

11222
43



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION
REGION NORTE

"DETECCION DE LAS ALTERACIONES SENSORIALES EN
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, MEDIANTE
EL USO DE MONOFILAMENTO SEMMES-WEINSTEIN, PARA
PREVENIR ULCERAS NEUROPATICAS PLANTARES".

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
P O S G R A D O E N
M E D I C I N A D E R E H A B I L I T A C I O N
P R E S E N T A :
DRA. GUADALUPE REYES CONTRERAS



IMSS

MEXICO, D. F.



UNIDAD DE MEDICINA FISICA
DE LA REGION NORTE

RECONOCIMIENTO
ENE. 15 2003

EDUC. MED. E INV.

2003

A



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INVESTIGADOR RESPONSABLE

DRA. GUADALUPE REYES CONTRERAS

Médico Residente del 3er año en la especialidad de Medicina de Rehabilitación.
I.M.S.S. - U.N.A.M.

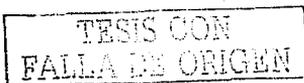
ASESORES DE TESIS

DRA. DORIS B. RIVERA IBARRA

Médico especialista en Medicina de Rehabilitación.
Directora del Centro de Investigación Educativa y Formación Docente I.M.S.S. La Raza.

DRA. MARIA DE LUZ MONTES CASTILLO

Médico especialista en Medicina de Rehabilitación.
Jefe del Servicio de Rehabilitación en el Hospital General de México.
Encargada del Servicio de electrodiagnóstico en el turno vespertino en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Norte.



Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e imprimir el contenido de mi trabajo receptivo.

NOMBRE: Dra. Gpe. Reyes Contreras

FECHA: 07 Marzo 2003

FIRMA: [Signature]

B

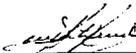
APROBACIÓN DE LA TESIS



DR. IGNACIO DEVESA GUTIERREZ

Profesor titular del Curso Universitario de la Especialidad en Medicina de Rehabilitación del IMSS-UNAM.
Director de la U.M.F.R. R.N. - I.M.S.S.

Asesor de Tesis



DRA. DORIS B. RIVERA IBARRA

Directora del Centro de Investigación Educativa y Formación Docente I.M.S.S. La Raza.

Asesor de Tesis



DRA. MARIA DELUZ MONTES CASTILLO

Encargada del Servicio de electrodiagnóstico en el turno vespertino en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Norte.



DRA. MA. ELENA MAZADIEGO

Jefe de Educación e Investigación Médica de la U.M.F.R. R.N. - I.M.S.S.



Handwritten signature and a stamp that is partially illegible, possibly containing the name 'SERVICIO'.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

C

DEDICATORIA

A DIOS:

Porque me mostró el camino y me ha acompañado a seguirlo.

A MIS PADRES:

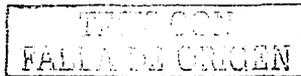
Julio y Antonia, porque su amor, ejemplo y esfuerzo me han permitido lograr mis más caros anhelos.

A CARLOS, MI AMADO ESPOSO:

Porque gracias a él supe que los sueños pueden volverse realidad.

A MIS HERMANOS:

Elizabeth, Laura, Verónica, Rocío y Julio, quienes han estado a mi lado y me han apoyado en todos mis proyectos.



AGRADECIMIENTOS

A la ***Dra. Ma. de la Luz Montes*** y la ***Dra. Doris B. Rivera***, porque gracias a su apoyo incondicional, su paciencia y guía, este trabajo pudo ser concluido.

Al ***Dr. David Escobar***, por su incalculable apoyo y aportación a este trabajo.

A la ***Dra. Ma. Teresa Sapiens, Gloria Hernández y Rocío Hernández***, quienes intervinieron no solo en mi formación como médico, sino también como persona.

A mis compañeros: ***Mary, Sofía, Lourdes, Edgar y Jorge*** por los buenos y malos momentos, que de una u otra manera nos ayudaron a crecer.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

Introducción	1
Antecedentes científicos	3
Objetivos	13
Hipótesis	14
Material y métodos	15
Resultados	18
Discusión	22
Conclusiones	23
Bibliografía	24
Anexos	28

F

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) es una de las enfermedades crónico-degenerativas que se presentan con mayor frecuencia en la población mundial. En 1995, México contaba con 3.8 millones de adultos con diabetes mellitus, para el año 2025 se prevé alcance los 11.7 millones^(40,41,42).

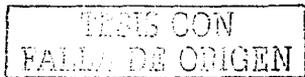
De acuerdo con publicaciones científicas de la Organización Panamericana de la Salud, la diabetes es la causa más frecuente de polineuropatía y aproximadamente 50% de las personas diabéticas presentan alteraciones neuropáticas en los 25 años siguientes al diagnóstico⁽⁴³⁾. Esta enfermedad es responsable del 90% de todas las amputaciones no traumáticas en México.

En el Instituto Mexicano del Seguro Social, la DM se sitúa en el segundo lugar de los principales motivos de demanda en la consulta de medicina familiar, y en primer lugar en la consulta de especialidades, con un importante incremento en el otorgamiento de días de incapacidad temporal, así como de pensiones por invalidez; es también una de las principales causas de ingresos y egresos hospitalarios⁽⁴⁴⁾.

El pie del paciente diabético es quizás el sitio del organismo en el que más se evidencia el efecto devastador de las complicaciones neuropáticas, que se presentan en mayor o menor grado a lo largo de la evolución de la enfermedad.

