



BUAP



IMSS BIENESTAR
SERVICIOS PÚBLICOS DE SALUD

Facultad de Medicina

Hospital Psiquiátrico “Dr. Rafael Serrano” Instituto Mexicano del Seguro Social para el Bienestar (IMSS-BIENESTAR) Puebla

“Desarrollo de trastornos metabólicos y factores clínicos asociados a trastornos psiquiátricos en pacientes hospitalizados.”

Tesis para obtener el Diploma de Especialidad en Psiquiatría

Presenta:

Diana Esperanza Gayosso Ramírez

Director

Dr. Enrique Torres Rasgado

Asesor

Dr. Marco Antonio Puente López

Jefe de Enseñanza e Inv.

Dra. Norma Edith Bretón Tovar

Heroica Puebla de Zaragoza, Puebla, enero 2025



ÍNDICE

ÍNDICE

| | |
|---|----|
| 1. Antecedentes | 8 |
| 1.1. Trastornos metabólicos | 8 |
| 1.2. Definición de metabolismo | 8 |
| 1.3. Definición trastornos metabólicos | 8 |
| 1.4. Tipos de trastornos metabólicos | 9 |
| 1.5. Hipótesis de los trastornos metabólicos..... | 11 |
| 1.6. Fisiopatología de los trastornos metabólicos | 11 |
| 1.7. Complicaciones de los trastornos metabólicos | 14 |
| 1.8. Tratamiento de los trastornos metabólicos..... | 16 |
| 1.9. Pronóstico de los trastornos metabólicos | 18 |
| 2. Factores clínicos asociados con trastornos metabólicos | 20 |
| 2.1 Definición de factores clínicos asociados con trastornos metabólicos..... | 20 |
| 2.2 Tipos de factores clínicos asociados con trastornos metabólicos..... | 20 |
| 3. Trastornos psiquiátricos | 22 |
| 3.1 Definición de trastorno psiquiátrico | 22 |
| 3.2 Tipos de trastornos psiquiátricos | 22 |
| 3.3 Hipótesis de los trastornos psiquiátricos | 23 |
| 3.4 Fisiopatología de los trastornos psiquiátricos | 24 |
| 3.5 Tratamiento de los trastornos psiquiátricos..... | 26 |
| 4.1 Relación de los trastornos metabólicos y trastornos psiquiátricos..... | 28 |
| 4.2 Interacción de trastornos metabólicos y trastornos psiquiátricos..... | 29 |
| 4.3 Relación de tratamiento psiquiátrico y su influencia en los trastornos metabólicos. . | 31 |
| 5. Definición del problema | 35 |
| 5.1. Justificación..... | 35 |
| Pregunta de investigación: | 36 |
| 5.2. Hipótesis..... | 36 |
| 5.3. Objetivo general | 36 |
| 5.4. Objetivos específicos..... | 36 |
| 6. Material y métodos | 37 |

| | | |
|------------|--|-----------|
| 6.1. | Diseño..... | 37 |
| 6.2. | Criterios de inclusión y exclusión..... | 38 |
| 6.3. | Cálculo del tamaño de la muestra..... | 39 |
| 7. | Análisis estadístico e interpretación de resultados | 39 |
| 7.1 | Material y métodos | 39 |
| 7.2 | Población y muestra: | 39 |
| 7.3 | Desenlace: crónicos degenerativos..... | 40 |
| 7.4 | Covariables | 40 |
| 7.5 | Análisis Estadísticos: | 40 |
| 7.6 | Resultados: | 41 |
| 8. | Organización de la investigación (Plan de trabajo) | 47 |
| 9. | Cronograma de actividades 2023-2024..... | 48 |
| 10. | Discusión y conclusiones | 48 |
| 10.2 | Conclusiones..... | 51 |
| 11. | Referencias bibliográficas | 52 |
| 12. | Nombre y firma del investigador principal e investigadores asociados..... | 57 |
| 13. | Aspectos éticos..... | 58 |

Glosario de abreviaturas utilizadas en este texto

Eje HPA: eje hipotálamo-hipófisis-adrenal

HDL: lipoproteínas de alta densidad

LDL: lipoproteínas de baja densidad

VLDL: lipoproteínas de muy baja densidad

EMG: enfermedades mentales graves

TB: trastorno bipolar

TDM: trastorno depresivo mayor

ASG: antipsicóticos de segunda generación

APG: antipsicóticos de primera generación

ISRS: inhibidor selectivo de la recaptura de serotonina

DT2: diabetes tipo 2

HAS: hipertensión arterial sistémica

EV: enfermedad vascular

DI: discapacidad intelectual

Resumen

Introducción: Las personas que cursan con padecimientos psiquiátricos se encuentran expuestas a un riesgo mayor de experimentar una mortalidad prematura en comparación con la población general. La esperanza de vida de aquellos afectados por padecimientos psiquiátricos graves se ve reducida en un margen que oscila entre 7 y 24 años. Se ha identificado que aproximadamente el 60% de esta mortalidad aumentada tiene su raíz en comorbilidades médicas no psiquiátricas, con un enfoque particular en enfermedades cardiovasculares (ECV).

Metodología: El presente estudio incluyó pacientes del Hospital Psiquiátrico “Dr. Rafael Serrano” Instituto Mexicano del Seguro Social para el Bienestar (IMSS-BIENESTAR) Puebla, en el periodo de octubre 2023 a octubre 2024. Se obtuvo una muestra final de 236 pacientes en el periodo antes mencionado. Se colectaron datos de los expedientes clínicos, como presencia o ausencia de diabetes tipo 2, hipertensión arterial sistémica, enfermedad cardiovascular, cardiopatías o hipotiroidismo en pacientes con padecimientos psiquiátricos. Se generaron varios grupos de comparación, el primero incluyó pacientes que tuvieran discapacidad intelectual, epilepsia, esquizofrenia, psicosis orgánica, trastornos afectivos, trastornos neurocognitivo o trastornos por sustancias por todos los padecimientos crónicos degenerativos y por las variables de edad y sexo. Para cada grupo se calcularon medianas y los valores mínimos y máximos para la edad. Se calcularon frecuencias y porcentajes para las variables categóricas como: sexo y crónicos degenerativos. Utilizamos estadísticos como prueba de U de Mann Whitney y Test Exacto de Fisher, según correspondieran.

Resultados: Se encontró un promedio de edad de 55.3 ± 18.0 años y además se observó que no hay diferencias significativas en el sexo biológico (54.2% vs 45.8; $P=0.193$). Se encontró una mayor frecuencia de: 62.3% ($n=147$) discapacidad intelectual, 25.9% ($n=61$) epilepsia, 19.5% ($n=46$) esquizofrenia, 4.2% ($n=10$) psicosis orgánica, 4.66 % ($n=11$) trastornos afectivos y 2.3% ($n=7$) trastorno por sustancias. Al analizar la presencia de padecimientos crónicos, nuestro trabajo encontró que el 8.0% ($n=19$) presentaron diabetes tipo 2, 15.7% ($n=37$) hipertensión arterial sistémica, 4.7% ($n=11$) enfermedad vascular, 1.0% ($n=2$) cardiopatías y

22.8% (n=54) hipotiroidismo. Los pacientes que presentaron discapacidad intelectual y diabetes tipo fue 4.1% (n=6) en comparación con 14.6% (n=13) que no presentaron discapacidad intelectual, esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p=0.004$); la regresión logística ajustada por edad y sexo, se encontró una RM de 0.26 ($p=0.014$ IC95% 0.08, 0.76) de padecer diabetes mellitus dado que existió el antecedente de discapacidad intelectual. 11.6% (n=17) tuvieron discapacidad intelectual e hipertensión arterial sistémica en comparación con 88.4% (n=130) que no presentaron hipertensión arterial sistémica, este resultado fue estadísticamente significativo ($p=0.026$); la edad igual fue relevante para este ajuste con RM de 0.98 ($p=0.048$ IC95% 0.95, 1.02). 17 (11.6 %) tuvieron discapacidad intelectual e hipertensión arterial sistémica en comparación con 130 (88.4 %) que no presentaron hipertensión arterial sistémica, este resultado fue estadísticamente significativo ($p=0.026$). Al realizar el ajuste por edad y sexo en la regresión logística se encontró que las mujeres tienen menor riesgo de presentar hipertensión arterial sistémica con una RM de 0.30 ($p=0.006$ IC95% 0.12, 0.71) en comparación con los hombres, en contra parte, la edad presentó asociación positiva con una RM de 1.03 ($p=0.004$ IC95% 1.01, 1.06). En cuanto a los pacientes que tuvieron esquizofrenia y diabetes tipo 2, el porcentaje fue de 15.2% (n=7) en comparación con 6.3% (n=12) que no tuvieron esquizofrenia ($p=0.046$), al realizar el ajuste por edad y sexo no se observó significancia estadística, presentó una RM de 2.36 ($p=0.123$ IC95% 0.79, 6.99). El número de pacientes que presentaron enfermedad vascular fue mayor en cuanto al porcentaje 13% (n=6) en comparación con 2.6% (n=5) de aquellos no tuvieron esquizofrenia ($p=0.003$); se observó una asociación estadística fuerte al realizar el ajuste por edad y sexo con una RM de 3.90 ($p=0.043$ IC95% 1.04, 14.63). Los padecimientos de trastornos afectivos y diabetes tipo 2 son más frecuentes con un 27.3% (n=3) en comparación con 7.1% (n=16) en aquellos pacientes que no tuvieron trastornos afectivos ($p=0.016$), el caso es similar en los pacientes que tuvieron hipertensión arterial en este grupo con un 36.4% en comparación con 14.7 % en aquellos pacientes que no tuvieron trastorno afectivo. Se halló que las mujeres tienen mayor riesgo de presentar hipertensión arterial sistémica con una RM de 3.03 ($p=0.012$ IC95% 1.27, 7.20) en comparación con los hombres, de mismo modo, se

encontró asociación con la edad con una RM de 1.04 ($p=0.012$ IC95% 1.02, 1.07). En este estudio encontramos que, el 50 % de los pacientes con DT2 recibieron el diagnóstico a los 10 años de haber ingresado al hospital. El 50% de los pacientes con HAS fueron diagnosticados a los 31 años de ingreso al hospital. Los pacientes con hipotiroidismo fueron diagnosticados el 50% de ellos a los 20 años de su ingreso.

Conclusiones: Este estudio subraya la importancia de considerar la relación bidireccional entre los trastornos psiquiátricos y las alteraciones metabólicas, especialmente en poblaciones vulnerables como las personas con discapacidad intelectual, trastornos neurocognitivos, esquizofrenia y trastornos afectivos. Nuestros hallazgos destacan la necesidad de una detección oportuna y un enfoque terapéutico integral que aborde ambas esferas de manera simultánea.

1. Antecedentes

1.1. Trastornos metabólicos

1.2. Definición de metabolismo

El metabolismo es la serie de procesos que se llevan a cabo con la finalidad de que el organismo logre generar la energía que requiere. Esto es posible por medio de los alimentos ya que en ellos se encuentran las proteínas, los lípidos y los carbohidratos necesarios para la obtención de la energía. Estas sustancias son procesadas por enzimas y son utilizadas o almacenadas como fuentes de energía (Pacheco-Gómez et al., 2021). Estos procesos se realizan a nivel celular e involucran la participación de múltiples enzimas que son las encargadas de regular la síntesis y almacenamiento de energía. A su vez, este proceso se lleva de manera conjunta y coordinada por varios tipos distintos de células que se encuentran interconectadas para finalmente llevar a la integración del producto energético último. (Judge & Dodd, 2020)

1.3. Definición trastornos metabólicos

La presencia de un trastorno metabólico se da cuando existen reacciones bioquímicas alteradas que interfieren con el proceso de obtención de energía. Esto ocasiona una desregulación, existiendo un exceso o defecto de los precursores energéticos. Existen trastornos de los aminoácidos, carbohidratos y lípidos (Hoffmann et al., 2010), estas alteraciones producen un riesgo aumentado de eventos vasculares y cardíacos que conllevan el desarrollo de aterosclerosis, resistencia a la insulina, diabetes mellitus y complicaciones neurovasculares. (Swarup et al., 2022)

1.4. Tipos de trastornos metabólicos

Los trastornos metabólicos son un conjunto de patologías que se desarrollan debido a alteraciones en la regulación energética y tienen como consecuencia la manifestación de resistencia a la insulina, dislipidemia, obesidad central e hipertensión. Tienen como origen alteraciones congénitas de los procesos bioquímicos de la regulación de la producción de energía, y adquiridas, frecuentemente relacionadas con los hábitos dietéticos y la actividad física. Las alteraciones metabólicas dan como resultado un estado inflamatorio crónico que finalmente lleva al desarrollo de problemas a nivel cardiovascular. (Fahed et al., 2022)

A continuación, se mencionarán estos trastornos:

RESISTENCIA A LA INSULINA: Es una respuesta defectuosa a la estimulación de los tejidos diana de producción de glucosa, principalmente el hígado, los músculos y el tejido adiposo; resultando en un incremento compensatorio de las células beta pancreáticas en la producción de insulina, que lleva a un estado de hiperinsulinemia. La consecuencia de esto puede ser hiperglicemia, hipertensión, dislipidemia, adiposidad visceral aumentada, hiperuricemia, elevación de marcadores inflamatorios, disfunción endotelial y estado protrombótico. La progresión de estos síntomas puede llevar al desarrollo de síndrome metabólico, enfermedad hepática no alcohólica y diabetes mellitus tipo 2. La progresión de la resistencia a la insulina a diabetes mellitus tipo 2 es en promedio de 15 años. La insulina, al ser una hormona anabólica provoca aumento de peso corporal, lo cual genera un círculo vicioso al generar esto a su vez mayor resistencia a la insulina. Una medida clínica útil que se ha observado para la determinación de la resistencia a la insulina es cuando un paciente requiere más de 1 unidad/kilogramo/día de insulina exógena para mantener el control glucémico. Los pacientes que requieren más de 200 unidades de insulina exógena son considerados severamente resistentes. (Freeman & Pennings, 2023)

DISLIPIDEMIA ATEROGENICA: La dislipidemia se caracteriza con mayor frecuencia por hipertrigliceridemia, en la cual las partículas de las lipoproteínas de baja densidad se encuentran elevadas de manera proporcionalmente significativa a otras grasas y se presentan niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad. Existe una producción incrementada de lipoproteínas a nivel hepático y en el periodo posprandial existe un incremento de las grasas en sangre. Este padecimiento incrementa de 2 a 4 veces el riesgo de eventos cardiovasculares y en 80% la mortalidad relacionada con la diabetes. (Stahel et al., 2018)

