl}$.

Cuadro 9. Reporte de incidencia de SM en pacientes con esquizofrenia de 2004 a 2006.

Meyer y cols en una revisión sobre la prevalencia del SM y esquizofrenia entre 2004 y 2006, reportó que la esquizofrenia incrementa *per se* la predisposición a alteraciones metabólicas independientemente de la exposición ambiental.¹⁰³ En todos los países se han encontrado patrones consistentes del incremento de la prevalencia del SM en pacientes con esquizofrenia y la aparición de la misma ocurre antes que en la población general.

Autor	n	% Prevalencia SM	Criterios diagnósticos
Cohn	240	44.7	ATP III
McEvoy	689	36.0 Hombres 51.6 Mujeres	ATP III Modificada*
Saari	31	19.4	ATP III
De Hert	430	28.0 Hombres 29.1 Mujeres	ATP III
Meyer	80	47.3 Hombres 66.7 Mujeres	ATP III
Cornell	176	54.0	ATP III
Hagg	169	34.6	ATP III
Lamberti	93	53.8	ATP III
Mackin	90	33.3	FID
Tirupeti	221	68	FID
Srisurapanont	57	22.8	FID

* Considera el criterio de glucemia en ayuno ≥ 100 mg/dl.

Cuadro 10. Reporte de prevalencia de SM en pacientes con esquizofrenia de 2002 a 2006.

En México; Castillo Bringas, Sifuentes Sánchez y Reza Garduño en un estudio realizado en el Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez (HPFBA) entre enero 2006 y febrero 2008 en 528 pacientes hospitalizados con cualquier diagnóstico psiquiátrico (siendo el más frecuente el de esquizofrenia) que presentaron factores de riesgo para SM, reportaron la HTA como principal diagnóstico comorbido detectado (30.60%), seguida de DM (27.18%) y en tercer lugar la dislipidemia (12.54%). No se encontraron más datos en México.¹⁰⁴

III. Planteamiento del problema o pregunta de investigación.

¿Cuál y cómo es la prevalencia del SM y sus componentes en una muestra de pacientes esquizofrénicos internados en el HPFBA?

¿Existen diferencias en cuanto a tiempo de evolución de la esquizofrenia, género, antipsicótico administrado, edad, IMC y número de internamientos con respecto a la prevalencia del síndrome metabólico en el grupo a estudiar?

IV. Justificación.

El SM constituye hoy en nuestros días una de las principales afecciones con fuerte impacto mediato en salud pública debido a que es causa directa de padecimientos cardiovasculares, mismos que constituyen las principales causas de mortalidad en nuestro país.

En cuanto a la población psiquiátrica, empieza a documentarse cada vez más la asociación entre padecimientos psiquiátricos y SM, encontrándose mayor prevalencia entre los pacientes psiquiátricos en general y en los pacientes esquizofrénicos en particular con respecto a la población general.

Si bien no se conocen las causas en forma clara, se han descrito relaciones existentes con el estilo de vida de los pacientes esquizofrénicos tales como sedentarismo, apatía, descuido de higiene y aliño personal y falta de organización de los hábitos alimenticios, además de los riesgos propios de la medicación antipsicótica; que, dicho sea de paso, tiene efectos secundarios sobre el metabolismo de los lípidos y carbohidratos así como aumento de peso. Incluso, el apego terapéutico es bajo en estos pacientes, no solo para el tratamiento del padecimiento psiquiátrico, sino para el resto de comorbilidades que se llegan a presentar.

También sabemos que la calidad de vida y los índices psicopatológicos resultan afectados negativamente por la carga de enfermedades médicas.

Pese a que en la esquizofrenia hay un porcentaje significativo de mortalidad debido a causas como suicidio o accidentes, las enfermedades cardiovasculares llegan a representar el 50% o más de la mortalidad en la esquizofrenia y va en aumento.

Con base en lo anterior, es lógico pensar que la población con esquizofrenia conforme un sector ampliamente vulnerable para la presencia de este síndrome.

V. Hipótesis.

Se espera una prevalencia mayor de SM en pacientes con esquizofrenia con respecto a lo reportado en la población general. Lo anterior medido a través de los Criterios descritos por el Panel de ATP III.

De entre los criterios para SM, se espera que los más frecuentes sean la obesidad central, la hiperglucemia y la DM.

Esperamos encontrar mayor prevalencia en pacientes del género femenino³⁰, que estén en tratamiento con antipsicótico atípico^{20,84}, que tengan un tiempo de evolución de esquizofrenia mayor a 8 años¹⁰¹ y con edad igual o mayor a 35 años, así como en aquellos pacientes que tengan un IMC que expreso obesidad⁸³.

VI. Objetivos.

1. Generales.

- a) Determinar la prevalencia de SM en una muestra de pacientes con diagnóstico previo de esquizofrenia internados en el HPFBA.

2. Específicos.

- a) Describir la prevalencia de cada uno de los criterios del SM (HTA, hiperglucemia, hipertrigliceridemia, obesidad central y niveles séricos de C-HDL) en casos y no casos.
- b) Describir la frecuencia de SM.
- c) Calcular el riesgo de SM de acuerdo a género, antipsicótico administrado y tiempo de evolución del padecimiento.

VII. Material y Métodos.

1. Tipo de estudio.

Observacional, transversal analítico.¹⁰⁵

2. Muestra.

El estudio incluyó a pacientes con diagnóstico de esquizofrenia, corroborado en expediente clínico que se encontraron internados en el periodo de marzo a mayo del 2009 en el HPFBA.

a) Criterios de inclusión.

- Tener diagnóstico de esquizofrenia (cualquier subtipo) confirmado en el expediente clínico con al menos un año de evolución.
- Antecedente personal de al menos un internamiento hospitalario relacionado a su padecimiento en el HPFBA en el área de hospitalización general. (tomando en cuenta el actual).
- Recibir tratamiento antipsicótico desde hace al menos un año; en caso contrario, no haberlo recibido durante al menos un año previo a su hospitalización.
- Aceptar participar en el estudio mediante la firma de un consentimiento informado.
- Ser mayor de 18 años y menor de 54 años.

b) Criterios de exclusión.

- Tener alguna deficiencia cognitiva incapacitante o que el cuadro psicótico del paciente le impida participar en el estudio (como agitación psicomotriz).

- Que no cuente con los datos indispensables para evaluar la presencia de síndrome metabólico (mediciones séricas de perfil de lípidos, glucosa).

c) Ubicación espacio-temporal.

El estudio se realizó en el HPFBA de la Secretaría de Salud en la ciudad de México; se capturaron los pacientes con diagnóstico de esquizofrenia hospitalizados durante el periodo de marzo del 2009 a mayo 2009.

d) Procedimiento para la recolección de la información.

- Se invitó a los pacientes internados con diagnóstico de esquizofrenia y a sus familiares a participar en el estudio después de haber corroborado rango etario con la posterior firma del consentimiento informado.
- Se utilizó el expediente clínico de cada paciente para corroborar el diagnóstico de esquizofrenia en los pacientes hospitalizados y el tiempo de evolución de un año o más. Dicho diagnóstico fue realizado de acuerdo a una entrevista clínica basada en los criterios del CIE-10.
- Se capturaron los niveles séricos de glucosa en ayuno y perfil de lípidos del expediente clínico. Mismos que correspondían al periodo de internamiento.
- Se utilizaron formatos impresos en papel elaborados *ad hoc* para la recolección y vaciado de información.
- Se tomó la Presión arterial por parte del Médico investigador de la forma indicada en la Norma Oficial Mexicana 030 para hipertensión.¹⁰⁶
- Se midió el Perímetro abdominal por parte de Médico investigador de la forma indicada en la Norma Oficial Mexicana 174 para obesidad.¹⁰⁷

3.- Definición conceptual y operativa de las variables, tipos de variables y escalas de medición.

a) Síndrome Metabólico:

Conjunto de afecciones caracterizadas por obesidad abdominal, HTA, hipertrigliceridemia, decremento de los niveles séricos de C-HDL e hiperglucemia que en conjunto confiere riesgo para enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares.

Será obtenida a través de la medición de los siguientes criterios:

Parámetros laboratoriales:

1. Triglicéridos: ≥ 150 mg/dl
2. C-HDL: < 40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl en mujeres
3. Glucosa sérica en ayuno: ≥ 110 mg/dl
4. Toma de la tensión arterial: $\geq 130/85$ mmHg
5. Perímetro abdominal: ≥ 90 cm en hombres y ≥ 80 cm en mujeres

El diagnóstico de SM se presenta cuando están presentes tres o más de los criterios anteriores.

Estos parámetros han sido obtenidos de los Criterios de la ATP III para la identificación del SM, además de ajustar la cintura abdominal según las recomendaciones de la FID para la población mexicana.

Nivel de medición: Categórica (caso/no caso). Dependiente.

b) Triglicéridos¹⁰⁸

Los triglicéridos son un tipo de lípidos, formados por una molécula de glicerol que tiene esterificados sus tres grupos hidroxilo por tres ácidos grasos, saturados o

insaturados acumulados en el tejido adiposo; la acumulación patológica de triglicéridos (obesidad), se asocia, con una serie de anormalidades endocrinometabólicas. El aumento de triglicéridos en la sangre se llama *hipertrigliceridemia* el cual se considera un factor de riesgo cardiovascular.

Nivel de medición: Categórica (caso/no caso). Dependiente.

c) **Presión Arterial**¹⁰⁶

La PA es la fuerza hidrostática de la sangre sobre las paredes arteriales, que resulta de la función de bombeo del corazón, volumen sanguíneo, resistencia de las arterias al flujo y diámetro del lecho arterial. Esta presión es imprescindible para que circule la sangre por los vasos sanguíneos y aporte el oxígeno y los nutrientes a todos los órganos del cuerpo para que puedan funcionar. Su medida se describe en unidades de presión (milímetros de mercurio –mmHg-) sobre la presión atmosférica. Tiene dos componentes:

Presión arterial sistólica: Corresponde al valor máximo de la tensión arterial en sístole, cuando el corazón se contrae. Se refiere al efecto de presión que ejerce la sangre eyectada del corazón sobre la pared de los vasos.

Presión arterial diastólica: Corresponde al valor mínimo de la tensión arterial en diástole o entre los latidos cardíacos. Se refiere al efecto de distensibilidad de la pared de las arterias, es decir el efecto de presión que ejerce la sangre sobre la pared del vaso.

Los valores normales de PA varían entre 90/60 y 120/80 mmHg. Valores por encima de 130/90 mmHg son indicativos de HTA y por debajo de 90/60 son indicativos de Presión arterial baja.

Nivel de medición: Categórica (caso/no caso). Dependiente.

d) Perímetro o circunferencia abdominal.

