

MED. GRAL. ANA MARÍA PÉREZ BAZA

**“RELACIÓN ENTRE NEUROPATÍA DIABÉTICA Y SÍNDROME METABÓLICO  
EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2”**

2015



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**“RELACIÓN ENTRE NEUROPATÍA DIABÉTICA Y SÍNDROME  
METABÓLICO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS  
TIPO 2”**

**TESIS**

QUE COMO PARTE DE LOS REQUISITOS PARA OBTENER EL  
DIPLOMA DE LA

**ESPECIALIDAD EN MEDICINA FAMILIAR**

PRESENTA:

**MED. GRAL. ANA MARÍA PÉREZ BAZA**

C.U.QUERÉTARO, QRO.FEBRERO 2015



Universidad Autónoma de Querétaro  
Facultad de Medicina  
Especialidad de Medicina Familiar

## “RELACIÓN ENTRE NEUROPATÍA DIABÉTICA Y SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2”

### TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el Diploma de la

Especialidad en Medicina Familiar

**Presenta:**

Med. Gral. Ana María Pérez Baza

**Dirigido por:**

M. en I.E.M. Lilia Susana Gallardo Vidal

**Co-Dirección**

Dra. Adriana Jheny Rodríguez Méndez

### SINODALES

M.I.M.E.M Lilia Susana Gallardo Vidal

Presidente

Dra. Adriana Jheny Rodríguez Méndez

Secretario

Med. Esp. Jorge Velázquez Tlapanco

Vocal

Dr. Carlos Francisco Sosa Ferreyra

Suplente

Med. Esp. Patricia Flores Bautista

Suplente

Méd. Esp. Javier Ayila Morales  
Director de la Facultad de Medicina

Dra. Ma. Guadalupe Flavia Loarca  
Directora de Investigación y Posgrado

Centro Universitario  
Querétaro, Qro.  
Febrero  
2015.

## RESUMEN

**Introducción:** La neuropatía diabética es una enfermedad causada por daño a los nervios periféricos, somáticos o autonómicos, atribuida a la diabetes mellitus tipo 2, causada por múltiples teorías patogénicas todas ellas provocadas por daño endotelial. **Objetivo General:** Estimar la relación entre neuropatía diabética y síndrome metabólico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. **Material y métodos:** Se realizó un estudio transversal, correlacional en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 durante junio a noviembre del 2013. El tamaño de muestra se calculó con la fórmula para estudios correlacionales, con una n de 66 pacientes. El muestreo fue no probabilístico por cuota. Se incluyeron a pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Previo consentimiento informado se tomo: muestra de sangre, somatometría, presión arterial y exploración física de pies. Se analizó con promedios, frecuencias y se correlaciono con la prueba de Pearson y chi cuadrada con significancia del 95%. **Resultados:** Se estudiaron 66 pacientes con diabetes mellitus tipo 2, con un promedio de edad de  $53.50 \pm 9.052$  años, predominó el sexo femenino 66.7% (IC 95%; 54.5-77.3), ocupación hogar 48.5% (IC95%; 36.4-69.1), y estado civil casado 46% (IC 95%; 57.6-80.3). El 64% presentaron síndrome metabólico, predominando la neuropatía diabética leve. Se encontró una relación entre neuropatía diabética y síndrome metabólico con la prueba de  $\chi^2$  con una p de 0.047. **Conclusiones:** Existe relación entre neuropatía diabética y el síndrome metabólico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

**Palabras clave:** (Diabetes mellitus tipo2, neuropatía diabética, síndrome metabólico).

## SUMMARY

**Introduction:** Diabetic neuropathy is a disease caused by severe damage to the peripheral, somatic or autonomic nerves, attributed to diabetes mellitus type 2, caused by multiple pathogenic factors originated by endothelial damage.

**General Objective:** To estimate the relationship between diabetic neuropathy and metabolic syndrome in patients with diabetes mellitus type 2.

**Material and Methods:** A cross-sectional study was conducted correlational in patients with type 2 diabetes mellitus during June to November 2013. Sample size was calculated with the formula for correlational studies, with an n of 66 patients. Sampling was not probabilistic per quota. Patients with diabetes mellitus type 2 were included. Blood sample, anthropometric, blood pressure and physical examination of feet were taken prior informed consent. They were analyzed with averages, frequencies and correlated with Pearson's test and chi square with 95% significance.

**Results:** 66 patients with diabetes mellitus type 2, with a mean age of  $53.50 \pm 9.052$  years, were studied female predominance 66.7% (95% CI 54.5-77.3), home occupation 48.5% (95% CI, 36.4-69.1), and marital status married 46% (95% CI 57.6-80.3), 64% had metabolic syndrome, predominance mild diabetic neuropathy. A relationship between diabetic neuropathy and metabolic syndrome with the  $\chi^2$  test, with p of 0.047 was found.

**Conclusions:** There is a relationship between diabetic neuropathy and metabolic syndrome in patients with type 2 diabetes mellitus.

**Keywords:** (Diabetes mellitus type 2, diabetic neuropathy, metabolic syndrome)



## DEDICATORIAS

A Dios por darme la oportunidad de seguir viviendo y lograr que terminara este sueño, mi especialidad como médico familiar, confiando plenamente en el que me ha dado sabiduría para afrontar y disfrutar de los momentos felices, así como fuerza para afrontar las adversidades.

A mis padres Elizabeth Baza Velázquez y Joaquín Pérez Martínez por haberme dado la oportunidad de estudiar una carrera, gracias a sus esfuerzos de trabajar día y noche para que nunca me faltara ningún libro, que no padeciera hambre durante mis estudios, que siempre tuviera todo lo que necesitaba amor, cariño comprensión, dedicación, orientación, mano firme para ser de mí lo que ahora soy un medico con un grado de especialista en medicina familiar.

A mi esposo Ansberto Mastache Díaz, quien desde la preparatoria me ha visto estudiar, reír, sufrir, llorar por lograr este sueño, gracias a su paciencia, a su amor a su tolerancia que a pesar de las distancias siempre hemos estado juntos y jamás se ha ido. TE AMO.

A mi hermano quien a pesar de tener ya una familia de quien hacerse cargo, siempre ha estado al pendiente de mí, de lo que me pasa y de lo que necesito.

A mis abuelos, en especial a mí abuelita Ana María, ya que siempre estuvo ahí cuando más la necesitaba, me apoyo y me enseñó a sentirme orgullosa de todo lo que había logrado y de lo que era como persona y como médico.

A cada uno de mis compañeros por hacer que estos tres años estuvieran llenos de cosas lindas, formado una familia, siempre hombro a hombro.

## **AGRADECIMIENTOS**

Mi profundo agradecimiento.....

A mí familia, Elizabeth, Joaquín y Jonathan, por el inmenso amor y soporte que me brindan en todos los aspectos de mi vida.

A mí esposo, Ansberto por su amor, paciencia y comprensión en esta etapa de mi vida.

A la Dra. Lilia Susana Gallardo Vidal, director de tesis, por su acertada asesoría y la gran aportación a esta investigación.

Al Dr. Jorge Velázquez Tlapanco, Dra. Leticia Blanco Castillo, Dra. Luz Dalid Terrazas que siempre nos han apoyado en los buenos y malos momentos, y que además de ser nuestros profesores han sido nuestros amigos.

A la Dra. Martha Leticia Martínez Martínez por sus sabios consejos, su paciencia y ayuda para concluir este trabajo.

A cada uno de mis sinodales y profesores titulares que gracias a sus consejos y orientación hicieron posible un gran trabajo, pero sobre todo un gran logro, cumplir una meta más en mi vida.

## ÍNDICE

<b>Contenido</b>	<b>Página</b>
Resumen	i
Summary	ii
Dedicatorias	iii
Agradecimientos	lv
Índice	v
Índice de cuadros	vii
Índice de figuras	viii
I. INTRODUCCIÓN	1
I.1 Objetivo general	2
I.1.1 Objetivos específicos	2
I.1.2 Hipótesis	3
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA	6
II.1 Síndrome metabólico	6
II.1.1 Definición	6
II.1.2 Epidemiología	6
II.1.3 Fisiopatología	6
II.1.4 Diagnóstico	8
II.2 Diabetes mellitus Tipo 2	10
II.2.1 Definición	10
II.2.2 Epidemiología	10
II.2.3 Fisiopatología	10
II.2.4 Diagnóstico	11
II.3 Neuropatía diabética	12
II.3.1 Definición	12
II.3.2 Epidemiología	12
II.3.3 Fisiopatología	12
II.3.4 Cuadro clínico	13
II.3.5 Diagnóstico	14

III. METODOLOGÍA	18
III.1 Diseño de la investigación	18
III.2 Variables a estudiar e instrumentos de medición	19
III.3 Procedimiento o estrategia	20
III.4 Consideraciones éticas	21
III.5 Análisis estadístico	22
IV. RESULTADOS	23
V. DISCUSIÓN	38
VI. CONCLUSIONES	43
VII. PROPUESTAS	44
VIII. LITERATURA CITADA	45
IX. APÉNDICE	50

## ÍNDICE DE CUADROS

<b>Cuadro</b>		<b>Página</b>
IV.1	Frecuencia de edad por sexo.	25
IV.2	Características sociodemográficas de la población en estudio.	26
IV.3	Características bioquímicas y de presión arterial de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2.	27
IV.4	Características antropométricas de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2.	28
IV.5	Estado nutricional de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de acuerdo a la clasificación de la Organización Mundial de Salud.	29
IV.6	Sintomatología neuropática referida por los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, con y sin síndrome metabólico.	30
IV.7	Hallazgos encontrados en la exploración física de pies en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, con y sin síndrome metabólico.	31
IV.8	Hallazgos encontrados en la exploración física de pies por medio de pruebas convencionales en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, con y sin síndrome metabólico.	32
IV.9	Hallazgos encontrados en la exploración de reflejos osteotendinosos en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 con y sin síndrome metabólico.	33
IV.10	Relación entre el MNSI, el MDNS, grado de neuropatía diabética y diferentes parámetros encontrados en la población.	35
IV.11	Criterios para el diagnóstico de Síndrome Metabólico de acuerdo a la ATPIII en pacientes con y sin neuropatía diabética.	36
IV.12	Relación entre la neuropatía diabética y síndrome metabólico en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2.	37

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura</b>		<b>Página</b>
Figura1.	Grado de neuropatía diabética en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2.	34

## I. INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS), refiere que en el 2008, de las 57 millones de muertes registradas en el mundo, 36 millones se debieron a enfermedades no transmisibles, entre las más frecuentes, se encuentran los problemas cardiovasculares, cáncer, diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y enfermedades respiratorias crónicas (Bello et al., 2012).

En México la DM2 ocupa uno de los primeros lugares de morbi-mortalidad en la población adulta, representando un problema de salud pública, con una mayor incidencia en mujeres que en hombres (Aschner et al., 2013; Grajales, 2009).