OBESIDAD CENTRAL: La obesidad es un trastorno complejo caracterizado por acumulación aumentada de tejido graso en el cuerpo. Representa un problema de salud pública, ya que se estima que alrededor de una tercera parte de la población mundial presenta sobre peso u obesidad. El desarrollo de esta patología está directamente relacionado con la ingesta calórica y el gasto de energía que se realiza por medio de la actividad física. Si la ingesta energética es mayor al gasto, comenzarán a generarse depósitos energéticos en el tejido adiposo. La determinación del diagnóstico y grado de obesidad se obtiene con una relación entre la estatura y el peso y se cuantifica en kg/M². Con base a la región anatómica donde se deposita de manera predominante la grasa corporal puede clasificarse la obesidad como central (androide) o periférica (ginecoide), también se puede presentar una combinación de ambas. La obesidad periférica consiste en depósitos a nivel de glúteos, caderas, piernas y brazos. La obesidad central se caracteriza por depósito principalmente en la pared del abdomen y en los órganos abdominales. La obesidad central es la que se relaciona con mayor frecuencia con problemas para la salud como hipertensión, diabetes mellitus tipo 2, riesgo cardiovascular y varios tipos de cáncer. (Molla et al., 2020)

HIPETENSIÓN ARTERIAL: Este padecimiento consiste en un proceso multifactorial que incluye elementos ambientales, genéticos y determinantes sociales. Se caracteriza por presentar una disfunción endotelial en la cual las paredes de los

vasos permanecen rígidas, lo cual lleva a que el corazón requiera incrementar el trabajo muscular y puede generar a largo plazo disfunción cardíaca. La hipertensión también ocasiona daño a nivel renal y ocular. Se diagnostica hipertensión arterial a partir de las cifras de tensión arterial de 130-139 y 80-90 mmHg; dentro de su clasificación se reconocen al estadio 1 y estadio 2. (Brouwers et al., 2021)

1.5. Hipótesis de los trastornos metabólicos

Subyacente al síndrome metabólico y a varios de sus componentes se encuentra un proceso inflamatorio crónico subclínico. Su patogénesis establece su origen en el sobrepeso y la obesidad, ya que ambos estados y particularmente la obesidad se asocian con una inflamación crónica de bajo grado que juega un papel trascendente en el desarrollo de alteraciones orgánicas que conllevan finalmente a la resistencia a la insulina. Finalmente, la resistencia a la insulina se conoce como el detonante de las comorbilidades asociadas al síndrome metabólico tales como la aterosclerosis, dislipidemias, hipertensión, estados protrombóticos e hiperglicemia. La asociación entre obesidad y la inflamación es producto de la sobre producción de citosinas proinflamatorias por parte del tejido adiposo acumulado en exceso. En este proceso el principal productor de lesión celular es la sobrealimentación y la forma de responder del metabolismo celular en los adipocitos, con una liberación de factores proinflamatorios dando inicio al proceso inflamatorio previamente comentado.

Además de estos factores, también se encuentran implicados otros igualmente importantes como el estrés crónico, la desregulación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y del sistema nervioso autónomo, el incremento del estrés oxidativo y la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona. (Carvajal Carvajal, 2017)

1.6. Fisiopatología de los trastornos metabólicos

FISIOPATOLOGIA DE RESISTENCIA A LA INSULINA: Se ha documentado que la resistencia a la insulina tiene relación directa con el sobre peso a la obesidad.

Cuando se encuentran estas condiciones, los lípidos generan liberación de moléculas proinflamatorias que activan las células del sistema inmune. Los factores inflamatorios se unen a receptores de varios tejidos a nivel periférico, dentro de los cuales se encuentran los transportadores de glucosa tipo 4. Al unirse a estos receptores, disminuyen su actividad, lo que provoca que la captación de glucosa de la sangre hacia los tejidos se vea disminuida. Como respuesta compensatoria ocurre una hipersecreción de insulina, llevando a un estado de hiperinsulinemia. De esta manera las células que están expuestas a un entorno inflamatorio son células que generan resistencia a la insulina.

Los lípidos también juegan un papel importante, pues al haber exceso de lípidos se genera la transformación de estos en energía por medio de la gluconeogénesis. Este proceso requiere de la oxidación de los lípidos lo cual genera que durante este proceso se formen radicales libres que son tóxicos para las células del organismo, dentro de ellas son especialmente sensibles las células pancreáticas las cuales se dañan a largo plazo y muestran disfunción. (Fernando Carrasco et al., 2013)

FISIOPATOLOGIA DE LA DISLIPIDEMIA ATEROGENICA: La dislipidemia guarda una relación directa con otras patologías metabólicas, como son la obesidad y la diabetes mellitus. Una de las causas de la dislipidemia es la sobre ingesta de calorías, las cuales no son utilizadas como gasto energético en la misma proporción; esto lleva a que la energía excedente procedente de la glucosa sea almacenada por medio de procesos metabólicos lipogénicos en los adipocitos; a su vez, esto genera una hipertrofia de dichas células al aumentarse los depósitos de reservas energéticas. El exceso de grasas genera que en el tejido sanguíneo se encuentren circulantes partículas llamadas triglicéridos las cuales tienden a adherirse a las paredes de los vasos, el excedente de lípidos se va almacenando gradualmente generando placas de ateroma. En estas placas ocurren alteraciones tisulares en donde interaccionan procesos inflamatorios y la acción de células del sistema inmunológico como macrófagos y leucocitos, los cuales se adhieren y provocan gradualmente erosión de las placas; posterior a esto se puede generar la adhesión

de plaquetas y como consecuencia, infartos. A este proceso se le llama disfunción endotelial. Las placas de ateroma se presentan en región cardiaca y cerebral y llevan a un riesgo incrementado de infartos. (Su et al., 2021)

FISIOPATOLOGIA DE LA OBESIDAD: La obesidad tiene en su génesis factores genéticos, ambientales, socioeconómicos y conductuales que dan como resultado un proceso fisiopatológico. Se encuentra dentro de los factores asociados para el desarrollo de diabetes mellitus y síndrome metabólico. Se ha documentado que la obesidad genera la presencia de factores proinflamatorios que incluyen las citosinas como Il-6, TNF-alfa, proteína C reactiva e interleucina 18. La sobre ingesta calórica, en la cual los ingresos energéticos son mayores a los gastos, lleva a que la energía restante sea almacenada en reservas constituidas por el tejido adiposo. El tejido adiposo se encuentra a nivel subcutáneo y a nivel visceral. Se considera que la ingesta de alimentos esta regulada a nivel del sistema nervioso central por el hipotálamo en el núcleo ventrolateral, que es el encargado de producir el apetito y el núcleo ventromedial es el encargado de la saciedad. Otros componentes involucrados son los aspectos cognitivos que ocurren a nivel de la corteza cerebral y por el sistema de recompensa en el sistema límbico; la regulación del apetito también tiene una regulación endocrina mediado por leptina, grelina e insulina. Las alteraciones el funcionamiento de alguna de estas estructuras llevan a un descontrol de la ingesta encontrándose esta incrementada y existiendo un umbral mayor para la saciedad. (Khanna et al., 2023)

FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL: La regulación de la presión arterial está dada por múltiples mecanismos a nivel cardiaco, vascular, neural, endocrinológico y tisular. A largo plazo existe un componente importante para la regulación a nivel renal, que implica principalmente la excreción de sodio para controlar el volumen sanguíneo. Así, los factores que alteran la filtración glomerular y la regulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona ocasionarán incremento de la presión arterial. A nivel vascular, sustancias como el óxido nítrico,

la endotelina y citosinas proinflamatorias actúan a nivel local, influyendo en el calibre de los vasos sanguíneos y, de este modo, regulan las cifras de presión arterial. En el ser humano aún no se tiene el conocimiento total de los mecanismos que llevan a desarrollar hipertensión arterial, pero se considera que existe un importante componente genético que influye en esto. Además, el estilo de vida, que incluye la calidad de la alimentación, el peso corporal y el índice de masa corporal, y el nivel de actividad física también son determinantes para la génesis de esta patología. (Hall et al., 2012)

1.7. Complicaciones de los trastornos metabólicos

COMPLICACIONES DE RESISTENCIA A LA INSULINA: Las complicaciones de la resistencia a la insulina son consecuencia de la disfunción biológica de la insulina en los tejidos diana, principalmente a nivel hepático, muscular y en tejido adiposo. Estas alteraciones de los depósitos de glucosa llevan a una producción excesiva de glucosa por las células beta pancreáticas. Las consecuencias metabólicas de la resistencia a la insulina son: hiperglicemia, hipertensión, dislipidemia, aumento de la grasa visceral, hiperuricemia e incremento de los marcadores inflamatorios disfunción endotelial y estado protrombóticos. La progresión de la resistencia a la insulina lleva al desarrollo de síndrome metabólico, esteatosis hepática no alcohólica y diabetes tipo 2. (Freeman & Pennings, 2023)

COMPLICACIONES DISLIPIDEMIA ATEROGENICA: Una de las complicaciones más significativas de la dislipidemia aterogénica es la enfermedad cardiovascular que, a lo largo, puede influir en la presencia de muerte cardíaca súbita, infarto agudo al miocardio y evento vascular cerebral. Además, también se pueden presentar complicaciones vasculares en las extremidades. (Pappan & Rehman, 2023)

COMPLICACIONES DE LA OBESIDAD: La obesidad genera complicaciones generadas por las anormalidades metabólicas derivadas de los procesos de síntesis de ácidos grasos y es el principal precursor del síndrome metabólico; dentro de estas complicaciones se encuentran: incluyen dislipidemia, resistencia insulínica e intolerancia a la glucosa. También se relaciona con la presencia de hipertensión arterial, alteraciones del sistema respiratorio, gastrointestinal y del aparato psicomotor. También ocasiona problemas a nivel psicológico principalmente inseguridad y baja autoestima. (Ximena Raimann, 2011) A nivel endocrinológico genera: resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, diabetes tipo 2, alteraciones menstruales, síndrome de ovario poliquístico. A nivel gastrointestinal genera: hígado graso y colestiasis. A nivel ortopédico genera: Epifisólisis de la cabeza femoral y enfermedad de Blount. A nivel respiratorio genera: Asma bronquial y apnea del sueño. (Ximena Raimann, 2011)

COMPLICACIONES DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL: La hipertensión arterial representa un grave problema de salud pública debido a su alta prevalencia. Se ha observado que, durante gran parte de la enfermedad, sus manifestaciones son silentes y no causan malestar al paciente, por ello se le conoce como el asesino silencioso. Tras varios años de evolución gradualmente la hipertensión va dañando los organismos. Dentro de las complicaciones más frecuentes de este padecimiento se encuentran la hipertrofia ventricular, principalmente del ventrículo izquierdo, lo cual lleva a insuficiencia cardiaca. También acelera la formación de placas ateroscleróticas y la erosión de estas. Lo cual puede llevar a que se presenten infartos. También ocasiona lesión a nivel renal, eventos vasculares cerebrales y retinopatía. En ocasiones el descontrol y falta de tratamiento de esta patología llevan a que se presenten crisis hipertensivas que pueden ocasionar la muerte. (Biswas et al., 2003)

1.8. Tratamiento de los trastornos metabólicos

TRATAMIENTO DE RESISTENCIA A LA INSULINA: El tratamiento de la resistencia a la insulina incluye medidas farmacológicas y no farmacológicas, las cuales se recomienda que sean supervisadas por un equipo multidisciplinario. Dentro de las medidas no farmacológicas las más relevantes son las intervenciones dietéticas, requieren ser establecidas por un nutriólogo para que se brinden las cantidades adecuadas de nutrientes, pero se logre el control de las cifras de glucosa. Para ello lo más adecuado es una dieta hipocalórica, pero con un aporte adecuado y balanceado de proteínas y lípidos. Otra estrategia muy relevante conlleva los cambios en el estilo de vida que implican la reducción del sedentarismo y el aumento de la actividad física. La organización mundial de la salud recomienda mínimo 150 minutos a la semana de actividad física moderada. (Gołąbek & Regulska-Ilow, 2019)

Se han desarrollado varias estrategias farmacológicas para el control de la resistencia a la insulina, si bien no hay algún tratamiento específico aprobado por la FDA para el manejo de esta patología, ya que los tratamientos que se aplican son como tal para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2, pero se emplean para retardar la aparición de esta. Dentro de dichos tratamientos se incluyen:

- Metformina: Es la primera línea de tratamiento.
- Inhibidores del péptido parecido a glucagón: Los receptores GLP-1 estimulan la liberación de insulina por las glándulas pancreáticas.
- Inhibidores de los transportadores sodio glucosa: Los SGLT2 incrementan la excreción de glucosa por la orina, por lo tanto, reducen los niveles sanguíneos de glucosa.
- Tiazolidinedionas: Mejoran la sensibilidad a la insulina en los depósitos de glucosa como musculo, tejido adiposo e hígado.
- Inhibidores de la dipeptidil peptidasa 4: Prolongan la actividad endógena de GLP-1 y el polipéptido inhibitorio gástrico.
- Insulinas: Realizan el efecto fisiológico de esta hormona en los tejidos diana cuando el resto de los tratamientos no han sido efectivos.

