



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO  
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA**



**SECRETARIA DE SALUD DEL ESTADO DE HÍDALGO  
HOSPITAL GENERAL PACHUCA**

**PROYECTO TERMINAL**

**PREVALENCIA DE POLINEUROPATÍA PERIFÉRICA CON ESTUDIO DE  
NEUROCONDUCCIÓN EN PACIENTES CON SÍNDROME METABÓLICO EN LA UNIDAD  
DE ATENCIÓN MÉDICO ASISTENCIAL A PACIENTES DE GRUPOS VULNERABLES,  
CAMPUS ARISTA**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTEGRADA**

**QUE PRESENTA LA MÉDICO CIRUJANO**

**JANETH LÓPEZ SAUCEDO**

**ASESORES DE PROYECTO TERMINAL**

**M.C ESP. EN MEDICINA INTEGRADA CHRISTIAN FABIÁN ROLDÁN MUÑOZ**

**M.C ESP. EN REHABILITACIÓN Y MEDICINA DEL DEPORTE NEIL ANTONY**

**HOUGHTON HERNÁNDEZ**

**ASESORES METODOLÓGICOS UNIVERSITARIOS**

**M.C. Y M. EN C. CLAUDIA TERESA SOLANO PÉREZ**

**M. EN NH TRINIDAD LORENA FERNÁNDEZ CORTÉS**

**PACHUCA DE SOTO HIDALGO, NOVIEMBRE DEL 2018**

De acuerdo con el artículo 77 del Reglamento General de Estudios de Posgrado vigente, el jurado de examen recepcional designado, autoriza para su impresión el Proyecto Terminal titulado

**“PREVALENCIA DE POLINEUROPATÍA PERIFÉRICA CON ESTUDIO DE NEUROCONDUCCIÓN EN PACIENTES CON SÍNDROME METABÓLICO EN LA UNIDAD DE ATENCIÓN MÉDICO ASISTENCIAL A PACIENTES DE GRUPOS VULNERABLES, CAMPUS ARISTA”**

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE “MEDICINA INTEGRADA”, QUE SUSTENTA LA MÉDICO CIRUJANO:

**JANETH LÓPEZ SAUCEDO**

PACHUCA DE SOTO HIDALGO, NOVIEMBRE DEL 2018

POR LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

M.C. ESP. ADRIÁN MOYA ESCALERA  
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD

M.C. ESP. LUIS CARLOS ROMERO QUEZADA  
JEFE DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA

M.C. ESP. MARÍA TERESA SOSA LOZADA  
COORDINADORA DE ESPECIALIDADES MÉDICAS

M.C.M EN C. CLAUDIA TERESA SOLANO PÉREZ  
PROFESORA INVESTIGADORA. ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA  
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD.  
ASESOR METODOLÓGICO UNIVERSITARIO

M. EN NH. TRINIDAD LORENA FERNÁNDEZ CORTÉS  
PROFESORA INVESTIGADORA  
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD.  
ASESOR METODOLÓGICO UNISERSITARIO

POR EL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA DE LA SECRETARÍA DE SALUD DE HIDALGO

M.C. ESP. FRANCISCO JAVIER CHONG BARREIRO  
DIRECTOR DE UNIDADES MEDICAS ESPECIALIZADAS  
Y DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL PACHUCA

M.C. ESP. SERGIO LÓPEZ DE NAVA Y VILLASANA  
DIRECTOR DE ENSEÑAZA E INVESTIGACIÓN

M.C. ESP. LEOPOLDO NORBERTO OLIVER VEGA  
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA INTEGRADA

M.C. ESP. CHRISTIAN FABIÁN ROLDÁN MUÑOZ  
MÉDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA INTEGRADA  
ASESOR DE PROYECTO TERMINAL

M.C.ESP. NEIL ANTONY HOUGHTON HERNÁNDEZ  
MÉDICO ESPECIALISTA EN REHABILITACIÓN Y MEDICINA DEL DEPORTE  
ASESOR DE PROYECTO TERMINAL



Handwritten signatures and stamps on the right side of the page. The signatures are in blue and black ink. There are several horizontal lines for signatures. A vertical stamp on the right edge reads 'UAEH BIBLIOTECA'. There are also some circular stamps from the Secretaría de Salud and Hospital General de Pachuca.

UAEH  
BIBLIOTECA



"#Dateunamano, el Cáncer de Mama es curable si se detecta a tiempo"

Dependencia:	Secretaría de Salud
U. Administrativa:	Hospital General Pachuca
Área Generadora:	Departamento de Investigación
No. De Oficio:	384/2018

Pachuca., Hgo, 30 de octubre de 2018

MC JANETH LÓPEZ SAUCEDO  
ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTEGRADA  
P R E S E N T E

Me es grato comunicarle que se ha analizado el informe final del estudio: PREVALENCIA DE POLINEUROPATÍA PERIFÉRICA CON ESTUDIO DE NEUROCONDUCCIÓN EN PACIENTES CON SINDROME METABÓLICO EN LA UNIDAD DE ATENCIÓN MÉDICO ASISTENCIAL A PACIENTES DE GRUPOS VULNERABLES, CAMPUS ARISTA" cumple con los requisitos establecidos por el Comité de Ética en Investigación, por lo que se autoriza la **Impresión de proyecto terminal.**

Al mismo tiempo le informo que deberá dejar una copia del documento impreso en la Dirección de Enseñanza e Investigación, la cual será enviada a la Biblioteca.

Sin otro particular reciba un cordial saludo.

A T E N T A M E N T E

DR. SERGIO MUÑOZ JUÁREZ  
PRESIDENTE DEL COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN  
DEL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA



Dr. Leopoldo Norberto Oliver Vega. Profesor Titular de la Especialidad de Medicina Integrada.  
Dr. Christian Fabián Roldán Muñoz. Especialista en Medicina Integrada y Asesor de Tesis.

SMJ/EARI

## **AGRADECIMIENTOS**

Primeramente, quiero agradecer a mi familia, especialmente a mi abuelo, quien se fue durante este proceso; ya que sin su apoyo incondicional no hubiera sido posible culminar esta etapa tan importante en mi vida profesional.

También quiero agradecer las facilidades que me otorgó la Secretaria de Salud y a todas las personas involucradas en la realización de este proyecto, gracias por su ayuda y motivación para lograr llegar a la meta y claro, a los pacientes, ya que son el motivo y razón de ser de este proyecto.

## ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	6
II. ANTECEDENTES .....	6
III. JUSTIFICACIÓN .....	10
IV. OBJETIVOS .....	11
OBJETIVO GENERAL .....	11
OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	11
V. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	12
VI. HIPÓTESIS.....	13
VII. MATERIAL Y MÉTODOS.....	13
VIII. MARCO TEÓRICO.....	16
IX. PROPUESTA DE SOLUCIÓN .....	21
X. ASPECTOS ÉTICOS .....	21
XI. ANÁLISIS.....	21
XII. CONCLUSIONES .....	26
XIII. RECOMENDACIONES .....	27
XIV. SUGERENCIAS.....	27
XV. BIBLIOGRAFÍA.....	28
XVI. ANEXOS.....	37

## **I. INTRODUCCIÓN**

El presente trabajo de investigación consiste en determinar la prevalencia de polineuropatía periférica en pacientes con síndrome metabólico. El síndrome metabólico es un conjunto de factores de riesgo cardiovascular con alta prevalencia en nuestro país, pues afecta a uno de cada cuatro mexicanos y por lo tanto es un grave problema de salud pública; es la principal causa de enfermedades cardiovasculares y de polineuropatía periférica, ésta última es una complicación patológica que afecta al sistema nervioso periférico, con inicio progresivo en extremidades pélvicas, cuya presentación usualmente es simétrica, de comienzo distal y bilateral; que afecta principalmente al grupo etario económicamente activo; a su vez puede desencadenar en el paciente discapacidad, riesgo para caídas, úlceras y en el peor de los escenarios amputación no traumática de miembros pélvicos, lo cual resulta catastrófico porque daña los aspectos psicológicos, sociales y laborales del paciente. Para determinar la prevalencia de polineuropatía periférica en éstos pacientes, se utilizó como instrumento diagnóstico el estudio de neuroconducción que consiste en estimular el nervio sural derecho e izquierdo ubicados en los miembros pélvicos y esta respuesta se registra en el equipo especializado para neuroconducción.

En el ámbito académico, el interés de llevar a cabo la presente investigación versó en aportar estadísticas recientes sobre esta complicación que puede llegar a ser incapacitante y como personal de la salud la motivación surge de mantenerse en continuo aprendizaje y realizar un diagnóstico oportuno de polineuropatía periférica en todos los pacientes con síndrome metabólico que acuden a su control integral.

## **II. ANTECEDENTES**

### **II. 1 EPIDEMIOLOGÍA DE SÍNDROME METABÓLICO Y POLINEUROPATÍA PERIFÉRICA**

El SM es un desorden complejo con un alto costo socioeconómico y se le considera un problema de salud pública, pues constituye una verdadera epidemia.<sup>1, 2,3</sup>

De acuerdo con la Federación Internacional de Diabetes (IDF), un cuarto de la población mundial padece SM.<sup>2,4,5,6</sup> El aumento de la prevalencia del SM que afecta a la cuarta parte de la población mundial, puede deberse a la epidemia mundial de

obesidad, envejecimiento poblacional y aumento de la resistencia a la insulina.<sup>7</sup> En China, va en aumento la prevalencia del SM, siendo ésta del 30% aproximadamente, mientras que en India e Irán tienen prevalencia del 20%.<sup>3</sup> En Europa, uno de los estudios clásicos es el Bostnia, que arroja valores de 10% para las mujeres y 15% para los hombres. Estas cifras se elevan a 42% en hombres y 64% en mujeres cuando existe algún trastorno del metabolismo hidrogenocarbonato (glicemia basal alterada o tolerancia a la glucosa alterada) y llega del 78% al 84% en los pacientes con DM2.<sup>8</sup>

En América Latina una de cada cuatro personas mayores de 20 años cumple con los criterios para el diagnóstico de SM y la prevalencia general es de 24.9% (rango 18.8-43.3%), siendo más frecuente en mujeres (25.3%) que en hombres (23.2%).<sup>9,10</sup>

Utilizando los criterios del NCEP ATP III, la prevalencia de SM en Latinoamérica es la siguiente: Buenos Aires 17% Lima 18%, Bogotá 20% y Santiago de Chile 21% y en primer lugar la Ciudad de México con 27%.<sup>11</sup> De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de 1988-1994, 22% de la población adulta en Estados Unidos tuvo SM, con 40% de adultos mayores afectados y la prevalencia aumenta en mayores de 20 años de edad, especialmente en mujeres y mexicoamericanos; en dicha encuesta de 1999-2002 se reportó el aumento de prevalencia en SM a 34.5% y la prevalencia actual es de 50%.<sup>3, 7,9</sup>

