



**FACULTAD DE FARMACIA
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE**

TRABAJO FIN DE GRADO
SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES
PSICOGERIÁTRICOS

Autor: VÍCTOR JOSÉ INIESTA MARTÍN-BUITRAGO

Tutor: PILAR GONZÁLEZ PRIETO

Convocatoria: FEBRERO 2018

SUMARIO

Contenido

SUMARIO	2
RESUMEN Y AGRADECIMIENTOS	3
ABSTRACT	3
INTRODUCCIÓN	4
SÍNDROME METABÓLICO	4
<input type="checkbox"/> Definición	4
<input type="checkbox"/> Prevalencia.....	5
<input type="checkbox"/> Factores de riesgo	5
<input type="checkbox"/> Tratamiento del Síndrome Metabólico	6
<input type="checkbox"/> El paciente psicogeriatrico, transtornos frecuentes y tratamientos.....	9
<input type="checkbox"/> Alteraciones metabólicas con nuevos antipsicóticos:.....	11
OBJETIVOS.....	12
METODOLOGIA	12
RESULTADOS	13
CONCLUSION	15
BIBLIOGRAFIA.....	16

RESUMEN Y AGRADECIMIENTOS

En este trabajo, hemos realizado un estudio del síndrome metabólico en pacientes psicogerítricos y su relación con fármacos antipsicóticos, considerando los efectos secundarios que tienen éstos y las posibles alteraciones metabólicas que pueden producir. Se ha estudiado la prevalencia y factores de riesgo del síndrome metabólico en nuestro grupo de estudio, así como sus criterios diagnósticos aceptados y su tratamiento con los diferentes componentes encargados de su regulación. Hemos aprendido a cuestionar la eficiencia de los medicamentos y cómo en el mundo de la farmacología la revisión bibliográfica es una constante mantenida, hemos comprendido lo importante que es apoyarse en las guías de práctica clínica y en boletines fármaco-terapéuticos para la toma de decisiones.

Mi agradecimiento a Pilar González Prieto, como responsable del Servicio de Farmacia y a todo el personal del Centro Asistencial Benito Menni, por su aporte de ideas, sus revisiones y la amabilidad y hospitalidad que durante mi período de prácticas he recibido.

Palabras clave: sga (antipsicóticos atípicos), sm (síndrome metabólico), pacientes psicogerítricos, diabetes, dislipidemia, NCEP (National Cholesterol Education Program), IDF (International Diabetes Federation), HTA (hipertensión arterial).

ABSTRACT

In this work, we have conducted a study of metabolic syndrome in psychogeriatric patients and their relationship with antipsychotic drugs, considering the side effects they have and the possible metabolic changes that can occur. The prevalence and risk factors of the metabolic syndrome have been studied in our study group, as well as their accepted diagnostic criteria and their treatment with the different components responsible for its regulation. We have learned to question the efficiency of medicines and as in the world of pharmacology the bibliographic review is a constant maintained, we have understood how important it is to rely on clinical practice guidelines and pharmacotherapeutic bulletins for decision making. Our thanks to Pilar González Prieto, as head of the Pharmacy Service and to all the staff of the Benito Menni Health Center, for their contribution of ideas, their reviews and the kindness and hospitality that we have received during our internship. Key words: sga (atypical antipsychotics), sm (metabolic syndrome), psychogeriatric patients, diabetes, dyslipidemia, NCEP (National Cholesterol Education Program), IDF (International Diabetes Federation), HTA (arterial hypertension).

INTRODUCCIÓN

SÍNDROME METABÓLICO

- **Definición**

El síndrome metabólico (SM) caracterizado por obesidad central, dislipidemia, hiperglicemia y presión arterial límite, es un conjunto de factores de riesgo agrupados e interrelacionados entre sí, que se presentan con una mayor frecuencia que la esperada por el azar en un mismo paciente y que determinan un mayor riesgo de presentar diabetes mellitus (DM2) y enfermedad cardiovascular(ECV)^{1,2}.

A medida que incrementa la edad, existe un riesgo mayor para el SM, debido a la tendencia de mayor prevalencia de los componentes del síndrome entre los adultos mayores de 60 años dependiendo de las series³. En España diversos estudios poblacionales^{4,5} han observado que aproximadamente uno de cada 4 españoles presenta SM.