- Quirúrgicos: Se ha empleado la cirugía bariátrica en personas con obesidad importante con imposibilidad para perder peso y con repercusiones debidas a la intolerancia a la glucosa. (Freeman & Pennings, 2023)

TRATAMIENTO DE DISLIPIDEMIA: Las dislipidemias engloban a los niveles elevados de colesterol, triglicéridos, C-HDL, C-no HDL o bajos niveles de lipoproteínas de alta densidad. Al igual que las demás patologías metabólicas la intervención más útil a recomendar es la de cambios en el estilo de vida, que incluyen cambios en la dieta y la actividad física. También se deben controlar otras patologías que causan importantes alteraciones en los niveles de lípidos, como son el tabaquismo y la diabetes mellitus 2. Las metas del tratamiento son alcanzar concentraciones de C-LDL por debajo de 160 mg/dL en pacientes con riesgo bajo, 130 mg/dL en pacientes con riesgo intermedio y 100 mg/dL en caso de riesgo alto; las características para considerar un riesgo alto son: presentar proteína C reactiva mayor a 3, cintura en hombres mayores a 90 cm, en mujeres mayor a 80 cm. Se recomienda que para potenciar los efectos de cambios en estilo de vida se aplique terapia conductual. Los tratamientos farmacológicos incluyen:

- 1) Estatinas (Inhibidores de la hMG CO A reductasa),
- 2) Fibratos (Derivados del ácido fíbrico),
- 3) Ezetimiba,
- 4) Secuestradores de ácidos biliares,
- 5) Niacinas,
- 6) ácidos grasos omega 3. (Juan López et al., 2013)

TRATAMIENTO DE OBESIDAD: La intervención más efectiva para el tratamiento de la obesidad es la restricción calórica, lo cual se logra con cambios en la alimentación. También se requiere el aumento del gasto energético que requiere del incremento de la actividad física en un nivel que supere a la ingesta de calorías diarias, para eso se requiere un programa estructurado y coordinado con nutriólogos y un programa de actividad física. Sin embargo, la regulación de la ingesta de alimentos ocurre de manera principal a nivel de sistema nervioso central en las

regiones del hipotálamo, para ello se han desarrollado medicamentos que actúan en la regulación e inhibición del apetito. Se han encontrado varios medicamentos con potencial utilidad para la pérdida de peso sin embargo su efecto es limitado. Dentro de ellos se encuentra el orlistat que evita la absorción de grasa a nivel intestinal. (Carretero, 2002)

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL: Al igual que los trastornos metabólicos previamente revisados, la hipertensión arterial tiene como piedra angular de su tratamiento las modificaciones en el estilo de vida, esto involucra pérdida de peso, dieta saludable con baja ingesta de sodio, realizar actividad física y la moderación en el consumo de alcohol y tabaco; estas modificaciones son muy importantes pues potencializan el efecto del tratamiento farmacológico. El inicio del manejo farmacológico depende del nivel de cifras de tensión arterial y el riesgo aterogénico de los pacientes. Como primera línea del tratamiento antihipertensivo se encuentran los diuréticos tiazídicos como la hidroclorotiazida, también los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina como enalapril y candesartán, los bloqueadores de los canales de calcio como el amlodipino. Estos tratamientos son efectivos pues reducen la morbilidad y la mortalidad. Se ha documentado que una reducción de 10 mmHg en la presión arterial, disminuye el riesgo de eventos vasculares aproximadamente un 20% a 30%. Pero solo aproximadamente el 44% de las personas con hipertensión logran un control adecuado de las cifras. (Carey et al., 2022)

1.9. Pronóstico de los trastornos metabólicos

PRONÓSTICO RESISTENCIA A LA INSULINA: La resistencia a la insulina tiende a progresar gradualmente, las intervenciones recomendadas se encaminan a retardar el avance definitivo de la enfermedad hacia diabetes tipo 2, ya que esta entidad tiene curación y es progresiva por lo cual a lo largo de los años es necesario aumentar la medicación para mejorar el control. Se ha reportado que los pacientes que carecen de un buen control de este padecimiento desarrollan complicaciones

al cabo de 10 a 15 años de evolución de la enfermedad. Ello incluye hemorragias retinianas y desprendimiento de retina, neuropatías, alteraciones micro y macrovasculares que incluyen infarto agudo al miocardio, eventos vasculares cerebrales, insuficiencia renal y alteraciones cognitivas que llevan al desarrollo de demencia. (Fernando Carrasco et al., 2013)

PRONÓSTICO DISLIPDEMIA: Existen múltiples factores que contribuyen a que esta patología presente complicaciones como son: el sexo, la edad, el consumo de tabaco, la raza y presencia de comorbilidades como diabetes e hipertensión. Las complicaciones más frecuentes y de mayor impacto en la morbi-mortalidad de la dislipidemia son las enfermedades cardiovasculares, entre estas complicaciones se incluye la muerte súbita, infarto agudo al miocardio, evento cerebral vascular. Sin embargo, si se lleva de manera adecuada el tratamiento que maneje cambios en el estilo de vida y manejo farmacológico con estatinas reduce de manera muy importante la morbilidad y la mortalidad. (Pappan & Rehman, 2023)

PRONÓSTICO DE OBESIDAD: Se ha reportado que los pacientes con obesidad tienen un alto riesgo de presentar eventos vasculares a nivel cardíaco y cerebral, lo que se relaciona con un alto porcentaje de morbi-mortalidad. Además, la calidad de vida en los pacientes obesos tiende a ser mala. Los factores que más influyen en el diagnóstico son: la edad de inicio de la obesidad, la cantidad de grasa a nivel central, la severidad de la obesidad, el género, las morbilidades asociadas y la raza. (Panuganti et al., 2022)

PRONÓSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL: La hipertensión arterial descontrolada puede incrementar el riesgo de ataques cardíacos y de angina de pecho, estas complicaciones suceden debido a que el flujo sanguíneo no es suficiente para la irrigación del tejido cardíaco y regularmente se manifiesta como dolor precordial intenso y algunas ocasiones también dolor en brazo izquierdo y cuello, que generalmente después de realizar actividad física. Los pacientes con hipertensión arterial presentan mayor grado de afectación orgánica que los

pacientes normotensos. Hasta 18 % de los pacientes pueden presentar un riesgo cardiovascular añadido alto o muy alto a causa de los factores de riesgo concomitantes como son el tabaquismo, dislipidemia, diabetes tipo 2 y síndrome metabólico. (Vinyoles, 2010)

2. Factores clínicos asociados con trastornos metabólicos

2.1 Definición de factores clínicos asociados con trastornos metabólicos

Los trastornos metabólicos generalmente se engloban en un síndrome común llamado síndrome metabólico, en el cual múltiples patologías interaccionan de manera bidireccional incrementando la severidad de cada una de ellas, siendo estas interdependientes. Dentro de estos trastornos metabólicos se incluye la resistencia a la insulina como un proceso dismetabólico con alto riesgo a nivel cardiovascular. Este conjunto de alteraciones se relaciona con diferentes sistemas orgánicos con amplias variaciones fenotípicas en personas con predisposición genética y que están influidos de manera determinante por factores ambientales. Se caracteriza por la presencia de insulino resistencia e hiperinsulinismo compensador, asociado a alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono, elevación de las cifras de presión arterial, alteraciones lipídicas (hipertrigliceridemia, descenso de HDLc, presencia de LDL, aumento de ácidos grasos libres y lipemia posprandial) y obesidad. (María Del Pilar et al., 2015)

2.2 Tipos de factores clínicos asociados con trastornos metabólicos

Los factores clínicos relacionados con mayor frecuencia con el desarrollo de trastornos metabólicos conllevan riesgos a nivel biológico, principalmente integrados por predisposición genética y por riesgos ambientales que tienen que ver

con el estilo de vida, consistente en el nivel de actividad física y el tipo de dieta e ingesta calórica.

Se ha reportado que los niveles de homocisteína en sangre presentan mayor predisposición a estados proinflamatorios; existen variantes polimórficas importantes (SNP, single nucleotidpolymorphism) que existen en los genes que codifican algunas de las enzimas implicadas en el ciclo metabólico de la homocisteína; dentro de aquellas que entrañan mayor relevancia se encuentran MTHFR (Metilentetrahidrofolatoreductasa) y la GPCII (Gen de la glutamatocarboxipeptidasa). El gen MTHFR se encuentra presente en gran de la población general y en el 17% de los pacientes con enfermedad coronaria. La homocisteína se asocia con concentraciones bajas de folato que pueden incrementar el riesgo vascular.

Otros factores clínicos asociados con los trastornos metabólicos incluyen el tener antecedentes familiares de diabetes, nivel educativo bajo, consumo de tabaco, estado post climatérico, eritrocitosis. Como factor protector se ha encontrado la actividad física intensa. (María Del Pilar et al., 2015)

Estos factores a su vez pueden ser clasificados como modificables o no modificables. Dentro de los hábitos modificables se incluye el nivel de actividad física, la calidad de la dieta, tener una adecuada calidad de sueño y la restricción del tabaco y la ingesta de alcohol. También se ha identificado que el patrón de actividad laboral puede influir en el desarrollo de trastornos metabólicos, se ha evidenciado que el rotar turnos para trabajo nocturno incrementa el riesgo de síndrome metabólico. (Jahangiry et al., 2014)

Dentro de los factores de riesgo no modificables se encuentran la edad, el bajo nivel socio económico, así como la historia familiar de trastornos metabólicos y la carga genética. (Silveira Rossi et al., 2022)

La presencia de comorbilidades medicas como el sobre peso y la obesidad, los niveles elevados de lípidos, así como el estado de gravidez, confieren riesgo metabólico. También el síndrome de ovario poliquístico conlleva riesgo de desarrollar alteraciones metabólicas. (Sanchez-Garrido & Tena-Sempere, 2020). Se ha

documentado que la toma de fármacos como los antipsicóticos, antiepilépticos y litio producen alteraciones metabólicas. (del Campo et al., 2018)

3. Trastornos psiquiátricos

3.1 Definición de trastorno psiquiátrico

Un padecimiento mental se caracteriza por la presencia de alteraciones clínicamente significativas en el estado cognitivo, la regulación emocional o el comportamiento de un individuo. Estas alteraciones desencadenan una disfunción en los procesos psicológicos, biológicos o del desarrollo que sustentan el funcionamiento mental y llevan a una disminución en la funcionalidad global de la persona. Por lo general, los trastornos mentales están asociados con niveles significativos de estrés o discapacidad, que pueden afectar la vida social, laboral u otras áreas importantes. (Asociación Americana de Psiquiatría, 2014)

3.2 Tipos de trastornos psiquiátricos

Las dos clasificaciones más utilizadas en la actualidad para los tipos de trastornos psiquiátricos son: la Clasificación Internacional de Enfermedades en su onceava edición, aprobada en el año 2022; y la clasificación del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales de la Asociación Americana de Psiquiatría, en su quinta edición; este último clasifica a las enfermedades en los siguientes grupos:

1. Trastornos del neurodesarrollo.
2. Espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos.
3. Trastorno bipolar y trastornos relacionados.
4. Trastornos depresivos.
5. Trastornos de ansiedad.
6. Trastorno obsesivo compulsivo y trastornos relacionados.

7. Trauma y otros trastornos relacionados con factores de estrés.
8. Trastornos disociativos.
9. Trastorno por síntomas somáticos y trastornos relacionados.
10. Trastornos de la alimentación.
11. Trastornos del sueño-vigilia.
12. Disfunciones sexuales.
13. Disforia de género.
14. Trastornos del control de impulsos y conductas disruptivas.
15. Trastornos por uso de sustancias y trastornos adictivos.
16. Trastornos neurocognitivos.
17. Trastornos parafilicos.
18. Trastornos de personalidad.

Esta clasificación y los criterios diagnósticos incluidos en este manual son resultado de un acuerdo entre expertos en la materia. (Asociación Americana de Psiquiatría, 2014)

3.3 Hipótesis de los trastornos psiquiátricos

A lo largo de la historia se ha visto que la comprensión de las enfermedades mentales ha evolucionado, adaptándose a medida que surgen nuevas problemáticas y se desarrollan enfoques de tratamiento contemporáneos. En la actualidad, diversos paradigmas han surgido para abordar la complejidad de los trastornos mentales, incluyendo teorías genéticas, bioquímicas, psicológicas y sociales, cada una tratando de arrojar luz sobre la etiología de estos trastornos desde diferentes perspectivas. (Torales et al., 2017)

En este contexto, ha emergido el llamado "modelo biopsicosocial", se trata de un enfoque que busca integrar múltiples dimensiones en la comprensión de las enfermedades mentales. Este modelo refleja la comprensión de que estas enfermedades son resultado de la interacción de diversos factores causales en lugar de ser simplemente causadas por un único factor. La enfermedad mental es

considerada un proceso dinámico en constante evolución, influenciado por la interacción de factores biológicos, psicológicos y sociales, entre otros (López Core, 1983)

Dentro de esta perspectiva, se reconoce la conexión intrínseca entre el cuerpo y la mente en la experiencia humana. En lugar de considerarlos como entidades separadas, se comprende que ambos sistemas están interconectados y se influyen mutuamente, actuando sinérgicamente. Esta noción de unidad es fundamental para la medicina y la psicología contemporáneas.

El "modelo biopsicosocial" también tiene en cuenta el concepto de vulnerabilidad, que implica que antes del desarrollo completo de una enfermedad mental, existe un estado de vulnerabilidad en el individuo. Este estado puede estar influenciado por diversos factores sociales, como la red de apoyo social, la emigración, el origen étnico, la marginalización y las condiciones de vida. Estos factores pueden generar estrés en individuos vulnerables y contribuir al desarrollo de trastornos mentales crónicos y graves.

Diversas investigaciones han explorado la relación entre factores de vulnerabilidad, como predisposiciones genéticas, factores biológicos y experiencias tempranas de vida; y factores precipitantes o estresores, que pueden desencadenar trastornos psiquiátricos. Esta interacción compleja entre la predisposición genética y los factores ambientales contribuye al entendimiento actual de las enfermedades mentales.

En resumen, el "modelo biopsicosocial" representa un enfoque integral y holístico para entender las enfermedades mentales. Reconoce la interacción entre múltiples factores y dimensiones, desde lo biológico hasta lo psicológico y lo social, y cómo estos elementos interactúan para influir en la salud mental y el bienestar de las personas. (Fernández Blanco & Sánchez Vicenteno, 2003)

3.4 Fisiopatología de los trastornos psiquiátricos

El estudio del desarrollo de los trastornos psiquiátricos ha experimentado un progreso significativo en los últimos años; sin embargo, aún queda una gran

cantidad de terreno por explorar y analizar. Muchos de los trastornos que son tratados en el campo de la psiquiatría aún no han sido sometidos a una adecuada investigación en profundidad. Aunque se ha identificado la existencia de sistemas de neurotransmisores y áreas cerebrales con alteraciones en estas condiciones mentales, y se han estudiado las bases genéticas subyacentes, muchas de las causas aún se mantienen como teorías. Esto ha llevado a considerar a las enfermedades mentales como el resultado de múltiples factores que interactúan entre sí.