Una de cada cinco admisiones hospitalarias de pacientes con diabetes, es por lesiones en el pie, lo que constituye una de las principales causas de amputación no traumática, así como morbi-mortalidad e incapacidad física en nuestro país, causando graves repercusiones económicas y sociales⁽⁴⁵⁾.

El objetivo de este estudio es determinar la efectividad del monofilamento Semmes-Weisten en la detección oportuna de alteraciones sensoriales plantares en pacientes con DM2 ya que la neuropatía puede ser valorada por la



percepción del umbral al contacto fino con este dispositivo^(11,20), que aporta una valoración rápida de la función sensorial en los pacientes con diabetes.^(28,29)

La utilidad de esta exploración en los pacientes con diabetes es identificar a los que tienen un riesgo mayor de presentar ulceraciones y complicaciones subsecuentes, con esto se busca establecer las medidas preventivas que permitan disminuir su aparición.

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS:

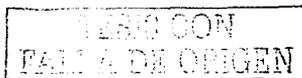
El sistema nervioso periférico (SNP) comprende los componentes sensitivos y motores de los nervios craneales y espinales; el sistema nervioso autónomo con sus partes simpática, parasimpática y los ganglios periféricos. Es el conductor de la transmisión sensorial al SNC y el efector de señales a los órganos periféricos como el músculo. Los nervios periféricos están compuestos por grupos de fascículos entrecruzados, cada uno de los cuales consiste en un haz de fibras nerviosas rodeado por un tejido laxo, formado por colágeno y fibroblastos (endoneuro). Toda esta estructura está rodeada por una membrana con múltiples capas de células aplanadas (perineuro). Los grupos de fascículos se mantienen unidos mediante un tejido fibroso (epineuro). Los axones nerviosos tienen un diámetro que oscila entre 0.5 y 15 micras. Si es mayor de 2 micras, está recubierto por una vaina de mielina producida por las células de Schwann. La mielina se dispone en segmentos separados por los nódulos de Ranvier. Los axones de gran diámetro suelen tener vainas de mielina más delgadas. ^(1,2)

Existen tres tipos de fibras nerviosas, A, B y C; según la clasificación de Gasser y Erlander y del I al IV según la clasificación de David Lloyd. Teniendo características distintivas tanto fisiológicas como histológicas cada una de estas fibras: ^(3,4,5)

No existe a la fecha consenso en la clasificación de las alteraciones neuropáticas, una de las más aceptadas es la propuesta por Dyck. ^(1,5)

Las reacciones patológicas del SNP incluyen a la degeneración, teniendo 3 procesos básicos: degeneración walleriana, degeneración axonal y desmielinización segmentaria. Tanto la desmielinización segmentaria como la degeneración axonal pueden afectar primero a los axones gruesos y dan lugar a un síndrome denominado polineuropatía.

Así como existe un número limitado de alteraciones patológicas, la neuropatía periférica tiene también un número limitado de manifestaciones clínicas, por lo que gran cantidad de agentes etiológicos pueden originar



síndromes similares. Las polineuropatías son típicamente simétricas. Cursan con signos y síntomas distales en los miembros, como debilidad motora y pérdida de reflejos tendinosos profundos, parestesias periféricas o pérdida sensitiva en <<guante y calcetín>> o ambos ^(3,2-4) Desde el punto de vista clínico se observa que los distintos agentes etiológicos afectan selectivamente a axones de distinto tamaño, sensitivos, motores o autónomos y en distinto grado. El balance de signos y síntomas refleja qué axones son los principalmente afectados.

La diabetes mellitus es un grupo de enfermedades caracterizadas por niveles altos de glucosa en la sangre debido a defectos en la secreción de insulina, o a defectos en la acción de la insulina, o a la combinación de ambos factores. La diabetes puede causar complicaciones serias y aún la muerte prematura, pero las personas con diabetes pueden tomar ciertas medidas para disminuir la probabilidad de que esto ocurra. ^(6,7,8) Dentro de las complicaciones de esta enfermedad encontramos:

- ◆ Enfermedad del sistema nervioso

- Entre un 60% y un 70% de las personas con diabetes tiene daño moderado o severo en el sistema nervioso (que a menudo incluye alteración de la sensación o dolor en los pies y las manos, digestión lenta de la comida, síndrome de túnel carpiano, y otros problemas nerviosos).

- ◆ Amputaciones^(22,23,25)

- Las amputaciones de miembros inferiores son una de las complicaciones de la diabetes más frecuentes y más costosas. Las mismas son precedidas por una úlcera, la cuál en la mayoría de los casos comienza por una lesión preulcerativa (ampolla, hiperqueratosis, cambio color piel, descamación, hemorragia, etc.).

La neuropatía diabética es un término descriptivo que se refiere a la falla demostrable, ya sea clínica o subclínicamente, que ocurre en la evolución de la DM2 sin alguna otra causa de neuropatía periférica. La falla neuropática incluye

TRABAJO CON
FALLA DE ORIGEN

manifestaciones somáticas o autonómicas del sistema nervioso periférico⁽⁹⁾. Los pacientes con polineuropatía diabética padecen una polineuropatía axonal primaria, y desmielinización en menor grado, con disminución de la conducción nerviosa atribuida a factores metabólicos⁽¹⁰⁾.

La prevalencia reportada de neuropatía diabética varía del 5 al 60% aproximadamente (Thommas and Eliasson 1984). Esta variabilidad puede ser atribuida al uso de series diferentes de pacientes con respecto a edad, sexo, tipo y duración de la diabetes. Además de las diferentes definiciones, los mínimos criterios, grados de examinación y métodos para detectar neuropatía que contribuyen a esta excesiva variabilidad^(8, 11, 12, 13, 14).