Es una medida antropométrica que permite determinar la grasa acumulada en el cuerpo. En la mujer es de 80 centímetros y en el hombre de 90 centímetros en población mexicana. Si en una persona con exceso de peso el Perímetro abdominal es menor que los valores mencionados se habla de obesidad periférica, si el perímetro abdominal es mayor, se habla de obesidad central. El perímetro de cintura es un predictor confiable para medir riesgo cardiovascular.

Nivel de medición: Categórica (caso/no caso). Dependiente.

e) C-HDL.¹⁰⁹

El colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad C-HDL, del inglés High Density Lipoprotein) son aquellas lipoproteínas que transportan el colesterol desde los tejidos del cuerpo hasta el hígado. Debido a que las HDL pueden retirar el colesterol de las arterias y transportarlo de vuelta al hígado para su excreción, se les conoce como el colesterol o lipoproteína buena. Cuando se miden los niveles de colesterol, el contenido en las partículas, no es una amenaza para la salud cardiovascular del cuerpo (en contraposición con lipoproteínas de baja densidad (LDL o colesterol malo). El hígado sintetiza estas lipoproteínas como proteínas vacías y tras recoger el colesterol, incrementan su tamaño al circular a través del torrente sanguíneo. Los hombres suelen tener un nivel notablemente inferior de HDL que las mujeres, por lo que tienen un riesgo superior de enfermedades del corazón. Estudios epidemiológicos muestran que altas concentraciones de HDL (superiores a 60 mg/dl) tienen un carácter protector contra las enfermedades cardiovasculares (como la cardiopatía isquémica e infarto de miocardio). Bajas concentraciones de HDL suponen un aumento del riesgo de estas enfermedades.

Nivel de medición: Categórica (caso/no caso). Dependiente.

f) Glucosa.¹⁰⁹

Monosacárido más importante para el organismo, formado por una cadena lineal llamada aldohexosa; casi todo el carbohidrato de los alimentos se convierte en glucosa por metabolismo adicional y tiene funciones altamente específicas. Es la fuente primaria de síntesis de energía de las células mediante su oxidación catabólica y es el componente principal de polímeros de importancia estructural como la celulosa y de polímeros de almacenamiento energético como el almidón y el glucógeno.

Nivel de medición: Categórica (caso/no caso). Dependiente.

g) Índice de Masa Corporal.¹⁰⁷

El IMC es una medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo. Ideado por el estadístico belga L. A. J. Quetelet, también se conoce como índice de Quetelet. Se calcula según la expresión matemática: $\text{Peso} / \text{Talla}^2$

Otorga la pauta para la clasificación de sobrepeso y obesidad con respecto a los siguientes valores:

ÍMC (kg/talla²)	Clasificación
20 – 24.9	Normal
25 – 29.9	Sobrepeso
30 – 34.9	Obesidad leve
35 – 39.9	Obesidad moderada
≥ 40	Obesidad grave

Cuadro 11. Clasificación de obesidad de acuerdo al IMC.

Nivel de medición: Categórica (normal, sobrepeso, obesidad). Independiente.

h) Estado Civil.

Condición de una persona en cuanto a las relaciones de matrimonio: soltero, casado, viudo, divorciado.

Nivel de medición: Antecedente Categórica (Soltero, casado, viudo, divorciado). Independiente.

i) Escolaridad.

Condición relativa al nivel de estudios de una persona: sin estudios, primaria, secundaria, bachillerato, licenciatura y postgrado.

Nivel de medición: Antecedente Categórica (Primaria incompleta, primaria, Secundaria, bachillerato, licenciatura). Independiente.

j) Edad.

Tiempo que una persona ha vivido desde su nacimiento expresado en años. Se han agrupado para fines de este estudio en 4 intervalos: 18-25,26-35,36-45,46-54.

Nivel de medición: Antecedente Intervalar. Independiente.

k) Género.

Condición biológica que distingue en masculino y femenino a los organismos heterogaméticos.

Nivel de medición: Categórica (Hombre - Mujer). Independiente.

l) Antipsicótico.

Fármaco con propiedades para disminuir o eliminar los síntomas positivos de la esquizofrenia y que con base en su capacidad de producir efectos secundarios de extrapiramidalismo, han sido clasificados en típicos y atípicos.

Nivel de medición: Categórica (Atípico – Típico). Independiente.

m) Tiempo de evolución de esquizofrenia.

Tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas del padecimiento, hasta la fecha del estudio expresado en años.

Nivel de medición: Intervalar (1 a 7 años – 8 años o más). Independiente.

n) Número de internamientos

Cantidad de ocasiones que el paciente ha sido hospitalizado en el HPFBA a consecuencia de su padecimiento desde el inicio de este hasta la fecha del estudio.

Nivel de medición: Intervalar (1 y 2 internamientos – 3 o más internamientos). Independiente.

4. Instrumentos utilizados.

Se emplearon formatos impresos en papel elaborados *ad hoc* para la recolección y vaciado de información para incluir los siguientes datos. (ver anexos)

1. Fecha de toma de la muestra
2. Número de expediente
3. Nombre
4. Género
5. Fecha y lugar de nacimiento
6. Edad
7. Lugar de residencia
8. Estado civil
9. Nivel de estudios
10. Ocupación actual

11. Número de internamientos en la institución
12. Tiempo de evolución de esquizofrenia
13. Tratamiento antipsicótico y tiempo de empleo
14. Peso, talla e IMC
15. Criterios de la clasificación de ATP III, para SM

Se utilizó un esfigmomanómetro y un estetoscopio para la toma de la PA de acuerdo a la técnica descrita en la Norma Oficial Mexicana (NOM) 030 para la hipertensión.

Una cinta métrica para la medición de la circunferencia abdominal. La medición del perímetro abdominal se realizó con cinta métrica flexible e inextensible. Con el individuo de pie, pasando la cinta alrededor del abdomen, 1 cm por arriba de las crestas ilíacas y realizando la lectura a nivel del ombligo.¹⁰⁸

El peso y la talla del paciente fueron obtenidos con una báscula clínica con estadímetro y plicómetro de metal, de acuerdo a la NOM 174 para la obesidad.

5. Pruebas estadísticas.

El análisis estadístico se realizó en el programa Stata 10.0 y se emplearon las pruebas Chi cuadrada y prueba exacta de Fischer para probar la asociación entre variables categóricas y comparar porcentajes.

Se estimaron razones de momios para probar la asociación de la variable dependiente (SM) con las variables independientes (sexo, tiempo de evolución y tipo de fármaco administrado).

VIII. Consideraciones éticas.

Se considera una investigación con riesgo mínimo por la necesidad de tomar medidas antropométricas y PA. Es un estudio observacional, transversal analítico y no involucra tratamientos.

A todos los pacientes esquizofrénicos se les invitará a participar voluntariamente en el estudio y se les entregará una carta de consentimiento informado.

Se les asegurará la completa confidencialidad de la información obtenida. Los resultados de las evaluaciones estarán en poder del investigador principal quien será el encargado de calificarlos y evaluarlos. Las medidas para proteger la confidencialidad de los instrumentos serán las mismas que se siguen con el expediente clínico.

Este proyecto de investigación no interferirá en lo absoluto en las rutas de tratamiento establecidas para el manejo del padecimiento.

En caso de detectar algún factor de riesgo cardiovascular, se informará al médico tratante del paciente hospitalizado para que tome las medidas necesarias para el control de dicha alteración metabólica, solicitando de ser necesario interconsulta al servicio de medicina interna del hospital para una evaluación integral.

El estudio se apegará en todo momento a la Declaración de Helsinki^m que considera la autonomía de los participantes así como los principios de justicia, respeto y confidencialidad. Fue aprobado para su realización por el Comité de Investigación del HPFBA en julio del 2008.

IX. Resultados.

Características sociodemográficas de la muestra.

Se contó con una muestra de 50 individuos. 25 Varones y 25 Mujeres.

Datos sociodemográficos n(%)			
GRUPO DE EDAD(años)	Mujeres	Hombres	Total
18-25	5 (17.2)	10 (47.6)	15 (30.0)
26-35	12 (41.4)	5 (23.8)	17 (34.0)
36-45	9 (31.0)	5 (23.8)	14 (28.0)
46-54	3 (10.3)	1 (4.8)	4 (8.0)
ESTADO CIVIL			
Soltera(a)	15 (51.7)	18 (85.7)	33 (66.0)
Casado(a)-Unión libre	7 (24.1)	2 (9.5)	9 (18.0)
Divorciado(a)-Separado(a)	6 (20.7)	1 (4.8)	7 (14.0)
Viudo(a)	1 (3.5)	0 (0)	1 (2.0)
ESCOLARIDAD			
Primaria incompleta	1 (3.5)	0 (0)	1 (2.0)
Primaria	8 (27.6)	7 (33.3)	15 (30.0)
Secundaria	10 (34.5)	9 (42.9)	19 (38.0)
Bachillerato	9 (31.0)	4 (19.1)	13 (26.0)
Licenciatura	1 (3.5)	1 (4.8)	2 (4.0)
TOTAL	29 (100.0)	21 (100.0)	50 (100.0)

Cuadro 12.

Se obtuvo una muestra de 50 individuos distribuidos de la siguiente (CUADRO 12). 29 pertenecientes al género femenino y 21 al masculino. En cuanto a la variable de grupo etáreo, las mujeres se ubicaron en mayor cantidad en el intervalo de 26 a 35 años correspondiente al 41.4%(n12) de ellas. Los hombres se concentraron en el intervalo de 18 a 25 años correspondiente al 47.6%(n10) de ellos. En general, la muestra se ubicó mayormente en el de 26 a 35 años con un 34%(n17) del total. El promedio de edad entre las mujeres fue de 34.27. En los hombres, el promedio fue de 30.38. El promedio general de la muestra fue de 32.32 años. La población menos representada se ubicó en el intervalo etáreo de 46 a 54 años con el 8%(n4) del total.

En cuanto al estado civil, la mayoría de la muestra tanto por género como en el total, se ubicó en la categoría de soltero(a) registrándose en mujeres el 51.17%(n15), hombres 85.17%(n18) y en el total 66%(n33). No se registró diferencia importante en el resto de las variables: casado(a), divorciado(a) y viudo(a).

En relación a la Escolaridad; el grueso de la población se ubicó en la variable de secundaria, mostrando la siguiente distribución: mujeres 34%, hombres 42.5% y un total de 38.0. Un 6% del total de la muestra se encontró repartido entre los extremos de las variables; es decir, en primaria incompleta y estudios de licenciatura.

Características de la muestra por número de internamientos y tiempo de evolución del diagnóstico de esquizofrenia.

En el (CUADRO 13), se presenta la distribución de la muestra con respecto al género y número de internamientos de los pacientes; divididos en 2 categorías: de 1 a 2 internamientos y de 3 o más internamientos. Así como con tiempo de evolución, categorizado en: 1 a 7 años y 8 o más años.