En el Instituto Mexicano del Seguro Social, la diabetes es la primera causa de morbi-mortalidad, de años perdidos por muerte prematura, de años vividos con algún tipo de discapacidad (amaurosis, amputación de miembros pélvicos, insuficiencia renal) y de años de vida saludable perdidos (Agramonte M. et al., 2009).

La DM2 es una enfermedad crónica degenerativa, con múltiples factores de riesgo, como la etnia, el cambio en los hábitos de vida, obesidad, sedentarismo y el envejecimiento de la población, relacionándose de forma importante con el síndrome metabólico (SM) (Villalpando et al., 2009).

El síndrome metabólico se caracteriza por alteraciones en el metabolismo de la glucosa, lípidos, presión arterial y del estado nutricional; cambios que desencadenan procesos bioquímicos, como el estrés oxidativo, el proceso inflamatorio crónico micro y macrovascular y el aumento de la lipólisis, con elevación de la concentración de ácidos grasos en el hígado por vía portal, incremento de la síntesis de triglicéridos y de la concentración de proteínas de baja densidad (HDL), y daño en el organismo (Rosado, Mendoza., 2007; Grajales C, 2009).

De las principales alteraciones, la neuropatía diabética es una de las complicaciones más frecuentes de la DM2, con una prevalencia del 2.4 al 8% de la población general, incrementándose hasta 66% en pacientes con diabetes mellitus, sin embargo, dicha patología se puede presentar hasta en el 100% como neuropatía subclínica. A pesar de la alta prevalencia, no se realiza un diagnóstico oportuno (Oterino, 2008; Gómez, 2009).

Este tipo de neuropatía es considerado como el factor de riesgo más importante de ulceración en el pie y la causa del 50-75% de las amputaciones no traumáticas (Jurado, 2006; Callaghan, 2013).

La neuropatía diabética, representa un alto costo social, económico y familiar, lo que obliga a avanzar en la investigación sobre la selección de pacientes de riesgo y la detección precoz en el primer nivel de atención (Pinilla., 2011). Estudios económicos, realizados en población diabética, con diagnóstico de complicaciones micro o macrovasculares, han demostrado que el gasto se duplica durante sus hospitalizaciones (Aschner et al., 2013).

A pesar de que en la literatura se encuentran teorías multi-causales que aseguran que el síndrome metabólico es un factor predisponente de la neuropatía diabética, no se ha podido demostrar su relación (Callaghan, 2013).

## **I.1 OBJETIVO GENERAL**

Estimar la relación entre neuropatía diabética y síndrome metabólico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

### **I.1.1. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- I. Describir las características sociodemográficas de la población de estudio.
- II. Caracterizar:
  - Los parámetros antropométricos y bioquímicos de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

- El grado de neuropatía en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

### III. Estimar:

- La correlación entre el grado de neuropatía y las concentraciones plasmáticas de niveles de glucosa.
- La correlación entre el grado de neuropatía y las concentraciones plasmáticas de niveles de hemoglobina glucosilada.
- La correlación entre el grado de neuropatía y las concentraciones plasmáticas de niveles de colesterol.
- La correlación entre el grado de neuropatía y las concentraciones plasmáticas de niveles de triglicéridos.
- La correlación entre el grado de neuropatía, estado nutricional, perímetro abdominal e índice cintura-cadera.
- La correlación entre el grado de neuropatía y la presión arterial sistólica, diastólica y media.

## **I.2 HIPÓTESIS GENERAL**

Ha: Existe relación entre neuropatía diabética y síndrome metabólico.

Ho: No existe relación entre neuropatía diabética y síndrome metabólico.

### **1.2.1 HIPÓTESIS ESPECÍFICAS**

Ha: A mayor concentración de glucosa en ayunas, mayor grado de neuropatía diabética.

Ho: No existe relación entre la concentración de glucosa y el grado de neuropatía diabética.

Ha: A mayor nivel de hemoglobina glucosilada, mayor grado de neuropatía diabética.

Ho: No existe relación entre la hemoglobina glucosilada y el grado de neuropatía diabética.

Ha: A mayor concentración de colesterol, mayor grado de neuropatía diabética.

Ho: No existe relación entre el colesterol y el grado neuropatía diabética.

Ha: A mayor concentración de triglicéridos, mayor grado de neuropatía diabética.

Ho: No existe relación entre el triglicéridos y el grado neuropatía diabética.

Ha: A mayor perímetro abdominal mayor grado de neuropatía diabética.

Ho: A menor o igual perímetro abdominal, menor grado neuropatía diabética.

Ha: A mayor grado de obesidad, mayor grado de neuropatía diabética.

Ho: No existe relación el grado de obesidad y el grado de neuropatía diabética.

Ha: A mayor cifra de presión arterial sistólica, mayor grado de neuropatía diabética.

Ho: No existe relación entre la presión arterial sistólica y el grado neuropatía diabética.

Ha: A mayor cifra de presión arterial diastólica, mayor grado de neuropatía diabética.

Ho: No existe relación entre la presión arterial diastólica y el grado neuropatía diabética.

Ha: A mayor cifra de presión arterial media, mayor grado de neuropatía diabética.

Ho: No existe relación entre la presión arterial media y el grado neuropatía diabética.

## II. REVISIÓN DE LITERATURA

### II.1 Síndrome metabólico.

#### II.1.1 Definición.

El síndrome metabólico (SM), es un padecimiento constituido por diversas patologías como es la obesidad abdominal y alteraciones en el metabolismo de la glucosa y lípidos, así como un aumento de las cifras de presión arterial (Carranza et al., 2008).

#### II.1.2 Epidemiología

En la población mexicana se encuentran alrededor de 17 millones de personas con hipertensión, 14 millones con dislipidemia, 6 millones con diabetes mellitus tipo II, 35 millones con sobrepeso u obesidad (García et al., 2008).

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y el SM, se han convertido en una epidemia, debido principalmente a cambios en el estilo de vida de la población, al sedentarismo y a los cambios en el patrón alimentario, secundario a la falta de tiempo para la preparación de los alimentos, lo que provoca que sean elevados en grasas saturadas, predisponiendo a la obesidad y a la resistencia a la insulina (Pérez, 2009).

Según estudios los pacientes con DM2, tienen mayor tendencia a desarrollar síndrome metabólico en más del 50% y se ha demostrado que cuando un paciente reúne criterios para este síndrome se incrementa el riesgo para desarrollar una mayor daño endotelial (Orellana et al., 2009).

#### II.1.3 Fisiopatología.

El síndrome metabólico refiere que la hiperinsulinemia compensatoria, resultante de la resistencia a la insulina, es el factor responsable de la hipertensión

arterial, de la diabetes tipo 2, dislipidemia, obesidad, disfunción endotelial y aterosclerosis, a través de diversos mecanismos (Papadakis, 2007).

La hiperinsulinemia es un factor de riesgo cardiovascular comprobado en varios estudios. Así como produce un aumento en la reabsorción de sodio en los túbulos contorneados proximal y distal aumentando el volumen intravascular, favorece la producción de endotelina-1, provocando vasoconstricción (Papadakis, 2007).

La obesidad se relaciona con la distribución abdominal de grasa, "Obesidad visceral" relacionándose con la resistencia a la insulina. Varias adipocinas, secretadas por las células grasas, influyen en la acción de la insulina. La leptina y la adiponectina parecen aumentar la sensibilidad de la insulina. El factor de necrosis tumoral, que desactiva los receptores de insulina y el péptido resistina, interfiere con la acción de la insulina o el metabolismo de la glucosa (Papadakis, 2007).

Se ha observado que el adipocito visceral, produce citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa), secretando metaloproteinasas tipo 2 en las células endoteliales causando daño a este y la interleucina 6 (IL-6), estimulando la secreción hepática de proteína C reactiva (PCR), así como la producción de angiotensina II, provocando un efecto vasoconstrictor, además de retener agua y sodio al estimular la síntesis de aldosterona, bloquea las vías de señalización intracelular de la insulina, llevando a resistencia a la insulina en los tejidos musculo esquelético, hígado y adipocitos (López, 2010).

La hipertrigliceridemia, la disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y el aumento de las proteínas de baja densidad (LDL), producen mayor riesgo aterogénico (López, 2010).

#### II.1.4 Diagnóstico.

El síndrome metabólico es una entidad nosológica que se ha basado principalmente en la resistencia a la insulina, muchas organizaciones han propuesto criterios para su diagnóstico (Bello., 2012).

La organización mundial de la salud (OMS) estableció que el síndrome metabólico tendría que cumplir obligatoriamente con las siguientes condiciones DM2, intolerancia a la glucosa (AGA), hiperglicemia en ayunas y/o resistencia a la insulina (RI), además de 2 de los siguientes criterios, presión arterial (TA)  $\geq 140/90$  mmHg, dislipidemia: triglicéridos (TG)  $\geq 1,695$  mmol/L, y/o cHDL en hombres  $\leq 0,9$  mmol/L y en mujeres  $\leq 1,0$  mmol/L, obesidad central: relación cintura/cadera (RCC) en hombres  $> 0,90$  m y en mujeres  $> 0,85$  m, y/o índice de masa corporal (IMC)  $> 30$  kg/m<sup>2</sup> y microalbuminuria: excreción urinaria de albúmina  $\geq 20$  mg/min o relación albúmina/creatinina en orina  $\geq 30$  mg/g en 24 horas (Bello et al., 2012).

En el 2005 en el Programa de Educación sobre el Colesterol, el Panel de Expertos en Diagnóstico, Evaluación y Tratamiento de la Hipercolesterolemia en Adultos (Third Report of the National Cholesterol Education Program -NCP- Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults -ATP III-), propuso nuevos criterios diagnósticos para el SM considerando la presencia de al menos tres de cualquiera de los siguientes elementos: obesidad abdominal: perímetro abdominal (PA) en los hombres  $> 102$  cm y en las mujeres  $> 88$  cm, presión arterial: valores  $\geq 130/85$  mmHg para ambos sexos, o que esté recibiendo tratamiento antihipertensivo, triglicéridos en ayuna: valores sanguíneos  $\geq 1,70$  mmol/L ( $\geq 150$  mg/dl), o que esté recibiendo tratamiento farmacológico para la hipertrigliceridemia, c-HDL en ayuna: valores sanguíneos  $< 1,04$  mmol/L ( $< 40$  mg/dl) en los hombres y  $< 1,29$  mmol/L ( $< 50$  mg/dl) en las mujeres, o que esté recibiendo tratamiento farmacológico para la hipercolesterolemia, glicemia en ayuna: valores plasmáticos  $\geq 5,6$  mmol/L ( $\geq 100$  mg/dl) para ambos sexos o que esté con un diagnóstico previo y adecuado de diabetes mellitus o de alteración a la tolerancia de la glucosa, encontrándose o no bajo un régimen terapéutico hipoglicemiante medicamentoso o no medicamentoso (Bello et al., 2012).