El incremento de la prevalencia en SM es alarmante en nuestro país, los resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 1994 arrojaron una prevalencia de 26.6%<sup>12</sup> y para la ENSANUT 2006 la prevalencia aumentó 10.2% con un 36.8%.<sup>11</sup>

De acuerdo a la ENSANUT 2016,<sup>11,13</sup> la prevalencia actual en México de hipertensión arterial es de 25.5%, y de estos el 40% desconocía que la padecía, lo que muestra un descenso del 4.7% pues la prevalencia en 2012 fue de 30.2%.<sup>14</sup> Además, la distribución por lugar de atención de individuos con diagnóstico previo de DM2, hipertensión, y/o dislipidemia es la siguiente: IMSS 33%, ISSSTE 5.6%, Servicios Estatales de Salud (SESA) 32.7%, Privado 26%, otros públicos (SEDENA, SEMAR, PEMEX) 2.7%.<sup>13</sup> En México la principal causa de morbilidad son las infecciones respiratorias agudas, en quinto lugar la hipertensión arterial y en sexto

lugar la DM2.<sup>14</sup> En adultos mayores de 20 años, el sobrepeso es más frecuente en hombres y la obesidad en las mujeres.<sup>14</sup> Con respecto a los adultos de 20 o más años, la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad según el IMC fue de 71.2% en la ENSANUT 2012<sup>14,15,16</sup> y de 72.5% en la ENSANUT 2016,<sup>13</sup> de los cuales 75.6% corresponde al sexo femenino y 69.4% al sexo masculino; la prevalencia de obesidad en mujeres es de 38.6% y para los hombres de 27.7%. La prevalencia de obesidad abdominal en adultos de 20 o más años, es de 76.6%; en la ENSANUT 2012<sup>12</sup> fue de 74%, lo cual afecta a 65.4% de los hombres y a 87.7% de las mujeres, impactando más al grupo etario de 40 a 79 años.

En México, en la población adulta (20 a 69 años de edad) hay más de 35 millones de adultos con sobrepeso u obesidad, más de 17 millones de hipertensos, más de 14 millones de dislipidémicos y más de 6 millones de diabéticos.<sup>17</sup> Estas enfermedades que forman parte del SM, prevalecen principalmente en la población económicamente activa, por lo que sus consecuencias socioeconómicas y de calidad de vida se ven afectadas.<sup>17</sup> De ahí que pueden ser devastadoras las afecciones cardiovasculares que caen dentro del rubro de gastos catastróficos.<sup>17</sup>

En México las enfermedades crónicas no transmisibles son causantes del 75% total de las muertes y 68% de los años de vida potencialmente perdidos.<sup>10</sup> En nuestro país se estima que la atención médica de enfermedades no transmisibles tiene un costo anual de 77 919 millones de pesos.<sup>10</sup>

La ENSANUT 2012, reporta un total de 2, 737,120 habitantes en Hidalgo; de los cuales 1, 640,704 representa a los adultos mayores de 20 años, siendo 46.4% hombres y 53.6% mujeres.<sup>18</sup> Respecto a datos epidemiológicos de enfermedades no transmisibles en adultos de Hidalgo, la prevalencia de Hipertensión Arterial es de 18.5%, de Diabetes 8.2% y de obesidad 53.6%.<sup>18</sup>

El SM se caracteriza por un deterioro progresivo como consecuencia de complicaciones como la PP.<sup>17</sup> El individuo enfermo es menos productivo y con ello contribuye al detrimento paulatino de la economía familiar, tanto por el ausentismo laboral y eventualmente el desempleo, como por el incremento en el gasto familiar derivado de su tratamiento.<sup>17</sup>

La PP es una de las principales causas de discapacidad en el mundo.<sup>19</sup> Esta condición se asocia a dolor, caídas y disminución en la calidad de vida.<sup>20</sup>

La prevalencia global de PP en la población general es de 2.4% y aumenta a 8% en pacientes mayores de 55 años.<sup>21, 22</sup> En India e Italia se estimó que la PP es una enfermedad crónica que afecta de 2-7% de la población.<sup>23</sup>

Pacientes afectados con PP sufren desordenes del estado de ánimo, disminución de su calidad de vida y de su capacidad para realizar actividades cotidianas incluido su desempeño laboral, lo que representa un costo social elevado, no hay estimaciones sobre estos costos en nuestro país, pero en Estados Unidos la discapacidad relacionada con esta patología asciende a 40 billones de dólares anuales.<sup>24</sup>

Más del 80% de amputaciones no traumáticas están precedidas por úlceras de componente mixto (polineuropático, microvascular y macrovascular), lo cual a nivel mundial significa que cada 30 segundos sea amputada una extremidad. Esta alarmante estadística obliga a un diagnóstico oportuno y eficaz para detectar la incipiente lesión nerviosa sensitiva, en este caso mediante estudios de velocidad de neuroconducción, de tal manera que un tratamiento oportuno y multifactorial disminuye el impacto negativo de la PP en pacientes con SM.<sup>25</sup>

## II.2 ESTUDIOS REALIZADOS DE POLINEUROPATÍA PERIFÉRICA Y SÍNDROME METABÓLICO

En el ámbito mundial, en Estados Unidos se concentra la mayor parte de investigaciones que correlacionan el SM con PP. En 2013, Visser et al<sup>26</sup> analizaron 249 pacientes con polineuropatía crónica axonal idiopática (PCAI) y se tuvieron 709 controles. El estudio arrojó que 55% de los pacientes con PCAI cumplieron criterios para SM, así como 34% de los controles. El análisis multivariado mostró que la obesidad abdominal y la hipertensión que forman parte del SM fueron más frecuentes en los pacientes con PCAI comparados con el grupo control.

Por su parte Callaghan et al<sup>20</sup> llevaron a cabo, en 2016, una investigación prospectiva de cohorte a 2,382 pacientes mayores 70 años con PP, de los cuales 21% tuvo DM2, 29.9% prediabetes y 52.8% SM, concluyendo que hay asociación entre PP y cifras bajas de C-HDL, con obesidad central.

Para 2017, Nienov et al en Brasil<sup>27</sup> publicaron un estudio transversal que incluyó a 218 pacientes con SM, de los cuales 18 resultaron con PP basados en exploración física y datos clínicos para determinar la presencia o ausencia de PP, que tiene una sensibilidad del 61% y especificidad del 79%. De acuerdo con un análisis univariado, encontraron que los niveles aumentados de colesterol LDL, hipertrigliceridemia y disminución de C-HDL están asociados a polineuropatía periférica. Sin embargo, no hubo evidencia objetiva mediante pruebas neurofisiológicas, como alteraciones de latencia y/o amplitud de conducción nerviosa para determinar de manera clara el daño a las fibras nerviosas

En América Latina, Colombia y Venezuela son los únicos países que han realizado este tipo de investigaciones. Alayón et al<sup>28</sup> publicaron en 2009 un estudio descriptivo transversal que incluyó 499 historias clínicas de pacientes colombianos. Encontraron que 36% tenía complicaciones crónicas, siendo la más frecuente la PP con 41% y el sexo femenino el más afectado. Del total de los pacientes, 80% padecía hipertensión arterial, 31% obesidad, 40% sobrepeso, con cual se demuestra la estrecha relación entre SM y PP, clave del presente estudio.

En Venezuela, el equipo de investigación de Azkoul et al<sup>29</sup> llevaron a cabo en 2014 un análisis transversal con 56 pacientes entre 30 y 60 años, quienes fueron sometidos a un estudio de neuroconducción y perfil lipídico. Encontraron que el 26% presentó tanto PP como hipertrigliceridemia, mientras que el 37% presentó PP, hipertrigliceridemia y DM2. En el nervio sural observaron alteraciones de amplitud, con valores más disminuidos en los pacientes con DM2 e hipertrigliceridemia. Concluyeron que la hipertrigliceridemia es un factor coadyuvante para el desarrollo de PP y su coexistencia con la DM2 afecta la severidad de las alteraciones de la neuroconducción.

### **III. JUSTIFICACIÓN**

El síndrome metabólico tiene diversas complicaciones, una de ellas es la polineuropatía periférica, ésta patología es un problema de salud pública pues los afectados en su bienestar requieren de las instituciones públicas y privadas para mejorar su calidad de vida, mermada por el dolor, la pérdida sensorial y la inestabilidad de la marcha, que se relaciona con caídas, lesiones, ulceraciones y

amputaciones no traumáticas.<sup>20,30</sup> El síndrome metabólico y la polineuropatía periférica son causa de empobrecimiento porque disminuyen la productividad laboral y provocan gastos catastróficos en salud.<sup>10,12</sup>

El estudio de neuroconducción permite hacer diagnóstico certero de polineuropatía periférica. El diagnóstico preciso de polineuropatía periférica mediante el estudio de neuroconducción resulta benéfico para el paciente que lo sufre, pues permite al equipo interdisciplinario de salud mejorar la calidad de vida controlando el daño de nervios periféricos secundarios al síndrome metabólico; además de ofrecer intervenciones psicológicas pues se sabe que la polineuropatía periférica está asociada a depresión y ansiedad.

A partir de lo anterior, en la Unidad de Atención Médico Asistencial a Pacientes de Grupos Vulnerables, (UAMAPGV) dedicada a la atención integral de pacientes con las principales enfermedades no transmisibles que aquejan a nuestro país, incluido el síndrome metabólico, prácticamente no hay pacientes que acudan a los servicios médicos únicamente con diabetes, usualmente se acompañan de obesidad, hipertensión arterial y/o dislipidemia. En el Estado de Hidalgo no existen investigaciones sobre la situación epidemiológica de polineuropatía periférica y es necesario conocerla en las diferentes instituciones y servicios que brindan atención a pacientes con síndrome metabólico a fin de generar estrategias de prevención y control del padecimiento, usando como herramienta diagnóstica el estudio de neuroconducción, ya que con éste se hace diagnóstico, incluso de polineuropatía periférica subclínica.

#### **IV. OBJETIVOS**

##### **OBJETIVO GENERAL:**

Determinar la prevalencia de polineuropatía periférica con estudio de neuroconducción en pacientes con SM en la Unidad de Atención Médico Asistencial a Pacientes de Grupos Vulnerables, Hospital General Campus Arista.

##### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

- Obtener latencia y amplitud del nervio sural en miembro pélvico derecho e izquierdo con estudio de neuroconducción en pacientes mayores de 40 años y menores de 80 años con diagnóstico de SM que acudan a la Unidad de Atención

Médico Asistencial a Pacientes de Grupos Vulnerables, Hospital General Campus Arista.

- Clasificar a la polineuropatía periférica en polineuropatía periférica axonal o polineuropatía periférica desmielinizante, a partir de los resultados de neuroconducción del nervio sural.