Tiempo de evolución de esquizofrenia e internamientos con relación género				
INTERNAMIENTOS	Mujeres	Hombres	Total	p
1-2	15 (51.7)	13 (61.9)	28 (56)	0.474
3 o más	14 (48.3)	8 (38.1)	22 (44)	
EVOLUCIÓN (en años)				
1-7	12 (41.4)	13 (61.9)	25 (50)	0.152
8 o más	17 (58.6)	8 (38.1)	25 (50)	
TOTAL	29 (100)	21 (100)	50 (100)	

Cuadro 13.

Se observó una distribución similar en cuanto al número de hospitalizaciones, siendo discretamente superior en la categoría de 1 a 2 internamientos tanto para mujeres, 51.7%(n15) como en hombres 61.9%(n13), y evidentemente, para la muestra total 56%(n28).

En cuanto al tiempo de evolución presentaron más años las mujeres 58.6%(n17) con 8 o más, mientras que los hombres con un 61.9%(n13) se ubicaron entre 1 y 7 años de evolución. Sin embargo, observando el total de la muestra, esta presentó una distribución del 50% en ambas categorías.

Características de la muestra por tipo de antipsicótico administrado.

En el (CUADRO 14), se observa la distribución de la muestra en estudio según género y el tipo de antipsicótico administrado durante el último año. Se utilizaron 3 variables: sin medicamento, antipsicótico típico y antipsicótico atípico. (Se incluyeron 4 pacientes de recién ingreso que tenían 1 año o más sin tratamiento farmacológico).

Tipo de antipsicótico administrado con relación a género				
ANTIPSIKÓTICO	Mujeres	Hombres	Total	p
Sin medicamento	4 (13.8)	0 (0)	4 (8)	0.188
Típico	17 (58.6)	13 (61.9)	30 (60)	
Atípico	8 (27.6)	8 (38.1)	16 (32)	
TOTAL	29 (100)	21 (100)	50 (100)	

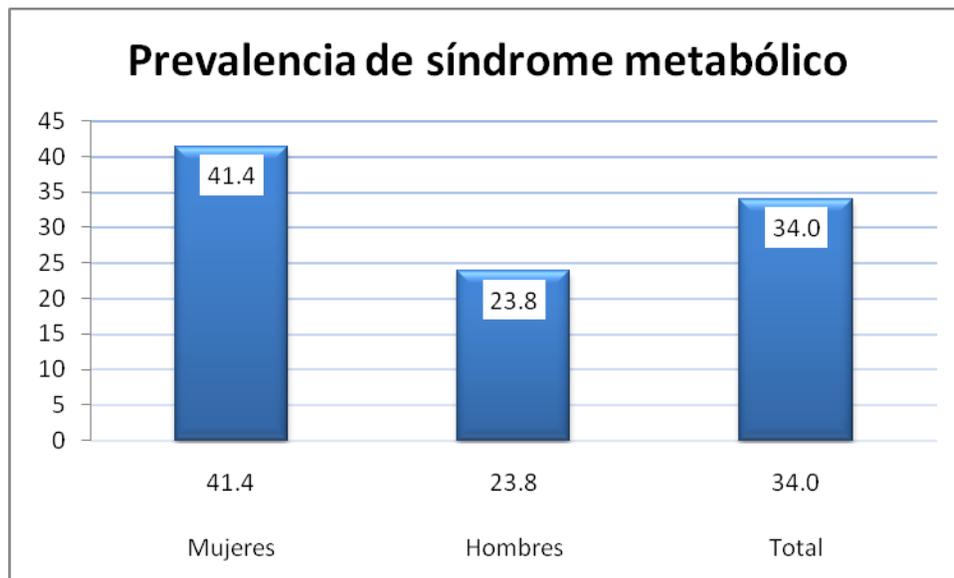
Cuadro 14.

Se encontró mayor proporción de pacientes tratados con antipsicóticos típicos tanto por género: 58.6% en mujeres y 61.9% en los hombres y en el total: 60%. Sólo el 8% del total de los pacientes no había recibido ningún antipsicótico durante el último año. Esa población sin tratamiento correspondió en el 100% al género femenino.

Prevalencia de Síndrome Metabólico en el total de la muestra.

En la (GRÁFICA 1), se muestra como fue la prevalencia de SM de acuerdo a género y en el total de la muestra.

Se encontró una prevalencia del 41.4%(n12) de SM en las mujeres, de 23.8%(n5) en los hombres y de 34%(n17) en nuestra muestra total.



Gráfica 1.

En el (CUADRO 15), se señala la relación existente entre la población que presentó criterios para el diagnóstico de SM y las variables antecedentes intervalares: Grupo etáreo y antecedentes categóricas: Estado civil y Escolaridad.

Prevalencia de Síndrome Metabólico en el total de la muestra				
EDAD (en años)	Mujeres	Hombres	Total	p
18-25	1 (8.3)	1 (20.0)	2 (11.8)	0.872
26-35	4 (33.3)	1 (20.0)	5 (29.4)	
36-45	4 (33.3)	2 (40.0)	6 (35.3)	
46-54	3 (25.0)	1 (20.0)	4 (23.5)	
ESTADO CIVIL				
Soltero(a)	3 (25.0)	3 (60.0)	6 (35.3)	0.408
Casado(a)-Unión libre	5 (41.7)	2 (40.0)	7 (41.2)	
Divorciado(a)-Separado(a)	3 (25.0)	0 (0)	3 (17.7)	
Viudo(a)	1 (8.3)	0 (0)	1 (5.9)	
ESCOLARIDAD				
Primaria incompleta	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0.732
Primaria	5 (41.7)	2 (40.0)	7 (41.2)	
Secundaria	2 (16.7)	0 (0)	2 (11.8)	
Bachillerato	4 (33.3)	2 (40.0)	6 (35.3)	
Licenciatura	1 (8.3)	1 (20.0)	2 (11.8)	
TOTALES	12 (100.0)	5 (100.0)	17 (100)	

Cuadro 15.

De acuerdo al grupo etáreo, la mayor prevalencia de mujeres que presentaron criterios para SM se ubicaron en los grupos de entre 26 y 35 años y 36 y 45 años 33.3%(n4) para cada uno; en los varones, el 40%(n2), se ubicó en el grupo de 36 a 45 años y el total de la muestra fue de 35.3%(n6) en el grupo de 36 a 45 años. Se muestran prevalencias similares en los grupos de 26 a 35, y 46 a 54 en el total de la muestra como para ambos géneros. También es evidente una prevalencia baja para el grupo etáreo de 18 a 25 años con un 11.8(n2) total en comparación al resto de las variables etáreas.

En cuanto al Estado civil, el grueso de los pacientes con SM 76.5%(n13), se encontraron en las categorías de soltero y casado, presentando las siguientes diferencias en cuanto al género. Las mujeres con SM en su mayoría relativa 41.7%(n5) eran casadas, mientras que los hombres 60%(n3) eran solteros.

Prevalencia por número de criterios para Síndrome Metabólico en el total de la muestra.

En el (CUADRO 16), se presenta la cantidad de componentes de SM en relación al total de individuos de la muestra y por género.

Número de criterios para Síndrome Metabólico en el total de la muestra				
NO. CRITERIOS	Mujeres	Hombres	Total	p
0	2 (6.9)	3 (14.3)	5 (10.0)	0.350
1	10 (34.5)	10 (47.6)	20 (40.0)	
2	5 (17.2)	3 (14.3)	8 (16.0)	
3	11 (37.9)	3 (14.3)	14 (28.0)	
4	1 (3.5)	2 (9.5)	3 (6.0)	
5	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
TOTAL	29 (100.0)	21 (100.0)	50 (100.0)	

Cuadro 16.

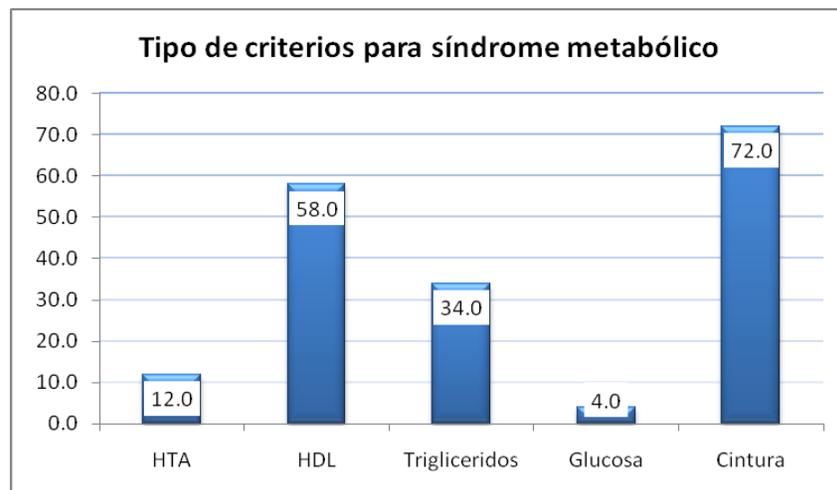
En el total de la muestra, el mayor porcentaje 40%(n20) de la población presentó 1 criterio, se observa otro incremento en el porcentaje, 28%(n14) para 3 criterios. En cuanto a diferencias de género, las mujeres presentaron mayor prevalencia para 1 criterio 34.5%(n10) y 37.9%(n11) para 3 criterios. Los hombres mostraron mayor prevalencia para 1 criterio con 47.6%(n10) siendo evidente la diferencia en cuanto a la frecuencia de otras cantidades de criterios presentes. Resaltó la ausencia de personas que cumplieran los 5 criterios para SM.

Prevalencia por tipo de criterios para Síndrome Metabólico en el total de la muestra.

En la (GRÁFICA 2), se observa cómo fue la prevalencia por criterio de SM en el total de la muestra.

El perímetro abdominal fue el criterio que se halló con mas consistencia presentándose en el 72%(n36) de la muestra, seguido de los niveles de C-HDL

58%(n29) y triglicéridos 34%(n17). Llama la atención la escasa frecuencia de la hipertensión como criterio y de los niveles de glucosa, este último con una prevalencia del 4%(n2) en el total de la muestra.



Gráfica 2.

En el (CUADRO 17), se presenta la prevalencia de cada criterio para SM de acuerdo a género en el total de la muestra.

Tipo de criterios para síndrome metabólico en el total de la muestra				
	Mujeres	Hombres	Total	p
HTA	3 (10.4)	3 (14.3)	6 (12.0)	0.672
C-HDL	18 (62.1)	11 (52.4)	29 (58.0)	0.493
Triglicéridos	10 (34.48)	7 (33.33)	17 (34)	0.933
Glucosa	1 (3.5)	1 (4.8)	2 (4.0)	1.000*
Cintura	25 (86.2)	11 (52.4)	36 (72.0)	0.009
*Prueba exacta de Fischer				

Cuadro 17.