Los adultos mayores conforman el grupo de la población con mayor prevalencia de ECV. Por lo tanto, la identificación de la prevalencia de SM entre ellos adquiere gran importancia para las mediciones de control de riesgo.

Existe una amplia variación en el diagnóstico de SM dependiendo de la población y del criterio diagnóstico utilizado. La escasez de datos relativos a nuestra población, ha sido la idea inicial de nuestro estudio, con el objetivo de conocer la prevalencia del síndrome metabólico en nuestro medio, dado la gran cantidad de fármacos antipsicóticos en nuestros pacientes.

Los criterios diagnósticos aceptados mundialmente son los de “El Nacional Cholesterol Education Programe (NCEP)”. En 2001, determinó que para establecer el diagnóstico de Síndrome Metabólico se precisan 3 o más de los siguientes criterios:

1. Glucosa plasmática mayor o igual a 110 mg/dl, o diabetes tipo 2, o tratamiento de diabetes.
2. Obesidad abdominal. (Los valores de normalidad para el perímetro abdominal tienen variaciones regionales).
 - a. Varones: cintura mayor a 102 cm.
 - b. Mujeres: cintura mayor de 88 cm.
3. Índice de masa corporal: mayor a 28,8 Kg/m².
4. Triglicéridos suero mayor o igual 150 mg/dl o en tratamiento de la hipertrigliceridemia previamente diagnosticada.

5. HDL Colesterol.

a. Varones menor de 40 mg/dl.

b. Mujeres menor de 50 mg/dl.

6. Presión arterial mayor o igual a 130/85 mmHg o tratamiento de hipertensión previamente diagnosticada.

- **Prevalencia**

Una de las muchas publicaciones sobre la prevalencia del síndrome metabólico en nuestro país está en la revista Española de Geriátría y Gerontología⁶, aquí se nos presenta un ensayo de 200 pacientes ancianos en el que se concluye que los ancianos hospitalizados tienen una elevada prevalencia, de acuerdo con las definiciones del *National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III) y la *International Diabetes Federation* (IDF). Concluye que en 200 pacientes la prevalencia del síndrome metabólico (SM) fue del 65% (NCEP-ATP III) y 67,5% (IDF), siendo mayor en las mujeres (NCEP-ATP III = 72,8%; IDF = 73,6%), que en los varones (NCEP-ATP III = 50,7%; IDF = 56,3%). La edad media de los pacientes diagnosticados de SM según ambos criterios diagnósticos fue parecido: 84,7 años. El SM no se asoció a una mayor prevalencia de ECV.

El SM tiene una elevada prevalencia en los ancianos hospitalizados, siendo mayor en mujeres, tanto con los criterios NCEP-ATP III como con los de la IDF. En esta población el SM no se asoció a una mayor prevalencia de ECV⁶.

- **Factores de riesgo**

Las causas del SM son multifactoriales, aunque un porcentaje importante de estos factores están relacionados con la obesidad, porque la obesidad representa un peso extra alrededor de la parte media y superior del cuerpo (obesidad central), el tipo de cuerpo descrito como "en forma de manzana" y la resistencia a la insulina. La insulina es una hormona producida en el páncreas necesaria para ayudar a controlar la cantidad de azúcar en la sangre. La resistencia a la insulina significa que algunas células en el cuerpo usan la insulina de manera menos eficaz de lo normal. En consecuencia, el nivel de azúcar en la sangre se eleva, lo cual provoca que la insulina aumente. Esto puede incrementar la cantidad de grasa corporal.

Otros factores de riesgo importantes son el envejecimiento, genes que hacen a la persona más propensa a sufrir esta afección, cambios en las hormonas masculinas, femeninas y del estrés, o falta de ejercicio.

En relación a la medicación o medicaciones que provoquen síndrome metabólico, lo desarrollamos, más detenidamente en el apartado el paciente psicogeriatrico.