En el 2005 la Federación Internacional de Diabetes (IDF) celebrado en Berlín, Alemania, definió al SM con los siguientes criterios, obesidad abdominal: criterio indispensable que se determina con medidas del perímetro abdominal específicas para los distintos grupos étnicos y no para el país de residencia; para Europa el límite se fija a  $\geq 94$  cm en varones y  $\geq 80$  cm mujeres, presión arterial: valores  $\geq 130/85$  mmHg para ambos sexos, o que esté recibiendo tratamiento antihipertensivo, triglicéridos en ayuna: valores sanguíneos  $\geq 1,70$  mmol/L ( $\geq 150$  mg/dl), o que esté recibiendo tratamiento farmacológico para la hipertrigliceridemia, c-HDL en ayuna: valores sanguíneos  $< 1,04$  mmol/L ( $< 40$  mg/dl) en los hombres y  $< 1,29$  mmol/L ( $< 50$  mg/dl) en las mujeres, o que esté recibiendo tratamiento farmacológico para la hipercolesterolemia, glicemia en ayuna: valores plasmáticos  $\geq 5,6$  mmol/L ( $\geq 100$  mg/dl) para ambos sexos; o diabetes mellitus preexistente (Cuadro 1) (Bello et al., 2012).

Cuadro 1. Criterios de diagnóstico de Síndrome Metabólico.

	OMS	ATP III	IDF
Criterios	AGA, RI, DM2, más 2 de los siguientes.	Tres o más de los siguientes.	Obesidad abdominal. Más cualquiera de los siguientes según juicio clínico.
Obesidad	H:RCC $> 0.9$ M:RCC $> 0.85$ y o IMC $> 30$	H. PA $> 102$ cm M. PA $> 88$ cm	H. PA $> 94$ cm M. PA $> 80$ cm
Dislipidemia	TG $> 150$ mg/dl y/o H:HDL $< 35$ mg/dl M: $< 39$ mg/dl.	TG $> 150$ mg/dl y/o H:HDL $< 40$ mg/dl M: $< 50$ mg/dl.	TG $> 150$ mg/dl y/o H:HDL $< 40$ mg/dl M: $< 50$ mg/dl.
Presión arterial	$> 140/90$ mmHg	$> 130/85$	$> 130/85$
Glicemia	AGA, IC o DM2	$> 110$ mg/dl incluyendo DM2	AGA, RI, DM2
Otros	Microalbuminuria		(Bello, 2012)

## II.2. Diabetes mellitus tipo 2.

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es una enfermedad crónica degenerativa caracterizada por un desorden en el metabolismo, multifactorial, caracterizado por hiperglucemia crónica, con alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas provocando fallas en la secreción de insulina y/o en la acción de la insulina (Aschner et al., 2013; Unger, 2008).

### II.2.1 Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud (OMS), refiere que de los 57 millones de muertes registradas en el mundo en el 2008, 36 millones se debieron a enfermedades de origen no transmisible, dentro de las cuales fueron las más frecuentes las enfermedades cardiovasculares, cáncer, enfermedades respiratorias crónicas y diabetes mellitus (Bello et al., 2012).

ENSANUT 2012 reporta una prevalencia de 6.4 millones de personas con diabetes en México.

En el IMSS se encuentra una prevalencia de Diabetes de 8.9% y una razón de diagnóstico sobre hallazgos de 4.6% (Conrado et al., 2011).

### II.2.2 Fisiopatología

En los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, se ha encontrado una disfunción de las células beta, con falta de respuesta secretoria al estímulo de la glucosa sanguínea; resistencia periférica a los efectos de la insulina, causada por una disminución de los receptores insulínicos de la membrana celular o de los postmembrana, lo que conlleva a una hiperglucemia causada por el hígado y la dificultad de la captación de ésta por el músculo y por los adipocitos; una insensibilidad hística a la insulina los cuales se deben a un factor genético que se relaciona con un gen en el cromosoma 2, que codifica una proteasa de la cisteína, calpain-10, en el envejecimiento, estilo de vida, sedentarismo y obesidad abdomino-visceral (Papadakis, 2007).

Además se encuentra una hiperplasia de las células pancreáticas B, que probablemente sea la explicación del hiperinsulinismo en ayuno (Papadakis, 2007).

### II.2.3 Diagnóstico

La Diabetes Mellitus Tipo 2 se diagnostica de acuerdo a los criterios de la Asociación Latinoamericana de Diabetes:

---

Glucosa al Azar $\geq 200$ mgr/dl
Glucosa Ayuno $\geq 126$ mgr/dl.
Glucosa 200 mgr/dl a las 2 horas tras la sobrecarga oral con 75 grs. de glucosa.
Hemoglobina glucosilada (HbA1c) $\geq 6,5\%$ .

---

En las tres últimas opciones es necesario confirmar el diagnóstico con una nueva determinación de glucemia en ayunas, sobrecarga oral de glucosa o hemoglobina glucosilada. Para realizar la confirmación es preferible repetir el mismo test que se utilizó en la primera ocasión (Aschner et al., 2013).

Cuando los niveles de glucemia de un paciente se encuentran elevados pero no alcanzan las cifras diagnósticas de diabetes, se clasifica como:

Glucemia basal alterada (GBA): Paciente con niveles de glucemia en ayunas entre 100-125 mg/dl, según la Asociación Americana de diabetes (ADA, 2009); y entre 110-125 mg/dl para la Organización Mundial de la Salud (OMS)

Intolerancia a la glucosa (ITG): Pacientes con niveles a las 2 horas de la SOG entre 140-199 mg/dl (ADA, 2011).

Riesgo elevado de desarrollar diabetes: Pacientes con hemoglobina glucosilada (HbA1c) entre 5,7-6,4% (ADA, 2011).

En los tres casos es preciso confirmar el diagnóstico realizando una segunda determinación. La GBA, la ITG y la HbA1c entre 5.7-6.4 confieren un riesgo elevado de desarrollar diabetes tipo 2 (Guía Clínica del IMSS DM, 2008).

### II.3 Neuropatía diabética.

#### II.3.1 Definición.

La Neuropatía Diabética (ND) es definida como el daño a los nervios periféricos, somáticos o autonómicos, atribuida a la diabetes mellitus tipo II (Ibarra et al., 2012).

#### II.3.2. Epidemiología.

La ND es la complicación microvascular mas frecuente de la DM2, pero la menos diagnosticada. Se estima que la prevalencia e incidencia de la neuropatía clínicamente significativa es cercana al 60%. Sin embargo, se pueden demostrar alteraciones electrofisiológicas en casi 100% de los diabéticos, aunque en muchos de estos pacientes la neuropatía es subclínica (Aguilar, 2005).

#### II.3.3 Fisiopatología

La fisiopatología de la ND, no se ha podido comprender del todo, debido a varias teorías que se ha postulado pretendiendo explicar la causa más probable de las lesiones nerviosas (Toledo et al., 2009).

Las teorías patogénicas más estudiadas son:

1. Hipótesis de la célula de Schwann. Acúmulo de sorbitol en las células nerviosas (Causado por los niveles de hiperglucemia en sangre).

2. Hipótesis axonal. Disminución en el mioinositol libre en el nervio y menor actividad de la ATPasa o adenosintri-afasa de sodio-potasio en el nervio.

3. Mayor glucosilación no enzimática en el nervio periférico.

4. Isquemia-hipoxia del nervio. Las anomalías en estudios histopatológicos de los vasos de estos nervios son: hiperplasia, engrosamiento y reduplicación de la membrana basal del capilar y expansión del espacio pericapilar rico en colágeno también se han hallado capilares endoneurales taponados con fibrina y plaquetas agregadas.

5. Factores neurotróficos.

6. Prostaglandinas (Gómez, 2005).

#### II.3.4 Cuadro clínico.

La ND inicialmente es bilateral y si no progresa a la bilateralidad dependiendo de la fibra nerviosa involucrada, los cuales pueden presentar síntomas como parestesias, hipoestésias, calambres, deformaciones en manos y pies, disminución del reflejo aquileano, aunque algunos pacientes pueden tener daño neural pueden conservar los reflejos y la sensibilidad vibratoria. Los pacientes describen la sensación como urente, eléctrico y profundo. Se pueden llegar a encontrar algunos otros signos como claudicación, signos disautonómicos, ansiedad y trastornos del sueño (Samper et al., 2010).

La ND más frecuentemente encontrada en los pacientes con DM2 es la polineuropatía simétrica distal que es una neuropatía sensorial y motora de distribución en “guante y calcetín” con manifestaciones sensoriales como adormecimiento y disestesia pero también con manifestaciones dolorosas o “positivas”, pérdida de reflejos de tobillo, disminución de la sensación vibratoria y ataxia sensorial (Sassoli. et al., 2010).

Jorge Lerman en el 2010, realizó un estudio en donde refiere que el síndrome metabólico es una patología que tiene la capacidad de anticipar con un alto valor predictivo el desarrollo de complicaciones cardiometabólicas (diabetes y aterosclerosis en sus diferentes localizaciones), provocando una disminución en la distensibilidad de las paredes arteriales.

### II.3.5 Diagnóstico

La ND es la complicación más frecuente y precoz de la diabetes. A pesar de ello suele ser la más tardíamente diagnosticada. Su prevalencia es difícil de establecer debido a la ausencia de criterios diagnósticos unificados, a la multiplicidad de métodos diagnósticos y a la heterogeneidad de las formas clínicas (Obregón, 2010).

Desde 1988 en la Conferencia de San Antonio, se estandarizaron las medidas utilizadas para el diagnóstico de la neuropatía diabética, reconociendo 4 estrategias diferenciadas para establecer el diagnóstico: a) medidas clínicas; b) análisis morfológicos y bioquímicos, c) evaluación electrofisiológica; d) test sensitivos y cuantitativos (Calle et al., 2006).

Medidas clínicas y Test sensitivos cuantitativos. son las herramientas más utilizadas hoy en el cribado de la neuropatía, ya que se realiza con la exploración física, evaluando el tacto fino con Monofilamento de Semmens-Weinstein y la vibración con el diapason de 128 Mhz; reflejos osteotendinosos. Siendo las más utilizadas es el Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI), un diagnóstico de ocho puntos que incluye el examen clínico de los pies, la presencia o ausencia de ulceraciones en los mismos, el diagnóstico de la sensación vibratoria en el primer dedo y la gradación de los reflejos de la rodilla teniendo una sensibilidad del 80% y una especificidad del 95% y el Neuropathy Sympton Score (MDNS) es un instrumento que consta de 46 puntos en donde se evalúa la sensibilidad, la fuerza muscular y los reflejos osteotendinosos, clasificando a la ND en No tiene, Leve, Moderada, Severa (Cuadro 2) (Ticse et al., 2013).

Cuadro 2. Instrumentos de diagnóstico para Neuropatía Diabética.

MNSI

(Michigan Neuropathy Screening Instrument).

---

Autocuestionario.