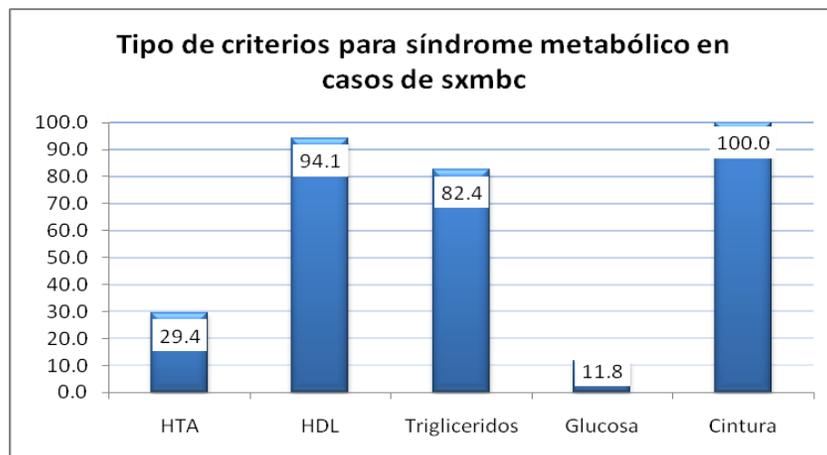
En las mujeres, el criterio más frecuentemente presentado fue el perímetro abdominal en un 86.2%(n25), seguido de los niveles séricos de C-HDL con 62.1%(n18). En los hombres, los niveles séricos de C-HDL y el perímetro abdominal se

presentaron por igual con una prevalencia del 52.4%(n11). En ambos géneros, el criterio menos recurrente fue el nivel de glucemia con un 3.5% para mujeres y un 4% para hombres. Solo hubo significancia estadística entre la prevalencia de perímetro abdominal para SM (p=0.009).

Prevalencia por tipo de criterios para Síndrome Metabólico en casos de Síndrome Metabólico.

En la (GRÁFICA 3), se observa cómo fue la prevalencia por criterio de SM en casos de SM.

El perímetro abdominal fue el criterio más frecuente, se encontró en el 100%(n17) de los casos de SM seguido de los niveles de C-HDL 94.1%(n16) y triglicéridos 82.4%(n14). Las frecuencias del criterio de HTA y los niveles de glucosa, fueron bajos, presentándose con una prevalencia de 29.4%(n5) y 11.8%(n2) respectivamente.



Gráfica 3.

En el (CUADRO 18), se presenta la prevalencia de cada criterio para SM de acuerdo a género en los casos de SM.

Tipo de criterios para Síndrome Metabólico en casos de Síndrome Metabólico				
	Mujeres	Hombres	Total	p

HTA	3 (25.0)	2 (40.0)	5 (29.4)	0.600*
C-HDL	12 (100.0)	4 (80.0)	16 (94.1)	0.294*
Triglicéridos	9 (75.0)	5 (100.0)	14 (82.4)	0.515*
Glucosa	1 (8.3)	1 (20.0)	2 (11.8)	0.515*
Cintura	12 (100.0)	5 (100.0)	17 (100.0)	-
*Prueba exacta de Fischer				

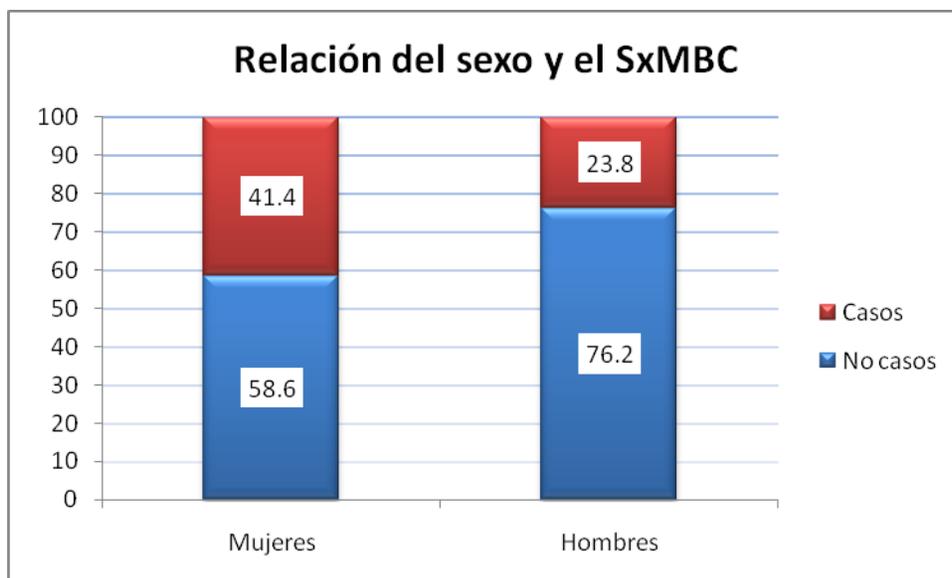
Cuadro 18.

En las mujeres, los criterios más frecuentemente presentados fueron el perímetro abdominal y los niveles séricos de C-HDL presentándose en el 100%(n12) de los casos. En los hombres, los niveles séricos de triglicéridos y el perímetro abdominal se presentaron por igual con una prevalencia del 100%(n5). En ambos géneros, el criterio menos presentado fue el nivel de glucemia con un 8.3% para mujeres y un 20% para hombres.

Relación de género y Síndrome Metabólico.

En la (GRÁFICA 4), se observa la relación entre género y los casos y no casos de SM.

Como ya se describió, se encontró una prevalencia del 41.4% de SM en el género femenino, de 23.8%(n5) en el masculino. Por lo tanto, hubo una mayor prevalencia por género en las mujeres que en los hombres.



Gráfica 4.

En el (CUADRO 19), se muestra la relación entre el género y la presencia de SM.

Relación del género y el Síndrome Metabólico				
	No caso	Caso	Total	p
Mujeres	17 (58.6)	12 (41.4)	29 (100.0)	0.196
Hombres	16 (76.2)	5 (23.8)	21 (100.0)	
TOTAL	33 (66.0)	17 (34.0)	50 (100.0)	

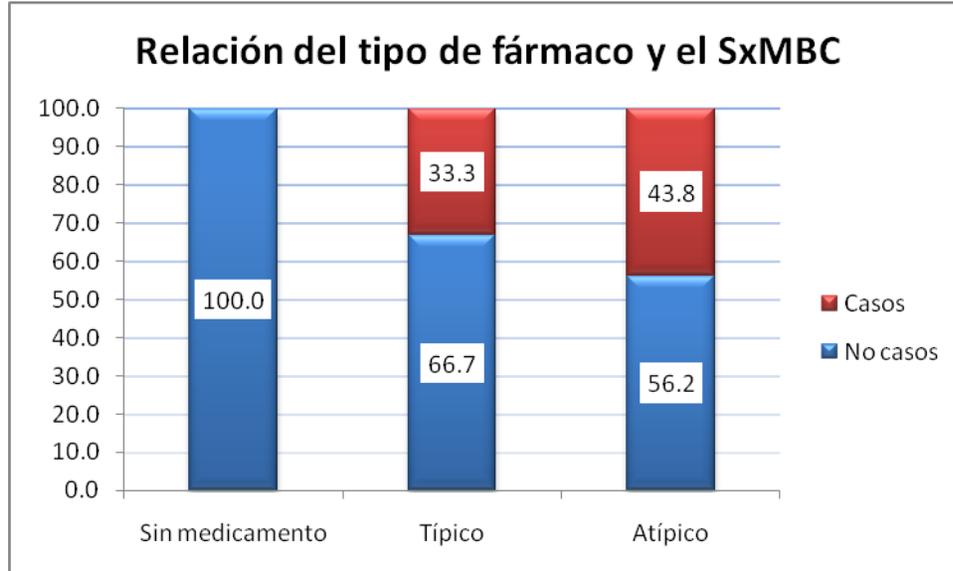
Cuadro 19.

Como ya se mencionó, hubo una prevalencia global del 34%.

Relación entre el tipo de antipsicótico administrado y Síndrome Metabólico.

En la (GRÁFICA 5), y en el (CUADRO 19), se muestra la relación existente entre el tipo de antipsicótico empleado y el SM.

Se aprecia como los pacientes que no tomaron medicamento antipsicótico durante el último año, no desarrollaron SM 100%(n4). Mientras que los que tomaron antipsicótico típico, mostraron una prevalencia del 33.3%(n10) y los que tomaron antipsicótico atípico, presentaron una prevalencia del 43.8%(n7).



Gráfica 5.

Relación entre tipo de antipsicótico y Síndrome Metabólico				
TIPO DE ANTIPSICÓTICO	No caso	Caso	Total	P
Sin medicamento	4 (100.0)	0 (0)	4 (100.0)	0.341*
Típico	20 (66.7)	10 (33.3)	30 (100.0)	
Atípico	9 (56.3)	7 (43.8)	16 (100.0)	
Total	33 (66.0)	17 (34.0)	50 (100.0)	

***Prueba exacta de Fischer**

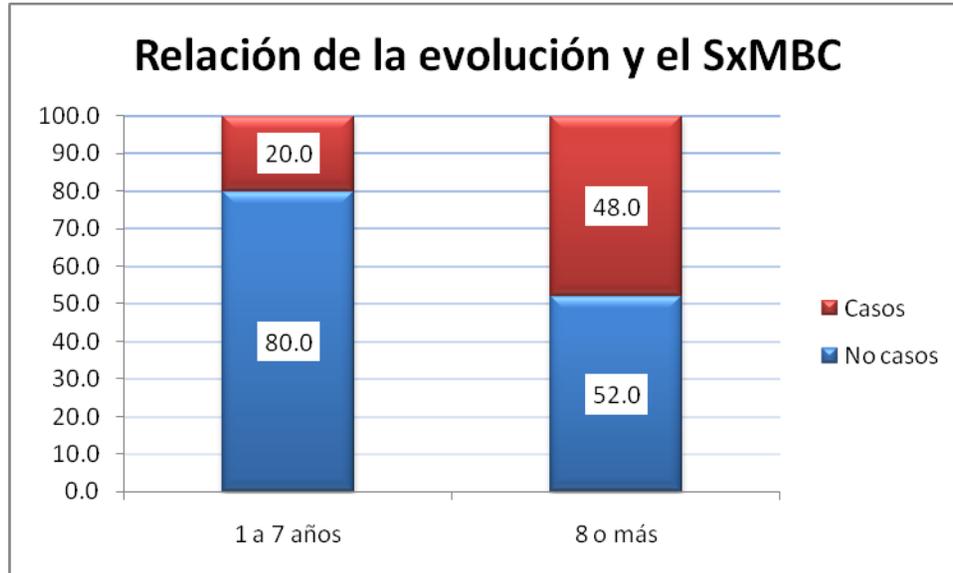
Cuadro 20.

Relación entre tiempo de evolución de esquizofrenia y Síndrome Metabólico.

En la (GRÁFICA 6), y en el (CUADRO 20), se observa la relación existente entre el tipo de evolución del padecimiento y el SM.