- **Tratamiento del Síndrome Metabólico**

Puesto que el síndrome metabólico es un conjunto de afecciones, el tratamiento se inicia abordando las afecciones subyacentes. Por lo tanto, si el paciente tiene diabetes, colesterol alto o presión arterial alta, debe ponerse en manos de un médico para controlar estas enfermedades. Hacer ejercicio y bajar de peso son fundamentales para mejorar la sensibilidad a la insulina y reducir la presión arterial y los valores de colesterol.

En ciertas ocasiones, el síndrome metabólico se puede tratar con medicamentos, pero el médico le pedirá al paciente que haga modificaciones en su estilo de vida, entre ellas, consumir una alimentación adecuada, evitar los dulces, dejar de fumar y consumir menos alcohol.

- ✓ **Hipertensión Arterial**

Bien se sabe que el síndrome metabólico se asocia con un incremento de tres a seis veces en el riesgo de desarrollar diabetes y nuevos casos de hipertensión. El principal tratamiento en sujetos con síndrome metabólico es la reducción del peso corporal a través de la implementación de una dieta baja en calorías y aumento del ejercicio físico. Así, los pacientes con este síndrome necesitan la administración adicional de medicamentos antihipertensivos cuando existe hipertensión. En vista de que el riesgo cardiovascular es alto en pacientes hipertensos con síndrome metabólico, es necesario hacer un riguroso control de la presión arterial, manteniendo los niveles siempre por debajo de 130/85 mm Hg. A no ser que existan indicaciones específicas, en los pacientes con síndrome metabólico se debe evitar el uso de beta-bloqueantes, ya que son bien conocidos sus efectos adversos en el aumento de peso, en la incidencia de nuevos casos de diabetes, en la resistencia a la insulina y en el perfil lipídico. Los diuréticos tiazídicos presentan efectos diabetogénicos y otras acciones dismetabólicas,

especialmente a dosis altas, por lo que no deben utilizarse en pacientes con síndrome metabólico. Por lo tanto, los fármacos recomendados como primera opción en sujetos hipertensos con síndrome metabólico son los antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA II) o los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), los cuales han demostrado reducir la incidencia de nuevos casos de diabetes y tener también efectos favorables en el daño de órgano blanco. Si no se controla la presión arterial con monoterapia, al IECA o al ARA II se les asocia un calcio-antagonista, combinación que produce una menor incidencia de nuevos casos de diabetes que la combinación con beta bloqueantes o diuréticos tiazídicos⁸.

✓ Diabetes

La diabetes mellitus es un conjunto de enfermedades metabólicas de etiología y clínica heterogénea, caracterizadas por hiperglucemia como resultado de defectos en la secreción y/o acción de la misma. La hiperglucemia crónica en diabetes se asocia a largo plazo con lesiones en ojos, riñón, sistema nervioso y corazón. Tipos de diabetes:

- Diabetes tipo 1; debida a la destrucción de las células β -pancreáticas por un ataque autoinmune, siendo por tanto la reserva de insulina nula o escasa.
- Diabetes tipo 2 (DM2); debida a una resistencia a la insulina y/o a una secreción insuficiente de la misma.
- Diabetes gestacional
- Otros tipos específicos; defectos genéticos que afectan a las células beta. Etc.

La hiperglucemia permanente es la principal responsable de las complicaciones de la diabetes, debido fundamentalmente a que algunas proteínas de la sangre sufren glucosilación.

Opciones farmacológicas:

1. Aporte exógeno de insulina o de análogos insulínicos. Actualmente todas son insulinas humanas. Dada la rápida destrucción de la insulina se recurre a preparados inyectables por vía subcutánea, que liberan lentamente la insulina desde el punto de inyección.
2. Aumento de la sensibilidad a la insulina endógena:
 - I. Biguanidas: metformina. Su mecanismo de acción no es bien conocido, precisan de insulina para ser efectivas, pero no estimulan la producción

pancreática. Tal vez su mecanismo resida a nivel hepático, ya que reduce la producción basal de glucosa en el hígado por inhibición de la glucogenólisis y de la gluconeogénesis. También incrementa la utilización de glucosa por el músculo y disminuye la absorción intestinal de ésta. Mejora el perfil lipídico. Actualmente es la primera opción terapéutica, junto a un estilo de vida saludable.