## **V. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Los pacientes con síndrome metabólico pueden desarrollar una complicación discapacitante llamada polineuropatía periférica

En el ámbito mundial, diversos estudios transversales demuestran la prevalencia de polineuropatía periférica en pacientes con síndrome metabólico, y la relación con sus componentes. El diagnóstico clínico de polineuropatía periférica tiene una sensibilidad del 61% y especificidad del 79%; en tanto que el diagnóstico con estudio de neuroconducción ofrece mayor sensibilidad y especificidad del 90.4% y 86.1% respectivamente, lo cual la posiciona como la mejor opción comparada con el diagnóstico clínico para polineuropatía periférica. Ésta entidad nosológica puede llegar a ser incapacitante y deteriorar la vida laboral y personal de los pacientes que la padecen, de ahí la importancia de un diagnóstico definitivo, pues esto ayudará a recibir intervenciones especializadas en controlar el daño de los nervios periféricos de los pacientes que sufren de polineuropatía periférica.

El objetivo de esta investigación fue determinar la prevalencia de polineuropatía periférica en pacientes con síndrome metabólico, utilizando como instrumento diagnóstico el estudio de neuroconducción en la UAMAPGV.

### **V.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

A partir de lo anterior se planteó la siguiente pregunta: ¿Cuál es la Prevalencia de Polineuropatía Periférica con estudio de neuroconducción en pacientes con Síndrome Metabólico en la Unidad de Atención Médico Asistencial a Pacientes de Grupos Vulnerables, Hospital General Campus Arista?

## **VI. HIPÓTESIS**

El 60% de los pacientes con polineuropatía periférica que padecen síndrome metabólico sometidos a estudio de neuroconducción tienen polineuropatía periférica axonal.

## **VII. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **VII.1 DISEÑO DE INVESTIGACIÓN**

Estudio Transversal, Cuantitativo, Descriptivo.

### **VII.2 ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LA INFORMACIÓN**

La presente investigación fue sometida y aprobada por el comité para su ejecución. La muestra fue obtenida por la investigadora principal en la consulta externa de pacientes con diagnóstico de síndrome metabólico en la Unidad de Atención Médico Asistencial a Pacientes de Grupos Vulnerables, Hospital General Campus Arista; se hizo la invitación personal para participar en el estudio de neuroconducción, y una vez aceptado, el paciente firmo consentimiento informado para ser parte de la muestra en estudio y se agendo cita para realizar el estudio de neuroconducción; los datos de tiempo de diagnóstico de síndrome metabólico fueron tomados del expediente clínico y los datos de edad, sexo, y resultados del estudio de neuroconducción fueron tomados de la base de datos construida por elaboración propia para el análisis estadístico de los mismos. Se elaboró una hoja de registro para el estudio de neuroconducción (anexo 1), incluyó a los 21 pacientes, en cada celda correspondiente a cada paciente se registró edad, sexo, número de componentes de SM, tiempo de evolución de SM, latencia del nervio sural, amplitud del nervio sural y en base a los resultados se clasificó a la polineuropatía periférica en axonal o desmielinizante o como estudio normal

Se registró la media y desviación estándar de edad, sexo, y resultados del estudio de neuroconducción; se consideró diagnóstico de polineuropatía periférica a partir de latencia prolongada del nervio sural mayor o igual 3.8 a milisegundos y/o amplitud disminuida del nervio sural igual o menor a 12.8 milivoltios. Los puntos de corte que se utilizaron para síndrome metabólico utilizados fueron asignados por los criterios diagnósticos de la NCEP ATP III, es decir circunferencia abdominal igual o mayor a

102 cm para hombres y 88 cm o más para las mujeres; triglicéridos igual o mayor a 150 mg/dl; colesterol HDL menor o igual a 40 mg/dl en hombres y 50 mg/dl o menos en mujeres y glucosa en ayunas mayor de 100 mg/dL o en tratamiento con fármacos para elevación de glucosa o Diabetes Mellitus tipo 2.

Para determinar la prevalencia de polineuropatía periférica en pacientes con síndrome metabólico se utilizó la siguiente fórmula:

Prevalencia= número de pacientes con polineuropatía periférica / total de pacientes \* 100

Posteriormente estos datos se vaciaron en un programa de Excel para obtener la frecuencia de las variables citadas previamente; además se graficaron las mismas.

### VII.3 UBICACIÓN ESPACIO -TEMPORAL

#### *VII.3.1 LUGAR*

La presente investigación se llevó a cabo en la consulta externa de Medicina Integrada en la Unidad de Atención Médico Asistencial a Pacientes de Grupos Vulnerables, Hospital General Campus Arista, donde se atiende de manera integral a pacientes con enfermedades crónicas no transmisibles.

#### *VII.3.2 TIEMPO*

La investigación se efectuó en el periodo de mayo-agosto de 2018.

#### *VII.3.3 PERSONA*

Pacientes con diagnóstico de síndrome metabólico que cumplieron con los criterios del NCEP ATP-III; de sexo indistinto, con un rango de edad entre 40 a 80 años.

### VII.4. SELECCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

#### *VII.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN*

- Pacientes mayores de 40 años de edad y menores de 80 años de edad.

- Diagnóstico previo en la Unidad de Atención Médico Asistencial a Pacientes de Grupos Vulnerables, Hospital General Campus Arista de Síndrome Metabólico de acuerdo con el NCEP ATP-III y que se encuentren en control en la misma.
- Pacientes de sexo indistinto.
- Pacientes que aceptaron participar en el estudio con consentimiento informado.

#### *VII.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN*

- Pacientes con otras causas de polineuropatía periférica como alcoholismo, hipotiroidismo, deficiencia de vitamina B12, enfermedad renal crónica e infecciones por VIH.

#### *VII.4.3 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN*

- Pacientes con datos incompletos en 10%.
- Pacientes que no acudieron a la cita para realizar el estudio de neuroconducción.
- Pacientes que no concluyeron el proceso del estudio de neuroconducción.

### **VII.5 DETERMINACIÓN DEL TAMAÑO DE MUESTRA Y MUESTREO**

#### *VII.5.1 TAMAÑO DE LA MUESTRA*

Se utilizó a conveniencia una muestra de 30 pacientes por el alto costo del estudio de neuroconducción. La muestra se obtuvo de pacientes con SM en la Unidad de Atención Médico Asistencial a Pacientes de Grupos Vulnerables, Hospital General Campus Arista, que cumplieron con los criterios de selección.

#### *VII.5.2 MUESTREO*

La técnica de muestreo fue no probabilística, la cual consistió en seleccionar a 30 pacientes en la Unidad de Atención Médico Asistencial a Pacientes de Grupos Vulnerables, Hospital General Campus Arista con diagnóstico de Síndrome Metabólico de acuerdo con el NCEP ATP-III para realizar el estudio de

neuroconducción, con la finalidad de determinar la prevalencia de polineuropatía periférica en estos pacientes.

## **VIII. MARCO TEÓRICO**

### **VIII.1 FISIOLÓGIA DEL METABOLISMO EN EL SER HUMANO**

El metabolismo es el conjunto de reacciones químicas que proporcionan un aporte continuo de energía y sustratos para el mantenimiento y adecuado funcionamiento de la vida, que incluye procesos catabólicos y anabólicos, todo ello ocurre en el interior de la célula.<sup>31</sup>

Las moléculas básicas del organismo humano son: proteínas, grasas y carbohidratos; el metabolismo se centra en sintetizarlas (anabolismo) para la construcción de células y tejidos, o en degradarlas (catabolismo) para utilizarlas como recurso energético.<sup>31</sup>

El control de la ingesta y del metabolismo depende de complejas interacciones entre los sistemas que regulan la homeostasis energética, el control hedonista de la ingesta y las señales que provienen de los sentidos.<sup>32</sup>

El metabolismo está involucrado con la sensación de hambre y saciedad, modulada por el hipotálamo, que desemboca en la síntesis de neuropéptidos que estimulan a órganos como el páncreas, intestino y tejido adiposo; que promueven la producción de hormonas como insulina y glucagón, cuyos receptores generan a nivel celular el aumento o disminución del metabolismo de la glucosa.<sup>33</sup> Esta regulación a nivel celular incluye la activación de factores de transcripción de diferentes enzimas, así como su fosforilación, lo que lleva a un control de su actividad.<sup>33</sup> La fina regulación energética del organismo es un ejemplo claro de la compleja función de la homeostasis celular.<sup>33</sup>

### **VIII.2 DEFINICIÓN Y DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME METABÓLICO**

El Síndrome Metabólico (SM) tiene predisposición endógena y está condicionado por factores ambientales como sedentarismo, dieta hipercalórica rica en grasas y carbohidratos.<sup>1,7,34</sup> Los genes involucrados en el SM son APOC1, BRAP, BUD13 y PLCG1.<sup>35</sup> El SM se define como el conjunto de factores de riesgo cardiovascular constituido por obesidad central, dislipidemia caracterizada por hipertrigliceridemia

(HTG) y disminución de las concentraciones de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (C-HDL), anormalidades en el metabolismo de la glucosa e hipertensión arterial, estrechamente asociado a insulinoresistencia (IR).<sup>4,5,8,36</sup>

Los parámetros más extendidos para diagnóstico de SM son los propuestos por el Programa Nacional de Educación en Colesterol Panel III de Tratamiento en Adultos (NCEP ATP-III), guía creada en Estados Unidos para disminuir los lípidos y enfermedad coronaria; que define como SM a la presencia concomitante de tres de las cinco situaciones siguientes:

- Obesidad abdominal o visceral: hombres más de 102 centímetros (cm) de cintura y mujeres más de 88 cm de cintura abdominal.
- HTG: Triglicéridos mayor o igual a 150 mg/dL o en tratamiento de hipolipemiente específico.
- Concentraciones bajas de C-HDL: menos de 40 mg/dL en hombres y 50 mg/dL en mujeres o en tratamiento con efecto sobre el C-HDL.
- Presión arterial alta: presión sistólica mayor a 130 mmHg y/o diastólica mayor a 85 mmHg o en tratamiento antihipertensivo.
- Hiperglucemia en ayuno: glucosa en ayunas mayor de 100 mg/dL o en tratamiento con fármacos para elevación de glucosa o Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2).<sup>1,4,6,9,34,37,38,39,40,41</sup>

### VIII.3 FISIOPATOLOGÍA DE SÍNDROME METABÓLICO

La etiología del SM radica en la obesidad y resistencia a la insulina.<sup>42</sup> A continuación se detallan los elementos involucrados en la fisiopatología del SM:

- Obesidad abdominal o visceral: vinculada con IR y aterosclerosis.<sup>9, 36</sup> e incrementa la liberación de leptina, interleucina-6 (IL-6), factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) e inhibidor del activador del plasminógeno (IPP) y disminuye adiponectina, situación que conlleva al desarrollo de SM.<sup>1,2,9,36,43</sup>
- IR con o sin intolerancia a la glucosa: se caracteriza por un deterioro en el grado de respuesta a la insulina en los tejidos periféricos, como músculo esquelético, hígado y tejido adiposo.<sup>4, 9</sup>