Se aprecia cómo de entre el grupo de pacientes con una evolución de entre 1 y 7 años, sólo el 20% (n5) presentó SM. Mientras los que tuvieron una evolución de 8 años o más, mostraron una prevalencia del 48% (n12). Se encontró significancia estadística

entre el tiempo de evolución de la esquizofrenia y la presencia de SM como se observa en el (CUADRO 20). (p=0.037).



Gráfica 6.

Relación del tiempo de evolución de esquizofrenia y Síndrome Metabólico				
TIEMPO DE EVOLUCION	No caso	Caso	Total	p
1 a 7 años	20 (80.0)	5 (20.0)	25 (100.0)	0.037
8 o más	13 (52.0)	12 (48.0)	25 (100.0)	
Total	33 (66.0)	17 (34.0)	50 (100.0)	
*Prueba exacta de Fischer				

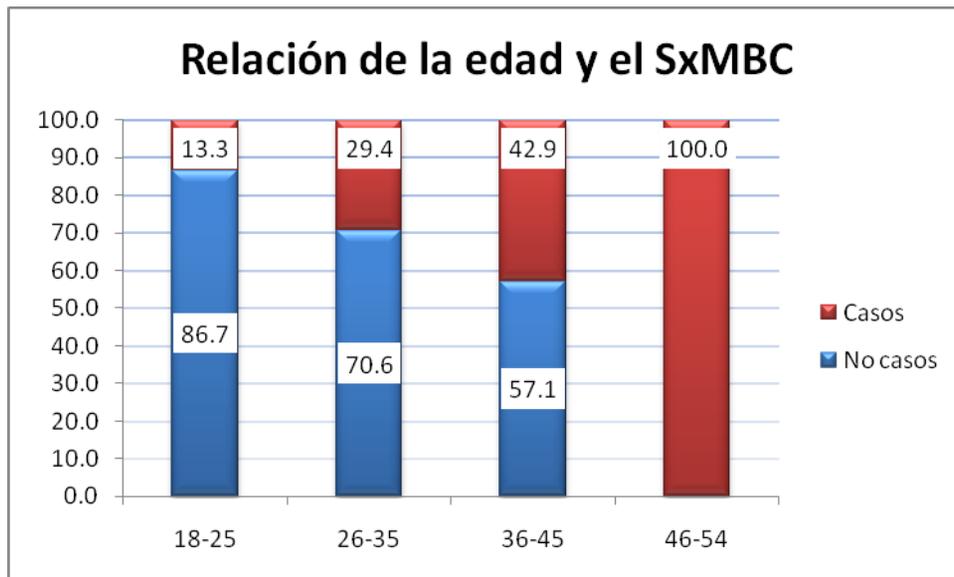
Cuadro 21.

Relación entre edad y Síndrome Metabólico.

En la (GRÁFICA 7). y el (CUADRO 22), se señala la relación existente entre la edad y el SM.

Se aprecia como de entre el grupo de pacientes con edad entre 18 y 25 años, sólo el 13.3%(n2) presentó SM. Los de edad entre 26 y 35 años, mostraron una prevalencia del 29.4%(n5). En el grupo de 36 a 45 años se encontró una prevalencia del 42.9%(n6).

Finalmente en el grupo etáreo de 46 a 54, el 100%(n4) presentó SM. Es evidente un incremento uniforme en la prevalencia de SM relacionado con la edad de los pacientes. Se encontró significancia estadística entre la edad de los pacientes con esquizofrenia y la presencia de SM como se aprecia en el (CUADRO 22), cuadro 21(p=0.010).



Gráfica 7.

Relación entre edad y el Síndrome Metabólico				
Grupo etáreo	No caso	Caso	Total	p
18-25	13 (86.7)	2 (13.3)	15 (100)	0.010*
26-35	12 (70.6)	5 (29.4)	17 (100)	
36-45	8 (57.1)	6 (42.9)	14 (100)	
46-54	0	4 (100.0)	4 (100)	

*Prueba exacta de Fischer

Cuadro 22.

Relación entre número de internamientos y Síndrome Metabólico.

En el (CUADRO 23), mostramos la relación existente entre el número de internamientos de los pacientes y el SM.

Relación entre número de internamientos y SM				
NÚMERO DE INTERNAMIENTOS	No caso	Caso	Total	p
1 a 2 internamientos	22 (78.6)	6 (21.4)	28 (100.0)	0.034
3 o más	11 (50.0)	11 (50.0)	22 (100.0)	
Total	33 (66.0)	17 (34.0)	50 (100.0)	

Cuadro 23.

Se aprecia cómo en el grupo de pacientes con 1 a 2 internamientos, sólo el 21.4%(n6) presentó SM. Los que han tenido 3 o más internamientos, mostraron una prevalencia del 50%(n11). Se encontró una relación con significancia estadística entre el número de internamientos y la presencia de SM como se señala en el cuadro 23(p=0.034).

Relación entre obesidad y Síndrome Metabólico.

En el (CUADRO 24), se observa la relación existente entre la obesidad y el SM.

Relación de la obesidad según IMC y el Síndrome Metabólico				
	No caso	Caso	Total	p
Normopeso	23 (95.8)	1 (4.2)	24 (100.0)	
Sobrepeso	7 (53.9)	6 (46.2)	13 (100.0)	0.004*
Obesidad	3 (23.1)	10 (76.9)	13 (100.0)	>0.001*
Total	33 (66.0)	17 (34.0)	50 (100.0)	

***Prueba exacta de Fischer**

Cuadro 24.

Se muestra como de entre el grupo de pacientes con peso normal, sólo el 4.2%(n1) presentó SM. Los pacientes con sobrepeso, mostraron una prevalencia del

46.2%(n6). Mientras aquellos con algún grado de obesidad presentaron una prevalencia del 76.9%(n10). Es claro el incremento uniforme en la prevalencia de SM relacionado con la presencia de obesidad. Se encontró una relación con significancia estadística entre el sobrepeso y obesidad y la presencia de SM como se aprecia en el (CUADRO 24), (p=0.004 para sobrepeso y de 0.001 para obesidad).

ANÁLISIS MULTIVARIADO Para Síndrome Metabólico en relación a género, tipo de antipsicótico administrado y tiempo de evolución de esquizofrenia.

OR (IC95%) para Síndrome Metabólico en relación a género, tipo de antipsicótico administrado y tiempo de evolución de esquizofrenia			
		Crudo	Ajustado
Género	Mujer	1	1
	Hombre	0.44 (0.13-1.54)	0.37 (0.1-1.46)
Antipsicótico	Típico	1	1
	Atípico	1.56 (0.45-5.41)	1.5 (0.38-5.94)
Evolución	1 a 7 años	1	1
	8 o más	3.69 (1.05-12.96)	3.97 (1.05-15.02)

Cuadro 25.

(CUADRO 25). Empleando el análisis multivariado para estimar el riesgo de desarrollar SM en pacientes con esquizofrenia se observa que los pacientes con 8 años o más de evolución tienen 3.7 veces el riesgo de desarrollar SM respecto de los pacientes con una evolución de entre uno y 7 años. Esta relación se incrementa a cuatro veces el riesgo considerando el género y el tipo de antipsicótico administrado.

X. Discusión y Análisis de resultados.

Una vez obtenidos los resultados de esta investigación, es importante realizar el análisis y discusión sobre los siguientes puntos.

En cuanto al género, se presentó mayor tendencia de SM en el femenino con una prevalencia de 41.4% contra 23.8% del masculino, siendo ésta consistente con el 40% reportado en la literatura. De Hert.¹⁰⁵

Otra cuestión a considerar tomando en cuenta los siguientes antecedentes:

- 1) Las prevalencias más altas en la población general se encontraron arriba de los 45 años.¹³
- 2) La prevalencia en la población general para SM es de (26.6% en México)³⁶
- 3) La literatura reporta una prevalencia entre 37.1% a 42.4% con un promedio de edad de 44.3 años en pacientes esquizofrénicos⁹⁸.

En la muestra de este estudio se encontró una prevalencia del (34%) arriba de la media de la población general en México, recordando que el promedio de edad fue de 32.32 años en nuestra muestra. La mayor cantidad de casos pertenecieron al grupo etáreo de entre 36 a 45 años con el 35.3% de los casos. La población del grupo de 46 a 54 años todos presentaron criterios para SM.

También hay que mencionar que las mujeres tuvieron mayor representatividad que los hombres en cuanto a los años de evolución de la esquizofrenia, que fue otro factor asociado al incremento en la prevalencia de SM.

Llama la atención que todos los pacientes incluidos en la muestra sin tratamiento durante el último año fueron mujeres y que ninguna de ellas presentó criterios para la presencia de SM, lo que podría sugerir que el antipsicótico juega un papel en el desarrollo del mismo; que como se ha mencionado, la presencia de alteraciones

metabólicas como aumento de peso aparece entre la semana 39 y 52 de el tratamiento antipsicótico.⁸⁶

El 77.7% de los individuos casados presentó criterios para SM. Lo anterior apoya el antecedente de la mala calidad de vida conyugal como factor de riesgo para SM en la población general.²² Y que podría ser extensivo a nuestra población en estudio.

Se encontró una tendencia entre la administración de antipsicóticos atípicos y SM, con una prevalencia de 43.8%. Dicho dato es comparable con lo reportado en la literatura del 40%.⁹⁷ mostrando consistencia.

Si comparamos los criterios para SM presentados por los individuos de nuestra muestra, observamos que el aumento en los niveles séricos de triglicéridos y la disminución de niveles de C-HDL, que fueron el 3er y 2do criterios más frecuentemente presentados, se correlacionan con lo reportado en la literatura con respecto a los antipsicóticos típicos en específico las fenotiazinas y a lo encontrado en el estudio de Kato M⁹⁹ donde tampoco se encontró asociación entre la presencia de SM y el tipo de antipsicótico empleado.

Otra cuestión importante a mencionar es que la mayoría de los individuos que presentaron criterios para SM, lo hicieron con el menor número de criterios posibles, 3 (82.35%), con 4 criterios el (17.65%) y ninguno presentó los 5 criterios.

Los resultados fueron consistentes en cuanto a que el criterio más frecuentemente encontrado fue el perímetro abdominal y el segundo, la disminución de los niveles de C-HDL lo que concuerda con lo reportado en la literatura y que fue estadísticamente significativa para este estudio ($p=0.009$) y que en todos los casos de SM se presentó.

Resulta interesante como en los pacientes de nuestra muestra, los criterios de HTA y niveles de glucosa presentaron muy poca prevalencia contraponiéndose a lo reportado en la literatura y a los efectos secundarios de los antipsicóticos atípicos cuyo efecto

principal es la alteración en el metabolismo de glucosa con la consecuente hiperglucemia, aunque es importante considerar la edad promedio de nuestra muestra (32.32 años). Por lo tanto dicha diferencia se podría explicar por la presentación de hiperglucemia y HTA más adelante en la vida del individuo, para lo que habría que realizar estudios de seguimiento.