- II. Activadores del receptor hormonal nuclear PPAR γ o receptor gamma activado por el proliferador de peroxisomas (tiazolidin-dionas): pioglitazona y rosiglitazona. La activación de dicho receptor regula la transcripción de los genes responsables de las acciones celulares de la insulina, especialmente aquellos implicados en el control de la producción, transporte y utilización de glucosa. También incrementan la sensibilidad de las células a la insulina.
3. Aumento de la secreción/liberación de insulina endógena:
- I. Sulfonilureas: clorpropamida, glibenclamida, gliclazida, glimepirida, glipizida, gliquidona, glisentida. Actúan estimulando la secreción de insulina, luego para que sean eficaces debe existir un mínimo de función pancreática. También tienen una segunda acción a largo plazo aumentando la respuesta metabólica a la insulina circulante, posiblemente por inducir la formación de nuevos receptores celulares de insulina o por aumentar la sensibilidad de los ya existentes.
 - II. Metiglinidas y análogos: nateglinida, repaglinida. Presentan un perfil farmacológico similar al de las sulfonilureas, pero controlan mejor la hiperglucemia postprandial. Su acción está ligada a las concentraciones de glucosa, por lo que el riesgo de hipoglucemia en ayunas o cuando se omite una comida sea menor.
 - III. Incretinomiméticos, incrementan los niveles y la duración de la actividad de las incretinas, aumentando la liberación de insulina y disminuyendo la liberación de glucagón en sangre, de forma dependiente de la glucemia. Esto se asocia a una menor glucemia en ayunas y una menor respuesta hiperglucemiante tras las comidas.
 - a. Análogos resistentes del GLP-1 o péptido análogo al glucagón-1 (ArGLP-1): exenatida, liraglutida, lixisenatida.
 - b. Inhibidores de la dipeptidilpeptidasa-4 (iDPP-4): linagliptina, saxagliptina, sitagliptina, vildagliptina.

4. Reducción de la absorción digestiva de glucosa:
 - I. Inhibidores de las α -glucosidasas: acarbosa, miglitol.
 - II. Fibra vegetal y derivados: goma guar. Etc.
5. Inhibición de la reabsorción tubular renal de glucosa.
 - I. Inhibidores del SGLT2 o co-transportador de sodio y glucosa: dapagliflozina. Potencian la eliminación de glucosa por vía renal, bloqueando el proceso de reabsorción tubular activa de la glucosa filtrada procedente de la sangre, impidiendo que retorne de nuevo a la sangre, gracias a un mecanismo basado en el bloqueo del co-transportador de glucosa y sodio de tipo 2 (SGLT-2)⁹.

- **El paciente psicogeriatrico, trastornos frecuentes y tratamientos.**

La prevalencia de las enfermedades médicas y psiquiátricas crece con la edad, en parte debido a los acontecimientos estresantes de la vida, a la cantidad de enfermedades concomitantes y a las diversas combinaciones utilizadas de un montón de medicamentos¹⁰.

La reducción del funcionamiento hepático, renal y gástrico asociada al envejecimiento perjudica la capacidad del anciano para absorber y metabolizar los fármacos; el envejecimiento también influye sobre las enzimas que degradan estos medicamentos.

La invalidez de los ancianos debida a una enfermedad mental será un problema capital de salud pública cada vez mayor en el futuro más inmediato. Los ancianos se encuentran más expuestos a enfermar y son más vulnerables a los efectos colaterales de los fármacos prescritos y de cualquier otra sustancia (tanto las ilícitas como las de venta sin receta).¹¹

Alrededor del 40-60% de los pacientes médicos y quirúrgicos hospitalizados rebasan los 65 años de edad; además, el peligro de declive funcional es mayor durante su hospitalización que en las personas más jóvenes¹². El tratamiento satisfactorio de los ancianos con trastornos psiquiátricos les aporta ventajas para la salud global, al mejorar su interés y su capacidad de cuidarse y de seguir las indicaciones y los consejos facilitados por su médico de cabecera con respecto al fomento de su salud y la observancia de las prescripciones farmacológicas. Los ancianos también pueden beneficiarse de los avances registrados en la psicoterapia, los medicamentos y otras intervenciones terapéuticas contra las enfermedades mentales, cuando estas intervenciones se ven modificadas según la edad y la situación sanitaria.