1. Tiene las piernas entumecidas?
2. Dolor tipo ardor?
3. Son sus pies sensibles al tacto?
4. Presenta calambres en su pies?
5. Sensación de pinchazón?
6. Siente dolor cuando cubre sus pies?
7. Diferencia lo caliente de lo frío?
8. Herida en sus pies?
9. Tiene Neuropatía diabética?
10. Debilidad la mayor parte del tiempo?
11. Sus síntomas empeoran de noche?
12. Dolor de piernas al caminar?
13. Es capaz de sentir sus pies al caminar?
14. Piel seca en pies?
15. Amputación.

	PUNTAJE		
	0	0.5	1
Apariencia del Pie	Normal		Deformado Piel seca, callos. Infección, fisuras.
Ulceración	Ausente		Presente
Reflejo Aquiliano	Presente	Presente con refuerzo	Ausente
Percepción vibratoria	Presente	Disminuida	Ausente

---

La probabilidad de Neuropatía es alta si el puntaje es >2/8  
(Sensibilidad 80%, Especificidad 95%).

MDNS  
(Michigan Neuropathy Symptom Score).

		PUNTAJE			
		0	1	2	3
Alteración de la sensibilidad	Percepción de vibración	Presente	Disminuida	Ausente	
	Percepción de monofilamento aplicado 10 veces	>8 veces	1-7 veces	Ninguna	
	Percepción de alfiler	Doloroso	No Doloroso		
Perdida de la fuerza muscular	Apertura de artejos en abanico.				
	Extensión de artejo mayor.	Normal	Leve a Moderada	Severo	Ausente
Reflejos	Dorsiflexión del pie.				
	Bicipital				
	Tricipital Cuadriceps Aquiliano	Presente	Presente con refuerzo	Ausente	

Sin neuropatía (0 a 6 puntos), neuropatía leve (7 a 12 puntos), neuropatía moderada (13 a 29 puntos) y neuropatía severa (30 a 46 puntos) (Camacho, 2011; Ticse et al., 2013).

El análisis morfológico y bioquímico se realiza con toma de biopsias, por lo cual no se utiliza de rutina debido a la morbilidad y a los escasos datos que se obtienen (Camacho, 2011).

Las pruebas electrofisiológicas tienen la ventaja de ser los métodos más objetivos, sin embargo son poco específicas para neuropatía diabética, debido a la

vulnerabilidad de factores externos, como son localización de electrodos y a la temperatura ambiente (Camacho, 2011).

### III. METODOLOGÍA

#### III.1 Diseño de la investigación:

Se realizó un estudio transversal de correlación, en una población de pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, en el estado de Querétaro, durante el periodo de junio a noviembre del 2013.

El tamaño de la muestra se determinó por la fórmula para correlaciones de un grupo, con una estimación de r de 0.4, 20% de pérdidas, intervalo de confianza del 95% y poder de la prueba del 80%.

Fórmula:

$$n= 3+K/C^2 \quad C=0.5 \ln(1+r)/(1-r)= \quad K(Z\alpha+Z\beta)^2$$

n= número de sujetos pacientes que se necesitan para demostrar la correlación.

r= coeficiente de correlación esperado (0.4).

Z $\alpha$ = Nivel de confianza 95% 1 cola (1.64).

Z $\beta$ = Poder de la prueba 80% 1 cola (0.84).

K= representa el nivel de confianza y el poder o potencia propuestos del estudio, con valores de 6.2 cuando se tiene una hipótesis de una cola, con una significancia de 0.05, un poder del 80%.

Sustituyendo:

$$K= (1.64+0.84)^2= 6.2$$

$$C= 0.5\ln(1+0.4)/(1-0.4)= 0.5\ln(1.4)/(0.6)=0.5\ln 2.33=(0.5)(0.84)=0.42$$

$$n=3+6.2/0.17=52.94$$

$$\mathbf{n=52.94}$$

El tamaño de la muestra fue de 53 pacientes, se incremento un 20% a 66 pacientes por las posibles pérdidas.

El muestreo fue no probabilístico por cuota.

Se incluyeron al estudio pacientes con diabetes Mellitus tipo 2, que acudieron a la Clínica de Nutrición de la Universidad Autónoma de Querétaro, Campus Juriquilla, que aceptaron participar en el estudio, previo consentimiento informado y firmado. Se excluyeron embarazadas, pacientes que tomaran anti inflamatorios de cualquier tipo o con tratamiento para neuropatía diabética; se contempló eliminar a los pacientes que no concluyeran los cuestionarios o la exploración física.

### III.2 Variables a estudiar e instrumentos de medición:

Se identificaron las variables sociodemográficas (edad, sexo, ocupación, años de evolución de la diabetes mellitus tipo 2, bioquímicas (niveles de glucosa, hemoglobina glucosilada, colesterol y triglicéridos) y antropométricas (peso, talla, índice de masa corporal e índice cintura cadera).

El síndrome metabólico se diagnóstico con los criterios establecidos por la National Colesterol Programa (ATPIII) con más de los tres siguientes criterios, perímetro abdominal mayor a 102 cm en hombres y a 88 cm en mujeres, Hipertrigliceridemia de 150mg/dl, presión arterial mayor de 130/85, pacientes con diabetes mellitus tipo2.

La neuropatía diabética se evaluó por medio del instrumento de Michigan, el cual cuenta con dos herramientas:

1. The Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI), constituido por dos etapas: un autocuestionario de 15 preguntas y un examen clínico que permite un score de ocho puntos (inspección, estudio de la sensibilidad vibratoria y estudio de los reflejos aquileos).

2. The Michigan Diabetes Neuropathy Score (MDNS), evalúa la severidad de la neuropatía, se divide en dos etapas: a) Un examen clínico que permite un score de 46 puntos (se basa en la sensibilidad, la fuerza muscular y los reflejos osteotendinosos) y b) Una medida de las velocidades de conducción nerviosa, la cual no se llevó a cabo, ya que se tomó sólo en consideración la etapa a.

### III.3 Procedimiento o estrategia.

Posterior a la aceptación del protocolo de investigación de la UAQ, se realizaron folletos para invitar a la población con diabetes Mellitus tipo 2 a participar en esta investigación, se les dio cita en la Universidad de Nutrición de la UAQ, campos Juriquilla.

Los pacientes debían acudir con las siguientes condiciones: ayuno, con ropa cómoda, sin talco en los pies.

Se les tomó una muestra de sangre para la cuantificación de la hemoglobina glucosilada, glucosa, colesterol y triglicéridos.

Fueron medidos con un estadímetro digital en tres ocasiones y se obtuvo un promedio de tallas reales.

También se midió, en las mismas ocasiones, la cintura y cadera, y se calculó el promedio del índice cintura/cadera.

Se les tomó la presión arterial conforme a la Norma Oficial Mexicana, la cual indica que se debe tomar la presión en estado de reposo, sentado en una mesa de tal forma que la mano quede a nivel de brazo izquierdo, con un baumanómetro de mercurio, el primer latido ausculta la presión arterial sistólica y el último latido la presión arterial diastólica.

Para la realización de la exploración física de pies, se le pidió a los pacientes, que se descubrieran los pies, se inspeccionó la presencia de deformidad, piel seca, callos, ulceraciones y se valoró la fuerza muscular con la

apertura de dedos. Se evaluó la sensibilidad, con la percepción de monofilamento de Semmens Weinstein; la vibración, con un diapasón de 128Mhz; la sensibilidad dolorosa con un alfiler y por último se evaluaron los reflejos osteotendinosos bicipital, tricipital, cuádriceps y aquiliano.

Para diagnosticar neuropatía diabética los valores que se tomaron fueron: MNSI con un score total mayor de 2/8 puntos y MDNS sin neuropatía (0 a 6 puntos), neuropatía leve (7 a 12 puntos), neuropatía moderada (13 a 29 puntos) y neuropatía severa (30 a 46 puntos).

#### III.4 Consideraciones éticas.

El estudio de investigación se apegó a los lineamientos del informe del Belmont 1979, de la declaración de Ginebra acordada en la 2ª Asamblea General de la Asociación Médica Mundial 1948, Ginebra, Suiza, de la declaración de Helsinki y las declaraciones biomédicas en seres humanos, la cual se adaptó en la 18ª Asamblea Médica Mundial en la declaración de Helsinki en 1964, revisada por la 64ª Asamblea General en el 2013 en Fortaleza, Brasil.

Se consideró la Norma Oficial de Investigación y el Código de Núremberg, se solicitó consentimiento informado y firmado de los participantes, donde se les explicó los objetivos de las encuestas y la exploración neurológica, que es determinar la relación entre neuropatía diabética y síndrome metabólico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, explicándoles ampliamente que el estudio consistía en contestar una encuesta, realizar mediciones antropométricas y toma de una muestra de sangre para estudios bioquímicos.

Se garantizó la confiabilidad de resultados, sin violar los aspectos éticos ni se expuso la integridad o salud así como la utilización de los mismos para el cumplimiento de los objetivos propuestos en el estudio.

#### III.4 Análisis estadístico

Se utilizó un análisis con medidas de tendencia central (promedios), de dispersión (desviación estándar y rangos), frecuencias absolutas y relativas e intervalo de confianza al 95% estadístico descriptivo para los datos demográficos, antropométricos y bioquímicas.

Para determinar si existía relación entre neuropatía diabética y síndrome metabólico se aplicó la prueba de chi cuadrada con un nivel de confianza del 95%.

En la correlación entre los resultados de los instrumentos aplicados para el diagnóstico de neuropatía diabética (MDNS, MNSI) y los parámetros bioquímicos se usó la prueba de Pearson con significancia al 95% consideró que hubo correlación cuando el valor fue menor a 0.05. Dicho análisis estadístico se realizó con el programa estadístico SPSS v. 15.0.

## IV. RESULTADOS

Se estudiaron 66 pacientes con diabetes mellitus tipo 2, con un promedio de edad de  $53.50 \pm 9.052$  años (Cuadro IV.1), predominó el sexo femenino 66.7% (IC 95%; 54.5-77.3), ocupación hogar 48.5% (IC95%; 36.4-69.1), y estado civil casado 46% (IC 95%;57.6-80.3) (Cuadro IV.2).

El tiempo de evolución de diabetes fue de  $7.6 \pm 7.9$  años, con media de glucosa  $146.8 \pm 18.2$ mg/dl, el 83.6% descontrol. Hemoglobina glucosilada de  $7.1 \pm 1.8\%$ , 54.5% controlado. Colesterol  $231 \pm 253$ mg/dl, el 59.1% controlado. Triglicéridos  $241.3 \pm 157.4$ mg/dl, 30.3% controlado. Presión arterial sistólica  $123.5 \pm 20.5$  mmHg, presión arterial diastólica  $76 \pm 12.1$  mmHg, presión arterial media  $99 \pm 18.2$  mmHg, el 66.6 % de los pacientes estaban con cifras menores de 130/85 (cuadro IV.3).