Es difícil establecer cuáles son los criterios mínimos para diagnosticar polineuropatía diabética, ya que pueden ser de diferentes tipos, también la presentación es variable dependiendo de que nervios y tipos de fibras se encuentren afectadas, la evaluación que se necesita para caracterizar la variabilidad de expresión puede ser muy diversa, una prueba deficiente puede dar resultados falsos positivos o falsos negativos y una prueba adecuada puede estar o no disponible o incluso no usarse por su costo.

Dentro de las teorías que se han sugerido para establecer la etiopatogenia se incluyen: ^(15, 16, 17)

- ❖ Acumulo de sorbitol en la célula nerviosa.
- ❖ La disminución del mioinositol libre y la menor actividad de adenosintrifosfatasa sodio-potasio en el nervio. La deficiencia de insulina e hiperglucemia disminuyen la concentración del mioinositol, que se cree es el resultado del aumento de la actividad de la vía poliol o la inhibición del sistema de transporte de mioinositol mediado por un portador dependiente del sodio. Sin embargo no se ha demostrado que el daño inicial ocurra por esa vía en humanos.
- ❖ Mayor glucosilación no enzimática en el nervio periférico. Se ha sugerido que la hiperglucemia causa glucosilación de la mielina de los nervios con



aumento en el recambio y la consecuente desmielinización, siendo posible que estos cambios condicionen el daño neural.

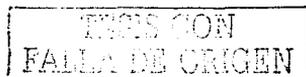
- ❖ Hipoxia nerviosa. Se ha observado que en animales y humanos con diabetes disminuye el flujo sanguíneo y la tensión del oxígeno.

A veces la polineuropatía no se presenta aun después de cuarenta años en diabetes mellitus mal controlada, mientras que en otros casos puede preceder incluso a la hiperglicemia objetiva⁽²⁾. Sin embargo, en la mayor parte de los casos aparece tardíamente en el curso de la enfermedad. Desde el punto de vista clínico se trata de una polineuropatía distal, simétrica y predominantemente sensitiva, con abolición de los reflejos tendinosos y pérdida del sentido vibratorio como signos precoces de la enfermedad; algunas personas presentan además dolor intenso quemante o lacerante y dolor profundo, tales síntomas sugieren que las fibras nerviosas de menor calibre son afectadas principalmente. La afectación de las fibras propioceptivas determina algunas de estas anormalidades ^(1,4,18).

Anatomopatológicamente predomina la axonopatía sobre el componente desmielinizante. Se han considerado e investigado algunos mecanismos fisiopatológicos, entre los que se encuentran las alteraciones isquémicas y metabólicas que ocurren en la diabetes.

Histopatológicamente se encuentra una reducción en las fibras de diferentes calibres, incluyendo las mielinizadas y no mielinizadas. En algunos pacientes las fibras de menor calibre son frecuentemente afectadas, mientras que en otros son las de mayor calibre, el grado de pérdida de las fibras es variable. Finalmente, se presenta pérdida axonal, segmental, paranodal, aumento en el tejido conectivo endoneural y adelgazamiento de la hialinización de la vasculatura neural ⁽¹⁸⁾.

Uno de los problemas especiales que plantean los pacientes diabéticos es el desarrollo de úlceras en los pies y extremidades inferiores^(26,31,32). Las úlceras debidas a neuropatía han sido distinguidas de aquellas provocadas por necrosis y gangrena secundaria a la isquemia^(6,7). Se observa que esta entidad puede



desarrollarse en casos de neuropatía predominantemente de fibras sensoriales pequeñas. Algunas veces las úlceras se sitúan en los cojinetes del pie a nivel de la cabeza de los metatarsianos, pero son más comúnmente encontradas en los dedos y algunas veces en los maleolos⁽¹⁾

Fisiopatología:^(1,2,6,7,14)

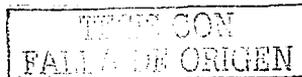
Las lesiones del pie son ocasionadas por la acción de diversos factores juntos o en forma individual. En la mayoría de los pacientes la neuropatía juega un papel fundamental, existiendo en más del 50 % de los diabéticos un pie de riesgo.

Las deformaciones del pie, la alteración motora y la limitación de la movilidad articular, ocasionan alteraciones biomecánicas, incrementando las presiones de apoyo del pie, con mayor traumatismo interno^(19,39). En respuesta a ello, se produce hiperqueratosis, que luego se rompe, y que frecuentemente es precedida por una hemorragia. Por la pérdida de sensibilidad, el paciente sigue caminando, alterando la cicatrización, que se puede agravar con infección. Esto es más común cuando hay falta de control de la diabetes y mal cuidado de los pies^(1,2,18,19).

Debemos establecer el grado de lesión en base a la semiología y exploración detallada del pie, según la clasificación de Wagner, en la cual existen seis estadios para normar el plan de manejo y el tratamiento adecuado.

Wagner 0. Define al pie en riesgo, como aquel que no tiene lesión, pero sí presenta alteraciones en la morfología de los pies que sugieren neuropatía y modificaciones óseas, como hallux valgus, deformación neurotrófica, pérdida de puntos de apoyo normales que se conoce como pie en garra, cabeza de los metatarsianos prominente, piel seca con exfoliación y zonas de hiperqueratosis.

Wagner 1. Úlcera superficial no infectada, que puede incluir todo el espesor de la piel, suele aparecer en la superficie plantar, en la cabeza de los metatarsianos o



en los espacios interdigitales, el factor etiológico más común suele ser la presión que ocasiona la lesión.