La psiquiatría geriátrica abarca los siguientes temas generales: la diferenciación entre los síntomas del envejecimiento normal y los de una enfermedad en las etapas finales de la vida, la posibilidad de modificar la enfermedad en esa etapa, la posibilidad de modificar el envejecimiento normal para mejorar el rendimiento, la capacidad de cambiar, y la percepción de las diferencias entre las manifestaciones de los trastornos psiquiátricos de aparición temprana y tardía.

Trastornos de la salud mental frecuentes en las etapas finales de la vida: depresión, alcoholismo, ansiedad, psicosis, demencia (SPCD), esquizofrenia, trastorno bipolar, trastornos de la personalidad.

Antipsicóticos atípicos para tratar los síntomas psicóticos en el anciano

Fármaco	Intervalo de dosis		Sedación	Potencia AC
Clozapina	12,5-100 mg	Alta	Alta	Muy escasos
				Comprobación semanal de la cifra de leucocitos; salivación excesiva, hipotensión
Risperidona	0,25-3 mg	Baja	Baja	Escasos
				Más SEP que los descritos en principio
Olanzapina	2,5-10 mg	Moderada	Moderada	Escasos
Quetiapina	12,5-200 mg	Alta	Baja	Escasos
Ciprasidona	20-80 mg dos veces al día	Moderada	Baja	Escasos
Aripiprazol	15-30 mg	Baja	Baja	Moderados

- **Alteraciones metabólicas con nuevos antipsicóticos:**

La eficacia clínica del uso de fármacos antipsicóticos ha conducido a un aumento progresivo de su indicación en diversos tipos de enfermedades psiquiátricas, especialmente en la esquizofrenia¹³.

Los frecuentes efectos secundarios antidopaminérgicos derivados del tratamiento con antipsicóticos típicos como haloperidol o clorpromazina en forma de síntomas extrapiramidales e hiperprolactinemia¹⁴ han motivado el empleo de los llamados antipsicóticos de segunda generación o atípicos (SGA)¹⁵. Estos fármacos, a priori, tienen menos efectos adversos, ya que su mecanismo de acción afecta al sistema serotoninérgico, aunque algunos, como risperidona y amisulpirida, retienen un significativo efecto antidopaminérgico que causa hiperprolactinemia¹⁶. Sin embargo, su empleo se asocia al desarrollo de obesidad, diabetes mellitus, dislipemia y, menos frecuentemente, hipertensión arterial, lo que favorece la aparición de síndrome metabólico con una frecuencia 2-3 veces mayor que entre la población general^{17,18} y contribuye a incrementar la morbimortalidad cardiovascular, que ya se encuentra aumentada en estos pacientes en razón de su enfermedad psiquiátrica.

Por consiguiente, aunque es difícil separar los efectos metabólicos de los SGA de los originados por la enfermedad psiquiátrica en sí misma, el paralelismo entre la incidencia de componentes de síndrome metabólico y del consumo de SGA indica una contribución significativa de estos fármacos al desarrollo de complicaciones metabólicas¹⁹.

Los mecanismos por los que los SGA generan obesidad, diabetes mellitus y dislipemia no se encuentran aún bien esclarecidos. La interacción de los SGA con mecanismos reguladores del comportamiento alimentario y el gasto energético, como el receptor serotoninérgico 5HT_{2C}, la vía histaminérgica o dopaminérgica y la producción de orexinas en el hipotálamo lateral²⁰, pueden explicar, al menos parcialmente, que su toma se asocie con mayor ingesta calórica y reducción del gasto energético²¹, lo que contribuye a generar un balance calórico positivo. Mientras se ha observado asociación entre polimorfismos del gen que codifica el receptor 5HT_{2C} y el desarrollo de obesidad inducida por tratamiento con SGA^{22, 23}, los hallazgos referentes a otros genes implicados en el control del balance energético aún no son concluyentes. Es posible que en un futuro próximo la farmacogenómica permita predecir respuestas terapéuticas y encontrar explicaciones a la gran variabilidad de la ganancia de peso y otros efectos metabólicos causados por los SGA de un individuo a otro²²⁻²⁴.