También encontramos que a mayor tiempo de evolución de esquizofrenia y mayor edad, mayor prevalencia de SM, encontrando asociación estadísticamente significativa para ambas variables. Lo anterior compatible con lo reportado por De Hert que documenta que las anormalidades metabólicas se presentaron desde el primer episodio y se incrementaron considerablemente con la evolución del padecimiento mental y también sugiere que el riesgo de prevalencia de SM se incrementa considerablemente después de 10 años de evolución de la enfermedad.⁹⁸

En relación a la asociación entre número de internamientos y SM se podría suponer que la cantidad de internamientos refleja la dificultad de control del cuadro, complicando el estado de salud en general del paciente.

Hay que mencionar también que los pacientes que tuvieron 3 o más internamientos, presentaron mayor prevalencia para SM siendo ésta estadísticamente significativa probablemente debido a la propensión de síntomas negativos más intensos, desorganización más evidente, mayor tiempo de evolución del padecimiento psiquiátrico y más difícil control.

Los resultados obtenidos en relación al IMC con respecto al SM, fueron consistentes con los hallazgos encontrados para el perímetro abdominal y lo reportado en la literatura^{2, 79} donde se menciona al sobrepeso y obesidad como factores de riesgo clásicos para SM. Se obtuvo una asociación estadísticamente significativa ($p=0.004$ en relación a sobrepeso y de 0.001 en relación a obesidad).

En cuanto a las características sociodemográficas de la muestra, es importante observar que los hombres (30.3 años) fueron más jóvenes que las mujeres (34.7 años), lo que podría explicar parte del porque de la mayor prevalencia de SM en las mujeres, ya que hay una asociación estadísticamente significativa entre edad y SM. También podría ser un reflejo de que el inicio de la esquizofrenia en los hombres se da a una edad más temprana que en las mujeres.

El hecho de que no existiera asociación estadísticamente significativa entre las variables más fuertemente asociadas según la literatura como el género, tipo de antipsicótico administrado y SM puede deberse al escaso número de la muestra, así como a las características peculiares de la misma sin que en realidad se atribuyan al azar.

Dentro del análisis no se consideraron algunas variables que podrán influir en la presencia de SM tales como antecedentes genéticos, sedentarismo, comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos como ansiedad y depresión, tabaquismo, función pulmonar, el nivel de funcionamiento del paciente, hábitos higiénico – dietéticos, presencia de apnea obstructiva del sueño y otros que pudieran influir en la presencia de SM y que podrían servir de base para futuras investigaciones.

XI. Limitaciones.

Debido al tamaño de la muestra y la división en grupos por edad, género, número de internamientos, años de evolución, tipo de antipsicótico empleado, IMC y el resto de variables sociodemográficas, resultaron muestras muy pequeñas, sin embargo en algunas variables se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas.

Es importante considerar el tipo de población que es atendido en el HPFBA, donde, según lo reportado en nuestra muestra, se prefiere el uso de antipsicótico típico (60%) sobre atípico (32%) y que una de sus causas es el escaso nivel económico de la población atendida en esa Institución, por lo que sería conveniente verificar la distribución de los antipsicóticos en otras poblaciones

Ante la ausencia de un grupo control que incluyera individuos del mismo grupo etéreo sin diagnóstico de esquizofrenia, resultó difícil y poco confiable establecer las diferencias entre el grupo de la muestra y la población general.

Aunque se demostró una relación entre la presencia de SM y algunas variables como edad, tiempo de evolución y número de internamientos, en el estudio no se establece causalidad, por lo que nuestras inferencias no van más allá de demostrar una asociación entre las variables.

XII. Conclusiones.

Después de analizar los resultados, podemos concluir que:

La población con diagnóstico de esquizofrenia hospitalizada en el HPFBA es un grupo susceptible para presentar comorbilidad con SM y sus complicaciones.

La prevalencia de SM en pacientes con diagnóstico de esquizofrenia en el HPFBA es mayor que la de la población general.

Las mujeres de la población de nuestra muestra presentaron mayor prevalencia para SM que los hombres de la misma.

El perímetro abdominal es el criterio más frecuentemente presentado en la población con SM.

El perímetro abdominal, el tiempo de evolución de esquizofrenia (> 8 años), la edad y el número de internamientos (≥ 3) y el sobrepeso – obesidad presentaron asociación estadísticamente significativas para SM en la población muestra.

Si bien se encontró tendencia, no se asoció estadísticamente las variables de género y tipo de antipsicótico administrado con la prevalencia de SM.

Resulta imperativa la intervención oportuna con la finalidad de disminuir al máximo la presencia y complicaciones del SM en nuestros pacientes con diagnóstico de esquizofrenia y no solo atender las manifestaciones propias del padecimiento.

XIII. Referencias bibliográficas.

- 1.-Eckel RH,: **The metabolic Syndrome.** Lancet 2005; 365:1415-1428.
- 2.-Groop L,: **The dysmetabolic syndrome.** J Intern Med 2001; 250:105-120.
- 3.-Enzi G,: **Historical perspective: visceral obesity and related comorbidity. In: Joanes Baptisto. Morgagni's De Sedibuts et causis morborum per anatomen indagata.** Int J Obes Relat Metab Disord. 2003; 27:34-35.
- 4.-Kylin E.: **Studien ueber das Hypertonie-Hyperglyka "mie-Hyperurika miesyndorm.** Zentralbl Innere Medizin. 1923;44:105-127.
- 5.-Vague J.: **Sexual differentiation, a factor affecting the forms of obesity.** Presse Med 1947; 30:339-340.
- 6.-Avogaro P,: **Associazione di iperlipidemia, diabetes mellito e obesità di medio grado.** Acta Diabetol Lat. 1967; 4:36-41.
- 7.-Reaven G.: **Role of insulin resistance in human disease.** Diabetes 1988;37:1595-607.
- 8.-World Health Organization.: **Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and is complications. Report of WHO consultation.** Geneve:WHO; 1999.
- 9.-Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). **Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NACEP)** JAMA 2001;285:2486-2.
- 10.-International Diabetes Federation. **The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome.** 2005.
- 11.-Alberti K,: **The metabolic syndrome: A new worldwide definition from the International Diabetes Federation consensus.** Lancet 2005;366:1059-1062.
- 12.-Shiwaku K,: **Appropriate BMI from Asian populations.** Lancet 2004;363:157-163.
- 13.-Gómez Sámano MA,: **Factores de riesgo y protección para síndrome metabólico.** El Residente 2007;3(12):11-14.
- 14.-Cabrera de León A,: **Sedentary lifestyle physical activity duration versus percentage of energy expediture.** Rev Esp Cardiol 2007;60(3):244-250.

- 15.-Rayssiguier Y,: **High fructose consumption combined with low dietary magnesium intake may increase the incidence of the metabolic syndrome by inducing inflammation.** *Magnes Res* 2006;19(4):237-243.
- 16.-Gao X,: **Television viewing is associated with prevalence of metabolic syndrome in Hispanic elders.** *Diabetes care* 2007;20:694-700.
- 17.-Vítek L,: **Relation between alcohol intake and some metabolic and cardiovascular risk factors in healthy men.** *Cas Lek Cesk* 2007;146(4):367-373.
- 18.-Dhingr R,: **Softy drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middleaged adults in the community.** *Circulation* 2007;116:480-488.
- 19.-Samaras K,: **Prevalence of metabolic syndrome in HIV infected patients receiving highly active antiretroviral therapy using International Diabetes Found at unic and Adult Treatmen Panel III Criteria; associations with insulin resistance, disturbed body fat compartmentalization, elevated C-reactive protein, and hypoadiponectinemic.** *Diabetes care* 2007;30:113-119.
- 20.-Lamberti,: **Prevalence of the metabolic syndrome among patients receiving clozapine.** *Am J Psychiatric* 2006;163:1273-1276.
- 21.-Saari KM,: **A 4-fold risk of metabolic syndrome in patients with schizophrenia: the Northern Finland 1966 Birth Cohort Study.** *J Clin Psychiatry* 2005;66(5):559-563.
- 22.-Branth S,: **Development of abdominal fat and incipient metabolic syndrome in young healthy men exposed to long-term stress.** *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2007;17(6):427-435.
- 23.-Komurcu B,: **The S447X variant of lipoprotein lipase gene is associated with metabolic syndrome and lipid levels among Turks clinica.** *Chimica Acta* 2007;383:110–115.
- 24.-Mulder,: **The association between HTR2C gene polymorphisms and the metabolic syndrome in patients with schizophrenia.** *J Clin Psychopharmacol* 2007;27:338–343.
- 25.-González Chávez,: **Consenso Mexicano sobre el tratamiento integral del síndrome del metabolismo.** *Med Int Mex* 2002;18(1):12-24.
- 26.-Kelishadi R,: **CASPIAN Study Group. Association of physical activity and the metabolic syndrome in children and adolescents: CASPIAN Study.** *Horm Res* 2007;67(1):46-52.

- 27.-Yoon,: **Alcohol consumption and the metabolic syndrome in Korean adults: the 1998 Korean National Health and Nutrition Examination Survey.** Am J Clin Nutr 2004;80:217-224.
- 28.-Orchard T,: **The effect of metformin and intensive lifestyle intervention on the metabolic syndrome: the Diabetes Prevention Program Randomized Trial.** Ann Intern Med 2005;142:611-619.
- 29.-Lorenzo C,: **The National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III, International Diabetes Federation and World Health Organization Definitions of the Metabolic Syndrome as Predictors of Incident Cardiovascular Disease and Diabetes.** Diabetes Care 2007;30:8-13.
- 30.-Ford ES,: **Prevalence of the metabolic syndrome US adults finding from the third National Health and Nutrition Examination Survey.** JAMA 2002;287:356-359.
- 31.-Reaven S,: **The insulina resistance syndrome: A multiplicity of Health-related consequences associated with a defect in insulina action.** Current Atherosclerosis Reports 2003;5:364-371.
- 32.-Opie LH,: **Metabolic syndrome.** Circulation 2007;115:e32-e35.
- 33.-Grundy SM,: **Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association. National Heart, Lung and Blood Institute of Health Scientific Statement.** Circulation 2005;112:e285-e291.
- 34.-Grima SA,: **Síndrome metabólico como factor de riesgo cardiovascular.** Rev Esp Cardiol 2005;16(Suppl):16D-20D.
- 35.-Aguilar Salinas CA,: **High prevalence of metabolic syndrome in México.** Arch Med Res 2004;35:76-81.
- 36.-Olaiz Fernández G,: **Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca México: Instituto Nacional de Salud Pública 2006.**
- 37.-Grima SA,: **Síndrome metabólico y riesgo cardiovascular.** Rev Esp Cardiol 2006;5:16-20.
- 38.-Karzmarzyk PT,: **Metabolic Syndrome, obesity, and mortality.** Diabetes Care 2005;28:2289-2304.
- 39.-American Diabetes Association.: **Standards of medical care for patients with diabetes mellitus.** Diabetes Care 2003;26:575-581.