Wagner 2. Úlcera profunda, casi siempre acompañada de infección, que penetra en el tejido celular subcutáneo afectando tendones y ligamentos, sin participación ósea ni abscesos, con cambios de coloración (eritema).

Wagner 3. Úlcera profunda acompañada de celulitis, infección con formación de abscesos y ostiomielitis, con cambio de coloración.

Wagner 4. La gangrena siempre forma parte del cuadro; ésta puede localizarse generalmente en el talón, dedos, dorso o zonas distales del pie.

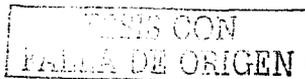
Wagner 5. La característica principal de este estadio es la gangrena extensa del pie.

Se determinan entonces cinco puntos principales en el manejo del pie diabético^(6,7):

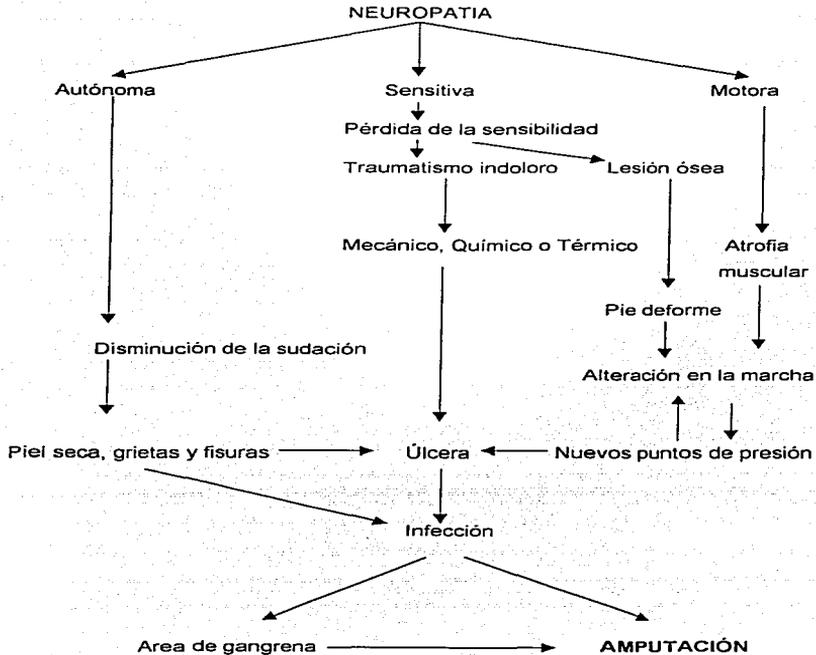
1. Inspección frecuente y examen del pie de riesgo.
2. **Identificación de los pies con riesgo.**
3. Educación del paciente, familia y los prestadores de salud.
4. Uso de zapatos adecuados ⁽⁸⁾.
5. Tratamiento de las lesiones pre ulcerativas.

Inspección regular y examen de los pies para determinar el riesgo^(6,7):

Todos los diabéticos deben tener, al menos un examen exhaustivo del pie al año, debiendo examinarse más frecuente los pacientes con grados de riesgo mayores. La ausencia de síntomas, no significa que el pie este sano, porque el paciente puede tener neuropatía, vasculopatía y hasta úlceras sin ninguna molestia.



PATOLOGÍA EN LAS LESIONES DEL PIE DIABÉTICO⁽³⁹⁾



Modificado de Alpizar (Guía para el manejo integral del paciente diabético, México 2001)

Los pies deben ser examinados en posición supina y de pie, incluyendo el examen del calzado y las medias^(34,35).

Historia y examen clínico^(6,7):

- ❖ Historia: antecedentes de úlceras o amputaciones previas, vida social, acceso al sistema de salud, caminata descalzo.
- ❖ Neuropatía: síntomas, hormigueos o dolor. Falta de sensación.

Vasculopatía: claudicación, dolor de reposo, pulsos, soplos, llenado venoso, llenado capilar, palidez al elevar pierna, eritrocianosis en posición vertical.

- ❖ Piel: color, temperatura, edema. Alteraciones de las uñas (espesor, falta de crecimiento, cambio de color, alteraciones en el cortado). Úlceras, sequedad, grietas, maceración interdigital.
- ❖ Huesos, articulaciones: deformaciones (dedos en martillo, dedos en garra, prominencias óseas. Alteraciones de la movilidad de dedos y pie.
- ❖ Calzado y medias: ver exterior e interior.
- ❖ Pérdida de la sensibilidad por la neuropatía: a) táctil: valorarla con el filamento de Semmes Weinstein de 10 gramos, b) vibración: con medidores o con diapasón de 128 Hz, c) discriminación dolor: con lanzetas, sin penetrar piel, d) discriminación presión con el algodón y discriminar frío y calor, y e) reflejo aquiliano^(33,34).

Identificar los pies de riesgo^(6,7,37):

Luego del examen hay que establecer las categorías de riesgo:

- Bajo: solo hay diabetes.
- Moderado: hay alteraciones del apoyo.
- Alto: existe neuropatía o vasculopatía asintomática, o clínica, sin úlceras ni necrosis, ni dolor de reposo.

- Muy alto: hay lesiones postulcerativas o preulcerativas.

Se ha visto que el manejo preventivo y multidisciplinario de las afecciones de miembros inferiores puede reducir el porcentaje de amputaciones en un 49 a 85 % según los autores. Por ello el objetivo de la OMS es lograr una reducción mundial, de las mismas, del 50 %.