Alteraciones metabólicas con nuevos antipsicóticos:

Fármaco	Aumento de peso	Riesgo de diabetes mellitus	Riesgo de dislipidemia
Clozapina	+++	+	+
Olanzapina	+++	+	+
Risperidona	++	D	D
Quetiapina	++	D	D
Aripiprazol	+/-	-	-
Ziprasidona	+/-	-	-

(+) = aumento. (-) = sin efecto. (D) = resultados discrepantes.

Figura 3 referencia bibliográfica²⁵.

OBJETIVOS

El objetivo de este estudio es describir la prevalencia del síndrome metabólico, en pacientes psicogerítricos institucionalizados.

Analizar y describir las dosis y número de antipsicóticos prescritos en total, y en aquellos pacientes que presentan síndrome metabólico.

METODOLOGIA

Se reclutó una muestra de 73 pacientes, institucionalizadas en el Centro Asistencial Benito Menni, independientemente de su diagnóstico psiquiátrico.

Se recogen datos de mediciones antropométricas, de medición de glucosa y signos vitales, así como las dietas.

Se realiza un estudio de las prescripciones con tratamientos para enfermedad cardiovascular, diabetes y el colesterol. También se analizó la prescripción de antipsicóticos.

Utilizando la definición del síndrome metabólico de la International Diabetes Federation, se analizan pacientes que cumplan los criterios para dicho diagnóstico.

La existencia de hipertensión arterial, se considera por la prescripción de medicación antihipertensiva, al igual que con la diabetes y el tratamiento del colesterol.

Se calcularon datos de prevalencia de síndrome metabólico y de cada uno de los siguientes factores de riesgo (FR): perímetro abdominal, tratamiento para la hipertensión, tratamiento

para el colesterol y tratamiento para la diabetes. Estadísticamente, se diferencian los siguientes grupos

Grupo 1(SM1): factores de riesgo: Perímetro abdominal, tratamiento para diabetes, tratamiento para el colesterol.

Grupo 2(SM2): factores de riesgo: Perímetro abdominal, tratamiento para diabetes, tratamiento para la hipertensión.

Grupo 3(SM3): factores de riesgo: Perímetro abdominal, tratamiento para el colesterol, tratamiento para la hipertensión.

Grupo 4(SM4): factores de riesgo: Tratamiento para el colesterol, tratamiento para la hipertensión y tratamiento para la diabetes.

Grupo 5(NO SM): de acuerdo a los factores de riesgo valorados no tienen riesgo de sufrir SM.

El tipo de dieta es un valor de complemento que se analiza en aquellos pacientes que presentan el síndrome metabólico.

RESULTADOS

La población a estudiar, es un N de 73 mujeres, la edad media de las pacientes es de 76 años con una desviación estándar de $\pm 7,8$ años, siendo 82 años el dato de la moda.

Estadística	
N (mujeres)	73
Edad media	76,527027
Desviación estándar	7,87787429
Moda	82

Prevalencia síndrome metabólico (SM)

Estadística de los grupos:

SM1: 8 pacientes. Presentan un diámetro abdominal mayor de 88 cm, tienen tratamientos para la diabetes y para el colesterol.

Dietas: Todas las pacientes presentaban dieta para diabéticos, pero solo 2 tenían dieta baja en colesterol.

Prescripción de antipsicóticos: Todas las pacientes tienen prescrito antipsicóticos atípicos, en 3 casos presentaban un segundo antipsicótico.

SM2: 7 pacientes: Presentan un diámetro abdominal mayor de 88 cm, tienen tratamientos para la diabetes y para la hipertensión.

Dietas: Todas las pacientes tienen dieta para diabéticas, y 5 dieta baja en sal.

Prescripción de antipsicóticos: 6 de 7 tienen prescrito antipsicóticos atípicos, en 2 casos presentaban un segundo antipsicóticos.

SM3: 7 pacientes: Presentan un diámetro abdominal mayor de 88 cm, tienen tratamientos para el colesterol y para la hipertensión.

Dietas: Solo 3 pacientes tienen dieta baja en sal y en colesterol, y 2 tienen dieta normal,

Prescripción de antipsicóticos: 6 de 7 tienen prescrito antipsicóticos atípicos, en 2 casos presentaban un segundo antipsicóticos.