Se ha observado que la consanguinidad incrementa la probabilidad de padecer enfermedades como la esquizofrenia. Por ejemplo, cuando hay una similitud genética cercana al 50%, la incidencia de la enfermedad se encuentra entre 8% y 14%. Cuando la similitud genética es aún mayor, la incidencia aumenta hasta un rango de 39% a 47%. Sin embargo, en estudios con gemelos, solo el 47% de ellos presenta síntomas de la enfermedad, a pesar de compartir una carga genética idéntica. Además, solamente el 20% de las personas con esquizofrenia tienen algún familiar de primer grado con la enfermedad diagnosticada. Estos datos sugieren que no se puede sostener que la herencia de la esquizofrenia siga un patrón mendeliano basado en un solo locus genético principal (Bolaños Salvatierra, 2003). Además de los factores genéticos, también se ha reconocido la influencia de factores ambientales, familiares y sociales en el desarrollo de estos trastornos. (Avila-Rojas et al., 2016)

Los estudios que se han desarrollado y llevado a cabo para identificar las áreas anatómicas involucradas en el desarrollo de los trastornos psiquiátricos han utilizado técnicas de neuroimagen funcional. Estos estudios han revelado que los trastornos no psicóticos se caracterizan por una hiperreactividad en la amígdala, el hipocampo y el tálamo dorsomedial, en conjunto con una hipoactividad prefrontal. Por otro lado, los trastornos psicóticos presentan alteraciones como la pérdida de volumen en las cortezas prefrontal y temporal, así como en el hipocampo, el tálamo y la amígdala. (McTeague et al., 2020) En cuanto a los trastornos de ansiedad, se ha observado una marcada hiperactivación de la amígdala y el hipocampo. Los trastornos bipolares muestran una hipoactivación de la corteza prefrontal

ventrolateral, mientras que los trastornos unipolares presentan hiperactivación de la amígdala. Por su parte, los trastornos relacionados con el uso de sustancias muestran una hipoactivación de la corteza prefrontal ventrolateral. Aunque se han identificado interrupciones en una red coordinada de regiones relacionadas con la expresión y regulación emocional en todos estos trastornos, estos hallazgos sugieren que las terapias adaptadas a interrupciones específicas dentro de esta red pueden ser especialmente efectivas para ciertos fenotipos neuroconductuales. (Hiser & Koenigs, 2018)

3.5 Tratamiento de los trastornos psiquiátricos

El tratamiento de los trastornos psiquiátricos se basa en identificar los síntomas y signos presentados en la enfermedad, algunos de los fármacos usados comúnmente pueden tener varios usos en su prescripción, haciendo uso de cada una de sus propiedades para tener un mayor beneficio para el paciente.

La elección de la medicación antipsicótica debe ser un proceso cuidadoso y considerar tanto aspectos transversales como longitudinales del padecimiento a tratar. En primer lugar, es esencial tomar en cuenta la edad del paciente y su estado clínico actual. Además, se deben considerar factores a lo largo del tiempo, como el curso clínico de la enfermedad, la gravedad y las consecuencias de episodios previos, los efectos adversos experimentados en tratamientos anteriores, el nivel de adherencia y el beneficio clínico que ha tenido el paciente en el pasado.

Los antipsicóticos se clasifican en dos grupos principales: típicos y atípicos. En pacientes que están recibiendo tratamiento antipsicótico por primera vez, las guías clínicas sugieren la elección de un antipsicótico atípico. Esto se debe a que estos medicamentos tienden a ser mejor tolerados, presentando una menor incidencia de efectos secundarios en comparación con los típicos, traducándose esto en un perfil de seguridad mayor, sin embargo, es importante tener en cuenta que los antipsicóticos atípicos conllevan un mayor riesgo metabólico. (Pérez Escudero, 2010)

En ciertos casos, los antipsicóticos clásicos o típicos pueden ofrecer ventajas específicas. Por ejemplo, pueden ser preferibles cuando se necesita un inicio de acción rápido para controlar los síntomas agudos graves. También pueden ser considerados en pacientes con comorbilidades orgánicas, donde la selección de medicamentos debe realizarse con precaución, tomando en consideración las posibles interacciones farmacológicas. (Cruz et al., 2009)

El tratamiento del trastorno bipolar generalmente se divide en dos fases distintas: la fase aguda y la fase de mantenimiento. Durante la fase aguda, el enfoque terapéutico se concentra en gestionar los episodios agudos del estado de ánimo, ya sean maníacos, hipomaníacos o depresivos. Por otro lado, la fase de mantenimiento se orienta a prevenir la recurrencia de estos episodios agudos en el futuro, y así mantener una adecuada funcionalidad global para el paciente. (Grande et al., 2016)

En el tratamiento del trastorno bipolar el litio es considerado el medicamento de elección. Ha demostrado ser efectivo tanto para el tratamiento de los episodios agudos como para mantener la estabilidad a lo largo del tiempo, reduciendo las posibilidades de recaída. Sin embargo, es esencial llevar a cabo una supervisión constante del paciente bajo tratamiento con litio, incluyendo la realización de análisis de laboratorio de forma periódica, en los que se incluya la medición de los niveles séricos del fármaco. Esto se debe a que el litio puede tener efectos secundarios potenciales como toxicidad, problemas renales e hipotiroidismo. (McKnight et al., 2012)

Los fármacos anticrisis también son una alternativa de tratamiento para el trastorno bipolar. Actúan como estabilizadores del estado de ánimo y pueden ser beneficiosos tanto en episodios de manía como en episodios mixtos, también son usados como tratamiento de mantenimiento, para prevenir nuevas crisis. Entre los anticonvulsivos más utilizados para este propósito se encuentran el valproato, la carbamazepina y la lamotrigina.

En casos donde los síntomas del paciente incluyen manifestaciones psicóticas, los antipsicóticos también pueden ser incorporados en el tratamiento. Se ha observado que la combinación de un estabilizador del estado de ánimo y un antipsicótico

atípico suele tener una mayor respuesta en episodios de manía, en comparación con el uso de monoterapia. (Ramírez Vargas et al., 2020)

4. Trastornos metabólicos y trastornos psiquiátricos

4.1 Relación de los trastornos metabólicos y trastornos psiquiátricos

Las personas que cursan con trastornos psiquiátricos graves se encuentran expuestas a un riesgo sustancialmente mayor de experimentar una mortalidad prematura en comparación con la población general. Estudios epidemiológicos detallan que la esperanza de vida de aquellos afectados por trastornos psiquiátricos graves se ve reducida en un rango que oscila entre 7 y 24 años. Estos hallazgos subrayan el hecho de que las enfermedades psiquiátricas no solo tienen implicaciones en el bienestar mental, sino que también ejercen un efecto sustancial y potencialmente perjudicial en la salud física y la longevidad.

Un aspecto esencial en este contexto es el papel de las comorbilidades físicas, que contribuyen en gran medida a la mortalidad excesiva observada en pacientes psiquiátricos. Se ha identificado que aproximadamente el 60% de esta mortalidad aumentada tiene su raíz en comorbilidades físicas, con un enfoque particular en las enfermedades cardiovasculares (ECV). Resulta alarmante observar que el riesgo de padecer ECV, así como otras comorbilidades relacionadas como la diabetes tipo 2, el accidente cerebrovascular y la obesidad, se encuentra significativamente elevado en un espectro diverso de trastornos psiquiátricos. Este riesgo extendido abarca condiciones como la depresión, la esquizofrenia, el trastorno bipolar y el trastorno de ansiedad, revelando una compleja interacción entre la salud mental y la salud física.

En este contexto de mayor riesgo de mortalidad cardiovascular, investigaciones recientes han proporcionado evidencia adicional. Un metaanálisis reciente destaca que la prevalencia del síndrome metabólico es un 58% mayor en pacientes con padecimientos psiquiátricos en comparación con la población general. Es importante destacar que este aumento en el riesgo del síndrome metabólico no se

limita a un solo grupo de trastornos psiquiátricos, sino que se extiende a trastornos como la esquizofrenia, el trastorno bipolar y el trastorno depresivo mayor. Estos hallazgos insinúan que el síndrome metabólico es una comorbilidad general que abarca diversos grupos de pacientes psiquiátricos. (Penninx & Lange, 2018)

4.2 Interacción de trastornos metabólicos y trastornos psiquiátricos

Los pacientes con condiciones psiquiátricas tienen una mayor predisposición al síndrome metabólico debido a una combinación de diversos factores relacionados con su estilo de vida y el efecto de los trastornos mentales en su salud general.

En primer lugar, se ha observado que estos pacientes tienen una mayor prevalencia de comportamientos de riesgo, como fumar tabaco y consumir alcohol en exceso, además de otro tipo de sustancias psicoactivas. Estos hábitos poco saludables contribuyen al desarrollo de condiciones asociadas al síndrome metabólico, como la obesidad, la hipertensión arterial y los trastornos lipídicos. (Antonio González Fuenmayor et al., 2021)

Además, la falta de actividad física es común en muchos de estos pacientes, ya sea debido a la falta de motivación, los efectos secundarios de los medicamentos o la limitación de recursos. La inactividad física contribuye al aumento de peso, la disminución del metabolismo y la resistencia a la insulina, todos ellos factores que se han visto relacionados con el desarrollo del síndrome metabólico.

La mala higiene del sueño también es frecuente en los pacientes psiquiátricos, ya que muchos trastornos mentales están asociados con alteraciones del sueño. La privación crónica del sueño y los patrones de sueño irregulares pueden afectar negativamente la regulación hormonal, el metabolismo de la glucosa y la función cardiovascular, aumentando así el riesgo de síndrome metabólico.

En cuanto a los patrones nutricionales, los pacientes a menudo tienen una dieta poco saludable, caracterizada por el consumo excesivo de alimentos procesados, altos en grasas saturadas, azúcares refinados y sodio, y con un déficit de nutrientes

esenciales. Estos hábitos alimentarios poco saludables contribuyen al aumento de peso, la inflamación sistémica y el desequilibrio metabólico. (Simon et al., 2023)

Es fundamental resaltar que los factores de riesgo mencionados no solo están presentes en pacientes psiquiátricos, sino que también pueden ser consecuencia de los propios trastornos mentales. Por ejemplo, la depresión y la ansiedad pueden provocar cambios en el apetito y la elección de alimentos, resultando en una alimentación desequilibrada y de mala calidad. Asimismo, algunos medicamentos psiquiátricos pueden desencadenar efectos secundarios metabólicos y cambios en el apetito, como el aumento de peso y la dislipidemia. (Ortiz Aragón et al., 2022)

Un número basto de evidencia sugiere que distintos grupos de pacientes con trastornos psiquiátricos comparten características fisiopatológicas subyacentes en sistemas de homeostasis desregulados, como el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HPA) y los sistemas de respuesta inflamatoria. Estas características fisiopatológicas también se han visto relacionadas con el desarrollo del síndrome metabólico. En lo que respecta al eje HPA, se ha observado que los trastornos vinculados al estrés se asocian con alteraciones en la sensibilidad a los glucocorticoides y una acción sistémica del cortisol, elevando sus niveles. La hiperactivación del eje HPA conduce a la acumulación de grasa visceral al incrementar el almacenamiento de lípidos y la adipogénesis. Este efecto mediado por los glucocorticoides se ve amplificado en el tejido adiposo abdominal, ya que presenta una alta densidad de receptores de glucocorticoides. La hipercortisolemia induce la liberación de ácidos grasos y la síntesis de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), resultando en la presencia de hipertrigliceridemia.

El tejido adiposo blanco, especialmente el que se encuentra en la región abdominal, es un órgano endocrino activo que produce citocinas inflamatorias y hormonas (como la leptina). Por ende, este tejido contribuye significativamente a las respuestas inmunometabólicas patogénicas en el sistema nervioso central y en el resto del cuerpo. Las citocinas periféricas pueden acceder al cerebro, cruzando la barrera hematoencefálica a través de sistemas de transporte activo saturables o indirectamente mediante la activación de la microglía, lo que puede afectar la

neurogénesis en las estructuras cerebrales que están involucradas en la regulación emocional.

Estudios recientes evidencian claramente que la comorbilidad entre el síndrome metabólico y los trastornos psiquiátricos puede originarse, al menos en una parte, de una vulnerabilidad genética compartida que involucra procesos fisiopatológicos que pueden afectar tanto la salud metabólica como la salud mental. (Penninx & Lange, 2018)

4.3 Relación de tratamiento psiquiátrico y su influencia en los trastornos metabólicos.

En adición a los factores de riesgo y asociados a la aparición de trastornos metabólicos en pacientes con padecimientos psiquiátricos, el uso de psicofármacos es un aspecto que incrementa el riesgo de estos.

Las personas que sufren de enfermedades mentales graves (EMG) tienen una mayor propensión a enfrentar problemas de sobrepeso u obesidad en comparación con la población general. De hecho, el riesgo de desarrollar obesidad puede ser más de cuatro veces mayor en pacientes con esquizofrenia, y alrededor de una vez y media mayor en aquellos que luchan con trastorno depresivo mayor (TDM) o trastorno bipolar (TB), en comparación con la población general.

De manera general, se ha estimado que aproximadamente el 50% al 63% de los pacientes con EMG muestran indicadores de obesidad abdominal, variando según los criterios empleados para la medición. Factores vinculados al estilo de vida, como la falta de actividad física y una alimentación poco saludable, así como los efectos de los medicamentos psicotrópicos, contribuyen de manera significativa a la problemática de la presencia de obesidad en este grupo de pacientes. (Mazereel et al., 2020)

El aumento de peso es un efecto secundario bien establecido y documentado de casi todos los antipsicóticos. Sin embargo, los fármacos difieren en su propensión a causar aumento de peso. Los antipsicóticos de segunda generación (ASG), como la clozapina y la olanzapina, parecen tener el mayor potencial para inducir el

aumento de peso. La quetiapina, la risperidona, la paliperidona y la iloperidona se asocian con un riesgo moderado de aumento de peso. El aripiprazol, la amisulprida, la ziprasidona, la asenapina y la lurasidona tienen un efecto menor o nulo sobre el peso corporal. Entre los antipsicóticos de primera generación (APG), la clorpromazina y la tioridazina se informa que se relacionan más al aumento de peso que el haloperidol. Ningún antipsicótico debe considerarse verdaderamente neutral en cuanto al efecto sobre el peso, ya que prácticamente todos los antipsicóticos se asocian con aumento de peso después de un uso prolongado, en comparación con el placebo. Sin embargo, existen diferencias significativas entre los individuos en su susceptibilidad para ganar o perder peso con el mismo antipsicótico. (Doménech-Matamoros, 2020)

En comparación con los antipsicóticos, el aumento de peso con los antidepresivos generalmente es menos evidente, y las diferencias entre los antidepresivos son pequeñas. El uso a largo plazo (> 6 meses) y la polifarmacia de antidepresivos, como el antidepresivo tricíclico amitriptilina, el tetracíclico mirtazapina y el inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (ISRS) paroxetina, se han asociado con un aumento de peso de hasta 2.7 kg; el efecto de cada antidepresivo en el aumento de peso puede variar entre los individuos, especialmente a largo plazo.