- Dislipidemia aterogénica: el C-HDL pierde su poder antioxidante y antiinflamatorio; su vida media se acorta, por lo que disminuye en la sangre; las lipoproteínas de baja densidad (LDL) son pequeñas y densas con bajo contenido de ésteres de colesterol y alto poder aterogénico; susceptibles al ataque de los macrófagos, induciendo inflamación local.<sup>4,9</sup> La IR genera hipertrigliceridemia.<sup>42</sup> Todo ello aumenta el riesgo de desarrollar algún evento cardiovascular.<sup>7,9,44</sup>
- Hiperglicemia: induce estrés oxidativo que puede causar disfunción de las células  $\beta$ , incluso la muerte de dichas células.<sup>2</sup>
- Hipertensión arterial: la IR eleva la tensión arterial al aumentar la reabsorción renal de sodio e incrementar la actividad nerviosa simpática.<sup>9,37</sup>
- Estado proinflamatorio y protrombótico: la obesidad se asocia a inflamación crónica de bajo grado que desarrolla IR, la cual es detonante de aterosclerosis, dislipidemia, hipertensión, estado protrombótico e hiperglicemia.<sup>2</sup> El estado protrombótico se caracteriza por aumento plasmático del inhibidor del activador del plasminógeno (PAI) -1 y fibrinógeno.<sup>5,9,45</sup>

#### VIII.4 FISIOLÓGÍA DE FIBRAS NERVIOSAS

El sistema nervioso está constituido por tejidos especializados que mantienen el equilibrio de los constantes cambios e interacciones entre los medios interno y externo.<sup>46</sup> Estructuralmente se divide en Sistema Nervioso Central (SNC), compuesto por encéfalo y médula espinal y Sistema Nervioso Periférico (SNP), formado por fibras nerviosas agrupadas en plexos que comunican al SNC con la periferia.<sup>46</sup> La neurona es la unidad estructural y funcional del sistema nervioso,<sup>46</sup> consta de cuerpo celular y dos tipos de prolongaciones, estas son las dendritas, que trasladan los impulsos hacia el cuerpo y el axón que conduce el estímulo nervioso del cuerpo a través del potencial de acción.<sup>46</sup> La presencia de mielina en el axón permite clasificar las fibras nerviosas en mielinizadas y desmielinizadas;<sup>46,47,48</sup> las primeras llevan la sensación de frío y discriminan la sensación vibratoria de la presión, punción, propiocepción y dolor, se caracterizan por ser de velocidad de conducción rápida; y las fibras desmielinizadas conducen la sensación de calor y son de velocidad de conducción lenta.<sup>47,48,49</sup>

## VIII.5 DEFINICIÓN, CLASIFICACIÓN Y FISIOPATOLOGÍA DE POLINEUROPATÍA PERIFÉRICA

La polineuropatía periférica (PP) son afectaciones neurológicas simétricas, de comienzo distal, bilateral y progresivo en extremidades; puede ser motora, sensitiva o vegetativa,<sup>50, 51,52</sup> pero usualmente es mixta; según la forma de comienzo se clasifican en agudas, subagudas o crónicas, esto último en el caso del SM.<sup>51</sup>

La lesión de los nervios que conduce a PP con frecuencia da como resultado incremento de la actividad del canal de sodio y en consecuencia mayor excitabilidad.<sup>48,53</sup> La PP tiene efectos sobre el SNP en el aspecto motor y sensitivo; las úlceras en los pies es la afectación más severa, siendo causa frecuente de amputación no traumática<sup>30</sup>.

## VIII.6 RELACIÓN FISIOPATOLÓGICA DE POLINEUROPATÍA PERIFÉRICA CON SÍNDROME METABÓLICO

El SM afecta al SNP.<sup>54</sup> La obesidad causa disfunción metabólica, dislipidemia e inflamación, las cuales contribuyen al desarrollo de PP.<sup>38,55</sup> Las neuronas pueden desarrollar IR, lo que resulta en lesión neuronal.<sup>30</sup> La obesidad y la IR dan como resultado una cascada de auto-refuerzo de efectos metabólicos e inflamatorios que finalmente conducen a la lesión del nervio micro vascular y periférico.<sup>19</sup> El SM se asocia a PP; los mecanismos de lesión incluyen la deposición de grasa en nervios, glicosilación de proteínas extracelulares, disfunción mitocondrial y estrés oxidativo; además, la activación de las vías de señalización contrarreguladoras conducen a la inflamación metabólica crónica.<sup>3,23,25,30,53</sup> El SM activa receptores oxidativos LDL en las neuronas, lo que promueve su lesión mitocondrial.<sup>3</sup>

## VIII.7 DIAGNÓSTICO NEUROFISIOLÓGICO DE POLINEUROPATÍA PERIFÉRICA

El estudio de Neuroconducción (NC) es prueba temprana y confiable indicador para diagnóstico certero de polineuropatía periférica, incluso subclínico<sup>21, 30, 47,56, 57,58</sup> con sensibilidad del 90.4% y especificidad del 86.1%.<sup>59</sup> Esta prueba consiste en la estimulación de un nervio periférico y en el registro del potencial de acción resultante.<sup>60</sup> De acuerdo al resultado hay 2 tipos de polineuropatías: axonal (PPA) y desmielinizante (PPD); además permite seguir la evolución de ésta.<sup>50,52,58,60,61,62</sup> La PPD presenta prolongación de latencia sensitiva en dos o más nervios.<sup>50,51,58,63,64</sup> La

PPA presenta disminución de amplitud en dos o más nervios.<sup>43,50,51,60,64</sup> En la PP, el compromiso predominante es de las fibras sensitivas de tipo axonal, es decir la PPA, que muchas veces se manifiesta a través de una polineuropatía dolorosa, al comprometerse las fibras delgada.<sup>30</sup> La PP comienza en los nervios sensoriales de las extremidades inferiores; por lo que el estudio de NC del nervio sural es fundamental para el diagnóstico de esta patología.<sup>49,65</sup>

## VIII.8 DEFINICIÓN Y TÉCNICA DE NEUROCONDUCCIÓN

Los estudios de neuroconducción son técnicas para medir la latencia nerviosa y la amplitud del potencial de acción en fibras largas.<sup>64, 66,67</sup> Consiste en la estimulación eléctrica del nervio y el registro de la respuesta del mismo.<sup>60,68</sup> Para registrar la respuesta se usan dos electrodos de superficie, en el que un electrodo es activo (localización proximal) y el otro es referencial (localización distal).<sup>68</sup> Los parámetros por estudiar en las conducciones nerviosas son los siguientes:

- Amplitud: representa la cantidad de fibras nerviosas funcionales estimuladas. Su unidad de medida es el microvoltio ( $\mu\text{V}$ ).<sup>57</sup>
- Latencia: es el tiempo transcurrido entre la estimulación y la aparición de la respuesta. Se mide en milisegundos (ms).<sup>68</sup>

La posición del paciente es decúbito ventral. El sitio de captación es en el punto medio de la distancia entre el vértice del maléolo externo y curva postero inferior del talón; la referencia es a 3 cm distal a la captación; el sitio de estimulación es la posición postero lateral de la parte media de la pierna. Tiene los siguientes valores normales: amplitud:  $20.9 \pm 8.0$  y latencia:  $3.4 \pm 0.3$ .<sup>69, 70,71</sup> El estudio de NC de nervios sensitivos son más sensibles que los motores para el diagnóstico de PP.<sup>64, 71</sup>

## VIII.9 TRATAMIENTO POLINEUROPATÍA PERIFÉRICA

El tratamiento de PP tiene como objetivo mejorar la calidad de vida del paciente y es interdisciplinario, incluye cambios en el estilo de vida; intervención psicológica ya que se asocia a depresión y ansiedad y tratamiento farmacológico, además de controlar la etiología de las diversas patologías involucradas en el SM en cada paciente; el tratamiento incluye antidepresivos tricíclicos como amitriptilina e

imipramina; inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina y noradrenalina como duloxetina o venlafaxina y antiepilépticos como gabapentina y pregabalina.<sup>21,72</sup>

## **IX. PROPUESTA DE SOLUCIÓN**

Se propone que, en todo paciente con diagnóstico de síndrome metabólico, independientemente si manifiesta o no datos clínicos de polineuropatía periférica, realizar estudio de neuroconducción para hacer diagnóstico oportuno de polineuropatía periférica y con ello poder realizar las intervenciones terapéuticas necesarias para prevenir a largo plazo complicaciones como úlceras, riesgo de caída o incluso prevención de amputaciones de miembros pélvicos no traumáticos.

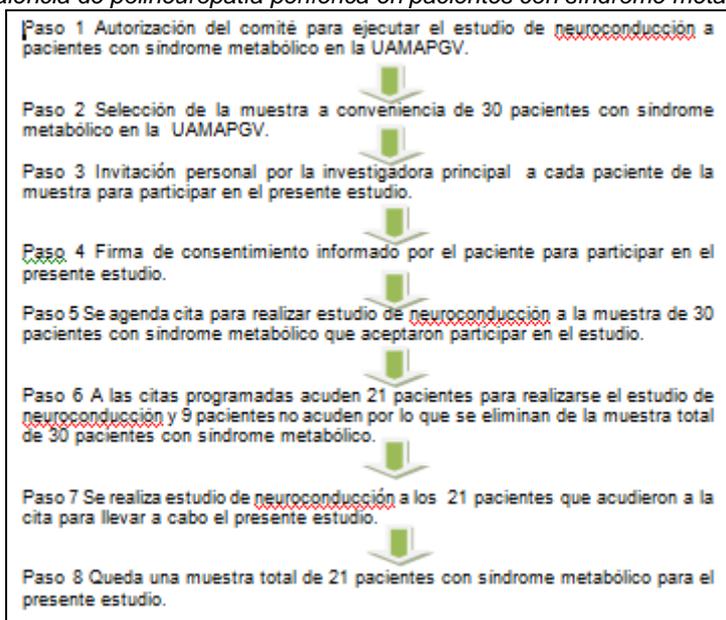
## **X. ASPECTOS ÉTICOS**

El presente estudio de investigación fue considerado como un estudio con riesgo mínimo, no tuvo contraindicaciones; no generó reacciones adversas y fue sometido a evaluación por parte del Comité de Ética en Investigación y de Investigación. Se realizó de acuerdo con el Reglamento de Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, basado en el título segundo de los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos, de conformidad con el artículo 17. De acuerdo con el artículo 21, se elaboró el formato para el consentimiento informado (anexo 2).