SM4: 5 pacientes: Tienen tratamiento para el colesterol, para la diabetes y para la hipertensión.

Dietas: Todos presentan dieta antidiabética, el resto de dietas varía. 4 no presentan dieta baja en colesterol.

Prescripción de antipsicóticos: Todos tienen antipsicóticos atípicos, en 2 casos tienen 2 antipsicóticos.

NO SM: 63 pacientes no tienen SM, según nuestros criterios.

La prevalencia del síndrome metabólico en esta población es de 13%

GRUPOS	N
SM1	8
SM2	7
SM3	7
SM4	5
NO SM	63
+ de 3 factores de riesgo	
4 factores de riesgo	12
6 factores de riesgo	5

Prescripción de antipsicóticos

La prevalencia en la prescripción de antipsicóticos es del 93%, solo 5 pacientes de los 73 analizados no tienen prescritos fármacos antipsicóticos.

Las dosis prescritas están en las cantidades de dosis diaria definida, incluso mayores. No hay ajuste de posología por edad o por asociación de otro antipsicótico.

De estos antipsicóticos solo 7 tienen prescritos antipsicóticos clásicos.

De los antipsicóticos atípicos; 20 pacientes tienen más de 2, y 4 pacientes tienen más de 3.

La risperidona la tienen prescrita 23 pacientes, 15 la quetiapina y 14 olanzapina.

CONCLUSION

La prevalencia de SM es del 13% es un valor pequeño, según la bibliografía revisada. Es importante mencionar que al no recoger directamente los datos de laboratorio, éstos podrían variar.

Como positivo de estar institucionalizados; las medidas higiénicas de calidad de vida, las dietas están muy controladas, en total 24 pacientes tienen dietas para diabéticos y 32 dietas bajas en sal, evitando la necesidad de tratamientos.

Nuestro dato coincide con las conclusiones del documento de la Comisión Asesora del Comité de Seguridad de Medicamentos de enero 2007, “Revisión de la Seguridad en el Tratamiento de lo Síntomas Psicóticos asociados a demencia” que concluye:

“Los escasos datos disponibles sobre la asociación entre síndrome metabólico y uso de antipsicóticos en pacientes con trastornos neuropsiquiátricos asociados a demencia no sugieren un aumento de riesgo. Lo mismo parece suceder en pacientes esquizofrénicos”²⁶

Nuestra población es una población anciana, con trastorno psiquiátrico, con cronicidad de los tratamientos en años, y una prevalencia de antipsicóticos del 93%, todos con antipsicóticos atípicos.

Por último, y como una segunda fase de este trabajo, están la presencia de otros trastornos como los fenómenos isquémicos y trombóticos secundarios a este grupo de medicamentos, de la que ha nacido un proyecto para estudios posteriores.

BIBLIOGRAFIA

1. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al., International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and international association for the Study of Obesity. Circulation. 2009; 120:1640–5.
2. Wannamethee S, Shaper A, Lennon L, Morris R. Metabolic syndrome vs Framingham Risk Score for prediction of coronary heart disease, stroke, and type 2 diabetes mellitus. Arch Intern Med. 2005;165:2644–50.
3. Ford E, Giles H, Dietz W. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA. 2002;287:356–9.
4. Llisterri JL, Cea-Calvo L, Martí-Canales JC, Lozano JV, Aznar J, Redón J. Prevalencia del síndrome metabólico en la población española de 60 años o más. Estudio de base poblacional PREV-ICTUS. Med Clin (Barc). 2009;132:172–9.
5. Rueda Alfaro S, Serra-Prat M, Fernández Fernández C, Palomera E, Puig Domingo M, Grupo de Estudio de Envejecimiento de Mataró. Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular en ancianos: resultados del estudio de envejecimiento de Mataró. Med Clin (Barc). 2008; 130:327–31.
6. Revista Española de Geriatria y Gerontología, 2014-01-01, Volumen 49, Número 1, Páginas 20-23, Copyright © 2013 SEGG
7. <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/007290.htm>
8. Revista Colombiana de Cardiología, 2010-01-01, Volumen 17, Número 1, Páginas 22-27, Copyright © 2010 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular
9. Catálogo 2017 de Medicamentos, Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos
10. In Stoudemire A., Fogel B.S., and Greenberg D.B. (eds): Psychiatric care of the medical patient, ed 2. New York: Oxford University Press, 2000.
11. Gurwitz J.H., Field T.H., Harold L.R., et al: Incidence and preventability of adverse drug events among older persons in the ambulatory setting. JAMA 2003; 289: pp. 1107-1116
12. Lunney J.R., Lynn J., Foley D.J., et al: Patterns of functional decline at the end of life. JAMA 2003; 289: pp. 2387-2392