El efecto de los estabilizadores del estado de ánimo en el aumento de peso en pacientes con trastorno bipolar es significativo, pero también en menor grado que con el uso de antipsicóticos de manera concomitante. Se ha observado que el aumento de peso es más frecuente con el litio y ocurre durante los primeros dos años de tratamiento. El uso de valproato se asocia con un aumento de peso en hasta el 50% de los pacientes y puede detectarse 2 a 3 meses después del inicio del tratamiento. La carbamazepina tiene un menor riesgo de aumento de peso. La lamotrigina en dosis altas y el topiramato se asocian con una pérdida de peso de hasta 1.2 kg.

El aumento de peso inducido por los antipsicóticos probablemente ocurre como resultado del aumento del apetito y la ingesta de alimentos, así como de la señalización de saciedad retardada. Se ha reportado en diversos estudios que la antagonización de los receptores serotoninérgicos 5-HT_{2C} e histaminérgicos H₁ es

el mecanismo clave que contribuye a este efecto secundario. La clozapina y la olanzapina, que tienen la mayor propensión al aumento de peso, también tienen una fuerte afinidad de unión tanto a los receptores 5-HT_{2C} como a los receptores H₁. (Doménech-Matamoros, 2020)

El síndrome metabólico se refiere a la agrupación de varias condiciones cardiometabólicas, incluyendo obesidad abdominal, intolerancia a la glucosa o resistencia a la insulina, dislipidemia e hipertensión. Varios metaanálisis han demostrado que, en comparación con controles de la población general, las personas con enfermedades mentales graves tienen un riesgo significativamente mayor de desarrollar síndrome metabólico.

Los pacientes con esquizofrenia tienen 2.35 veces más probabilidades de presentar síndrome metabólico, en comparación con la población general, con una prevalencia del 4.2% en pacientes con múltiples episodios psicóticos. Los pacientes con trastorno bipolar tienen 1.98 veces más probabilidades de tener síndrome metabólico, esta tasa aumenta en los pacientes que toman antipsicóticos junto con un estabilizador del estado de ánimo.

Al analizar el riesgo de presentar síndrome metabólico según el tipo de antipsicótico, observamos un patrón similar al riesgo de presentar obesidad; donde la clozapina, la quetiapina y la olanzapina están asociadas con el mayor riesgo, mientras que el aripiprazol y la amisulprida presentan el menor riesgo.

Un metaanálisis reportó que los pacientes con enfermedades mentales graves tienen un riesgo significativamente mayor de tener niveles elevados de triglicéridos y niveles reducidos de HDL-colesterol, en comparación con controles de la población. Esto se observa especialmente en los pacientes con esquizofrenia, sobre todo en aquellos que han presentado episodios múltiples. Se observa un panorama similar en los pacientes con trastorno bipolar, quienes tienen niveles más altos de colesterol total y LDL y niveles más bajos de HDL-colesterol. Además, no parecen existir diferencias significativas entre los pacientes con esquizofrenia y los pacientes con trastorno bipolar.

Entre los medicamentos estabilizadores del estado de ánimo, el litio no se ha asociado con anomalías lipídicas clínicamente relevantes, excepto un aumento

leve en los niveles de triglicéridos. Sin embargo, otras entidades como el hipotiroidismo inducido por el litio, puede conducir al aumento de peso y cambios en el perfil lipídico. A pesar de su asociación con el aumento de peso y los niveles de triglicéridos elevados, el valproato se ha correlacionado con reducciones en el colesterol total y LDL en pacientes con esquizofrenia y trastorno bipolar.

No se han demostrado diferencias significativas en la prevalencia de hipertensión arterial en los pacientes que presentan enfermedades mentales graves en comparación con la población general. Aunque se ha descrito que los pacientes con trastorno bipolar tienen mayor riesgo de padecer hipertensión arterial, esto se ha asociado al aumento de peso inducido por el uso de antipsicóticos y al efecto antidopaminérgico de ellos, ya que los 5 subtipos de receptores de dopamina (D1-D5) regulan la presión arterial.

La prevalencia de la diabetes tipo 2 (DT2) en personas con enfermedades mentales graves se estima en un 11.3%, esto es de 2 a 3 veces más alto que en la población general. Sin embargo, esta cifra podría ser incluso una subestimación, ya que hasta el 70% de los pacientes con enfermedades mentales graves y diabetes comórbida no se logran diagnosticar. No parece haber diferencias en las tasas de prevalencia de la DT2 entre la esquizofrenia, el trastorno bipolar o el trastorno depresivo mayor. La esquizofrenia, sobre todo si se han presentado múltiples episodios, confiere un mayor riesgo de DT2 que la psicosis de primer episodio. En particular, la olanzapina y la clozapina se han relacionado con un mayor riesgo de desregulación de la glucosa o DT2 en personas con esquizofrenia o trastorno bipolar, seguidas en orden por asenapina, paliperidona, quetiapina y risperidona. Se conoce que el valproato causa hiperinsulinemia y resistencia a la insulina, después del aumento de peso inicial. Sin embargo, la monoterapia con valproato no se asoció con un mayor riesgo de DT2 en pacientes con trastorno bipolar. (Mazereel et al., 2020)

5. Definición del problema

5.1. Justificación

Planteamiento del problema: La coexistencia de alteraciones metabólicas en pacientes con trastornos psiquiátricos representa un problema clínico ya que ambas patologías presentan un efecto de retroalimentación e interactúan de manera perjudicial para la salud del paciente potencializando las repercusiones que cada una de las patologías ejerce de manera bidireccional. Ya que la presencia de una afecta de manera negativa el pronóstico de la otra.

La motivación de este estudio es tener un mayor entendimiento sobre las interacciones de las patologías metabólicas en las patologías psiquiátricas y conocer las relaciones entre estas. Esta investigación es conveniente ya que servirá para ahondar en el conocimiento de las enfermedades cardiometabólicas en pacientes con patologías psiquiátricas. Esta investigación será de relevancia social ya que permitirá brindar una atención adecuada e integral a la población de pacientes que se encuentran institucionalizados, lo cual ayudara a reducir complicaciones en su salud y el impacto económico que estas generan en la sociedad. A nivel de las implicaciones prácticas ayudara a identificar, prevenir y, por consiguiente, poder brindar un tratamiento eficaz de las patologías metabólicas en la población de estudio y esto ayudara a mejorar la salud de los pacientes, evitar complicaciones, mejorar la sobrevida y la calidad de vida de esta población.

Valor teórico: Con esta investigación se pretende aumentar el conocimiento sobre la relación de las patologías metabólicas y psiquiátricas y con ello conocer las interacciones y consecuencias de las patologías metabólicas en la población de pacientes psiquiátricos que viven en una institución. Desde la perspectiva metodológica esta investigación pretende ayudar a definir la relación entre las enfermedades metabólicas y las enfermedades psiquiátricas y con ello ayudar a estudiar más adecuadamente a esta población.

Pregunta de investigación:

¿Cuáles son las alteraciones cardiometabólicas que presentan los pacientes con padecimientos psiquiátricos del Hospital Psiquiátrico “Dr. Rafael Serrano” Instituto Mexicano del Seguro Social para el Bienestar (IMSS-BIENESTAR) Puebla?

5.2. Hipótesis

H1 Existirán datos clínicos específicos y distintos entre el grupo de pacientes psiquiátricos con enfermedades cardiometabólicas y sin enfermedades cardiometabólicas.

H0 No existirán datos clínicos específicos y distintos entre el grupo de pacientes psiquiátricos con enfermedades cardiometabólicas y sin enfermedades cardiometabólicas.

5.3. Objetivo general

- Identificar los trastornos metabólicos más comunes en pacientes con enfermedades psiquiátricas institucionalizados en el Hospital Psiquiátrico “Dr. Rafael Serrano” Instituto Mexicano del Seguro Social para el Bienestar (IMSS-BIENESTAR) Puebla.

5.4. Objetivos específicos

- Identificar el número de pacientes que padecen trastornos psiquiátricos que se encuentran institucionalizados viviendo de manera permanente en condición de asilo en el Hospital Psiquiátrico “Dr. Rafael Serrano” Instituto Mexicano del Seguro Social para el Bienestar (IMSS-BIENESTAR) Puebla.

- Describir cuáles son los trastornos metabólicos que padecen los pacientes con trastornos psiquiátricos institucionalizados en el Hospital Psiquiátrico “Dr. Rafael Serrano” Instituto Mexicano del Seguro Social para el Bienestar (IMSS-BIENESTAR) Puebla.
- Identificar los trastornos cardiometabólicos en el grupo de pacientes con trastornos psiquiátricos que se encuentran institucionalizados en el Hospital Psiquiátrico “Dr. Rafael Serrano” Instituto Mexicano del Seguro Social para el Bienestar (IMSS-BIENESTAR) Puebla.

6. Material y métodos

6.1. Diseño

Se diseñó un estudio transversal, descriptivo y retrospectivo.

El elemento descriptivo se considera así porque parte del propósito de esta investigación será la de describir las situaciones y eventos clínicos prevalentes en la población analizada para conocer la manera en la cual se manifiesta el fenómeno de interés. Se busca especificar las importantes propiedades del fenómeno y como este se manifiesta en el grupo para así poder ser sometido a análisis. De esta manera se medirán y evaluarán diversos aspectos de tipo clínico, así como las dimensiones y componentes del fenómeno a investigar. Esto se verá reflejado en que desde el punto de vista científico la descripción se corresponderá a una medición específica de los fenómenos de interés. Se seleccionará una serie de cuestiones las cuales serán medidas de manera independiente para de este modo describir lo que se investiga.

Pero de manera muy importante y principalmente este estudio será de tipo correlacional ya que pretende responder a la manera en la cual las características individuales de la población de estudio influyen la manifestación de los trastornos metabólicos, y medir el grado de relación que existe entre dichas variables. De este modo observar si están o no relacionadas en los sujetos, para después analizar la correlación. La utilidad y el propósito principal de este estudio es saber cómo se

pueden comportar las variables conociendo el comportamiento de las otras variables relacionadas. Esto tiene como base el poder predecir el valor aproximado que tendrá dichas variables en la influencia del fenómeno de estudio.

Es un estudio no experimental ya que no se realizará la manipulación de ninguna variable, limitándose a tomar la información de los datos ya existentes y recabados en los expedientes clínicos y en los resultados de estudios de laboratorio integrados e interpretados en los expedientes.

El nivel de intervención es la observación pasiva, ya que se conservará una actitud de tipo pasiva ante los hechos de estudio: se observará y se registrarán los datos del fenómeno de estudio sin interferir en ellos. Esto es, se medirá, pero no se intervendrá.

Sera un estudio de tipo transversal, pues se evaluará la relación existente entre daños y las características de los individuos o sus exposiciones en un momento definido del tiempo. Por ello se recolectará la información de manera simultánea para conocer la asociación entre los factores de estudio.

6.2. Criterios de inclusión y exclusión.

- Criterios de inclusión:
 - ❖ Pacientes que se encuentren internados en condición de asilo de manera permanente en el Hospital Psiquiátrico “Dr. Rafael Serrano” Instituto Mexicano del Seguro Social para el Bienestar (IMSS-BIENESTAR) Puebla.
 - ❖ Pacientes que padezcan trastornos psiquiátricos
 - ❖ Pacientes mayores de 18 años
 - ❖ Pacientes serán del sexo masculino y femenino
 - ❖ Pacientes que cuenten con expediente clínico
 - ❖ Pacientes que tengan diagnosticadas patologías metabólicas
 - ❖ Pacientes que cuenten con estudios de laboratorio en su expediente

- ❖ Pacientes que se encuentren tomando fármacos de tipo psiquiátrico
 - Criterios de exclusión:
- ❖ Pacientes ambulatorios
- ❖ Pacientes internados de manera temporal en salas de agudos
- ❖ Pacientes menores de 18 de años
- ❖ Pacientes que no cuenten con expediente clínico
- ❖ Pacientes que no cuentan con estudios de laboratorio en su expediente

6.3. Cálculo del tamaño de la muestra

El tamaño de la muestra será aquel que corresponda a la población de pacientes que residan de manera permanente en el Hospital Psiquiátrico “Dr. Rafael Serrano” Instituto Mexicano del Seguro Social para el Bienestar (IMSS-BIENESTAR) Puebla. Que tengan como lugar de residencia las áreas de sala de larga estancia mujeres ala sur, larga estancia mujeres ala norte, larga estancia hombres ala norte, larga estancia hombres ala sur y área de internamiento de psicogeriatría.

7. Análisis estadístico e interpretación de resultados

7.1 Material y métodos

Diseño de estudio: Se realizó un estudio observacional, comparativo, transversal, retrospectivo y unicéntrico.

7.2 Población y muestra:

El presente estudio incluyó pacientes del Hospital Psiquiátrico “Dr. Rafael Serrano” Instituto Mexicano del Seguro Social para el Bienestar (IMSS-

BIENESTAR) Puebla, en el periodo de octubre 2023 a octubre 2024. Seleccionamos todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y de exclusión. Se obtuvo una muestra final de 236 pacientes en el periodo antes mencionado.

7.3 Desenlace: crónicos degenerativos

Presencia o ausencia de diabetes tipo 2, hipertensión arterial sistémica, enfermedad cardiovascular, cardiopatías o hipotiroidismo en pacientes con padecimientos psiquiátricos

7.4 Covariables

Analizamos variables de los pacientes como: edad y sexo.

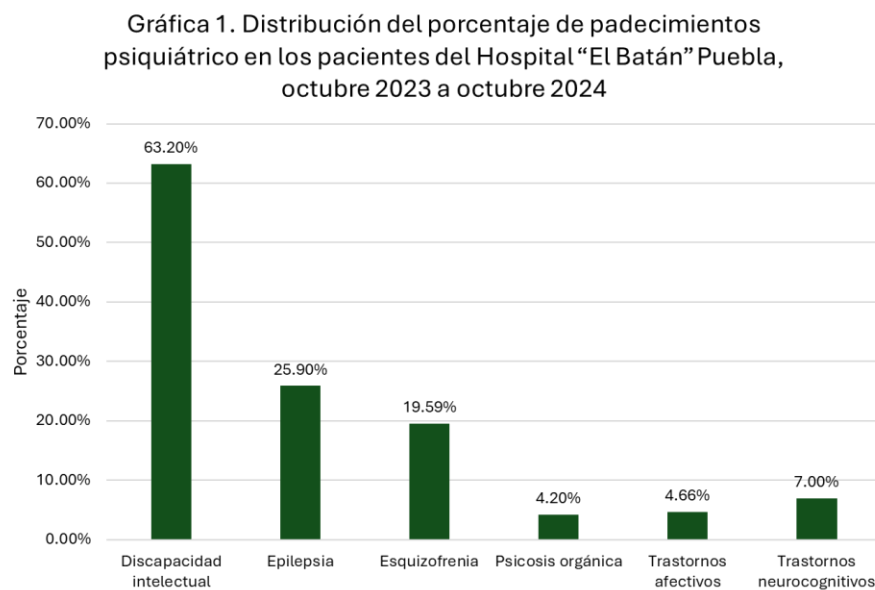
7.5 Análisis Estadísticos:

Se generaron varios grupos de comparación, el primero incluyó pacientes que tuvieran discapacidad intelectual, epilepsia, esquizofrenia, psicosis orgánica, trastornos afectivos, trastornos neurocognitivo o trastornos por sustancias por todos los padecimientos crónicos degenerativos y por las variables de edad y sexo.