La idea de que la ulceración de los pies en pacientes diabéticos se puede prevenir no esta a discusión, de hecho, algunos estudios han demostrado que con intervenciones relativamente simples se puede reducir el riesgo de amputación y ulceración hasta en un 80%; por lo que se requiere de estrategias tempranas para la identificación de aquellos pacientes que tienen un riesgo potencial de desarrollar mal perforante plantar⁽²⁷⁾.

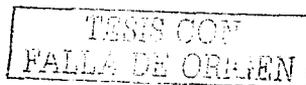
La neuropatía puede ser valorada por la percepción del umbral al contacto fino con el dispositivo de Semmes-Weinstein ^(11,20), éste aporta una valoración rápida, confortable y relativamente barata de la función sensorial.

La historia del uso de Filamentos para examinar la presencia o ausencia de sensación, data desde el siglo XIX cuando Von Frey uso pelo de caballo para examinar la sensibilidad en algunos pacientes. En 1960, los doctores Josephine Semmes y Sidney Weinstein desarrollaron un set más sofisticado de monofilamentos para examinar el grado de sensibilidad, ellos crearon una escala progresiva de monofilamentos para exámenes sensitivos neurológicos. A los monofilamentos se les asignaron números que van en un rango de 4.17 a 6.10. El numero mayor, es el filamento más rígido. La fórmula utilizada es como sigue: Registro = $(\log 10 \text{ fuerza (en mg)} \times 10)$. El monofilamento 5.07 ha sido aceptado como un estándar médico para registrar el mínimo nivel de sensación protectora en el pie⁽²¹⁾. La fuerza necesaria para reproducir la curvatura en el monofilamento 5.07 es de 10 gramos.

El monofilamento de nylon en un método simple para examinar a los pacientes diabéticos^(28,29), para determinar un pie de riesgo para la formación de una úlcera secundaria a alteraciones sensoriales por neuropatía. El examen se considera

anormal si el paciente no es capaz de sentir el toque del monofilamento cuando este se aplica con presión suficiente en algunas partes del pie.

La identificación del riesgo de presentación de úlceras neuropáticas plantares es la etapa más importante, porque de esta depende la realización de un plan de manejo y seguimiento efectivo para el tratamiento de estos pacientes^(30,36).



OBJETIVOS

General:

Determinar la efectividad del monofilamento como herramienta útil para detectar alteraciones sensoriales y así prevenir la aparición de úlceras neuropáticas plantares en pacientes diabéticos tipo 2.

Específicos:

Estandarizar el monofilamento en personas sanas

Comprobar la utilidad del monofilamento en la detección de alteraciones sensoriales.

Especificar la utilidad de esta herramienta en la identificación de pacientes portadores de DM 2 con riesgo para desarrollar úlceras neuropáticas plantares.

HIPÓTESIS:

El monofilamento Semmes Weinstein es una herramienta eficaz para detectar las alteraciones sensoriales en el pie de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y, por lo tanto, es útil en la prevención de úlceras neuropáticas plantares.

MATERIAL Y METODOS:

El presente estudio se llevó a cabo en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Norte del I.M.S.S., de Abril a Octubre del 2002. Es un estudio de casos consecutivos, descriptivo y transversal.

Para la estandarización de la técnica, se estudiaron individuos sanos entre 30 y 70 años, que no presentaran enfermedades que pudieran alterar la sensibilidad.

Para el estudio se captaron personas entre los 30 y 70 años de edad, con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2, con menos de 5 años de evolución del padecimiento, controlados, con o sin hipoglucemiantes orales, sin evidencia de complicaciones agudas o crónicas de la enfermedad.

Los criterios de exclusión fueron: Con antecedente de haber presentado úlceras neuropáticas plantares, pacientes amputados, que presentaran patologías agregadas que pudieran alterar la sensibilidad.

Los pacientes fueron captados en Unidades de Medicina Familiar, por los médicos familiares, siendo referidos a la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Norte, en donde se les realizó un interrogatorio directo y se valoró clínicamente el estado de los pies del paciente, detectando la presencia de zapatos inadecuados, micosis plantar, deformidades del pie, etc.

A los individuos sanos y pacientes se les realizó la prueba con el equipo de monofilamentos Semmes-Weinstein, que consiste en una serie de 20 filamentos de nylon de diferente calibre, señalados con colores y letras de acuerdo a su grosor (tabla1). Se estudiaron 6 zonas del pie de acuerdo a la mayor presentación de úlceras neuropáticas plantares (fig. 1) en forma bilateral de menor a mayor calibre y en forma aleatoria.





Fig. 1. Regiones del pie estudiadas.

TÉCNICA DE APLICACIÓN DEL MONOFILAMENTO SEMMES WEINSTEIN

(figura 2)

1. Mostrar el filamento al paciente.
2. Tocarle con el filamento en el brazo o la mano para que el paciente conozca la sensación y no manifieste temor durante el estudio.
3. Realizar el test con el filamento en las áreas indicadas en cada pie.
4. Aplicar el filamento perpendicularmente a la piel.
5. Ejercer la presión suficiente para que el filamento se curve.
6. Retirarlo de la piel.
7. No permitir que el filamento se deslice sobre la piel.
8. El paciente responderá "sí" si siente el filamento.
9. Usar una secuencia aleatoria para aplicar el filamento

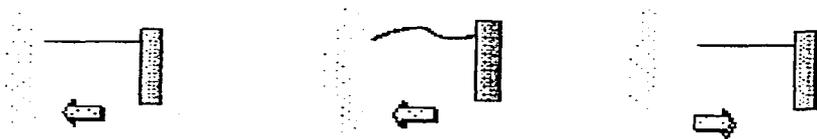


Figura 2 Método para aplicación del filamento

Se solicitó un consentimiento informado (anexo1) a todos los sujetos de estudio y realizó una valoración clínica de los pies