El índice de masa corporal promedio fue de  $30 \pm 5.8$ , perímetro abdominal de  $94.9 \pm 10.4$ cm, índice de cintura cadera  $0.90 \pm 0.007$ cm (Cuadro IV.4), con una frecuencia de alteración nutricional del 84.8% (Cuadro IV.5).

Al comparar los pacientes que presentaban diabetes y los que cumplían con los criterio de síndrome metabólico, se encontró que en los pacientes con este síndrome, el 50% presentaron entumecimiento, 40.4% dolor urente con una  $p < 0.05$ , el 54.74% calambres nocturnos, 45.3% sensación de hormigueos, 23.8% dolor lancinante e irritación de la ropa de cama 7.1% sin significancia estadística (Cuadro IV.6).

El 11.9% de los pacientes con síndrome metabólico tuvieron deformidad del pie, en contra del 4.1% de los pacientes sin esta patología, piel seca en 57.1%, contra 37.5%, callos en un 61.9%, contra 45.8%, infección 69%, contra 50%, fisuras en el 5.5% y ulceración 2.7%, sin significancia estadística (Cuadro IV.7).

La percepción vibratoria se encontró ausente en el 14.3% en la población con síndrome metabólico comparada al 6.6% que solo presentaba diabetes

mellitus tipo2, monofilamento alterada en el 16.6%, percepción de alfiler no percibida en el 7.2%, alteración en la dorsiflexión 7.2%, disminución en la apertura de ortejos 23.9% con una prevalencia mayor en pacientes con síndrome metabólico con una  $p=0.039$ , disminución u ausencia en la extensión de ortejos 21.5%  $p=0.015$  (Cuadro IV.8).

El reflejo bicipital, tricipital y cuádriceps se encontraron ausentes en pacientes con síndrome metabólico en el 31%, 28.6%, 33.3% respectivamente con una  $p\leq 0.05$ , el reflejo aquiliano en el 26.2%, sin significancia estadística (Cuadro IV.9).

El 36.3% de los pacientes presentaron neuropatía diabética, el 31.8% neuropatía leve, el 3% neuropatía moderada, 1.5% neuropatía severa (Figura 1).

La correlación entre los parámetros bioquímicos, como glucosa, hemoglobina glucosilada, colesterol, triglicéridos y el grado neuropatía diabética no fue significativa (Cuadro IV.10). El tiempo de evolución de la diabetes mellitus tipo2 y el índice cintura cadera al correlacionarlo con los grados de neuropatía diabética, presentaron una  $r$  de 0.039,  $r$  de 0.015 respectivamente con  $p<0.05$  (Cuadro IV.10).

El 64% de los pacientes presentó síndrome metabólico de acuerdo a la clasificación ATPIII. Los criterios más frecuentemente encontrados en pacientes con neuropatía diabética, fueron diabetes mellitus tipo 2, perímetro abdominal alterado y dislipidemia (Cuadro IV.11)

Al asociar la neuropatía diabética y el síndrome metabólico, con la prueba de  $X^2$ , se obtuvo una  $p$  de 0.047 (Cuadro IV.12).

Cuadro IV.1. Frecuencia de edad por sexo.

Grupo de edad	Mujer		Hombre		Total		Intervalo de confianza al 95%	
	N	%	n	%	n	%	Inferior	Superior
26-35	0	0	2	3	2	3	0.4	6.4
36-45	4	6	5	7.5	9	13.5	6.6	20.4
46-55	20	30	8	12	28	42	32	52
56-65	16	24	7	10.5	23	34.5	24,9	44,1
66-75	2	3	2	3	4	6	1.2	10.8
Total	42	66.7	22	33.3	66	100%		

Fuente: Hoja de recolección de datos, de pacientes con diabetes mellitus en población abierta, en la Facultad de Ciencias Naturales en la Universidad Autónoma de Querétaro 2013.

Cuadro IV.2. Características sociodemográficas de la población en estudio.

Características sociodemográficas	Frecuencia	Porcentaje	Intervalo de confianza al 95 %	
			Inferior	Superior
<b>Sexo</b>				
Femenino	44	66.7	54.5	77.3
Masculino	22	33.3	22.7	44.5
Total	66	100		
<b>Estado Civil</b>				
Casado	46	69.7	57.6	80.3
Soltero	7	10.6	3.0	19.7
Viudo	5	7.6	1.5	13.6
Divorciado	6	9.1	3.0	16.7
Unión libre	2	3.0	0	7.6
Total	66	100		
<b>Ocupación</b>				
Hogar	32	48.5	36.4	59.1
Profesionista	5	7.6	1.5	15.2
Empleado	19	28.8	18.2	39.4
Pensionado	1	1.5	0	4.5
Otros	9	13.6	6.1	22.7
Total	66	100		

Fuente: Hoja de recolección de datos, de pacientes con diabetes mellitus en población abierta, en la Facultad de Ciencias Naturales en la Universidad Autónoma de Querétaro 2013.

Cuadro IV.3. Características bioquímicas y de presión arterial de los pacientes con diabetes mellitus tipo2.

Indicador	Promedio	Desviación Estándar	Control		Descontrol	
			n	%	n	%
Glucosa	146.8	18.2	<u>&lt;100mg/dl</u>		<u>&gt;100mg/dl</u>	
			10	14.9	56	83.6
Hemoglobina glucosilada	7.1	1.8	<u>&lt; 7 %</u>		<u>&gt;7%</u>	
			36	54.5	30	45.5
Colesterol	231	253	<u>&lt; 200mg/dl</u>		<u>&gt;200mg/dl</u>	
			39	59.1	27	40.9
Triglicéridos	241.3	157.4	<u>&lt; 150mg/dl</u>		<u>&gt;150mg/l</u>	
			20	30.3	46	69.7
Tensión arterial sistólica	123.5	12.5	<u>&lt; 130mmHg</u>		<u>&gt;130mmHg</u>	
			45	68.2	21	31.8
Tensión arterial diastólica	76	12.1	<u>&lt;85 mmHg</u>		<u>&gt;85 mmHg</u>	
			53	80	13	20
Tensión arterial media	99.9	18.2	<u>&lt;100 mmHg</u>		<u>&gt;100 mmHg</u>	
			30	46.2	36	53.8

Fuente: Hoja de recolección de datos, de pacientes con diabetes mellitus en población abierta, en la Facultad de Ciencias Naturales en la Universidad Autónoma de Querétaro 2013.

Cuadro IV.4. Características antropométricas de los pacientes con diabetes mellitus tipo2.

Indicador	Promedio	Desviación estándar
Índice de masa corporal	30	5.8
Perímetro abdominal (cm)	94.9	10.4
Índice cintura cadera (cm)	0.9	0.007

Fuente: Hoja de recolección de datos, de pacientes con diabetes mellitus en población abierta, en la Facultad de Ciencias Naturales en la Universidad Autónoma de Querétaro 2013.

Cuadro IV.5. Estado nutricional de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de acuerdo a la clasificación de la Organización Mundial de Salud.

Estado Nutricional	Frecuencia	%	Intervalo de Confianza al 95%	
			Inferior	Superior
Normal	10	15.2	7.6	24.2
Sobrepeso	31	47	34.8	59.1
Obesidad grado I	16	24.2	13.6	34.8
Obesidad grado II	7	10.6	4.5	19.7
Obesidad grado III	2	3.0	0	7.6
Total	66	100		

Fuente: Hoja de recolección de datos, de pacientes con diabetes mellitus en población abierta, en la Facultad de Ciencias Naturales en la Universidad Autónoma de Querétaro 2013.

Cuadro IV.6 Sintomatología neuropática referida por los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, con y sin síndrome metabólico.

Tipo de sintomatología		Síndrome metabólico						P
		Si		No		Total		
		n	%	n	%	n	%	
Calambres nocturnos	Si	23	54.7	8	33.3	31	46.9	0.930
	No	19	45.3	16	66.7	35	53.0	
	Total	42	100	24	100	66	100	
Entumecimiento	Si	21	50	5	20.8	26	39.3	0.020*
	No	21	50	19	79.2	40	60.6	
	Total	42	100	24	100	66	100	
Sensación de hormigueo	Si	19	45.3	7	29.1	26	39.3	0.199
	No	23	54.7	17	70.9	40	60.6	
	Total	42	100	24	100	66	100	
Dolor urente	Si	17	40.4	2	8.3	19	28.7	0.006*
	No	25	59.6	22	91.6	47	71.2	
	Total	42	100	24	100	66	100	
Dolor lacinante	Si	10	23.8	2	8.3	12	18.1	0.117
	No	32	76.2	22	91.6	54	81.8	
	Total	42	100	24	100	66	100	
Irritación de la ropa de cama	Si	3	7.1	2	8.3	5	7.5	0.860
	No	39	92.9	22	91.6	61	92.4	
	Total	42	100	24	100	66	100	

\*Prueba de  $\chi^2$ , con un nivel de confianza del 95%.

Fuente: Hoja de recolección de datos, de pacientes con diabetes mellitus en población abierta, en la Facultad de Ciencias Naturales en la Universidad Autónoma de Querétaro 2013.

Cuadro IV.7 Comparación de los hallazgos encontrados en la exploración física de pies en pacientes con diabetes mellitus tipo2 con y sin síndrome metabólico

Exploración física		Síndrome metabólico						p
		Si		No		Total		
		N	%	n	%	n	%	
Deformidad	Si	5	11.9	1	4.1	6	9	0.293
	No	37	88.1	23	95.9	60	91	
	Total	42	100	24	100	66	100	
Piel seca	Si	24	57.1	9	37.5	33	50	0.125
	No	18	42.9	15	62.5	33	50	
	Total	42	100	24	100	66	100	
Callos	Si	26	61.9	11	45.8	37	56	0.206
	No	16	38.1	13	54.2	29	44	
	Total	42	100	24	100	66	100	
Infección	Si	29	69	12	50	41	62.1	0.125
	No	13	31	12	50	25	37.8	
	Total	42	100	24	100	66	100	
Fisura	Si	1	2.3	1	4.1	2	3	0.684
	No	41	97.7	23	95.9	64	97	
	Total	42	100	24	100	66	100	
Ulceración	Si	1	2.3	0	0	1	1.5	0.446
	No	41	97.7	24	100	65	98.4	
	Total	42	100	24	100	66	100	

\*Prueba de  $\chi^2$ , con un nivel de confianza del 95%.

Fuente: Hoja de recolección de datos, de pacientes con diabetes mellitus en población abierta, en la Facultad de Ciencias Naturales en la Universidad Autónoma de Querétaro 2013.

Cuadro IV.8 Hallazgos encontrados en la exploración física de pies por medio de pruebas convencionales en pacientes con diabetes mellitus tipo2 con y sin síndrome metabólico.