Para cada grupo se calcularon medianas y los valores mínimos y máximos para la edad. Se calcularon frecuencias y porcentajes para las variables categóricas como: sexo y crónicos degenerativos. Utilizamos estadísticos como prueba de U de Mann Whitney y Test Exacto de Fisher, según correspondieran. Los cálculos se realizaron con el programa estadístico *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versión 21, se usó un nivel de significancia de 5 %.

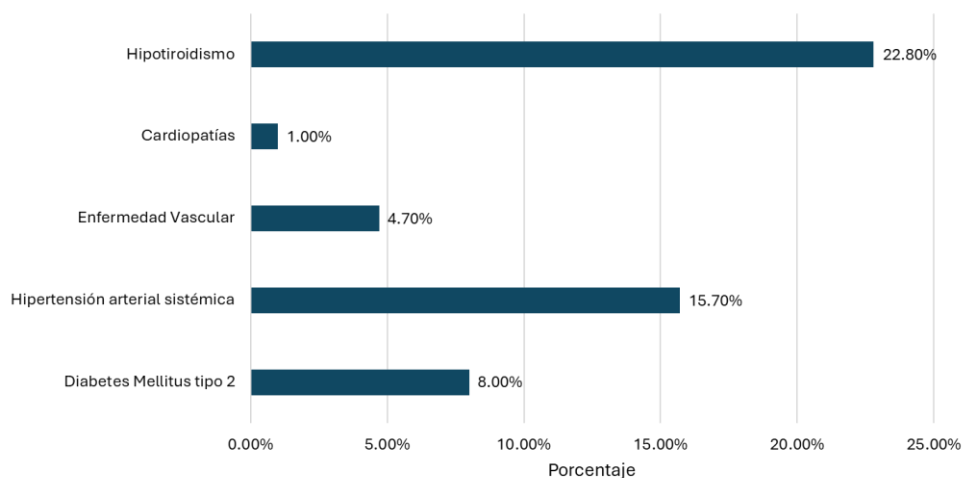
7.6 Resultados:

Del 100% (n=236) de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión nuestros resultados muestran que los pacientes presentaron un promedio de edad de 55.3 ± 18.0 años y además se observó que no hay diferencias significativas en el sexo biológico (54.2% vs 45.8; $P=0.193$). Es importante mencionar que la población de estudio mostró una mayor frecuencia de: 62.3% (n=147) discapacidad intelectual, 25.9% (n=61) epilepsia, 19.5% (n=46) esquizofrenia, 4.2% (n=10) psicosis orgánica, 4.66% (n=11) trastornos afectivos y 2.3% (n=7) trastorno por sustancias (Gráfica 1).



Por otra parte, al analizar la presencia de padecimientos crónicos, nuestro trabajo encontró que el 8.0% (n=19) presentaron diabetes tipo 2, 15.7% (n=37) hipertensión arterial sistémica, 4.7% (n=11) enfermedad vascular, 1.0% (n=2) cardiopatías y 22.8% (n=54) hipotiroidismo (Gráfica 2).

Gráfica 2. Distribución del porcentaje de padecimientos crónicos en los pacientes del Hospital “El Batán” Puebla, octubre 2023 a octubre 2024



Los pacientes que presentaron discapacidad intelectual y diabetes tipo fue 4.1% (n=6) en comparación con 14.6% (n=13) que no presentaron discapacidad intelectual, esta diferencia fue estadísticamente significativa (p=0.004); la regresión logística ajustada por edad y sexo, se encontró una RM de 0.26 (p=0.014 IC95% 0.08, 0.76) de padecer diabetes mellitus dado que existió el antecedente de discapacidad intelectual. 11.6% (n=17) tuvieron discapacidad intelectual e hipertensión arterial sistémica en comparación con 88.4% (n=130) que no presentaron hipertensión arterial sistémica, este resultado fue estadísticamente significativo (p=0.026); la edad igual fue relevante para este ajuste con RM de 0.98 (p=0.048 IC95% 0.95, 1.02). 17 (11.6 %) tuvieron discapacidad intelectual e hipertensión arterial sistémica en comparación con 130 (88.4 %) que no presentaron hipertensión arterial sistémica, este resultado fue estadísticamente significativo (p=0.026). Al realizar el ajuste por edad y sexo en la regresión logística se encontró que las mujeres tienen menor riesgo de presentar hipertensión arterial sistémica con una RM de 0.30 (p=0.006 IC95% 0.12, 0.71) en comparación con los hombres, en contra parte, la edad presentó asociación positiva con una RM de 1.03 (p=0.004 IC95% 1.01, 1.06). El resto de los padecimientos crónicos no fueron estadísticamente significativos para este padecimiento psiquiátrico. El resto de los

padecimientos crónicos no fueron estadísticamente significativos para este padecimiento psiquiátrico.

La distribución de los pacientes que presentaron epilepsia y algún padecimiento crónico degenerativo no fue clara, se resalta que la mayoría este grupo de pacientes presentaron conjuntamente hipotiroidismo 31% (n=19 en contraste con 20% (n=35) que igual presentaron hipotiroidismo, pero no tuvieron epilepsia ($p=0.074$); al realizar el ajuste por edad y sexo se encontró una RM de 1.70 ($p=0.121$ IC95% 0.87, 3.31), sin embargo, este no resultó estadísticamente significativo.

En cuanto a los pacientes que tuvieron esquizofrenia y diabetes tipo 2, el porcentaje fue de 15.2% (n=7) en comparación con 6.3% (n=12) que no tuvieron esquizofrenia ($p=0.046$), al realizar el ajuste por edad y sexo no se observó significancia estadística, presentó una RM de 2.36 ($p=0.123$ IC95% 0.79, 6.99). El número de pacientes que presentaron enfermedad vascular fue mayor en cuanto al porcentaje 13% (n=6) en comparación con 2.6% (n=5) de aquellos no tuvieron esquizofrenia ($p=0.003$); se observó una asociación estadística fuerte al realizar el ajuste por edad y sexo con una RM de 3.90 ($p=0.043$ IC95% 1.04, 14.63). El resto de los padecimientos crónicos no fueron estadísticamente significativos para este padecimiento psiquiátrico.

Los padecimientos de trastornos afectivos y diabetes tipo 2 son más frecuentes con un 27.3% (n=3) en comparación con 7.1% (n=16) en aquellos pacientes que no tuvieron trastornos afectivos ($p=0.016$), el caso es similar en los pacientes que tuvieron hipertensión arterial en este grupo con un 36.4% en comparación con 14.7 % en aquellos pacientes que no tuvieron trastorno afectivo. al realizar el ajuste por edad y sexo no se observaron asociaciones estadísticamente significativas. Los pacientes que tuvieron hipertensión arterial en este grupo con un 36.4 % en comparación con 14.7 % en aquellos pacientes que no tuvieron trastorno afectivo. Al realizar el ajuste, se halló que las mujeres tienen mayor riesgo de presentar hipertensión arterial sistémica con una RM de 3.03 ($p=0.012$ IC95% 1.27, 7.20) en comparación con los hombres, de mismo modo, se encontró asociación con la edad con una RM de 1.04 ($p=0.012$ IC95% 1.02, 1.07). El resto de los padecimientos

crónicos no fueron estadísticamente significativos para este padecimiento psiquiátrico.

Se observó mayor porcentaje de hipertensión arterial sistémica en los pacientes que tuvieron trastornos neurocognitivos (33.3 %) en comparación con los que no tuvieron trastornos neurocognitivos ($p=0.032$). Al realizar el ajuste, se halló que las mujeres tienen mayor riesgo de presentar hipertensión arterial sistémica con una RM de 3.41 ($p=0.05$ IC95% 1.45, 8.01) en comparación con los hombres, de mismo modo, se encontró asociación con la edad con una RM de 1.04 ($p=0.005$ IC95% 1.01, 1.06).

Estos hallazgos se pueden ver en las Tablas 1 y 2.

Tabla 1. Descripción de los padecimientos crónicos por trastorno psiquiátrico y sexo de los pacientes del Hospital “El Batán”, Puebla, octubre 2023 a octubre 2024.

| Sexo | Diabetes tipo 2 | | Hipertensión arterial sistémica | | Enfermedad vascular | | cardiopatía | | Hipotiroidismo | |
|----------------------------|-----------------|------------|---------------------------------|------------|---------------------|-----------|-------------|-----------|----------------|-------------|
| | Mujer | Hombre | Mujer | Hombre | Mujer | Hombre | Mujer | Hombre | Mujer | Hombre |
| Discapacidad intelectual | 4 (66.7 %) | 2 (33.3 %) | 13 (76.5 %) | 4 (23.5 %) | 2 (50 %) | 2 (50 %) | 0 | 2 (100 %) | 17 (48.6 %) | 18 (51.4 %) |
| Epilepsia | 1 (50 %) | 1 (50 %) | 6 (66.7 %) | 3 (33.3 %) | 0 | 2 (100 %) | 0 | 1 (100 %) | 6 (31.6 %) | 13 (68.4 %) |
| Esquizofrenia | 4 (57.1 %) | 3 (42.9 %) | 6 (60 %) | 4 (40 %) | 3 (50 %) | 3 (50 %) | 0 | 0 | 5 (41.7 %) | 7 (58.3 %) |
| Psicosis orgánica | 2 (100 %) | 0 | 2 (100 %) | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 (100 %) | 0 |
| Trastornos afectivos | 3 (100 %) | 0 | 4 (100 %) | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 (100 %) | 0 |
| Trastornos neurocognitivos | 1 (100 %) | 0 | 6 (100 %) | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 (75 %) | 1 (25 %) |

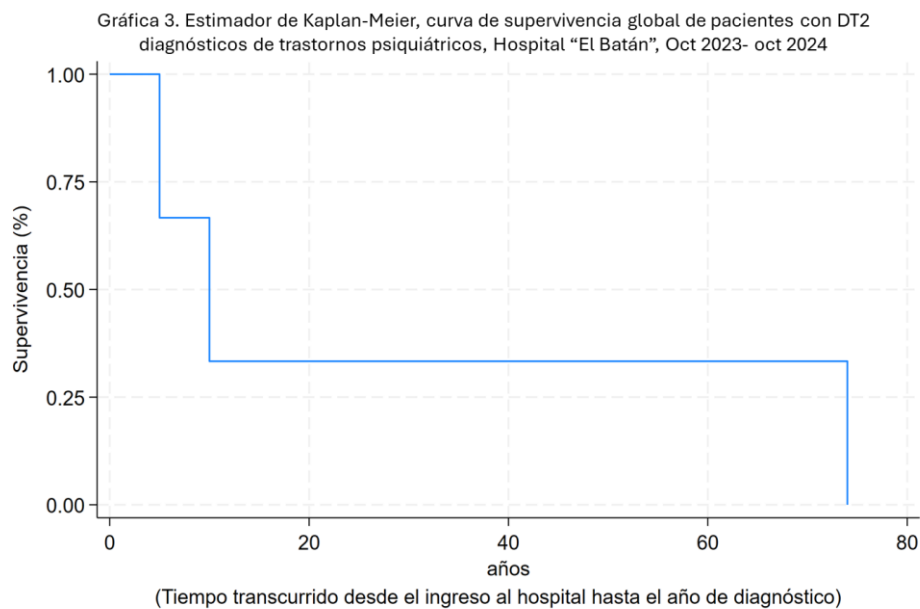
Tabla 2. Descripción de los padecimientos crónicos por trastorno psiquiátrico y edad de los pacientes del Hospital “El Batán”, Puebla, octubre 2023 a octubre 2024.

| Trastorno psiquiátrico | Diabetes tipo 2 | | Hipertensión arterial sistémica | | Enfermedad vascular | | cardiopatía | | Hipotiroidismo | |
|----------------------------|-----------------|-------------|---------------------------------|-------------|---------------------|-------------|-------------|-------------|----------------|-------------|
| | Sí | No | Sí | No | Sí | No | Sí | No | Sí | No |
| Discapacidad intelectual | 56.5 (32, 84) | 50 (19, 90) | 64 (21, 84) | 48 (19, 90) | 56 (49, 67) | 50 (19, 90) | 61 (45, 77) | 50 (19, 90) | 52 (21, 77) | 50 (19, 90) |
| Epilepsia | 58 (32, 84) | 55 (19, 87) | 69 (47, 84) | 53 (19, 87) | 53 (47, 59) | 55 (19, 87) | 77 (77, 77) | 55 (19, 87) | 54 (36, 77) | 55 (19, 87) |
| Esquizofrenia | 49.5 (43, 72) | 61 (44, 97) | 70 (43, 97) | 57 (44, 97) | 72 (47, 89) | 58 (43, 97) | - | 58 (43, 97) | 65 (43, 94) | 57 (44, 97) |
| Psicosis orgánica | 67 (64, 71) | 60 (19, 78) | 72 (67, 78) | 60 (19, 71) | - | 63 (19, 78) | - | 63 (19, 87) | 63 (58, 67) | 63 (19, 78) |
| Trastornos afectivos | 49 (34, 56) | 60 (19, 78) | 53 (34, 68) | 49 (30, 75) | - | 49 (30, 75) | - | 49 (30, 75) | 49 (49, 49) | 51 (30, 75) |
| Trastornos neurocognitivos | 56 (56, 56) | 66 (29, 86) | 68 (56, 80) | 66 (29, 86) | - | 66 (29, 86) | - | 66 (29, 86) | 66 (49, 67) | 68 (29, 86) |

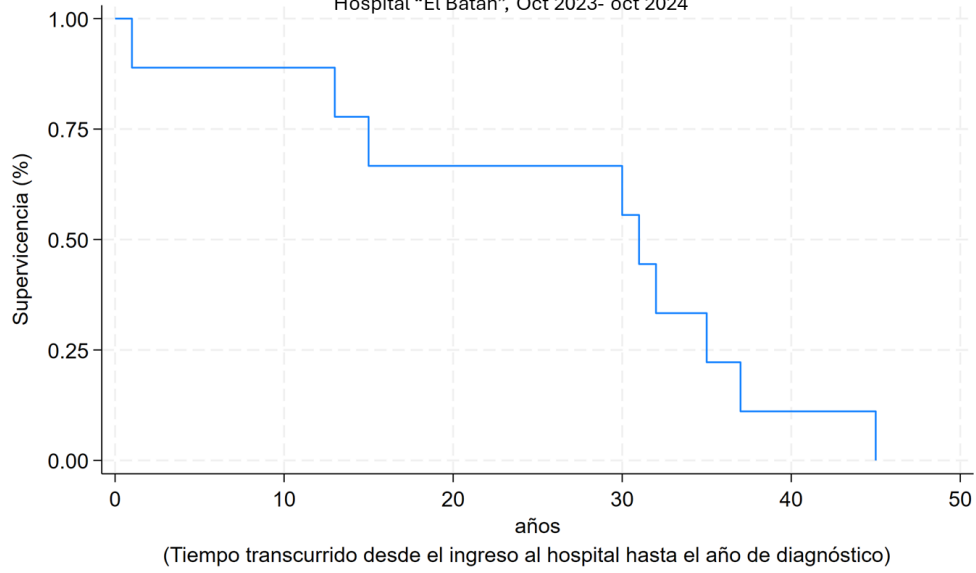
En este estudio encontramos que, el 50 % de los pacientes con DT2 recibieron el diagnóstico a los 10 años de haber ingresado al hospital. El 50% de los pacientes

con HAS fueron diagnosticados a los 31 años de ingreso al hospital. Los pacientes con hipotiroidismo fueron diagnosticados el 50% de ellos a los 20 años de su ingreso (Gráficas 3, 4 y 5).