13. P.F. Buckley, Broad therapeutic uses of atypical antipsychotic medications
Biol Psychiatry, 50 (2001), pp. 912-924
14. J.A. Lieberman, T.S. Stroup, J.P. McEvoy, M.S. Swartz, R.A. Rosenheck, D.O. Perkins
Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness (CATIE) Investigators.
Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia
N Engl J Med, 353 (2005), pp. 1209-1223
15. C. Reist, J. Mintz, L.J. Albers, M.M. Jamal, S. Szabo, V. Ozdemir
Second-generation antipsychotic exposure and metabolic-related disorders in patients with
schizophrenia. An observational pharmacoepidemiology study from 1998 to 2002
J Clin Psychopharmacol, 27 (2007), pp. 46-51
16. G.P. Reynolds
Receptor mechanisms in the treatment of schizophrenia
J Psychopharmacol, 18 (2004), pp. 340-345
17. J.P. McEvoy, J.M. Meyer, D.C. Goff, H.A. Nasrallah, S.M. Davis, L. Sullivan
Prevalence of the metabolic syndrome in patients with schizophrenia: baseline results from
the Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness (CATIE) schizophrenia trial
and comparison with national estimates from NHANES III
Schizophr Res, 80 (2005), pp. 19-32
18. J. Bobes, C. Arango, P. Aranda, R. Carmena, M. Garcia-Garcia, J. Rejas
Cardiovascular and metabolic risk in outpatients with schizophrenia treated with
antipsychotics: Results of the CLAMORS study
Schizophr Res, 90 (2007), pp. 162-173
19. C. Reist, J. Mintz, L.J. Albers, M.M. Jamal, S. Szabo, V. Ozdemir
Second-generation antipsychotic exposure and metabolic-related disorders in patients with
schizophrenia. An observational pharmacoepidemiology study from 1998 to 2002
J Clin Psychopharmacol, 27 (2007), pp. 46-51
20. S. Tighe, T. Dinan
An overview of the central control of weight regulation and the effect of antipsychotic
medication
J Psychopharmacol, 19 (2005), pp. 36-46
21. W.W. Blessing, A. Zilm, Y. Ootsuka
Clozapine reverses increased brown adipose tissue thermogenesis induced by 3,4-
methylenedioxymethamphetamine and by cold exposure in conscious rats
Neuroscience, 141 (2006), pp. 2067-2073
22. H. Mulder, B. Franke, A. Van der Beek, J. Arends, F.W. Wilms, H. Scheffer

The association between HTR2C gene polymorphisms and the metabolic syndrome in patients with schizophrenia
J Clin Psychopharmacol, 27 (2007), pp. 338-343

23 D.J. Muller, J.L. Kennedy
Genetics of antipsychotic treatment emergent weight gain in schizophrenia
Pharmacogenomics, 7 (2006), pp. 863-887

24. J. De Leon, F.J. Diaz
Planning for the optimal design of studies to personalize antipsychotic prescriptions in the post-CATIE era: The clinical and pharmacoepidemiological data suggest that pursuing the pharmacogenetics of metabolic syndrome complications (hypertension, diabetes mellitus and hyperlipidemia) may be a reasonable strategy
Schizophr Res, (2007)

25. Adaptado con permiso de “Conferencia de consenso sobre antipsicóticos, obesidad y diabetes”. *Diabetes Care* 2004; 27: 597

26.-Revisión de la Seguridad en el Tratamiento de los Síntomas Psicóticos asociados a demencia. Comisión Asesora del Comité de Seguridad de Medicamentos.