Un médico rehabilitador, distinto al investigador y sin conocer el resultado de la aplicación de monofilamento, realizó a los pacientes diabéticos el estudio de neuroconducción de los nervios mediano, cubital, radial, sensoriales y motores, tibial, peroneo, sural y peroneo cutáneo superficial, así como el reflejo H, en forma bilateral, con el equipo Nicolet Vyking[®], utilizando las técnicas descritas por DeLisa, JA

Se tomó además un control de glucemia y durante todo el proceso se monitorizó la temperatura de los pacientes a través de un termómetro de piel conectado al equipo Vyking[®], y del cuarto en el que se realizó el estudio con un termómetro ambiental.

La valoración y resultados del estudio fue registrada en la hoja de captación (anexo 2 y 3).

Al final se entregó a los pacientes las indicaciones por escrito para el cuidado de los pies (anexo 4) y se solicitó una nueva valoración en 3 a 6 meses de acuerdo al tipo de alteración encontrada.

Se utilizó un análisis estadístico tipo descriptivo.

COLOR	GRADO	INTERPRETACIÓN	MARCAS DEL FILAMENTO
Verde	Normal 1	Normal	A 1.65 a D 2.83
Azul	Leve 2	Toque ligero reducido	E 3.22 a F 3.61
Púrpura	Moderado 3	Sensación protectora reducida	G 3.84 a J 4.31
Rojo	Severo 4	Pérdida de la sensación protectora	K 4.56 a T 6.65

Tabla 1. Escala de interpretación (Bell, 1984).

RESULTADOS:

ESTANDARIZACION:

Aceptaron participar en el estudio 67 pacientes, 41 mujeres y 26 hombres, entre 30 y 70 años (49.6 ± 11) en los que se encontró lo siguiente:

- 1) A excepción de los pacientes de la séptima década de la vida quienes presentaban un toque ligero reducido, el resto de los individuos presentaron una sensibilidad al toque dentro de parámetros normales.
- 2) 21 pacientes usaban zapatos abiertos (huaraches) ocasionalmente; 35 nunca los usaban y 11 los usaban casi siempre.
- 3) El 67% de los pacientes presentaron alteraciones en el pie del siguiente tipo: Micosis plantar 21, Hiperqueratosis 6, Micosis plantar e hiperqueratosis 4, Hiperqueratosis y hallux valgus 4, Hallux valgus 5, Micosis plantar y onicomicosis 2 y finalmente Micosis plantar y+ deformidad de los dedos 1.

PACIENTES DIABETICOS

Se incluyeron 55 pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que acudieron a la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Norte obteniendo los siguientes resultados:

- 1) El 100% de los pacientes presentó algún grado de alteración de la sensibilidad con el uso del monofilamento (tabla 3), 25.5 % una afección leve, 61.8% moderada y 12.7% severa (tablas 4, 5 y 6).
- 2) Solo un 12.7% de los pacientes presentó alteración en la neuroconducción sensorial de uno o más nervios de miembros pélvicos (tabla 7).
- 3) El 24.41% de los pacientes cursó con glucemia normal durante el estudio.
- 4) Todos los pacientes que presentaron alteraciones en las neuroconducciones cursaron con alteración moderada en su prueba con monofilamento.



- 5) El 58% de los pacientes presentaba micosis plantar y un 43% cursaba además con onicomicosis.
- 6) En el 13.17% se encontraron otro tipo de alteraciones en el pie, tales como: pie plano, deformidad de los dedos en garra, hiperqueratosis de predominio en antepie, pie cavo y hallux valgus.

Tabla 2. Resultado de individuos sanos analizados con monofilamento.

Sexo	Total	Edad	Pie derecho	Pie izquierdo
Individuos en la 4a década de vida				
Mujeres	n=14	35.9 ± 3	1	1
Hombres	n=13	33.9 ± 2.9	1	1
Individuos en la 5a década de vida				
Mujeres	n=18	45.6 ± 3.4	1	1
Hombres	n=8	47.6 ± 2.0	1	1
Individuos en la 6a década de vida				
Mujeres	n = 5	55 ± 3.2	1	1
Hombres	n = 3	52.7 ± 1.5		
Individuos en la 7ma década de vida				
Mujeres	n = 4	63.7 ± 2.5	2	2
Hombres	n = 2	62 ± 1.4	2	2

Hoja de datos GRC 2002

Tabla 3. GRADO DE ALTERACION SENSITIVA DETECTADA POR EL MONOFILAMENTO

SEXO	GRADO DE LESIÓN DE ACUERDO A MONOFILAMENTO			TOTAL
	LEVE	MODERADA	SEVERA	
Hombres	3	18	4	25
Mujeres	11	16	3	30
Total	14	34	7	55

P* > 0.05

*chi cuadrada

Hoja de datos GRC 2002

Tabla 4. PACIENTES CON TOQUE LIGERO REDUCIDO (ALTERACIÓN LEVE)

SEXO	EDAD	T. DE EVOLUCIÓN	GLUCEMIA
♀ n=11	56.5 ± 10	15.8 ± 14.7	130.9 ± 48
♂ n=3	54.3 ± 9.1	10.3 ± 4.9	134 ± 57

Hoja de datos GRC 2002

Tabla 5. PACIENTES CON SENSACIÓN PROTECTORA REDUCIDA (ALTERACIÓN MODERADA)