## **XI. ANÁLISIS**

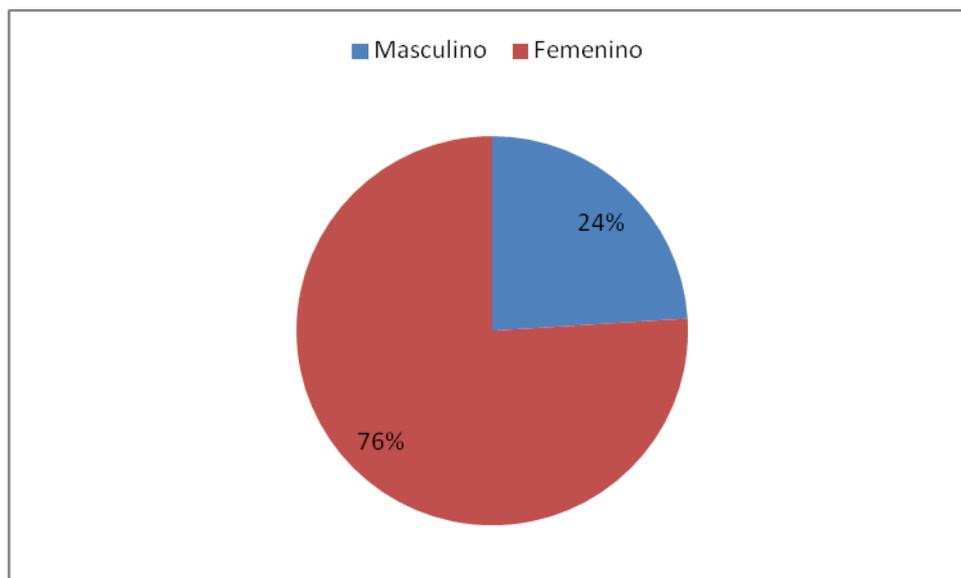
En la presente investigación, de la muestra total de 30 pacientes con síndrome metabólico para determinar la prevalencia de polineuropatía periférica, se eliminaron a 9 pacientes ya que no acudieron a la cita programada para llevar a cabo el estudio de neuroconducción, en la figura 1 se muestra el esquema de éste proceso; quedando una muestra total de 21 pacientes, de los cuales como se observa en la figura 2, 24% correspondió al sexo masculino (5 pacientes) y 76% al sexo femenino (16 pacientes).

Figura 1 Esquema del proceso de selección de la muestra hasta la realización del estudio de neuroconducción para determinar prevalencia de polineuropatía periférica en pacientes con síndrome metabólico en la UAMAPGV



Fuente: elaboración propia.

Figura 2 Porcentaje de pacientes por sexo con síndrome metabólico sometidos a estudio de neuroconducción para determinar la prevalencia de polineuropatía periférica. En el periodo de agosto de 2018 en la UAMAPGV Pachuca



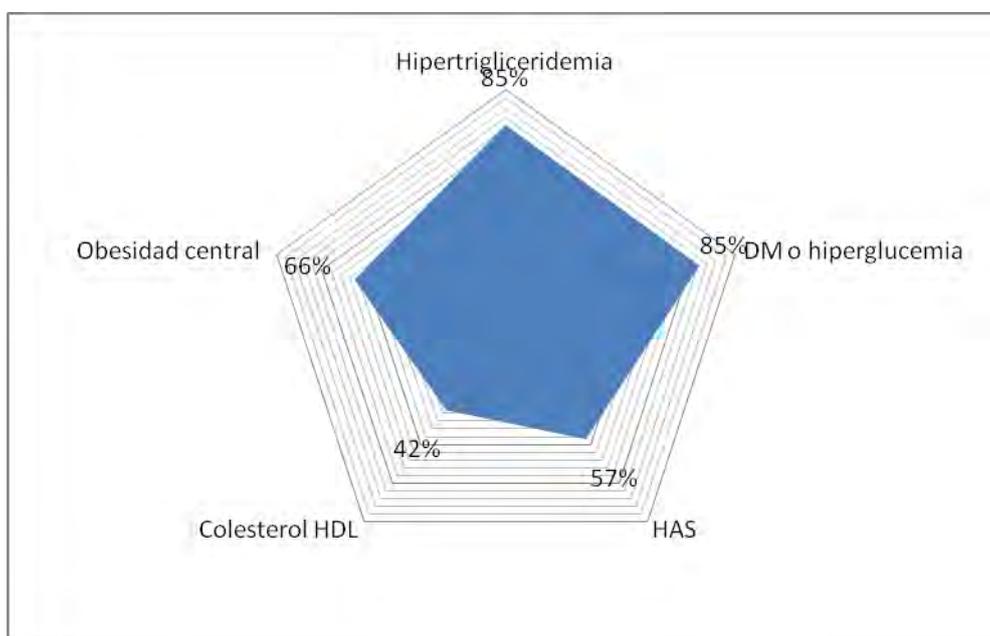
Fuente: Elaboración propia obtenida del análisis del instrumento de recolección de datos del estudio de neuroconducción..

Se tomó como rango de edad para ambos sexos entre 40 y 80 años, con una media total de 58.42 años y desviación estándar (DE) de 10.72; para el sexo femenino la media de edad fue de 58.33 años con DE de 10.41 y 65 años para el sexo masculino con DE de 9.92.

En la figura 3 se muestra la frecuencia de los componentes del síndrome metabólico; tomando en cuenta los criterios diagnósticos propuestos por el Programa Nacional

de Educación en Colesterol Panel III de Tratamiento en Adultos (NCEP ATP-III); de tal manera que 85% (18 pacientes) del total de la muestra presentó tanto Hipertrigliceridemia como Hiperglucemia o DM2; el segundo lugar fue Obesidad Central con el 66%; seguido de Hipertensión Arterial Sistémica con el 57% (12 pacientes) y 42% (9 pacientes) presentó Concentraciones Bajas de Colesterol HDL. El tiempo de diagnóstico de síndrome metabólico fue de 1 a 35 años, siendo la media de 11.33 años con DE de 8.20.

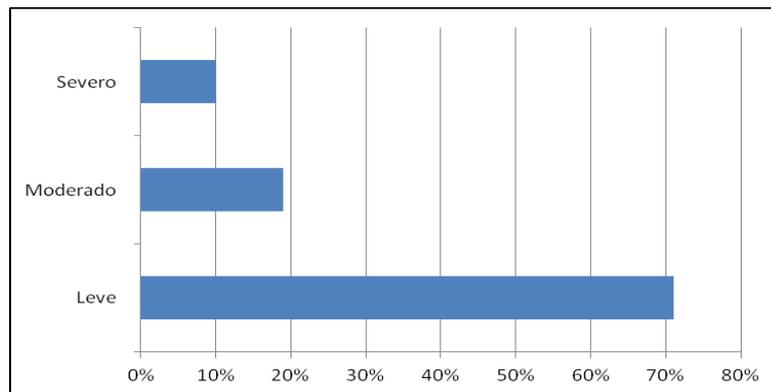
**Figura 3 Frecuencia de componentes de síndrome metabólico en la muestra de pacientes sometidos a estudio de neuroconducción para determinar la prevalencia de polineuropatía periférica en el periodo de agosto de 2018 en la UAMAPGV Pachuca**



Fuente: Fuente: elaboración propia obtenida del análisis del instrumento de recolección de datos del estudio de neuroconducción  
 Nota: SM= Síndrome Metabólico; HAS=Hipertensión Arterial Sistémica; C-HDL bajo=colesterol HDL bajo; DM=Diabetes Mellitus

Se elaboró a conveniencia una escala para determinar el grado de severidad de síndrome metabólico, siendo grado leve la presencia de 3 componentes; grado moderado la presencia de 4 componentes y grado grave la presencia de los 5 componentes del síndrome metabólico de acuerdo con los criterios diagnósticos establecidos por la NCEP-ATP III. En la figura 4 se observa una frecuencia de síndrome metabólico leve con el 71% (15 pacientes); moderado con el 19% (4 pacientes) y grave con el 10% (2 pacientes).

**Figura 4** Grado de severidad de síndrome metabólico en los pacientes sometidos a estudio de neuroconducción en el periodo de agosto de 2018 en la UAMAPGV Pachuca

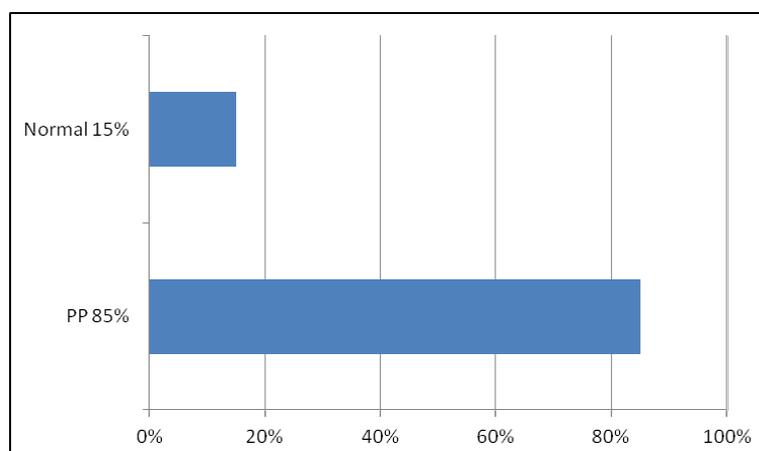


Fuente: elaboración propia obtenida del análisis del instrumento de recolección de datos del estudio de neuroconducción.  
 Nota: La frecuencia predominante fue el grado leve de síndrome metabólico con un 71%; seguido del grado moderado con el 19% y grave con el 10%.

Al total de la muestra se les realizó el estudio de neuroconducción, encontrándose los siguientes resultados: la amplitud del nervio sural derecho e izquierdo registraron un mínimo de 0  $\mu$ V y un máximo de 23  $\mu$ V, con una media de 8.21  $\mu$ V; mediana de 8  $\mu$ V; DE 6.84. Respecto a la latencia del nervio sural derecho e izquierdo registraron un mínimo de 0 ms y un máximo de 5.5 ms, con una media de 3.18 ms; mediana 3.8 ms y DE 1.65 ms.

Partiendo de los datos registrados de amplitud y latencia del nervio sural, en la figura 5 se muestran los resultados del estudio de neuroconducción; de tal manera que sólo 15% (3 pacientes) tuvieron un resultado normal; en tanto que el 85% (18 pacientes) tuvieron resultado de polineuropatía periférica.