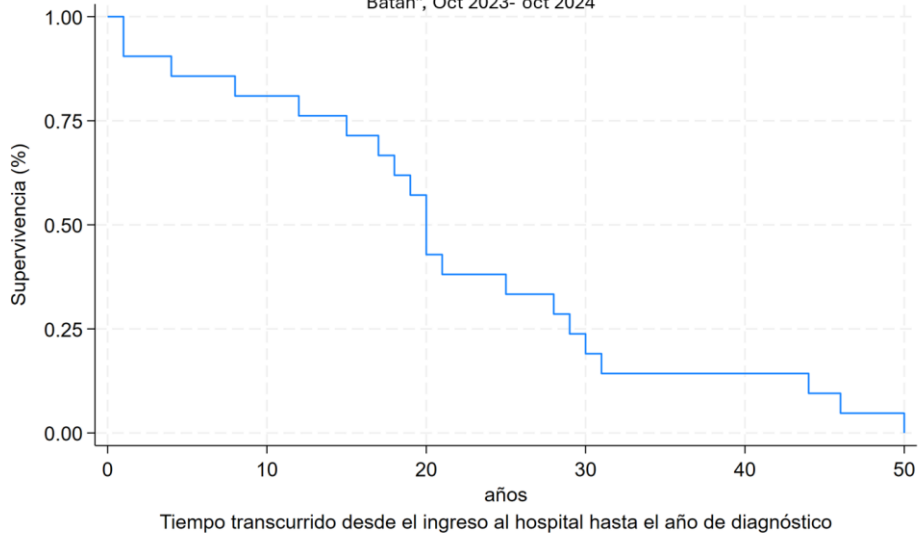
A nuestro entender, de acuerdo con la búsqueda de literatura que fue realizada, no encontramos estudios que analicen el tiempo en que los pacientes con trastornos psiquiátricos desarrollan comorbilidades metabólicas. Teniendo en cuenta que en esta institución se cuenta con un número importante de pacientes en asilamiento, estos resultados son una oportunidad para implementar estrategias de prevención como detecciones anuales dirigidas a estos grupos específicos.



Gráfica 4. Estimador de Kaplan-Meier, curva de supervivencia global de pacientes diagnosticados con Hipertensión arterial sistémica con diagnósticos de trastornos psiquiátricos, Hospital "El Batán", Oct 2023- oct 2024



Gráfica 5. Estimador de Kaplan-Meier, curva de supervivencia global de pacientes diagnosticados con hipotiroidismo y con diagnósticos de trastornos psiquiátricos, Hospital "El Batán", Oct 2023- oct 2024



8. Organización de la investigación (Plan de trabajo)

En esta investigación serán recabados datos de los expedientes clínicos de los pacientes que se encuentran internados en condición de asilo en el Hospital Psiquiátrico “Dr. Rafael Serrano” Instituto Mexicano del Seguro Social para el Bienestar (IMSS-BIENESTAR) Puebla. Dichos pacientes son residentes permanentes de la institución y padecen trastornos psiquiátricos.

De dichos expedientes se recabarán datos clínicos que representan las variables de interés para la investigación.

Dichos datos serán:

- a) Sexo
- b) Edad
- c) Diagnóstico psiquiátrico
- d) Tiempo de diagnóstico psiquiátrico
- e) Diagnóstico de enfermedad metabólica
- f) Comorbilidades médicas no metabólicas
- g) Estudios de laboratorio realizados y los valores relevantes correspondientes a las enfermedades metabólicas que padecen los pacientes.

Los datos serán recabados en hojas de datos de Excel. Posteriormente dichos datos serán transcritos al paquete estadístico SPSS para poder llevar a cabo la interpretación estadística de los mismos. Tras esto se elaborarán los resultados y las tablas y graficas correspondientes a la investigación.

En esta investigación se estudiará la correlación entre los datos clínicos de edad, sexo, patología metabólica. Para con ello identificar si existe relación entre alguna o varias de estas variables y en nivel de control de las patologías metabólicas específicas de los pacientes.

9. Cronograma de actividades 2023-2024

| Junio 2023 | Julio 2023 | Agosto 2023 | Septiembre 2023 | Octubre 2023 | Noviembre 2023 | Diciembre 2023 | Enero 2024 |
|---|--|-------------------------------|-------------------------------|---|-------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|
| Elaboración de protocolo de investigación | Presentación del protocolo para su aprobación ante autoridades académicas del hospital psiquiátrico o Dr. Rafael Serrano y la BUAP | Recolección de datos clínicos | Recolección de datos clínicos | Procesamiento estadístico e interpretación de datos | Elaboración de los resultados | Elaboración de las conclusiones | Entrega del protocolo finalizado |

10. Discusión y conclusiones

La coexistencia de trastornos psiquiátricos y alteraciones metabólicas es un tema ampliamente estudiado debido a su relación bidireccional y al impacto significativo que tiene en la salud general de los pacientes. En este estudio, encontramos relaciones importantes entre las patologías psiquiátricas más frecuentes en los pacientes de esta institución y las comorbilidades metabólicas asociadas.

En los pacientes con trastornos afectivos, se observó una mayor prevalencia de comorbilidad con diabetes tipo 2 (DT2) e hipertensión arterial sistémica (HAS). Estos resultados son consistentes con investigaciones previas que indican que los pacientes con trastorno depresivo mayor (TDM) y trastorno bipolar (TB) tienen hasta el doble de probabilidad de desarrollar DT2 en comparación con la población general (Possidente et al., 2023). Este riesgo puede estar subestimado debido al

diagnóstico tardío o la falta de detección en los servicios de atención primaria (Hajek et al., 2016). Además, la comorbilidad entre TDM y DT2 se asocia con un aumento del 48 % en la mortalidad cardiovascular respecto a los pacientes con DT2 sin TDM (Martins et al., 2022).

El manejo farmacológico de estas comorbilidades ha mostrado avances prometedores. Por ejemplo, los sensibilizadores de insulina han demostrado no solo mejorar el control glucémico, sino también aliviar síntomas depresivos, subrayando su potencial impacto positivo en la función cerebral (Hajek et al., 2016). Asimismo, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) han mostrado beneficios en el control glucémico y, en algunos casos, en la pérdida de peso. Estos hallazgos sugieren que la regulación metabólica podría desempeñar un papel clave en el tratamiento de los trastornos del estado de ánimo. Sin embargo, la mayoría de los estudios se han centrado en pacientes con TDM, dejando una brecha en el conocimiento respecto a los efectos de estos tratamientos en personas con TB, quienes a menudo están expuestas al uso de antipsicóticos (Martins et al., 2022).

Entre los antipsicóticos, la olanzapina y la clozapina han sido los más fuertemente asociados con el desarrollo de DT2 debido a su mecanismo de inhibición de la secreción de insulina, relacionado con el bloqueo de los receptores muscarínicos 3 de acetilcolina en las células β pancreáticas. Adicionalmente, se ha reportado que los pacientes con TB y disfunción insulínica tienen un riesgo tres veces mayor de presentar un curso crónico de la enfermedad, ciclos rápidos y resistencia al tratamiento con litio, un estabilizador del estado de ánimo ampliamente utilizado (Charles et al., 2016). Estos hallazgos subrayan la importancia de mantener un monitoreo riguroso no solo de la condición psiquiátrica, sino también del control glucémico en esta población.

En cuanto a las personas con discapacidad intelectual (DI), encontramos que este grupo presenta una menor probabilidad de desarrollar DT2 y HAS en comparación con la población general, lo cual podría representar un factor protector. Este hallazgo podría explicarse por el seguimiento médico más estrecho y las evaluaciones clínicas regulares a las que están sometidos estos pacientes en la

institución. Sin embargo, la literatura existente indica resultados heterogéneos. Algunos estudios sugieren una mayor prevalencia de Dt2 en personas con DI (Axmon et al., 2017), mientras que otros han señalado tasas más bajas de esta enfermedad en comparación con la población general (MacRae et al., 2015). Al realizar el ajuste por edad y sexo, se encontró que los pacientes más jóvenes presentan mayor probabilidad de padecer diabetes, disminuyendo esta probabilidad con la edad; caso contrario con HAS, que incrementa su probabilidad a mayor edad. Respecto al sexo, se encontró que los hombres con DI tienen un riesgo significativamente mayor de desarrollar HAS, un factor que puede agravar las condiciones metabólicas y cardiovasculares, esto coincide con lo que se ha reportado en estudios previos. (Flygare Wallén et al., 2018).

Respecto a los trastornos neurocognitivos, este estudio confirmó una mayor probabilidad de presentar HAS en estos pacientes, siendo esa probabilidad mayor en las mujeres. Estudios previos han encontrado que la hipertensión en la mediana edad, tanto sistólica (≥ 140 mmHg) como diastólica (≥ 90 mmHg), se asocia con un mayor riesgo de desarrollar demencia y otras patologías neurodegenerativas. Sin embargo, en la vejez, la relación entre presión arterial y demencia parece depender del tipo de presión: mientras que una presión sistólica elevada o una presión diastólica baja se asocian con un mayor riesgo de deterioro cognitivo, los mecanismos subyacentes podrían variar según la edad (Ou et al., 2020).

Finalmente, la población con esquizofrenia mostró una fuerte relación con DT2 y enfermedades vasculares. Estudios epidemiológicos han señalado que, incluso en ausencia de tratamiento con antipsicóticos, los pacientes con esquizofrenia presentan una mayor probabilidad de desarrollar intolerancia a la glucosa, incluyendo DT2 (Orellana et al., 2017). Además, su esperanza de vida es aproximadamente 20 años menor que la de la población general, principalmente debido al riesgo vascular elevado asociado con DT2, síndrome metabólico y enfermedades vasculares centrales y periféricas (Franco et al., 2015). Dada esta relación estrecha, es fundamental implementar guías específicas para la evaluación

y seguimiento de esta población, incluyendo mediciones del perímetro abdominal, glucemia en ayunas y perfil lipídico (Oviedo et al., 2015).

10.2 Conclusiones

Este estudio subraya la importancia de considerar la relación bidireccional entre los trastornos psiquiátricos y las alteraciones metabólicas, especialmente en poblaciones vulnerables como las personas con discapacidad intelectual, trastornos neurocognitivos, esquizofrenia y trastornos afectivos. Nuestros hallazgos destacan la necesidad de una detección oportuna y un enfoque terapéutico integral que aborde ambas esferas de manera simultánea.

La implementación de estrategias multidisciplinarias podría no solo optimizar los tratamientos, sino también reducir las complicaciones de salud, mejorar la calidad de vida y disminuir la carga económica y social asociada a estas comorbilidades. Es crucial realizar un seguimiento clínico riguroso en estos pacientes, considerando factores como el uso de medicamentos con potencial efecto adverso en el metabolismo.

Por último, es evidente que se requieren más investigaciones específicas que evalúen las particularidades de cada grupo poblacional, con el objetivo de generar intervenciones más eficaces y personalizadas, enfocadas en mejorar tanto la salud física como mental de estas personas.