Exploración física		Síndrome metabólico						p*
		Si		No		Total		
		n	%	n	%	n	%	
Percepción vibración	Si	36	85.7	23	95.8	59	89.3	0.199
	No	6	14.3	1	6.6	7	9	
	Total	42	100	24	100	66	100	
Monofilamento	Si	35	83.3	23	95.8	58	87.8	0.134
	No	7	16.6	1	6.6	8	12.1	
	Total	42	100	24	100	66	100	
Percepción alfiler	Si	39	92.8	23	93.3	62	93.9	0.626
	No	3	7.2	1	6.6	4	6	
	Total	42	100	24	100	66	100	
Dorsiflexión	Si	39	92.8	24	100	63	95.4	0.180
	No	3	7.2	0	0	3	4.5	
	Total	42	100	24	100	66	100	
Apertura de ortejos	Si	32	76.1	23	93.3	55	83.3	0.039*
	No	10	23.9	1	6.6	11	16.6	
	Total	42	100	24	100	66	100	
Extensión de ortejos	Si	33	78.5	24	100	57	86.3	0.015*
	No	9	21.5	0	0	9	13.6	
	Total	42	100	24	100	66	100	

\*Prueba de  $\chi^2$ , con un nivel de confianza del 95%.

Fuente: Hoja de recolección de datos, de pacientes con diabetes mellitus en población abierta, en la Facultad de Ciencias Naturales en la Universidad Autónoma de Querétaro 2013.

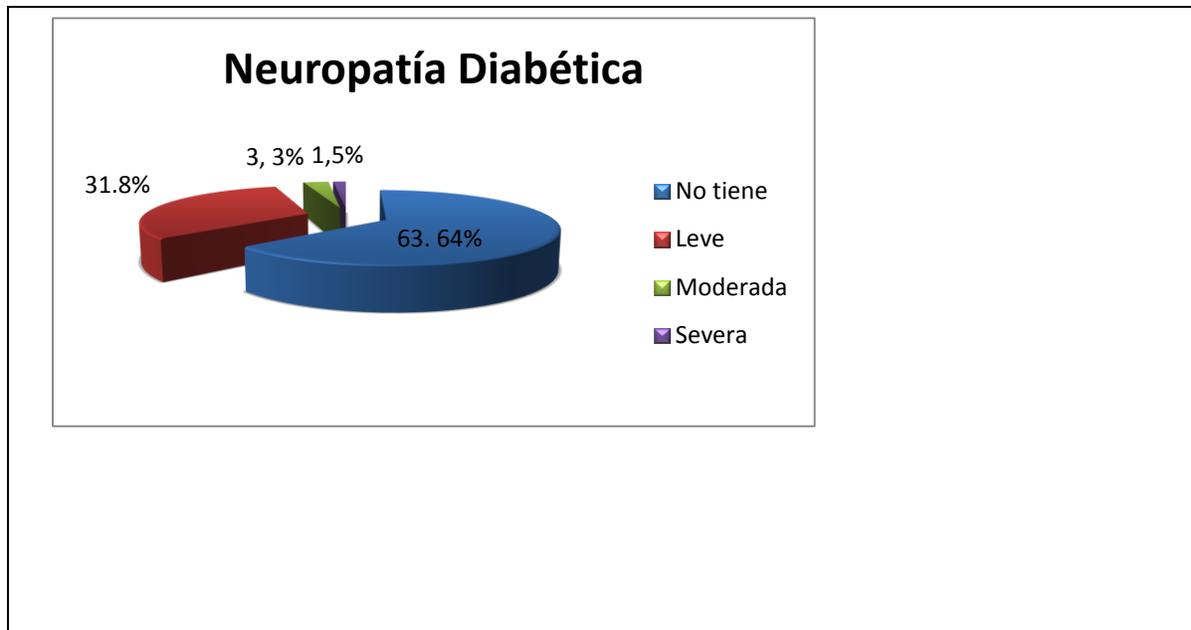
Cuadro IV.9 Hallazgos encontrados en la exploración de reflejos osteotendinosos en pacientes con diabetes mellitus tipo2 con y sin síndrome metabólico.

Exploración física		Síndrome metabólico						P
		Si		No		Total		
		n	%	n	%	n	%	
Reflejo bicipital	Presente	29	69	23	95.8	52	78.7	0.010*
	Ausente	13	31	1	4.2	14	21.2	
	Total	42	100	24	100	66	100	
Reflejo tricipital	Presente	30	71.4	23	95.8	53	80.3	0.016*
	Ausente	12	28.6	1	4.2	13	19.7	
	Total	42	100	24	100	66	100	
Reflejo cuádriceps	Presente	28	66.6	22	91.6	50	75.7	0.023*
	Ausente	14	33.3	2	8.4	16	24.2	
	Total	42	100	24	100	66	100	
Reflejo aquiliano	Presente	31	73.8	22	91.6	53	80.3	0.079
	Ausente	11	26.2	2	8.4	13	19.7	
	Total	42	100	24	100	66	100	

\*Prueba de  $\chi^2$ , con un nivel de confianza del 95%.

Fuente: Hoja de recolección de datos, de pacientes con diabetes mellitus en población abierta, en la Facultad de Ciencias Naturales en la Universidad Autónoma de Querétaro 2013.

Figura 1. Grado de neuropatía diabética en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *The Michigan Diabetes Neuropathy Score (MDNS)*.



De acuerdo al Instrumento utilizado para determinar grado de neuropatía diabética *The Michigan Diabetes Neuropathy Score (MDNS)*.

Fuente: Hoja de recolección de datos, de pacientes con diabetes mellitus en población abierta, en la Facultad de Ciencias Naturales en la Universidad Autónoma de Querétaro 2013.

Cuadro IV.10 Relación entre el MNSI, el MDNS, grado de neuropatía diabética y diferentes parámetros encontrados en la población.

Parámetros	MNSI		MDNS		Grado de ND	
	r	p	r	p	r	p
Glucosa	0.58	0.643	0.00	0.997	0.56	0.654
Hemoglobina glucosilada	0.130	0.298	0.143	0.263	0.050	0.687
Tiempo de evolución	0.243	0.050*	0.318	0.009*	0.293	0.017*
Presión sistólica	0.185	0.137	-0.80	0.523	-0.073	0.559
Presión diastólica	0.019	0.880	-0.230	0.64	-0.199	0.109
Presión media	0.240	0.052	-0.217	0.081	-0.198	0.110
Perímetro abdominal	0.116	0.356	0.031	0.802	0.070	0.576
Índice cintura cadera	0.59	0.635	0.236	0.028*	0.281	0.011*
Índice de masa corporal	0.238	0.27*	0.17	0.448	0.29	0.408
Colesterol	-0.144	0.248	0.042	0.741	-0.076	0.504
Triglicéridos	0.048	0.704	0.022	0.806	0.058	0.604

MNSI. The Michigan Neuropathy Screening Instrument

MDNS. The Michigan Diabetes Neuropathy Score

ND. Neuropatía Diabética.

Prueba de Pearson, nivel de confianza del 95%.

Fuente: Hoja de recolección de datos, de pacientes con diabetes mellitus en población abierta, en la Facultad de Ciencias Naturales en la Universidad Autónoma de Querétaro 2013.

Cuadro IV.11 Criterios para el diagnóstico de Síndrome Metabólico de acuerdo a la ATPIII en pacientes con y sin neuropatía diabética.

Criterios de Síndrome metabólico	Neuropatía Diabética			
	Si		No	
	n	%	n	%
HTA, DM2, perímetro abdominal alterado y dislipidemia.	3	15.7	8	34.7
HTA, DM2 y dislipidemia	5	26.3	5	21.7
HTA, perímetro abdominal mayor y dislipidemia	1	5.2	0	0
Perímetro abdominal mayor, dislipidemia y DM2	6	31.5	8	34.7
DM2, HTA y perímetro abdominal alterado.	4	21	2	8.6
Total	19	100	23	100

HTA. Hipertensión arterial.

DM2. Diabetes mellitus tipo 2.

Fuente: Hoja de recolección de datos, de pacientes con diabetes mellitus en población abierta, en la Facultad de Ciencias Naturales en la Universidad Autónoma de Querétaro 2013.

Cuadro IV.12 Asociación entre la neuropatía diabética y síndrome metabólico en los pacientes con diabetes mellitus.

Síndrome metabólico	Neuropatía diabética						p
	Sí		No		Total		
	N	%	N	%	n	%	
Sí	19	79	23	55	42	64	0.047*
No	5	21	19	45	24	36	
Total	24	100	42	100	66	100	

\*Prueba de  $X^2$ , nivel de confianza del 95%.

Instrumento utilizado para determinar neuropatía *Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI)*.

Fuente: Hoja de recolección de datos, de pacientes con diabetes mellitus en población abierta, en la Facultad de Ciencias Naturales en la Universidad Autónoma de Querétaro 2013.

## V. DISCUSIÓN

El síndrome metabólico, es una entidad nosológica caracterizada por hiperinsulinemia compensatoria, resultante de la resistencia a la insulina, factor responsable de la hipertensión arterial, de la diabetes tipo 2, dislipidemia, obesidad, disfunción endotelial y aterosclerosis, a través de diversos mecanismos.

La diabetes mellitus tipo 2, es uno de los problemas de salud con mayor prevalencia en el mundo, en México, existe una prevalencia del 9.2% (ENSANUT, 2012), con una alta morbi mortalidad a través de sus complicaciones micro y macrovasculares. La neuropatía diabética es la principal complicación pero la menos diagnosticada, siendo la primera causa de amputación no traumática (Moreno C et al., 2010).

Al provocar alteraciones a nivel endotelial y aterosclerosis, el síndrome metabólico puede causar daño hipóxico-isquémico a nivel nervioso, que es una de las tantas teorías propuestas para la fisiopatología de la neuropatía diabética. Hasta el momento no hay estudios que correlacionen el síndrome metabólico con la neuropatía diabética, lo que se propone como fortaleza de la presente investigación.

Una de las debilidades encontradas en este estudio es que el diagnóstico de neuropatía diabética, fue eminentemente clínico, subjetiva para el explorador, sin embargo Castro et al., (2009), refieren que el diagnóstico debería ser eminentemente clínico y que los exámenes electrofisiológicos como la electromiografía solo esta indicada para realizar diagnóstico diferencial de neuropatía diabética, en protocolos de investigación o en aquellos pacientes que presenten úlceras, debido a su elevado costo y al ser un proceso invasivo.

Dentro de los resultados, se encontró que las características sociodemográficas de los pacientes fueron similares a lo reportados en la literatura, en todos se encontró, que la prevalencia de la diabetes mellitus tipo es

más alta en mujeres, en la quinta década de la vida, casadas, dedicadas al hogar, con un promedio de tiempo de evolución menor a 10 años (Ibarra C et al., 2012; Tycse R et al., 2013; Camacho L., 2011).

En relación al control glucémico, Ávalos-García et al., (2007) menciona que el 78.8% de su población presentó descontrol glucémico, ligeramente mayor en esta población en donde fue del 83.6%.