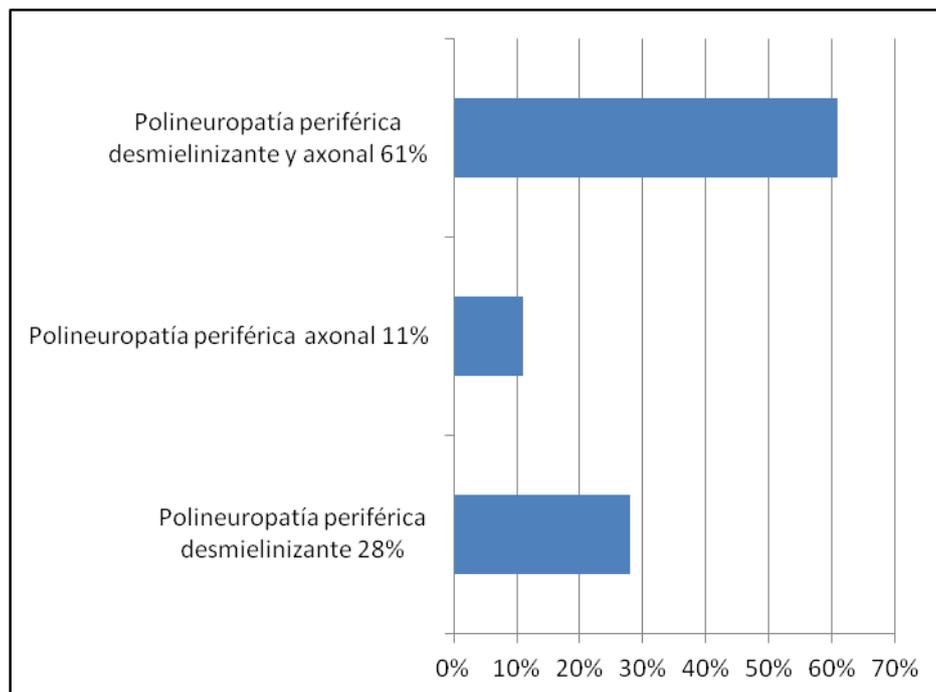
**Figura 5** Distribución porcentual de polineuropatía periférica determinada por estudio de neuroconducción en pacientes con síndrome metabólico en el periodo de agosto de 2018 en la UAMAPGV Pachuca



Fuente: Fuente: elaboración propia obtenida del análisis del instrumento de recolección de datos del estudio de neuroconducción.  
 Nota: PP= Polineuropatía Periférica; Del estudio de neuroconducción aplicado a pacientes con síndrome metabólico 85% (18 pacientes) tuvo diagnóstico de polineuropatía periférica y sólo el 15% (3 pacientes) tuvo un resultado normal.

De los 18 pacientes que resultaron con polineuropatía periférica de acuerdo con el estudio de neuroconducción; se les clasificó en polineuropatía periférica axonal; polineuropatía periférica desmielinizante y polineuropatía periférica axonal acompañada de polineuropatía periférica desmielinizante; observándose el 11%; 28% y 61% respectivamente. En la figura 6 se muestra la frecuencia de esta clasificación, en la cual se observó que predominó la polineuropatía periférica axonal acompañada de polineuropatía periférica desmielinizante con el 61% (11 pacientes); en segundo lugar la polineuropatía periférica desmielinizante con el 28% (5 pacientes) y en tercer lugar la polineuropatía periférica axonal con el 11% (2 pacientes).

**Figura 6 Distribución porcentual por tipo de Polineuropatía Periférica diagnosticada por estudio de Neuroconducción en pacientes con Síndrome Metabólico en el periodo de agosto de 2018 en la UAMAPGV Pachuca**



Fuente: elaboración propia obtenida del análisis del instrumento de recolección de datos del estudio de neuroconducción

De los 11 pacientes que presentaron diagnóstico de manera simultánea tanto de polineuropatía periférica axonal como polineuropatía periférica desmielinizante, el promedio de tiempo de evolución con síndrome metabólico fue de 16.45 años y DE de 8.91; con edad promedio de 61.27 años y DE de 9.97; en cuanto a los 5 pacientes que presentaron polineuropatía periférica desmielinizante la edad promedio fue de 53.2 años con DE de 15.41 y el tiempo de evolución con síndrome metabólico fue de 8.4 años con DE de 2.4 y los 2 pacientes que presentaron

polineuropatía periférica axonal tuvieron una edad promedio de 55 años con DE de 0 y 4.5 años de diagnóstico con síndrome metabólico y DE de 0.70. En la tabla 1 se muestran estos resultados previamente descritos.

**Tabla 1** Media de la edad y del tiempo con diagnóstico de síndrome metabólico con sus respectivas DE de acuerdo con el tipo de polineuropatía periférica hallada en los pacientes sometidos al estudio de neuroconducción en el periodo de agosto de 2018 en la UAMAPGV Pachuca

Tipo de polineuropatía periférica hallada.	Media edad	DE de edad	Media del tiempo de dx con SM	DE del tiempo de dx con SM
PPA y PPD	61.27	9.97	16.45	8.91
PPD	53.2	15.41	8.4	2.4
PPA	55	0	4.5	0.70

Fuente: elaboración propia obtenida del análisis del instrumento de recolección de datos del estudio de neuroconducción. Nota: dx=Diagnóstico DE= desviación estándar; PPA= polineuropatía periférica axonal; PPD= polineuropatía periférica desmielinizante.; SM= síndrome metabólico

De acuerdo a los resultados obtenidos de la presente investigación derivados del estudio de neuroconducción realizado a pacientes con síndrome metabólico, la prevalencia de polineuropatía periférica fue del 85%. El tiempo promedio de diagnóstico de síndrome metabólico fue de 11.3 años; en cuanto a los componentes de síndrome metabólico de acuerdo a los criterios de la NCEP ATP-III, se observó que prevalecieron en primer lugar con un 85% tanto hipertrigliceridemia como hiperglucemia, seguido con el 66% de obesidad; en tanto que el 57% tuvo Hipertensión Arterial Sistémica y 42% presentó concentraciones bajas de colesterol HDL.

## XII. CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados derivados del estudio de neuroconducción aplicado como instrumento diagnóstico de polineuropatía periférica en pacientes con síndrome metabólico según los criterios de la NCEP ATP III; se registró un total de 18 pacientes con alteraciones en amplitud y/o latencia del nervio sural, con lo cual se concluyó que la prevalencia de polineuropatía periférica fue alta, siendo ésta del 85%; con respecto a los componentes del síndrome metabólico, se concluyó que tanto la hipertrigliceridemia como la hiperglucemia fueron los que prevalecieron en

primer lugar con un 85% y el componente que se presentó con menor frecuencia fue la concentración baja de colesterol HDL.

Además, de acuerdo con la escala de severidad de síndrome metabólico, 15 pacientes presentaron grado leve, 3 pacientes grado moderado y 2 pacientes grado grave, con lo cual se concluyó que pacientes que presentaron desde grado leve hasta grave tuvieron alteraciones en latencia y/o amplitud, con lo cual se concluyó que no se relaciona el grado de severidad de síndrome metabólico para presentar polineuropatía periférica.

También se observó que en los pacientes que presentaron alteraciones en latencia y amplitud del nervio sural fue diagnóstico tanto polineuropatía periférica axonal como polineuropatía periférica desmielinizante y eran en promedio pacientes con un tiempo de diagnóstico de síndrome metabólico de 16.45 años y edad promedio de 61.27 años; con esta observación se concluyó que la presencia de simultánea de polineuropatía periférica axonal con polineuropatía periférica desmielinizante se asoció a mayor tiempo de evolución de síndrome metabólico y a mayor edad del paciente.

### **XIII. RECOMENDACIONES**

Dado que la prevalencia de polineuropatía periférica hallada en pacientes con síndrome metabólico de la presente investigación fue alta (85%) y además no influye el número de componentes de síndrome metabólico para presentar alteraciones en las fibras de los nervios periféricos, se recomienda contemplar como principal instrumento diagnóstico al estudio de neuroconducción ya que incluso puede evidenciar daño de los nervios periféricos en pacientes asintomáticos; el hecho de tener un diagnóstico oportuno de polineuropatía periférica en el primer nivel de atención da la pauta para realizar intervenciones terapéuticas necesarias por el equipo interdisciplinario de salud para prevenir las complicaciones discapacitantes propias de la polineuropatía periférica como es la amputación no traumática de miembros pélvicos.

### **XIV. SUGERENCIAS**

La muestra que fue estudiada en esta investigación, incluyó tanto a hombres como a mujeres, sin embargo la distribución por sexos fue desproporcional, ya que del total

de la muestra, 16 correspondió a mujeres y 5 a hombres, por lo que en futuras investigaciones se sugiere que sea igualitario el número que corresponda tanto a hombres como a mujeres para realizar la disgregación por sexo con perspectiva de salud, esto ayudará al análisis por sexo y no de manera homogénea como se analizó en el presente estudio.

Dado que el estudio de neuroconducción, tiene alta sensibilidad y especificidad para diagnóstico certero de polineuropatía periférica comparado con el diagnóstico clínico, se sugiere utilizar el estudio de neuroconducción en pacientes con síndrome metabólico para realizar un diagnóstico oportuno de polineuropatía periférica y con ello realizar las intervenciones terapéuticas necesarias para evitar complicaciones graves como amputación no traumática.

También se sugiere analizar la asociación entre pacientes bioquímicamente controlados y descontrolados con la prevalencia de polineuropatía periférica, ya que en esta investigación no se analizaron esas variables.

## **XV. BIBLIOGRAFÍA**

- 1.- Pinzón Duque OA, López-Zapata, Diego Fernando Giraldo JC. Síndrome metabólico: enfoque fisiopatológico. *Investig Andin*. 2015;17(31):1328-1342. <http://www.redalyc.org/pdf/2390/239040814005.pdf>.
- 2.- Carvajal Carvajal C. Síndrome metabólico: definiciones, epidemiología, etiología, componentes y tratamiento. *Med Leg Costa Rica*. 2017;34(1):1-19. <http://www.scielo.sa.cr/pdf/mlcr/v34n1/1409-0015-mlcr-34-01-00175.pdf>.
- 3.- Callaghan B, Feldman E. The metabolic syndrome and neuropathy: therapeutic challenges and opportunities. *Ann Neurol*. 2013;74(3):397-403. doi:10.1002/ana.23986
- 4.- Fernández-Travieso JC. Síndrome metabólico y riesgo cardiovascular. *Rev CENIC Ciencias Biológicas*. 2016;47(2):106-119.
- 5.- Coltuc R-V, Stoica V. Metabolic syndrome - cardiovascular and metabolic , complex , difficult to quantify risk factor. *Mod Med*. 2016;23(1):54-59.
- 6.- Villalobos Sánchez CJ, Mosquera Chacón JP, Tovar Cortés H. Prevalencia del síndrome metabólico en consulta de medicina interna. *Repert.med.cir*.