SEXO	EDAD	T. DE EVOLUCIÓN	GLUCEMIA
♀ n=18	49.2 ± 9.5	17.4 ± 16.4	157.3 ± 74.5
♂ n=16	50.9 ± 10.3	23.4 ± 20.6	143 ± 53
	P *NS		P <0,05

* t de student

Hoja de datos GRC 2002

Tabla 6. PACIENTES CON PÉRDIDA DE LA SENSACIÓN PROTECTORA (ALTERACIÓN SEVERA)

SEXO	EDAD	TIEMPO DE EVOLUCIÓN	GLUCEMIA
♀ n=4	46 ± 12.4	25.3 ± 22.9	165.8 ± 121.8
♂ n=3	52.7 ± 11.5	46.0 ± 15.1	153.3 ± 96.9

Hoja de datos GRC 2002

Tabla 7. PACIENTES CON ANORMALIDADES EN LA NEUROCONDUCCIÓN Y CON EL MONOFILAMENTO

SEXO	EDAD	T. EVOLUCIÓN (semanas)	GLUCEMIA (mg%)	MONOFILAMENTO	
				Pie derecho	Pie izquierdo
♀ n=4	53 ± 7.2	11.3 ± 8.6	138 ± 22.7	3	3
♂ n=3	46 ± 15.1	43 ± 20	206 ± 79.1	3	3

Hoja de datos GRC 2002

Tabla 8. PACIENTES CON GLICEMIA NORMAL Y ALTERACIONES CON EL MONOFILAMENTO

SEXO	EDAD	T. EVOLUCION (semanas)	GLUCEMIA (mg%)	MONOFILAMENTO	
				Pie derecho	Pie izquierdo
♀ n=8	60 ± 5.3	17 ± 16.8	88.5 ± 17.3	3	3
♂ n=6	58 ± 8.4	17.1 ± 21.6	102.6 ± 8.6	3	3
	NS*	NS*	< 0.05*		

* Prueba paramétrica t de student

Hoja de datos GRC 2002

ESTADO RESPECTO A LA ENFERMEDAD

PRUEBA CON MONOFILAMENTO	PACIENTES CON ALTERACION EN LA NEUROCONDUCCION	PACIENTES SIN ALTERACION EN LA NEUROCONDUCCION
Positiva	7	48
Negativa	0	0

Hoja de datos GRC 2002

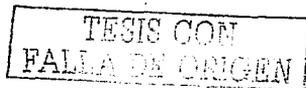
DISCUSION:

La mayoría de los estudios realizados con el set de monofilamentos de Seemes Weinstein, han sido efectuados en pacientes con diabetes mellitus u otras patologías que alteran la sensibilidad; sin embargo, pocos estudios existen en sujetos sanos, por lo que se realizó la estandarización en esta población obteniendo resultados parecidos a los publicados en la literatura mundial, determinando que el monofilamento D, verde, de calibre 2.83 es el que la mayoría de los sujetos logra sentir sin dificultad alguna, a excepción de los pacientes de la séptima década de la vida en los que se observó un toque ligero reducido, probablemente por la degeneración fisiológica que presentan las fibras nerviosas con la edad.

Todos los pacientes diabéticos estudiados presentaron alteraciones en la sensibilidad plantar de acuerdo al monofilamento, de tipo leve, moderada o severa, no hubo diferencias estadísticas significativas en cuanto a edad, sexo, glucemia o grado de lesión. Las alteraciones severas se relacionaron en un 100% con cifras altas de glucemia. Todos los pacientes del estudio presentaron pie de riesgo; estos pacientes requieren de un manejo intensivo de terapia educacional, donde aprendan las normas básicas de los cuidados de los pies, en caso de presentar alteraciones como el hallux valgus o "pie en garra" requerirá de plantillas especiales y de una vigilancia, además de un control estricto de los niveles de glucosa y consultas médicas programadas, cada tres meses, para revisión cuidadosa de los pies.

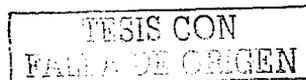
CONCLUSIONES:

- 1) La frecuencia, severidad y progresión de la neuropatía, esta en relación con el grado de duración de la hiperglicemia. Por lo tanto, la piedra angular en la prevención y control de la neuropatía diabética es el control estricto de la glucosa.
- 2) El diagnóstico clínico del paciente con pie diabético se puede establecer a través de acciones simples y objetivas, con un interrogatorio y exploración física cuidadosa y detallada de los pies, la cual habitualmente se puede llevar a cabo de manera sistemática con facilidad en el ámbito clínico y en el primer nivel de atención o con el médico de primer contacto.
- 3) Se deben identificar a los sujetos con alto riesgo de desarrollar problemas neuropáticos del pie, con una educación adecuada.
- 4) La planta de los pies debe ser examinada rutinariamente para detectar alteraciones tróficas de la piel como: piel seca, hiperqueratosis o infección.
- 5) El monofilamento Semmes-Weinstein es una herramienta eficaz. Aporta en forma temprana datos de alteración en la sensibilidad plantar de los pacientes con DM2, permite detectar pacientes de riesgo para desarrollar úlceras neuropáticas y así prevenir sus complicaciones.