- 40.-The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus.: **Report of the Expert Committee on the Diagnosis and classification of diabetes mellitus.** Diabetes Care 2003;26,S5-S10.
- 41.-Esposito K,: **Effect of a Mediterranean-style diet in endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome.** JAMA 2004;292;1440-1446.
- 42.-Heart outcomes prevention evolution study investigators.: **Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICROHOPE substudy.** Lancet 2000;355:253-259.
- 43.-Brietzke SA.: **Controversy in diagnosis and management of the metabolic syndrome.** Med Clin North Am 2007;91:1041-1061.
- 44.-Depréa JP,: **Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients.** BMJ 2001;322:716-720.
- 45.-Bray GA,: **Sibutramine: dose response and long term efficacy in weight loss, a double-blind study.** Int J Obes 1994;18:60(abstract).
- 46.-Littlewood R.: **From categories to contexts: a decade of the “New Cross-Cultural Psychiatry”.** Br J Psychiatry, 1990;156:308-327.
- 47.-Jaspers K.: **Psicopatología General.** Fondo de Cultura Económica. México, 1996.
- 48.-Jung C.: **El contenido de las psicosis. Psicogénesis de las enfermedades mentales.** Paidós. España, 1990.
- 49.-Polimeni J,: **Evolutionary perspectives on schizophrenia.** Can J Psychiatry, 2003;48:34-39.
- 50.-Storr A.: **Jung.** Grijalbo. México, 1974.
- 51.-Garrabé J.: **La noche oscura del ser. Una historia de la esquizofrenia.** Fondo de Cultura Económica. México, 1996.
- 52.-Mcguire M.: **Darwinian Psychiatry.** Oxford University Press. Estados Unidos de América, 1998.
- 53.-Sullivan H.: **Estudios clínicos de psiquiatría.** Ed. Psique. Argentina, 1974.
- 54.-Angst J.: **Bipolarity from ancient to modern times: conception, birth and rebirth.** Journal of Affective Disorders, 2001;67:3-19.

- 55.-American Psychiatric Association.: **Diagnostic and statistical manual of mental disorders 3.** Ed. Masson. Washington, 1983.
- 56.-James W.: **Las Variedades de la Experiencia Religiosa.** Editorial Lectorum. México, 2005.
- 57.-Jiménez Olivares E.: **Psiquiatría e Inquisición. Procesos a enfermos mentales.** Universidad Nacional Autónoma de México. México, 2003.
- 58.-Karon B.: **The Tragedy of Schizophrenia without Psychotherapy.** Journal of The American Academy of Psychoanalysis and Dynamic Psychiatry 2003;3:89-118
- 59.-Barak N.: **Did Shakespeare know Schizophrenia? The case of Poor Mad Tom in King Lear.** Br J Psychiatry 1985;146:436-438.
- 60.-Shakespeare W.: **The Complete Works.** Gramercy Books. United States of America, 1975.
- 61.-Altschuler E.: **Shakespeare knew the layered clothing sign of schizophrenia.** British Medical Journal 1999;319:420.
- 62.-Cervantes Saavedra M.: **Don Quijote de la Mancha.** Real Academia Española. México, 2004.
- 63.-Suros J.: **Semiología Médica y Técnica Exploratoria.** Salvat. México, 1987.
- 64.-Vallejo Nagera J.: **Introducción a la Psiquiatría.** Editorial Científico Médica Dossat Mexicana. España, 1977.
- 65.-Bleuler.: **Dementia praecox or the group of schizophrenias.** International Universities Press. Estados Unidos de América, 1987.
- 66.-American Psychiatric Association.: **Diagnostic and statistical manual of mental disorders.** Ed. Masson. Washington, 1994.
- 67.-Erasmus de Rotterdam.: **Elogio de la Locura.** Grupo Editorial Tomo. México, 2003.
- 68.-Postel J.: **Nueva historia de la psiquiatría.** Fondo de Cultura Económica. México, 2000.
- 69.-Freud S.: **Esquema del psicoanálisis (1924). Obras Completas.** Biblioteca Nueva. Madrid, 1973.
- 70.-Freud S.: **Lo Inconsciente (1915). Obras Completas.** Biblioteca Nueva. Madrid, 1973.

- 71.-Jabelemsky A.,: **Schizophrenia: manifestations, incidence and course in different cultures. A World Health Organization Ten-country study.** Psychological Medicine 1992;Suppl 20:1-97.
- 72.-Organización Mundial de la Salud.: **Informe sobre la salud en el mundo 2001, salud mental: nuevos conocimientos nuevas esperanzas.** Suiza, 2001.
- 73.-Riecher-Rossler A.,: **Gender Aspects in Schizophrenia: bridging the border between social and biological psychiatry.** Acta Psychiatr Scand 2000;Suppl 407:58-62.
- 74.-Malaspina D.,: **Advancing Paternal Age and the Risk of Schizophrenia.** Arch Gen Psychiatry 2001;58:361-367.
- 75.-Valencia M.,: **Descripción de las conductas de pacientes psiquiátricos hospitalizados.** Salud Mental 1987;10:81-89.
- 76.-Mcguire T.: **Measuring the economic costs of schizophrenia.** Schizophr Bull 1991;17:375-388.
- 77.-Rupp A.,: **The costs of schizophrenia: assessing the burden.** Psychiatr Clin North Am 1993;16:413-423.
- 78.-Aandreasen N.,: **Remission in schizophrenia: proposed criteria and rationale for consensus.** Am J Psychiatry 2005;162:441-449.
- 79.-Kraepelin E.: **Dementia Praecox and Paraphrenia.** E y S Livingstone. Edinburgh, 1919.
- 80.-Davidson S.,: **Cardiovascular risk factors for people with mental illness.** Aust N ZJ Psychiatry 2001;35:196-202.
- 81.-Brown S.,: **The unhealthy lifestyle of people with schizophrenia.** Psychol Med 1999;29:697-701.
- 82.-Brown S.,: **Causes of excess mortality of schizophrenia.** Br J Psychiatry 2000;177:212-217.
- 83.-Allison DB.,: **Antipsychotic-induced weight gain: a review of the literature.** J Clin Psychiatry 2001;62(suppl 7):22-31.
- 84.-Wirshing D.,: **Novel antipsychotics: comparison of weight gain liabilities.** J Gun Psychiatry 1999;60:358-363.

- 85.-Allison DB,,: **Antipsychotic-induced weight gain: a cuin prehensive research synthesis.** Am J Psychiatry 1999;156:1686-1696.
- 86.-Brecher M,,: **Effect of long term quetiapine monotherapy on weight in schizophrenia.** Poster presented at the manual meeting of the American Psychiatric Association, New Orleans, Louisiana, May 2001.
- 87.-Schotte A,,: **Occupancy of central neurotransmitter receptors by risperidona, clozapine and haloperidol measured ex viva by cuantitative autoradiography.** Brain Res 1993;631:191-202.
- 88.-Tecott U,,: **Eating disorder and epilepsy in mice lacking 5-HT_{2C} serotonin receptors.** Nature 1995;374:542-546.
- 89.-Meyer JM,,: **A retrospective comparision of lipid, glucose and weight changes at one year between olanzapina and risperidone treated inpatients.** J Clin Psychopharmacol 2002;63:425-433.
- 90.-Sasaki,,: **Decreased concentration or high density lipoprotein cholesterol in schizophrenic patients treated with phenothiazines.** Atherosclerosis 1984;51:163-169.
- 91.-Fleischhacker WW,,: **Fluperlapine vs. haloperidol: a comparision of their neuroendocrinological profiles and the influence on serum lipids.** Pharmacopsychiatry 1986;19:111-114.
- 92.-Ghaeli F,,: **Serum triglyceride levels in patients treated with clozapine.** Am J Health Syst Pharm 1996;53:2079-2081.
- 93.-Meyer JM,,: **Novel antipsychotics and severe hyperlipidemia.** J Clin Psychopharmacol 2001;21:369-374.
- 94.-Weiden PJ,,: **Obesity as a risk factor for antipsychotic noncompliance.** Poster presented at the annual meeting of the American Psychiatric Association, Chicago II, May 2000.
- 95.-Allison D,,: **Healthcare resource use an body mass index among individuals with schizophrenia.** Poster presented at the annual meeting of the New Clinical Drug Evaluation Unit, Boca Ratón, Fl, May 2000.
- 96.-Kelly GR,,: **Medication compliance and health education among outpatients with chronic mental disorders.** Med Care 1990;28:1181-1197.
- 97.-Ellingord V,,: **Metabolic Syndrome and Insulin Resistance in Schizophrenia Patients Receiving Antipsychotics Genotyped for the Methylenetetrahydrofolate**

Reductase (MTHFR) 677C/T and 1298A/C Variants. Schizophr Res 2008;98(1-3):47–54.

98.-De Hert M.,: **Prevalence of diabetes, metabolic syndrome and metabolic abnormalities in schizophrenia over the course of the illness: a cross-sectional study.** Clin Pract and Epidem in Mental Health 2006;10:1145-1186.

99.-Kato M.: **Prevalence of Metabolic Syndrome in Hispanic and Non-Hispanic Patients With Schizophrenia.** J Clin Psychiatry 2004;6:74–77 .

100.-Osborn D.: **Relative risk of diabetes, dyslipidaemia, hypertension and the metabolic syndrome in people with severe mental illnesses: Systematic review and metaanalysis.** BMC Psychiatry 2008;8:84-92.

101.-Srisurapanont M.: **Metabolic syndrome in Thai schizophrenic patients: a naturalistic one-year follow-up study.** BMC Psychiatry 2007;7:143-152.

102.-De Hert M.: **Metabolic syndrome in people with schizophrenia: a review.** World Psychiatry 2009;8:15-22.

103.-Meyer JM.: **Clinical overview The metabolic syndrome and schizophrenia.** Acta Psychiatr Scand 2009;119:4–14.

104.-Castillo Bringas y cols.: **Aspectos epidemiológicos del síndrome metabólico en un hospital psiquiátrico.** Psiquis(México) 2009;(18)3:86-92.

105.-Feinstein A.: **Clínical Epidemiology: The Architecture of Clinical Research.** Saunders Company. Philadelphia, 1985.

106.-Norma Oficial Mexicana **NOM-030-SSA1-1999, Para el manejo integral de la hipertensión.**

107.-Norma Oficial Mexicana **NOM-174-SSA1-1998, Para el manejo integral de la obesidad.**

108.-Summerfield L.: **Métodos de evaluación para el control de peso. En: Summerfield L.Nutrición, ejercicio y comportamiento. Un enfoque para el control de peso.**1 Tomson Editores, España. 2002:84-103.

109.-Murria R.,: Bioquímica de Harper. 14ª. Edición, Manual Moderno 165-191.

110.-World Medical Association.: **Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects.** JAMA 2000;284:3043-3045.