11. Referencias bibliográficas

- Antonio González Fuenmayor, M., Monserrath, L., Guerra, Z., Andrés, L., Sánchez, R., María, A., Manotoa, Z., Sánchez Llamuca, J. V., Carolina, M., Pailiacho, Z., Gabriela González Fuenmayor, A., Estefanía, C., Lliguín, L., Belén, E., & Bonilla, S. (2021). Aproximación al síndrome metabólico en el paciente psiquiátrico. *Revista Latinoamericana de Hipertensión*, 16(2). <https://doi.org/10.5281/zenodo.5513594>
- Asociación Americana de Psiquiatría. (2014). Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM 5 (Vol. 5). www.appi.org
- Avila-Rojas, H., Sandoval-Zamora, H., & Pérez-Neri, I. (2016). Sistemas de neurotransmisión, alteraciones neuroanatómicas y muerte celular en la esquizofrenia: actualización y perspectivas. *Investigación Clínica*, 57(2), 217–230. http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0535-51332016000200008&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- Biswas, S., Dastidar, D. G., Roy, K. S., Pal, S. K., Biswas, T. K., & Ganguly, S. B. (2003). Complications of hypertension as encountered by primary care physician. *Journal of the Indian Medical Association*, 101(4), 257–259. <https://europepmc.org/article/med/12964646>
- Bolaños Salvatierra, S. (2003). Análisis epistémico del modelo biológico para explicar el origen de la esquizofrenia. *Actualidades en psicología*, 19(106), 113–130. http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0258-64442003000100006&lng=pt&nrm=iso&tlng=es
- Brouwers, S., Sudano, I., Kokubo, Y., & Sulaica, E. M. (2021). Arterial hypertension. *Lancet (London, England)*, 398(10296), 249–261. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00221-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00221-X)
- Carey, R. M., Moran, A. E., & Whelton, P. K. (2022). Treatment of Hypertension: A Review. *JAMA*, 328(18), 1849–1861. <https://doi.org/10.1001/JAMA.2022.19590>
- Carretero, M. (2002). Tratamiento de la obesidad. *Avances Farmacológicos*, 21(3), 128–130.
- Carvajal Carvajal, C. (2017). Síndrome metabólico: definiciones, epidemiología, etiología, componentes y tratamiento. *Med. leg. Costa Rica*, 175–193. http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152017000100175
- Cruz, R. A., Alvarez, A. U., & Gourzong, E. A. (2009). Tratamiento farmacológico de la psicosis en el adulto mayor. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*, 66(587), 49–52.
- del Campo, A., Bustos, C., Mascayano, C., Acuña-Castillo, C., Troncoso, R., & Rojo, L. E. (2018). Metabolic Syndrome and Antipsychotics: The Role of Mitochondrial

Fission/Fusion Imbalance. *Frontiers in Endocrinology*, 9(APR), 144. <https://doi.org/10.3389/FENDO.2018.00144>

Doménech-Matamoros, P. (2020). Influence of the use of atypical antipsychotics in metabolic syndrome. *Revista Española de Sanidad Penitenciaria*, 22(2), 80. <https://doi.org/10.18176/RESP.00014>

Fahed, G., Aoun, L., Zerdan, M. B., Allam, S., Zerdan, M. B., Bouferraa, Y., & Assi, H. I. (2022). Metabolic Syndrome: Updates on Pathophysiology and Management in 2021. *International journal of molecular sciences*, 23(2). <https://doi.org/10.3390/IJMS23020786>

Fernández Blanco, J. I., & Sánchez Vicenteno, M. del C. (2003). La influencia de lo socioambiental en los trastornos mentales. *Psychosocial Intervention*, ISSN 1132-0559, Vol. 12, No. 1, 2003, págs. 7-18, 12(1), 7–18. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=643203&info=resumen&idioma=SPA>

Fernando Carrasco, N., José Eduardo Galgani, F., & Marcela Reyes, J. (2013). Síndrome de resistencia a la insulina. estudio y manejo. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 24(5), 827–837. [https://doi.org/10.1016/S0716-8640\(13\)70230-X](https://doi.org/10.1016/S0716-8640(13)70230-X)

Freeman, A. M., & Pennings, N. (2023). Insulin Resistance.

Gołąbek, K. D., & Regulska-Illow, B. (2019). Dietary support in insulin resistance: An overview of current scientific reports. *Advances in clinical and experimental medicine: official organ Wroclaw Medical University*, 28(11). <https://doi.org/10.17219/ACEM/109976>

Grande, I., Berk, M., Birmaher, B., & Vieta, E. (2016). Bipolar disorder. *Lancet (London, England)*, 387(10027), 1561–1572. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00241-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00241-X)

Hall, J. E., Granger, J. P., do Carmo, J. M., da Silva, A. A., Dubinjon, J., George, E., Hamza, S., Speed, J., & Hall, M. E. (2012). Hypertension: physiology and pathophysiology. *Comprehensive Physiology*, 2(4), 2393–2442. <https://doi.org/10.1002/CPHY.C110058>

Hiser, J., & Koenigs, M. (2018). The multifaceted role of ventromedial prefrontal cortex in emotion, decision-making, social cognition, and psychopathology. *Biological psychiatry*, 83(8), 638. <https://doi.org/10.1016/J.BIOPSYCH.2017.10.030>

Hoffmann, G. F., Nyhan, W. L., & Zschocke, J. (2010). Inherited metabolic diseases: A clinical approach. *Inherited Metabolic Diseases: A Clinical Approach*, 1–620. <https://doi.org/10.1007/978-3-540-74723-9/COVER>

Jahangiry, L., Shojaeizadeh, D., Montazeri, A., Najafi, M., Mohammad, K., & Abbasalizad Farhangi, M. (2014). Modifiable Lifestyle Risk Factors and Metabolic Syndrome:

Opportunities for a Web-Based Preventive Program. *Journal of Research in Health Sciences*, 14(4), 303–307. <https://doi.org/10.34172/JRHS141422>

Juan López, M., Kuri Morales, P., Durán Fontes, L. R., Velasco González, M., & Ruiz Palacios y Santos, G. M. (2013). Guía de Tratamiento Farmacológico de Dislipidemias para el primer nivel de atención. *Revista Mexicana de Cardiología*, 24(3). https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0188-21982013000300001

Judge, A., & Dodd, M. S. (2020). *Metabolism. Essays in biochemistry*, 64(4), 607–647. <https://doi.org/10.1042/EBC20190041>

Khanna, D., Welch, B. S., & Rehman, A. (2023). *Pathophysiology of Obesity*.

López Core, R. (1983). Factores sociales y enfermedad mental: un análisis al primer ingreso al hospital psiquiátrico. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=141701&info=resumen&idioma=SPA>

María Del Pilar, D., Bueno, N., Nina, D., Feraude, Y., Ximena, D., Mercado, A., Jaqueline, L., Bravo, F., Chambi, L. E., Eliana, D., Rocha, M., Pablo Almaraz, L., Jessika, D., Cuenca, B., Melgarejo Pomar, D. I., Mónica, D., Bedoya, R., Cuellar Oroza, D. M., Noelia, D., ... Lima, P. (2015). FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A SÍNDROME METABÓLICO EN POBLACIÓN HABITANTE DE 3600 Y 4100 M.S.N.M. *Revista Médica La Paz*, 21(2), 6–17. http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582015000200002&lng=es&nrm=iso&tlng=es

Mazereel, V., Detraux, J., Vancampfort, D., van Winkel, R., & De Hert, M. (2020). Impact of Psychotropic Medication Effects on Obesity and the Metabolic Syndrome in People With Serious Mental Illness. *Frontiers in endocrinology*, 11. <https://doi.org/10.3389/FENDO.2020.573479>

McKnight, R. F., Adida, M., Budge, K., Stockton, S., Goodwin, G. M., & Geddes, J. R. (2012). Lithium toxicity profile: a systematic review and meta-analysis. *Lancet (London, England)*, 379(9817), 721–728. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)61516-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)61516-X)

McTeague, L. M., Rosenberg, B. M., Lopez, J. W., Carreon, D. M., Huemer, J., Jiang, Y., Chick, C. F., Eickhoff, S. B., & Etkin, A. (2020). Identification of common neural circuit disruptions in emotional processing across psychiatric disorders. *American Journal of Psychiatry*, 177(5), 411–421. <https://doi.org/10.1176/APPI.AJP.2019.18111271/ASSET/IMAGES/LARGE/APPI.AJP.2019.18111271F5.JPEG>

Molla, M. D., Wolde, H. F., & Atnafu, A. (2020). Magnitude of Central Obesity and its Associated Factors Among Adults in Urban Areas of Northwest Ethiopia. *Diabetes*,

metabolic syndrome and obesity: targets and therapy, 13, 4169–4178.
<https://doi.org/10.2147/DMSO.S279837>

Ortiz Aragón, S., Sánchez Domingo, A., Anadón Ruiz, L., Herrera Alegre, R., Castellot Aparicio, P., & Ferrer Gamero, A. (2022). Síndrome metabólico y trastorno mental grave: una revisión. *Revista Sanitaria de Investigación*, ISSN-e 2660-7085, Vol. 3, No. 5, 2022, 3(5), 44.
<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8466825&info=resumen&idioma=SPA>

Pacheco-Gómez, V., Caballero-Zamora, A., Martínez-González, S., Prado-Rebolledo, O., & García-Casillas, A. (2021). Bioquímica y vías metabólicas de polisacáridos, lípidos y proteínas. *Abanico Veterinario*, 11.
<https://doi.org/10.21929/ABAVET2021.47>

Panuganti, K. K., Nguyen, M., & Kshirsagar, R. K. (2022). Obesity. *StatPearls*.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459357/>

Pappan, N., & Rehman, A. (2023). Dyslipidemia.

Penninx, B. W. J. H., & Lange, S. M. M. (2018). Metabolic syndrome in psychiatric patients: overview, mechanisms, and implications. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 20(1), 63. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2018.20.1/BPENNINX>

Pérez Escudero, A. (2010). Psicofarmacología de la Psicosis: Elección del Fármaco, Adherencia al Tratamiento y Nuevos Horizontes. *Clínica y salud: Investigación Empírica en Psicología*, ISSN 1130-5274, Vol. 21, No. 3, 2010, págs. 271-284, 21(3), 271–284. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3421283>

Ramírez Vargas, X., Arias Leal, M., & Madrigal Zamora, S. (2020). Actualización del trastorno afectivo bipolar. *Revista Medica Sinergia*, 5(9), e572.
<https://doi.org/10.31434/rms.v5i9.572>

Sanchez-Garrido, M. A., & Tena-Sempere, M. (2020). Metabolic dysfunction in polycystic ovary syndrome: Pathogenic role of androgen excess and potential therapeutic strategies. *Molecular metabolism*, 35.
<https://doi.org/10.1016/J.MOLMET.2020.01.001>

Silveira Rossi, J. L., Barbalho, S. M., Reverete de Araujo, R., Bechara, M. D., Sloan, K. P., & Sloan, L. A. (2022). Metabolic syndrome and cardiovascular diseases: Going beyond traditional risk factors. *Diabetes/metabolism research and reviews*, 38(3).
<https://doi.org/10.1002/DMRR.3502>

Simon, M. S., Barton, B., Zagler, A., Engl, K., Rihs, L., Glocker, C., & Musil, R. (2023). Lifestyle behaviors, metabolic disturbances, and weight gain in psychiatric inpatients treated with weight gain-associated medication. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 273(4), 839. <https://doi.org/10.1007/S00406-022-01442-4>

- Stahel, P., Xiao, C., Hegele, R. A., & Lewis, G. F. (2018). The Atherogenic Dyslipidemia Complex and Novel Approaches to Cardiovascular Disease Prevention in Diabetes. *The Canadian journal of cardiology*, 34(5), 595–604. <https://doi.org/10.1016/J.CJCA.2017.12.007>
- Su, X., Chen, X., & Wang, B. (2021). Pathology of metabolically-related dyslipidemia. *Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry*, 521, 107–115. <https://doi.org/10.1016/J.CCA.2021.06.029>
- Swarup, S., Goyal, A., Grigorova, Y., & Zeltser, R. (2022). Metabolic Syndrome. *StatPearls*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459248/>
- Torales, J., Barrios, I., Moreno, M., Torales, J., Barrios, I., & Moreno, M. (2017). Modelos explicativos en psiquiatría. *Revista Científica de la UCSA*, 4(3), 59–70. [https://doi.org/10.18004/UCSA/2409-8752/2017.004\(03\)059-070](https://doi.org/10.18004/UCSA/2409-8752/2017.004(03)059-070)
- Vinyoles, E. (2010). Pronóstico y recomendaciones para el manejo de la hipertensión clínica aislada. *Hipertensión y Riesgo Vascular*, 27(SUPPL. 1), 13–18. [https://doi.org/10.1016/S1889-1837\(10\)70004-0](https://doi.org/10.1016/S1889-1837(10)70004-0)
- Ximena Raimann, T. (2011). Obesidad y sus complicaciones. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 22(1), 20–26. [https://doi.org/10.1016/S0716-8640\(11\)70389-3](https://doi.org/10.1016/S0716-8640(11)70389-3)

12. Nombre y firma del investigador principal e investigadores asociados

Dra. Diana Esperanza Gayosso Ramírez

FIRMA_____

Dr. Marco Antonio Puente López

FIRMA_____

Dr. Enrique Torres Rasgado

FIRMA_____

13. Aspectos éticos

Consideraciones generales: El presente estudio está basado en el cumplimiento de los principios de bioética y ética médica para lograr el estudio adecuado de la conducta humana y las ciencias médicas en aspectos racionados estrechamente con las ciencias de la vida y del cuidado de la salud, esto siempre contemplando la preservación de valores, principios morales y normas éticas.

Se velará en todo momento por el respeto a la dignidad humana en todas sus formas, sin ninguna distinción. Se respetará la capacidad de decisión de los pacientes de acuerdo con la consecuente exigencia de respeto al valor fundador de los derechos humanos.

Esta investigación se llevará a cabo con total y absoluto respeto a los documentos internacionales relacionados con la investigación en humanos como lo son la Asamblea Médica Mundial en la Declaración de Helsinki, la Declaración Universal sobre Bioética y Derechos Humanos y las Pautas Éticas Internacionales para la Investigación y Experimentación Biomédica en Seres Humanos.

Esta investigación se regirá por los principios deontológicos de la medicina que contemplan la autonomía del paciente, la beneficencia, no maleficencia y la justicia.

El principio de beneficencia presenta el deber de siempre hacer lo mejor para el paciente, aquello que más le beneficie por lo cual el profesional debe poner su máximo empeño en obtener los conocimientos adecuados y aplicarlos al cuidado del paciente.

El principio de no maleficencia se trata de evitar cualquier conducta que pudiese dañar a los pacientes ya que lleva al cuidado de la integridad física, psicológica y moral de la persona.

Consta de cuatro actos que son de carácter obligatorio los cuales son: 1) No hacer mal o daño en cualquiera de sus formas. 2) Prevenir el mal o daño lo cual incluye la negligencia. 3) Remover el mal o daño, el cual puede ser conceptualizado

de muchas maneras. 4) Hacer o promover el bien, y que tiene que ver con el principio de la beneficencia.

El principio de autonomía que reconoce la capacidad de las personas para tomar sus propias decisiones sin que exista coerción de por medio. Por ello es necesario también contemplar la protección de las personas con deficiencias de la psique y disminución de su capacidad de autonomía.

Este trabajo contemplará el cuidado de los derechos y el bienestar de las personas que se incluirán en el estudio. Se velará en todo momento por el cuidado de la privacidad, y confidencialidad de los datos obtenidos. Se salvaguardará en anonimato de los participantes.

En este estudio no se elaborará consentimiento informado ya que los pacientes no serán sometidos a ningún procedimiento experimental, solo se recabarán datos contenidos y establecidos en los expedientes clínicos. Los datos serán codificados de manera que no sea posible conocer a quien pertenecen Solo se maneja en base al número de expediente y no se recabara el nombre de los pacientes.