En la ciudad de Cuba, Agramonte et al., (2009) reportó que el 53.2% presentó presión arterial mayor a 130/85 muy similar a lo encontrado en nuestra población, 51.8%, el índice de masa corporal promedio fue 30 similar en los estudios, perímetro abdominal fue mayor en esta población de 102 cm comparado a 94cm, presión arterial sistólica mayor en esta población con una media de 132mmHg comparada a 123.5mmHg, media de presión arterial diastólica de 76mmHg muy similar al 78mmHg.

Es importante destacar que en esta población, la frecuencia de sobrepeso y obesidad fue alta, el 84.8% tenía IMC superior a 25 kg/m<sup>2</sup> de los cuales el 47% presentó sobrepeso y el 37.8% obesidad, con mayor prevalencia en el sexo femenino, a diferencia de otros estudios similares encontrados en Colombia Lombo et al (2007), donde la prevalencia de sobrepeso y obesidad fue mayor en hombres.

A pesar de que las dos poblaciones presentaban índice de masa corporal muy similar, la población mexicana tiene una característica muy importante que la diferencia a otras etnias que es la obesidad central reportado por ENSANUT 2012.

En Cuba, Agramonte et al., (2009) refiere que aproximadamente el 64% de los pacientes diabéticos presentaban síndrome metabólico, muy similar a lo encontrado en esta población, esto secundario a los cambios de hábitos alimentarios y al sedentarismo que la población mexicana a adquirido copiando procesos socioculturales de países desarrollados.

En el presente estudio al aplicar el MNSI (Michigan Neuropathy Screening Instrument) y el MDNS (Michigan Neuropathy Symptom Score) para el diagnóstico de neuropatía periférica, el grupo con síndrome metabólico tiene mayor frecuencia de calambres nocturnos, entumecimiento, dolor urente, dolor lacinante, causado por daños a los axones sensitivos en sus fibras nerviosas A-delta y la C, no se encontraron estudios con los que se pudieran comparar estos resultados.

En relación a los hallazgos encontrados en la exploración física de la muestra estudiada llama la atención que la presencia de piel seca, hiperqueratosis, ulceración, fisuras y las infecciones fue similar a las poblaciones estudiadas por Ugoya(2012) en Nigeria e Ibarra(2012) en México, a pesar de que en estos dos últimos solamente se valoró población con diabetes. Los resultados encontrados en el presente estudio demuestran que además del descontrol glucémico, otros parámetros como las cifras tensionales altas, la obesidad y los niveles elevados de lípidos, presentan mayor afección en las fibras autónomas responsables del equilibrio en la hidratación de la piel.

La alteración en la biomecánica del pie es un aspecto que pasa en muchas de las ocasiones desapercibido por parte del médico y lo ven como una alteración independiente. De acuerdo a los resultados que arrojaron el presente estudio muestran una afección importante de fibras motoras en músculos flexores interóseos y lumbricales del pie con alteración en la dorsiflexión, disminución en la apertura de ortejos y extensión de ortejos. La evolución hacia la articulación de charcot es inminente por estas causas, de ahí la importancia de tomar en cuenta no solo a la diabetes si no a comorbilidades como la obesidad, dislipidemia e hipertensión, así como realizar una exploración física integral dando un seguimiento de estas afecciones. Hasta la fecha no existen estudios que hayan demostrado estos resultados.

Esta perfectamente demostrado que la neuropatía simétrico distal esta relacionada con la hiperglucemia por lo que este tipo de neuropatía es la mas frecuente en el paciente con DM2. El presente estudio corrobora esta aseveración, aunque cabe mencionar que en relación a otro tipo de neuropatías el síndrome

metabólico esta mas estrechamente relacionado , tal es el caso de la alteración en el reflejo bicipital, tricipital y cuadriceps donde se obtuvo diferencia significativa, lo que es importante referir que el médico deberá tomar en cuenta al síndrome metabólico como un factor íntimamente relacionado con este tipo de padecimiento y realizar una exploración exhaustiva de reflejos, no solo de miembros pélvicos.

La neuropatía diabética se incrementa con los años de evolución, el rango puede ir desde 29% hasta 95% con mayor incidencia después de 25 años, el presente estudio demuestra que a mayor años de evolución, mayor grado de neuropatía.

En relación al grado de neuropatía, se observó que en el presente estudio prevaleció la leve, diferente a lo encontrado por Ugoya y colaboradores en población Nigeriana, la diferencia se puede explicar, por el tiempo de evolución, ya que los pacientes nigerianos presentaron un promedio de 12 años de evolución, mientras que la muestra estudiada presentó un tiempo de evolución promedio de 7 años.

El índice de cintura cadera como variable aislada si logró una significancia estadística, no así la medición aislada del perímetro abdominal, lo que hace pensar que en población mexicana la medición de la cadera juega un papel importante, ya que el tejido adiposo aumenta la cantidad de adipoquinas pro y anti inflamatorias. Por lo que se ha considerado a la obesidad central como un estado inflamatorio crónico de bajo grado que provee una relación directa con otros componente del síndrome metabólico (Rodríguez et al., 2009).

A pesar de que la literatura refiere que los niveles altos de glucosa así como la resistencia a la insulina, la hipertrigliceridemia, la hipertensión arterial, son parte de las teorías fisiopatológicas de la neuropatía diabética, en el presente estudio cuando se analizó la relación de cada parámetro con los grados de neuropatía de manera individual no se observó una significancia estadística, pero al analizarlos en conjunto, existió correlación lo que hace pensar que la evolución

hacia el daño y la presencia del pie diabético tiene una relación multicausal, apoyando las múltiples teorías propuestas por Toledo et al., (2009).

## **VI. CONCLUSIONES**

Existe relación entre neuropatía diabética y síndrome metabólico.

El sobrepeso predominó en la población.

Predominó el grado de neuropatía diabética leve

Se encontró correlación con el tiempo de evolución de la diabetes mellitus tipo 2 y el grado de neuropatía diabética.

El índice cintura cadera y la neuropatía diabética presentaron una correlación significativamente estadística.

No se encontró correlación significativa entre los parámetros bioquímicos estudiados glucosa, hemoglobina glucosilada, colesterol, triglicéridos, presión arterial sistólica, diastólica y media con el grado de neuropatía diabética.

## VII. PROPUESTAS

En todo paciente con diabetes mellitus tipo 2 anotar en expediente clínico el índice cintura cadera y realizar un análisis sobre este y el riesgo de desarrollar neuropatía diabética

En la consulta de medicina familiar deberá ingresar el diagnóstico de síndrome metabólico, y asentar en la nota médica como un riesgo para desarrollo de neuropatía diabética.

Hacer una exploración completa de pies con énfasis en la alteración biomecánica del pie.

En pacientes con síndrome metabólico deberá hacerse una exploración neurológica completa incluyendo reflejos osteotendinosos de bíceps y tríceps.

Clínica de metabolismo, integrada por un equipo multidisciplinario como nutriólogo, psicólogo, medicina física y rehabilitación, médico especialista, para el adecuado control metabólico con la finalidad de evitar complicaciones prevenibles.

En pacientes con alteración biomecánica del pie indicación de ejercicios de fortalecimiento de músculos del pie.

Envío al servicio de rehabilitación para ejercicios preventivos de pie diabético o en su caso al servicio de ortopedia para corrección

Control metabólico estricto en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y síndrome metabólico para evitar complicaciones neuropáticas.

## IX. LITERATURA CITADA

- Agramonte M, Barnés D, Pinto C. 2009. Prevalencia del síndrome Metabólico en pacientes diabéticos tipo 2. *Rev. Med*; 48(1):1-7.
- Aguilar R. 2005. Guía Clínica “Neuropatía Diabética”, para médicos. *Plasticidad y Restauración Neurológica*; 4(1,2)35-47.
- Aschner P, Mendivill O, Pinzón J, Feliciano J, Aguilar S, Loreto M, et al. 2013. Guías ALAD de diagnóstico control y tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo II. *Asociación Latinoamericana de Diabetes Mellitus* , 17-128.
- Ávalos-García MI, de la Cruz-Gallardo CM, Tirado-Hernández C, García-Pérez C, Barcelata-Zavaleta A, Hernández-Velázquez ME. 2007. Control metabólico en el paciente con diabetes mellitus tipo 2 en el municipio de Centla, Tabasco, México. *Salud en Tabasco*;13:625-639.
- Bello R, Sánchez C, Campos F, Báez P, Fernández M, Achiong E. 2012. Síndrome Metabólico: un problema de salud con múltiples definiciones. *Rev. Méd. Electrón*;34(2):199-213.
- Calle P, Runkle V, Díaz P, Duran H, Romero P. 2006. Técnicas de exploración de la sensibilidad en la patología del pie diabético.
- Callaghan B, Feldman E. 2013. The metabolic syndrom and Neuropathy: Therapeutic Challenges and Oportunities. *Ann Neurology*;74(3):1-10.
- Camacho L. 2011. Prevalencia de Neuropatía periférica en pacientes con diabetes Mellitus tipo 2, atendidos en la Clínica Hospital delo ISSSTE en Mazátlan, Sinaloa. *Revista de Especialidades Médico Quirúrgicas*;16(2):71-74.
- Campos Kraychete D, Kimiko Sakata R. 2011. Neuropatías Periféricas Dolorosas. *Revista Brasileira de Anestesiología*. Vol. 61(5); 351-356.
- Carranza M, López C. (2008). El síndrome metabólico en México. *Med Int Mex*;24(4):251-261.
- Castro G, Liceaga G, Arriola A, Calleja J, Espejel A, Flores J, García T, Hernández S, López E, Martínez F, Nettel F, Romero R, Rosas J, Wachter N, lia Cote.2009.Guía clínica basada en evidencia para el manejo del pie diabético. *Med Int Méx*;25(4):481-526.

- Conrado S, Calderón R, Mello M, Rosas J. 2011. Metas terapéuticas en el control metabólico de pacientes con diabetes mellitus 2, servicio de consulta externa de Medicina Interna del Hospital Regional 1º de Octubre. Revista de Especialidades Médico Quirúrgicas. 16:18-26.
- Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. 2012. Instituto Nacional de Salud Pública, México.
- García G, Romero D, Kaufer H, Tusié L, Calzada L, Vázquez V, et al. 2008, La obesidad y el Síndrome Metabólico como problemas de salud pública. Salud Publica de México; 50(6), 530-547.
- Gómez C. 2009. Neuropatía Diabética. Aten Fam; 16(2):39-40.
- González A, Elizondo S, Gutiérrez G, León J. 2011. Implicaciones fisiopatológicas entre inflamación crónica y el desarrollo de diabetes y obesidad. Cir Cir;2(79):209-216.
- González H, Vinué A, Vila M, Fortuño A, Beloqui O, Zalba G, et al. 2008. al. Molecular mechanisms of atherosclerosis in metabolic syndrome: role of reduced IRS2-dependent signaling. Arterioscler Thromb Vasc. Biol;28:2187–2194.
- Grajales C. 2009. El síndrome metabólico: un alto riesgo para individuos sedentarios. ACIMED; 20(1):1-8.
- Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Franco A, Cuevas-Nasu L, Romero-Martínez M, Hernández-Ávila M. 2012. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública.
- Ibarra C, Chal J, Hernández R, Nieves R, Leyva J. 2012. Prevalencia de neuropatía periférica en diabéticos tipo 2 en el primer nivel de atención. Rev Med Chile;140: 1126-1131
- Ibarra R, Rocha L, Hernandez O, Nieves R, Leyva J. 2012. Prevalencia de Neuropatía Periférica en diabéticos tipo en el primer nivel de atención. Rev. Méd. Chile;140(9):1126-1131.