- 2011;20(2):93-102. [https://www.fucsalud.edu.co/sites/default/files/2018-02/3-SINDROME METABOLICO\\_0.pdf](https://www.fucsalud.edu.co/sites/default/files/2018-02/3-SINDROME METABOLICO_0.pdf).
- 7.- Thaman R, Arora G. Metabolic Syndrome: Definition and Pathophysiology and the discussion goes on! *J Physiol Pharmacol Adv*. 2013;3(3):48-56. doi:10.5455/jppa.20130317071355
  - 8.- Pereira-Rodríguez JE, Melo-Ascanio J, Caballero-Chavarro M, Rincón-Gonzales G, Jaimes-Martin T, Niño-Serrato R. Síndrome metabólico. Apuntes de Interés. *Rev Cuba Cardiol y Cirugía Cardiovasc*. 2016;22(2):108-116. <http://www.medigraphic.com/pdfs/cubcar/ccc-2016/ccc162i.pdf>.
  - 9.- Bolado García VE, Rivera Barragán M del R, Soto Olivares M del CV, Blasco López G, Romero Valdés L del C. Componentes clínicos del síndrome metabólico. *Rev Médica la Univ Veracruzana*. 2015;2(15):67-89. <http://www.medigraphic.com/pdfs/veracruzana/muv2015/muv152e.pdf%0A%0A>.
  - 10.- Dávila-Torres J, González-Izquierdo J de J, Barrera-Cruz A. Panorama de la obesidad en México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2015;53(2):240-249. [http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista\\_medica/article/viewFile/21/54](http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/viewFile/21/54).
  - 11.- González Chavez A, Meneses Sierra E, Mesa Pérez JA. *Manual Práctico Para La Detección y El Tratamiento Integral Del Síndrome Metabólico*. (Paiz Tejada J, ed.). Ciudad de México: Editorial Alfil, S.A de C.V; 2017.
  - 12.- Carlos A-S, Rojas Martínez R. Epidemiología de la diabetes y el síndrome metabólico en México. *Ciencia*. 2012:36-45.
  - 13.- Secretaría de Salud. Encuesta nacional de salud y nutrición de medio camino 2016. <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/209093/ENSANUT.pdf>. Published 2016
  - 14.- Informe de salud de los mexicanos 2015. Diagnóstico general de la salud poblacional. [file:///C:/Users/ed/Desktop/NUEVAS BIBLIOGRAFIAS/INFORME\\_LA\\_SALUD\\_DE\\_LOS\\_MEXICANOS\\_2015\\_S\(1\).pdf](file:///C:/Users/ed/Desktop/NUEVAS%20BIBLIOGRAFIAS/INFORME_LA_SALUD_DE_LOS_MEXICANOS_2015_S(1).pdf). Published 2015.

- 15.- Estrategia estatal para la prevención y el control del sobrepeso, la obesidad y la diabetes en el estado de Hidalgo. <http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/adulto/descargas/pdf/EstrategiaSODHidalgo.pdf>. Published 2014.
- 16.- Pública I nacional de salud. Encuesta nacional de salud y nutrición 2012. <http://ensanut.insp.mx/informes/ENSANUT2012ResultadosNacionales.pdf>. Published 2012.
- 17.- García-García E, Llata-Romero MD la, Kaufer-Horwitz M, et al. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Una reflexión. *Rev Acta Pediátrica México*. 2008;29(4):530-547. [file:///C:/Users/ed/Desktop/NUEVAS BIBLIOGRAFIAS/IMPORT 2.pdf](file:///C:/Users/ed/Desktop/NUEVAS%20BIBLIOGRAFIAS/IMPORT%202.pdf).
- 18.- Encuesta nacional de salud y nutrición resultados por entidad federativa Hidalgo. 2012. <http://ensanut.insp.mx/informes/Hidalgo-OCT.pdf>. Published 2012.
- 19.- Stino AM, Smith A. Peripheral neuropathy in prediabetes and the metabolic syndrome. *J Diabetes Investig*. 2017;8(5):646-655. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5583955/pdf/JDI-8-646.pdf%0A%0A>.
- 20.- Callaghan BC, Xia R, Banerjee M, et al. Metabolic syndrome components are associated with symptomatic polyneuropathy independent of glycemic status. *Diabetes Care*. 2016;39(5):801-807. doi:10.2337/dc16-0081
- 21.- Watson JC, Dyck PJB. Peripheral neuropathy: a practical approach to diagnosis and symptom management. *Mayo Clin Proc*. 2015;90(7):940-951. doi:10.1016/j.mayocp.2015.05.004
- 22.- Azhary H, Farooq MU, Bhanushali M, Majid A, Kassab M. Peripheral Neuropathy: differential diagnosis and management. *Am Fam Phisician*. 2010;81(7):887-892. <https://pdfs.semanticscholar.org/8b74/91d2b3aff4d38be32436a93c29c8ebb7ae21.pdf>.
- 23.- Olmos PR, Niklitschek S, Olmos RI, et al. Bases fisiopatológicas para una clasificación de la neuropatía diabética. *Rev Médica Chile*. 2012;140:1593-

1605. [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-98872012001200012&nrm=iso](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872012001200012&nrm=iso).
- 24.- Guía de Práctica Clínica. Tratamiento farmacológico del dolor neuropático en mayores de 18 años. <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/441GER.pdf>. Published 2011.
- 25.- Escaño-Polanco FM, Odrizola A, Davidson J, et al. Consenso de expertos para el manejo de la neuropatía diabética. *Rev Asoc Latinoam Diabetes*. 2016;6:121-150. <http://www.revistaalad.com/abstract.php?id=341>.
- 26.- Visser NA, Vrancken AFJE, van der Schouw YT, van den Berg LH, Notermans NC. Chronic idiopathic axonal polyneuropathy is associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*. 2013;36(4):817-822. doi:10.2337/dc12-0469
- 27.- Nienov OH, Matte L, Dias LS, Schmid H. Peripheral polyneuropathy in severely obese patients with metabolic syndrome but without diabetes: Association with low HDL-cholesterol. *Rev Asoc Médica Bras*. 2017;63(4):324-331. [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0104-42302017000400324&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-42302017000400324&nrm=iso).
- 28.- Alayón A, Altamar-López D, Banquez-Buelvas C, Barrios-López K. *Complicaciones Crónicas, Hipertensión y Obesidad En Pacientes Diabéticos En Cartagena, Colombia*. Vol 11.; 2009. doi:10.1590/S0124-00642009000600002
- 29.- Azkoul Askul J, Velázquez Maldonado E, Marin de López G, et al. Neuropatía diabética periférica e hipertrigliceridemia. *Rev Venez Endocrinol Metab*. 2014;12(1):52-69. [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1690-31102014000100007%0A%0A](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102014000100007%0A%0A).
- 30.- Pedraza C L. Neuropatías diabéticas formas clínicas y diagnóstico. *Rev Médica Clínica Condes*. 2009;20(5):681-686. <http://appswl.elsevier.es/publicaciones/item/pdf?idApp=UINPBA00004N&pii=X0716864009322876&origen=zonadelectura&web=zonadelectura&urlApp=http://>

/www.elsevier.es&estadoItem=S300&idiomaItem=es&textMensaje=Documento  
descargado de <http://www.elsevier.es> el 23-0.

- 31.- Boticario C, Cascales Angosto M. *Digestión y Metabolismo Energético de Los Nutrientes*; 2012. <https://books.google.com/books?id=vhMomAEACAAJ&pgis=1>.
- 32.- Palma J-A, Iriarte J. Regulación del apetito: bases neuroendocrinas e implicaciones clínicas. *Med Clin (Barc)*. 2012;139(2):70-75. doi:<https://doi.org/10.1016/j.medcli.2011.11.024>
- 33.- Osorio Paz I, Salceda Sacanelles R. Control Hormonal De La Homeostásis Energética: De La Célula Al Cerebro. *Rev*. 2012;31(2):41-48. <http://www.redalyc.org/pdf/490/49023248002.pdf>.
- 34.- Albornoz López R, Pérez Rodrigo I. Nutrición y Síndrome Metabólico. *Nutr Clínica y Dietética Hosp*. 2012;32(3):92-97. <http://revista.nutricion.org/PDF/NUTRICION.pdf>.
- 35.- Fanning E, O'Shea D. Genetics and the metabolic syndrome. *Clin Dermatol*. 2018;36(1):9-13. doi:<https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2017.09.003>
- 36.- Oda E. Historical perspectives of the metabolic syndrome. *Clin Dermatol*. 2018;36(1):3-8. doi:<https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2017.09.002>.
- 37.- Stefanadi EC, Dimitrakakis, Georgios Christos-Konstantinos A, Challoumas D, et al. Metabolic syndrome and the skin: a more than superficial association. Reviewing the association between skin diseases and metabolic syndrome and a clinical decision algorithm for high risk patients. *Diabetol Metab Syndr*. 2018;10(9):1-11. [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5822485/pdf/13098\\_2018\\_Article\\_311.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5822485/pdf/13098_2018_Article_311.pdf).
- 38.- O'Brien PD, Hinder LM, Callaghan BC, Feldman EL. Neurological consequences of obesity. *Lancet Neurol*. 2017;16(6):465-477. doi:[https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(17\)30084-4](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(17)30084-4)
- 39.- Lizarzaburu Robles JC. Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. *An la Fac Med*. 2014;74(4):315-320.

<http://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/anales/article/view/2705/2359%0A%0A>.

- 40.- Lahsen M R. Síndrome metabólico y diabetes. *Rev Medl Clin Condes*. 2014;25(1):47-52.  
[https://www.clinicalascondes.cl/Dev\\_CLC/media/Imagenes/PDF revista médica/2014/1 Enero/8-Dr.Lahsen.pdf](https://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF_revista_médica/2014/1_Enero/8-Dr.Lahsen.pdf).
41. Osei-Yeboah, James Owiredu WKBA, Kwame Norgbe G, Yao Lokpo S, et al. The prevalence of metabolic syndrome and its components among people with type 2 diabetes in the ho municipality, ghana: a cross-sectional atudy. *Int J Chronic Dis*. 2017;1(1):1-8.  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5331170/pdf/IJCD2017-8765804.pdf>.
- 42.- González Caamaño AF. Síndrome metabólico como factor de riesgo cardiometabólico. 2011:1-26.
43. Contreras-Leal ÉA, Santiago-García J. Obesidad, síndrome metabólico y su impacto en las enfermedades cardiovasculares. *Rev Biomédica*. 2011;22:103-115. <http://www.revbiomed.uady.mx/pdf/rb112235.pdf>.
- 44.- Nadluska A, Szwajgier D, Opielak G. Obesity and metabolic syndrome. *Medtube Sci*. 2017;1:35-45. [https://medtube.net/science/wp-content/uploads/2017/07/MEDtube-Science\\_2017-nr-01\\_v14\\_art7.pdf](https://medtube.net/science/wp-content/uploads/2017/07/MEDtube-Science_2017-nr-01_v14_art7.pdf).
- 45.- Srikanthan K, Feyh1 A, Visweshwar H, Shapiro JI, Sodhi K. Systematic review of metabolic syndrome biomarkers: a panel for early detection, management, and risk stratification in the west virginian population. *Int J Med Sci*. 2016;13(1):25-38. <http://www.medsci.org/v13p0025.pdf>.
- 46.- González Chavez A, Lavallo González F, Ríos González J de J. *Síndrome Metabólico y Enfermedad Cardiovascular*. Quinta edi. Ciudad de México: Universidad Anáhuac; 2015.
- 47.- Delgado-Gómez JU. Prevalencia de neuropatía periférica en diabetes mellitus. *Rev la Esc Med Dr José Sierra Flores*. 2013;27(1):1-6.
- 48.- Aliss Samur JA, Cervantes Rodríguez MZ, Ibarra Olmos A, González Bárcena