XIV. Apéndice.

HOJA DE VACIADO DE DATOS.

Fecha de muestra:

INFORMACION GENERAL

No. EXPEDIENTE:

PISO:

NOMBRE:

GÉNERO:

FECHA DE NACIMIENTO:

EDAD:

LUGAR DE NACIMIENTO:

LUGAR DE RESIDENCIA:

ESTADO CIVIL:

TELÉFONO:

NIVEL DE ESTUDIOS:

OCUPACION ACTUAL:

No. INTERNAMIENTOS PREVIOS EN ESTA INSTITUCIÓN (Contando la actual):

TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE ESQUIZOFRENIA:

ÚLTIMO FÁRMACO ANTIPSICÓTICO Y TIEMPO DE EMPLEO:

PESO:

TALLA:

IMC:

CRITERIOS SÍNDROME METABÓLICO

PERÍMETRO ABDOMINAL ≥ 90 cm en varones y ≥ 80 cm en mujeres:

PRESIÓN ARTERIAL $\geq 130/85$ mmHg (En caso de encontrarse en parámetros normales, ¿es hipertenso y se encuentra controlado?):

NIVEL SÉRICO DE HDL < 40 mg/dl en varones y < 50 mg/dl en mujeres:

NIVEL SÉRICO DE TRIGLICERIDOS ≥ 150 mg/dl (En caso de encontrarse en parámetros normales, ¿padece hipertrigliceridemia y se encuentra controlado?):

NIVEL SÉRICO DE GLUCOSA EN AYUNO ≥ 110 mg/dl (En caso de encontrarse en parámetros normales, es diabético y se encuentra controlado?):

¿CUMPLE CRITERIOS PARA SÍNDROME METABÓLICO?

(3 o más de los arriba mencionados)

NO

SI

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL FAMILIAR

México D. F. a _____.

Por medio de la presente, yo _____, responsable legal del paciente _____ con No. de expediente _____, autorizo participar en el

Protocolo de Investigación titulado, PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN UN GRUPO DE PACIENTES HOSPITALIZADOS CON DIAGNÓSTICO DE ESQUIZOFRENIA EN EL HOSPITAL PSIQUIÁTRICO FRAY BERNARDINO ÁLVAREZ. Aceptado por el comité local de investigación (julio 2008) al cual se ha invitado a mi paciente a participar con el motivo de contribuir a la investigación sobre la salud mental de la población adulta mexicana que cuenta con diagnóstico de esquizofrenia permitiendo la detección de padecimientos agregados, en este caso de datos para síndrome metabólico.

El objetivo del estudio es describir los factores de riesgo para síndrome metabólico en mi paciente, el cual cuenta con diagnóstico previo de esquizofrenia paranoide. Se me ha explicado que en otras investigaciones se ha encontrado que es frecuente la presencia de datos para síndrome metabólico en pacientes con esquizofrenia y que es mayor a la esperada en personas de la población general. Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos y beneficios derivados de la participación en el estudio, que son los siguientes: el riesgo es mínimo ya que el paciente será sometido a pruebas de exploración física como toma de presión arterial, medición de talla, peso y perímetro abdominal; así mismo cualquier contingencia desencadenada durante la valoración será tratada mediante la intervención del personal capacitado previa valoración utilizando medidas como contención verbal. No se cobrarán las consultas psiquiátricas y de ninguna de las evaluaciones realizadas durante el estudio.

Entiendo que nuestra participación es voluntaria y que conservamos el derecho de retirarnos del estudio en cualquier momento en que lo consideremos conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibimos de la institución. El investigador responsable, me ha dado seguridad de que no se me identificará ni a mí ni a mi paciente en las presentaciones o publicaciones que deriven del estudio y de que los datos personales, relacionados con nuestra privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a dar respuesta a cualquier pregunta, duda o aclaración que surja durante el estudio así como a proporcionarme la información actualizada que se obtenga del mismo.

Nombre y firma del responsable

Fecha

Nombre del investigador responsable.

Dr. Francisco José García Rangel

Firma _____

Números telefónicos a los que se puede comunicar en caso de emergencia o dudas y preguntas relacionadas con el estudio:

Dr. Francisco José García Rangel 04455 36 60 68 93.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE

México D. F. a _____.

Por medio de la presente, yo _____, paciente del hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez con No. de expediente _____, otorgo mi consentimiento para participar en el Protocolo de Investigación titulado, PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN UN GRUPO DE PACIENTES HOSPITALIZADOS CON DIAGNÓSTICO DE ESQUIZOFRENIA EN EL HOSPITAL PSIQUIÁTRICO FRAY BERNARDINO ÁLVAREZ. Aceptado ante el comité local de investigación (julio 2008) al cual se me ha invitado a participar con el motivo de contribuir a la investigación sobre la salud mental de la población adulta mexicana que cuenta con diagnóstico de esquizofrenia paranoide permitiendo la detección de padecimientos agregados, en este caso de datos para síndrome metabólico.

El objetivo del estudio es describir la presencia o ausencia de factores para síndrome metabólico en pacientes con esquizofrenia. Se me ha explicado que en otras investigaciones se ha encontrado que es frecuente la presencia de datos para síndrome metabólico en pacientes con esquizofrenia y que es mayor a la esperada en personas de la población general.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos y beneficios derivados de la participación en el estudio, que son los siguientes: el riesgo es mínimo ya que seré sometido a pruebas de exploración física como toma de presión arterial, medición de talla, peso y perímetro abdominal; así mismo cualquier contingencia desencadenada durante la valoración será tratada mediante la intervención del personal capacitado previa valoración utilizando medidas como contención verbal. No se cobrarán las consultas psiquiátricas y de ninguna de las evaluaciones realizadas durante el estudio.

Entiendo que mi participación es voluntaria y que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo de la institución. El investigador responsable, me ha dado seguridad de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven del estudio y de que los datos personales, relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a dar respuesta a cualquier pregunta, duda o aclaración que surja durante el estudio así como a proporcionarme la información actualizada que se obtenga del mismo.

Nombre y firma del paciente

Fecha

Nombre del investigador responsable.

Dr. Francisco José García Rangel

Firma _____

Números telefónicos a los que se puede comunicar en caso de emergencia o dudas y preguntas relacionadas con el estudio:

Dr. Francisco José García Rangel 04455 36 60 68 93.

PROCEDIMIENTO BÁSICO PARA LA TOMA DE PA.

Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999. Para la prevención, tratamiento y control de la HTA. **Apéndice Normativo B.**

Aspectos generales

- La medición se efectuará después de por lo menos cinco minutos en reposo.
- El paciente se abstendrá de fumar, tomar café, productos cafeinados y refrescos de cola, por lo menos 30 minutos antes de la medición.
- No deberá tener necesidad de orinar o defecar.
- Estará tranquilo y en un ambiente apropiado.

Posición del paciente

- La PA se registrará en posición de sentado con un buen soporte para la espalda, y con el brazo descubierto y flexionado a la altura del corazón.
- En la revisión clínica más detallada y en la primera evaluación del paciente con HTA, la PA debe ser medida en ambos brazos y, ocasionalmente, en el muslo. La toma se le hará en posición sentado, supina o de pie con la intención de identificar cambios posturales significativos.

Equipo y características

- Preferentemente se utilizará el esfigmomanómetro mercurial, o en caso contrario un esfigmomanómetro anerode recientemente calibrado.
- El ancho del brazalete deberá cubrir alrededor del 40% de la longitud del brazo y la cámara de aire del interior del brazalete deberá tener una longitud que permita abarcar por lo menos 80% de la circunferencia del mismo.
- Para la mayor parte de los adultos el ancho del brazalete será entre 13 y 15 cm y, el largo de 24 cm.

Técnica

- El observador se situará de modo que su vista quede a nivel del menisco de la columna de mercurio.
- Se asegurará que el menisco coincida con el cero de la escala, antes de empezar a inflar.
- Se colocará el brazalete, situando el manguito sobre la arteria humeral y colocando el borde inferior del mismo 2 cm por encima del pliegue del codo.
- Mientras se palpa la arteria humeral, se inflará rápidamente el manguito hasta que el pulso desaparezca, a fin de determinar por palpación el nivel de la presión sistólica.
- Se desinflará nuevamente el manguito y se colocará la cápsula del estetoscopio sobre la arteria humeral.
- Se inflará rápidamente el manguito hasta 30 o 40 mm de Hg por arriba del nivel palpatorio de la presión sistólica y se desinflará a una velocidad de aproximadamente 2 mm de Hg/seg.
- La aparición del primer ruido de Korotkoff marca el nivel de la presión sistólica y, el quinto, la presión diastólica.
- Los valores se expresarán en números pares.
- Si las dos lecturas difieren por más de cinco mm de Hg, se realizarán otras dos mediciones y se obtendrá su promedio.

SOMATOMETRIA

De el Manual de Enfermería S.A. El Manual Moderno.

Es la serie de maniobras para cuantificar la cantidad de gramos de la masa corporal, y la distancia existentes entre la planta de los pies del individuo a la parte más elevada d cráneo.

Su objetivo es valorar el crecimiento de los individuos, su estado de salud-enfermedad y ayudar a determinar el diagnóstico médico y de enfermería. Dentro de la exploración Física las mediciones de importancia son:
Peso, talla, signos vitales y perímetros.

MATERIAL Y EQUIPO:

Báscula con estadiómetro, hoja de registro y toallas desechables.

TECNICA	FUNDAMENTACIÓN CIENTIFICA
1.- Colocar una toalla de papel en la plataforma y ajustar la báscula.	El modo de transmisión de la dermatofitosis, se realiza por contacto directo o indirecto con lesiones cutáneas de personas infectadas, pisos u objetos contaminados. Cambio de toallas en cada paciente.
2.- Ayudar al paciente a quitarse ropa y calzado.	En el exceso de ropa se altera los datos del peso corporal del paciente. El registro del peso en estado de ayuno a tres horas después de haber ingerido alimentos, evita errores de medición.
3.-Ayudarlo a subir sobre la plataforma de la báscula con el cuerpo alineado, es decir con los talones y las escápulas en contacto con el estadiómetro y la cabeza recta	
4.- Mover las barras de la báscula (Kg.) hasta encontrar peso.	La pérdida o aumento de peso en un paciente que no está acorde a su edad y talla, implica trastornos en su estado de salud.
5.- Colocar la rama horizontal del estadiómetro hasta tocar el vértice de la cabeza de tal manera que las dos ramas del estadiómetro formen un ángulo recto.	La rama en ángulo recto al tocar la parte más elevada de cráneo proporciona los datos exactos de la talla.
6.- Hacer la lectura de la talla y bajar las ramas del estadiómetro.	Una lectura correcta contribuye a la elaboración de un buen diagnóstico o la aplicación de un tratamiento específico.
7.- Ayudar al paciente a bajarse, vestirse y ponerse los zapatos.	
8.- Hacer anotaciones en la hoja de registro.	