- Jurado J, Caula J, Pou I, Torelló J. 2006. Selección de riesgo y diagnóstico de la polineuropatía diabética. Validación metodológica de nuevos sistemas. *Aten Primaria*; 38(2):116-21.
- Lerman J, 2010. Impacto del síndrome metabólico sobre la elasticidad arterial. *Revista Argentina de Cardiología*;78(3):203-204.
- Lombo B, Satizábal C, Villalobos C, Tique C, Kattah W. 2007. Prevalencia del síndrome metabólico en pacientes diabéticos. *Acta Médica Colombiana*;32:9-15.
- López J. 2010. Tratamiento de la hipertensión arterial en el paciente con síndrome metabólico. *Rev Colomb Cardiol*; 17:22-27.
- Llanes J, Fernández J, Seuc A, Álvarez H, Chirino N, Valdés P, Franco N, Savigne D. 2008. Utilidad del Michigan Neuropathy Program para identificar clínica de neuropatía diabética y evaluar su severidad. *Rev Cuba*; 5:187.190.
- Moreno C, Gutiérrez A. 2010. Opiodes en el manejo del dolor en la neuropatía diabética. *Arch Neurocienc*; 15(1):31-34.
- Muñoz M, Juan A, Marin L. 2004. Revisión sobre el dolor neuropático en el síndrome del pie diabético. *AN. MED. INT*; 21(9):450-455.
- Obregón O, Brito S, Rojas E, Contreras R, Vecchionacce H, Lares M. 2010. Tratamiento de la Neuropatía Periférica con calcitonina. *Diabetes Internacional*; 2(4): 90-97.
- Olmos P, Niklitschek S, Olmos R, Faúndes J, Quezada T, Bozinovic M, Niklitschek L, Acosta J, Valencia C, Bravo F. 2012. Bases fisiopatológicas para una clasificación de la neuroaptia diabética. *Rev Med Chile*;140:1593-1605.
- Orellana A, Pazmiño S, Orellana E. 2009. Identificación del síndrome Metabólico en pacientes diabéticos tipo II con asociación de dos o más factores de riesgos, causas y consecuencias en la salud. *Rev. "Medicina"*; 15(4): 283-287.
- Oterino A. 2008. Neuropatías Periféricas. *JANO*; 6(12):20-24.

- Pinilla A, Sánchez A, Mejía A, Barrera M. 2011. Actividades de prevención del pie diabético en pacientes de consulta externa de primer nivel. *Rev. salud pública*; 13 (2): 262-273.
- Reyes M, Benítez N. 2008. Frecuencia del síndrome metabólico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en un servicio de diabetes corriente. *Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina Argentina*;185:5-8.
- Rodríguez-Rodríguez E, Perea J, López-Sobaler A, Ortega R. 2009. Obesidad, resistencia a la insulina y aumento de los niveles de adipocinas: importancia de la dieta y el ejercicio física. *Nut Hosp*;24(4)415-421.
- Rosado P, Mendoza N. 2007. Mini-revisión: Inflamación crónica y estrés oxidativo en la diabetes Mellitus. *Bioquímica*; 32(2):58-69.
- Samper D, Moneris M, Homs M, Soler M. 2010. Etiología y manejo de la neuropatía diabética dolorosa. *Rev Soc Esp Dolor*; 17(6):286-296.
- Sassoli V, Carvalho C, Moraes M, Nessler R, Charles k. (2010). Diabetic Peripheral Neuropathies: A Morphometric Overview. *Int. J. Morphol.*, 28(1):51-64.
- Solís C, Solís J. 2010. Obesidad central en el síndrome metabólico: ¿Criterio esencial u opcional? Análisis de su efecto en pacientes con cardiopatía isquémica. *Revista Mexicana de Cardiología*;21(1):9-18.
- Ticse R, Pimentel R, Mazzeti P, Villena J. (2013). Elevada frecuencia de neuropatía periférica en pacientes con Diabetes mellitus tipo 2 de un hospital general de Lima-Perú. *Rev Med Hered*; 24:114-121.
- Tinoco A, Cordova N, Arenas JM, Vargas A, Zarate A, Hernández M. 2013 Mejoría clínica de la neuropatía diabética con carbamazepina o diclofenaco. *Rev Ed Inst Mex Seguro Soc*;51(5):496-501.
- Toledo A, Vega L, Vega K, Ramos N, Zerpa C, Aparicio D, et al. 2009. Pie Diabético: de la fisiopatología a la clínica. *Diabetes Internacional*;3:64-75.
- Ugoya S, Echejoh G, Ugoya T, Agaba E, Puepet F, Ogunniyi a. 2006. Clinically diagnosed diabetic neuropathy: frequency, types and severity. *J Natl Med Assoc*; 98(11): 1763–1766.

Unger RH. 2008. Reinventing type 2 diabetes. Pathogenesis treatment and prevention. JAMA;299:1185-1187.

Villalpando S, Ávila M, De la Cruz V, Gaona B, Rojas R, Rebollar R, Shamah T, Hernández L. 2010. Prevalence and distribution of type 2 diabetes mellitus in Mexican adult population. A probabilistic survey. Salud Pública de Mexico;52(1):s19-s26.

## IX. APÉNDICE

### ANEXO 1: CONSENTIMIENTO INFORMADO.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS DE SALUD  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

#### CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

#### CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Lugar y Fecha

Querétaro, Querétaro a \_\_\_\_\_ de  
\_\_\_\_\_ del 2011

Por medio de la presente acepto participar en el protocolo de investigación titulado: "RELACIÓN ENTRE NEUROPATÍA DIABÉTICA Y SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO II".

Registrado ante el Comité Local de Investigación en Salud o la Comisión Nacional de Investigación Científica con el número:

El objetivo del estudio es:

Determinar la relación de Neuropatía Diabética y síndrome metabólico en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II.

Se me ha explicado que mi participación consistirá en:

Llenado de un cuestionario, una entrevista con duración aproximada entre 15-30 min, medición del peso, talla, perímetro de cintura, cadera, presión arterial y exploración de ambos pies. Se pedirá su dirección, teléfono propio y de un familiar con el fin de localizarlo para informarle de los resultados de los estudios realizados. Así como la toma de una muestra de sangre periférica.

Beneficios: Se realizarán estudios de laboratorio sin costo alguno, podrá ser de utilidad con el fin de detectar manifestaciones prematuras de neuropatía.

Riesgos: dolor en sitio de entrada de la aguja el cual es transitorio, riesgo mínimo de infección en sitio de punción o sangrado discreto que no pone en riesgo su vida.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, que son los siguientes:

Mi participación en este estudio es estrictamente voluntaria. La información que se recoja será confidencial y no se usará para ningún otro propósito fuera de los de esta investigación. Si tengo alguna duda sobre este proyecto, puedo hacer preguntas en cualquier momento durante mi participación en él, tengo el derecho de hacérselo saber al investigador o de no responderlas.

El Investigador Responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento.

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 en el Instituto.

El Investigador Responsable me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del paciente

\_\_\_\_\_  
Nombre, firma y matrícula del Investigador Responsable.

Números telefónicos a los cuales puede comunicarse en caso de emergencia, dudas o preguntas relacionadas con el estudio:

\_\_\_\_\_  
Testigo

\_\_\_\_\_  
Testigo

## ANEXO 2: HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Hoja de Recolección de Datos

FOLIO: \_\_\_\_\_

### Ficha de Identificación

FECHA: \_\_\_\_\_

Nombre \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_  
 Fecha de Nacimiento \_\_\_\_\_ Teléfono \_\_\_\_\_  
 Número de Afiliación: \_\_\_\_\_ Consultorio: \_\_\_\_\_ Clínica: \_\_\_\_\_  
 Nacionalidad \_\_\_\_\_ Edo. Civil \_\_\_\_\_  
 Ocupación \_\_\_\_\_ Lugar de Origen \_\_\_\_\_  
 Lugar de residencia \_\_\_\_\_ Domicilio \_\_\_\_\_  
 Persona responsable \_\_\_\_\_ Religión \_\_\_\_\_ Fecha de elaboración \_\_\_\_\_

Sexo: Masculino Femenino  
 Tiempo de evolución (años): \_\_\_\_\_

### Comorbilidades

No Tiene
Has
Hipercolesterolemia
Hipertrigliceridemia
Otra:

Dislipidemia Mixta
Enfermedad Articular
Cardiopatía

### Complicaciones

No Tiene
Neuropatía
Angiopatía
Otra:

Retinopatía
Nefropatía
Cardiopatía

### Tratamiento c/dosis

Sin Tratamiento
Metformina
Glibenclamida/Metformina
Otros:

Glibenclamida/Metformina/Acarbosa
Insulina
Insulina/Metformina

¿Se olvida alguna vez de tomar el medicamento?	Sí	No
¿Toma la medicación a la hora indicada?	Sí	No
¿Cuándo se encuentra bien, deja alguna vez de tomar su medicación?	Sí	No
Si alguna vez se siente mal ¿Deja de tomar la medicación?	Sí	No

Tensión Arterial:
-------------------

**Alteración De La Sensibilidad**

PIE DERECHO
Percepción Vibración
Presente
Disminuida
Ausente
PIE IZQUIERDO
Percepción Vibración
Presente

Disminuida
Ausente

**Percepción De Monofilamento**

PIE DERECHO PIE IZQUIERDO
Aplicado
10 Veces
>8veces
1-7 Veces
Ausente

<b>Neuropatía Diabética</b>
Antecedente de amputación: _____
Tipo de calzado: _____
Antecedente de traumatismos recientes: _____
Tipo de actividad que realiza: _____
Alteración en la marcha: _____

Síntomas	NO	SI	EXACERVACIÓN NOCTURNA
Calambres nocturnos:	0	1	2
Entumecimiento:	0	1	2
Sensación de hormigueo:	0	1	2
Dolor urente:	0	1	2
Dolor lacinante:	0	1	2
Irritación de la ropa de cama en piernas y pies:	0	1	2

**Exploración De Pies**

PIE DERECHO	
Apariencia	Ulceración
Normal	No tiene
Deformado, Piel Seca, Callos, Infección Y Fisura	Presente

PIE IZQUIERDO	
Apariencia	Ulceración
Normal	No tiene
Deformado, Piel Seca, Callos, Infección Y Fisura	Presente