- D. Prevalencia de neuropatía periférica en diabetes mellitus. *Medigraphic*. 2006;4(1):1-6. <http://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2006/am061c.pdf>.
- 49.- Barrientos Tejada J. *Manuales de Fisioterapia. Electrodiagnóstico Por Estimulación*. San José, Costa Rica: Enraf Nonius Ibérica s.a; 1997.
- 50.- Ibarra Lúzar JI, Pérez Zorrilla E, Fernández García C. Electromiografía clínica. *Rehabilitación*. 2005;39(6):265-276. doi:[https://doi.org/10.1016/S0048-7120\(05\)74360-7](https://doi.org/10.1016/S0048-7120(05)74360-7)
- 51.- Artieda J, Arcocha J. Electroneurografía. In: Iriarte Franco J, Artieda J, eds. *Manual de Neurofisiología Clínica*. Madrid; 2013:115-140.
- 52.- Howlett W. Disorders of peripheral nerves. In: Howlett W, ed. *Neurology in Africa Clinical Skills and Neurological Disorders*. Kilimanjaro: Bodoni; 2012:259-268.
- 53.- Cashman CR, Hoke A. Mechanisms of distal axonal degeneration in peripheral neuropathies. *Neurosci Lett*. 2015;596:33-50. doi:10.1016/j.neulet.2015.01.048
- 54.- Batur Caglayan H, Nazliel B, Irkec C. *Nerve Conduction Velocities in Hyperlipidemic Patients*. Vol 34.; 2013. [http://www.nel.edu/archive\\_issues/o/34\\_7/NEL34\\_7\\_BaturCaglayan\\_643-647.pdf](http://www.nel.edu/archive_issues/o/34_7/NEL34_7_BaturCaglayan_643-647.pdf).
- 55.- Ylitalo KR, Sowers MF, Heeringa S. Peripheral vascular disease and peripheral neuropathy in individuals with cardiometabolic clustering and obesity. *Diabetes Care*. 2011;35:1642-1647. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3120210/pdf/1642.pdf%0A%0A>.
- 56.- Tesfaye S, Boulton AJM, Freeman R, et al. Diabetic neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments. *Diabetes Care*. 2010;33(10):2285-2293. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2945176/pdf/zdc2285.pdf>.
- 57.- Jiménez-Domínguez R, Flores Villegas B, Lazcano Mendoza M de, Lourdes, Flores Lazcano I. Abordaje clínico y electrofisiológico del paciente con polineuropatía. *Rev Mex Neurocienc*. 2016;17(3):100-112. <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneu/rmn-2016/rmn163i.pdf>.

- 58.- Nagarajan M. Peripheral neuropathy-some newer concepts and diagnostic ways. *Med Updat.* 2010;20(7):753-759.
- 59.- Chatzikosma G, Pafili K, Demetriou M, Vadikolias K, Maltezos E, Papanas N. Evaluation of sural nerve automated nerve conduction study in the diagnosis of peripheral neuropathy in patients with type 2 diabetes mellitus. *Arch Med Sci.* 2016;12(2):390-393. doi:10.5114/aoms.2016.59265
- 60.- Ysunza A, Perusquía E. Electrodiagnóstico. Revisión actual. *Acta Médica Grup Angeles.* 2007;5(2):73-80. <http://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2007/am072c.pdf>.
- 61.- Partida Castillo ZT, Rinza González M, Eloy Támez H, Hernández Coria M. Cambios electrofisiológicos en el pacientes diabético. *Rev Mex Med Física y Rehabil.* 2006;18(2):49-54. <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=9160>.
- 62.- Alport AR, Sander HW. Clinical approach to peripheral neuropathy: anatomic localization and diagnostic testing. *Contin Lifelong Learn Neurol.* 2012;18(1):13-38. [http://neurologiahu.ufsc.br/files/2012/10/AAN-CONTINUUM\\_Approach-to-peripheral-neuropathy\\_Localization-and-diagnosis.pdf](http://neurologiahu.ufsc.br/files/2012/10/AAN-CONTINUUM_Approach-to-peripheral-neuropathy_Localization-and-diagnosis.pdf).
- 63.- Barea R. Instrumentación biomédica. <https://www.scribd.com/document/328034789/Barea-Instrumentacion-Biomedica-Biomedica-Instrumentacion>.
- 64.- Bromberg MB. An electrodiagnostic approach to the evaluation of peripheral neuropathies. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2013;24(1):153-168. doi:<https://doi.org/10.1016/j.pmr.2012.08.020>
- 65.- Saeed S, Akram M. Impact of anthropometric measures on sural nerve conduction in healthy subjects. *J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2008;20(4):112-114.
- 66.- Barrera-Castro SM, Ortiz-Corredor F. Valores de referencia de los estudios de Neuroconducción de miembros inferiores en adultos jóvenes. *Rev Salud PÃ\textordmasculineblica.* 2014;16(3):443-452. [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0124-](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0124-)

00642014000300010&nrm=iso.

- 67.- Samper Bernal D, Moneris Tabasco M, Homs Riera M, Soler Pedrola M. Etiología y manejo de la neuropatía diabética dolorosa. *Rev la Soc española del dolor*. 2010;17(6):286-296. [http://scielo.isciii.es/pdf/dolor/v17n6/revision\\_mbe2.pdf](http://scielo.isciii.es/pdf/dolor/v17n6/revision_mbe2.pdf).
- 68.- Talamillo García T. Manual de procedimientos en electromiografía y electroneurografía. *Enfermería Docente*. 2011;93:11-16. <http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/huvvsites/default/files/revistas/ED-093-05.pdf>.
- 69.- Manual de operaciones de electromiografía. INR GL II. <http://iso9001.inr.gob.mx/Descargas/iso/doc/MOP-SMR-02.pdf>. Published 2015.
- 70.- Buschbacher RM, Prahlow ND. Sural sensory nerve. In: Buschbacher RM, Prahlow ND, eds. *Manual of Nerve Conduction Studies*. second edi. New York: Demos medical publishing; 2006:244-247.
- 71.- Velasco Livera M del C, Chávez Olvera JL. Estudio del reflejo de parpadeo en pacientes con diabetes mellitus y su correlación con la polineuropatía periférica. *Rev Mex Med Física y Rehabil*. 2001;13(2):55-64. <http://www.medigraphic.com/pdfs/fisica/mf-2001/mf012e.pdf>.
- 72.- Diagnóstico, y tratamiento médico del dolor por neuropatía diabética en adultos en el primer nivel de atención. México, Secretaria de Salud. <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html>. Published 2009.
73. Botella-Rocamora, P, Alacreu-García, M, Martínez-Beneito, M.A. Apuntes de Estadística en Ciencias de la Salud. Universidad Cardenal Herrera. Curso 2013-2014. pp: 13-16.
74. Hernández Sampieri R, Fernández Collado C, Baptista Lucio M. Metodología de la Investigación. Los enfoques cuantitativo y cualitativo de la investigación. (Hernández Sampieri R). Ciudad de México: Mc Graw Hill; 2014.

## XVI. ANEXOS



### REGISTRO DE RESULTADOS: ESTUDIO DE NEUROCONDUCCIÓN PACIENTES CON SÍNDROME METABÓLICO (anexo 1)

Folio de protocolo: 1

Número de paciente	Sexo	Edad	Tiempo con diagnóstico de SM <sup>‡</sup>	Componentes de SM <sup>†</sup>	Amplitud de potencial del nervio sural <sup>†</sup>	Latencia del nervio sural <sup>*</sup>	Resultado del estudio de NC <sup>‡</sup>
1							
2							
3							
4							
5							
6							
7							
8							
9							
10							

† 1.- Obesidad abdominal. 2.- Hipertrigliceridemia 3- Concentraciones bajas de C-HDL 4.- Presión arterial alta 5.-Hiperglucemia en ayuno.

‡ Años que el paciente tiene diagnosticado SM.

† Unidades expresadas en  $\mu\text{V}$ , rango normal ( $20.9 \pm 8.0$ ).

\* Unidades expresadas en ms, rango normal ( $3.4 \pm 0.3$ ).

‡: 1.- Polineuropatía axonal. 2.- Polineuropatía Desmielinizante. 3.- Estudio normal.



## **Carta de consentimiento informado (anexo 2)**

Pachuca, Hidalgo. A 01 de noviembre de 2017

Por medio del presente acepto participar en el protocolo de investigación denominado “Prevalencia de Polineuropatía Periférica con Estudio de Neuroconducción en Pacientes con Síndrome Metabólico en la Unidad de Atención Médico Asistencial a Pacientes de Grupos Vulnerables, Campus Arista”, registrado ante el Comité Local de Investigación con el folio \_\_\_\_\_. El objetivo de este estudio es determinar la prevalencia y cambios de neuroconducción en pacientes con síndrome metabólico, es decir determinar si hay o no daño a mis nervios periféricos causados por el síndrome metabólico.

Se me ha explicado que mi participación consistirá en proporcionar algunos datos personales como edad, sexo y año de diagnóstico de síndrome metabólico. Después se me realizará un procedimiento llamado estudio de neuroconducción, que les permitirá medir la función de mis nervios a nivel periférico.

Declaro que me han informado ampliamente sobre posibles inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, como son molestia por el contacto con el estímulo eléctrico (toques eléctricos ligeramente leves), así como el beneficio de conocer oportunamente cualquier alteración en el estudio que será realizado; en caso de encontrar polineuropatía periférica, es decir, daño a los nervios periféricos provocados por el síndrome metabólico se continuará con mi atención médica y seguimiento en la Unidad de Atención Médico Asistencial a Pacientes de Grupos Vulnerables, Campus Arista.

La investigadora principal se ha comprometido a darme información sobre los hallazgos que se deriven del estudio de neuroconducción que me aplicarán. Asimismo, se ha comprometido a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca del procedimiento que se llevará a cabo o los riesgos,

beneficios o cualquier otro asunto relacionado con |la investigación. Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo de Campus Arista.

La investigadora principal me ha dado la seguridad de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y que los datos relacionados con mi privacidad serán confidenciales. Me ha explicado y he comprendido que no hay ninguna contraindicación médica para realizarme el estudio.

---

Nombre y firma del paciente o  
Nombre y firma del representante legal

---

Nombre y firma de testigo Nombre y firma de testigo

Janeth López Saucedo  
Nombre y firma de la investigadora principal  
Teléfono Hospital Campus Arista: 7717130516

Pachuca. Hidalgo Fecha: \_\_\_\_\_