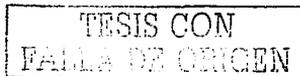


BIBLIOGRAFIA:

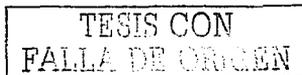
1. Dyck P.J. Peripheral Neuropathy. WB Saunders. Philadelphia, 1993.
2. Harrison. Principios de Medicina Interna. 12ª.Ed. México: Interamericana. 1991.
3. Schaumburg H. H. Peripheral nerve disorders. 2ª. Ed. Philadelphia:F.A. Davis Co. 1992.
4. Detleff C. et al. Assessment of Diabetic Neuropathy: Definition of norm and discrimination of abnormal nerve function. Muscle & Nerve. 1993;16:757-768.
5. Kimura J. Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle. Philadelphia. F.A. Davis Co. 1992.
6. National Diabetes Data Group, National Institutes of Health. *Diabetes in America*, 2nd Edition. Bethesda, MD: National Institutes of Health, 1995. NIH Publication No. 95-1468.
7. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 1997; 20(7):1183-97.
8. Maurren H. et al. Symptoms of Sensory Neuropathy in Adults with NIDDM in the U.S. Population. Diabetes Care. 1993;16:1446-1452.
9. Kahn R. et al.; Report and recomendationsof the San Antonio Conference on Diabetic Neuropathy: Ann of Neurol. 1988; 24;111:99-104)
10. Bromberg MB et al.: Patterns of sensory nerve conduction abnormalities in demyelinating and axonal periphery nerve disorders. Muscle & Nerve 1993; 16:262-66.
11. Sosenko JM. et al. Comparison of Quantitative Sensory-Threshold Measures for Their Association With Foot Ulceration in Diabetic Patients. Diabetes Care.1990; 13(10):1057-1061.



12. Gayle E., Reiber et al. Causal Pathways for Incident Lower-Extremity Ulcers in Patients With Diabetes From Two Settings. *Diabetes Care*. 1999; 22(1):157-161.
13. Dyck PJ et al. Risk factors for Severity of Diabetic Polineuropathy. *Diabetes Care*. 1999; 22(9):1479-1485.
14. Robert G. Et al. Role of Neuropathy and High Foot Pressures in Diabetic Foot Ulceration. *Diabetes Care*. 1998; 21(10):1714-1718.
15. Colissi P.J. Neuropatía periférica diabética: Conceptos actuales y tratamiento. *The Annals of Pharmacotherapy*. 1995; (29): 1-7.
16. Robbins S.L. Patología estructural y funcional. 3ª. Ed. México: Interamericana. 1988.
17. Devaka J.S., et al. Relationship of Limited Joint Mobility to Abnormal Foot Pressures and Diabetic Foot Ulceration. *Diabetes Care*. 1991; 14(1):8-11.
18. Caputo GM, et al. Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *New England Jmed*. 1994. 331: 854-860.
19. Clifford J., et al. Sensory Thresholds of Normal Human Feet. *Foot & Ankle International*. 2000; 21(6):501-504.
20. Humphrey AR, Thoma K, Dowse GK, Zimmet PZ. Diabetes and non-traumatic lower extremity amputations: incidence, risk factors and prevention a 12-year follow-up study in Nauru. *Diabetes Care* 1996; 19:710-13.
21. Michael A., et al. How Does Provider and Patient Awareness of High-Risk Status for Lower-Extremity Amputation Influence Foot-Care Practice?. *Diabetes Care*. 1994; 17(9):1050-1054.
22. Veves A., et al. Painful Neuropathy and Foot Ulceration in Diabetic Patients. *Diabetes Care*. 1993; 16 (8): 1187-1189.
23. Pecoraro RE., et al. Patways to Diabetic Limb Amputation. *Diabetes Care*. 1990; 13(5): 513-520.



24. Timothy SB., Hilma MY, Rayfield EJ. Patterns of Foot Examination in a Diabetes Clinic. The American Journal of Medicine. 1985; 78:371-373.
25. American Diabetes Association. Preventive Foot Care in People With Diabetes. Diabetes Care. 2000; 23(ss1): S55-S56.
26. Pham H., et al. Screening Techniques to Identify People at High Risk for Diabetic Foot Ulceration. Diabetes Care. 2000; 23(5):606-611.
27. Booth J, et. al. Differences in the Performance of Commercially Available 10-g Monofilaments. Diabetes Care. 2000; 23(7):984-987.
28. Ramsey S., et. al. Incidence, Outcomes, and Cost of Foot Ulcers in Patients with Diabetes. Diabetes Care. 1999; 22(3):382-386.
29. Boyko EJ., et al. A Prospective Study of Risk Factors for Diabetic Foot Ulcer. Diabetes Care. 1999; 22(7): 1036-1041.
30. Adler A, et. al. Lower-Extremity Amputation in Diabetes. Diabetes Care. 1999; 22(7): 1029-1034.
31. Birke A., Rolfsen M. Evaluation of a Self-Administered Sensory Testing Tool to Identify Patients at Risk of Diabetes-Related Foot Problems. Diabetes Care. 1998; 21(1): 23-25.
32. Abbott C., et. al. Multicenter Study of the Incidence of and Predictive Risk Factors for Diabetic Neuropathic Foot Ulceration. Diabetes Care. 1998; 21(7):1071-1075.
33. Mayfield JA, Reiber G., Sanders LJ., Janisse D. Preventive Foot Care in People With Diabetes. Diabetes Care. 1998; 21 (12): 2161-2172.



34. Litzelman JA., et al. Reduction of Lower Extremity Clinical Abnormalities in Patients with Non-insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *Annals of Internal Medicine*. 1993; 119(1):36-41.
35. Reiber G, Pecoraro RE. Risk Factors for Amputation in Patients with Diabetes Mellitus. *Annals of Internal Medicine*. 1992; 117 (2):97-105. Uccioli, Ezio, Favales et al. Manufactured Shoes in the Prevention of Diabetic Foot Ulcers. *Diabetes Care*. 1995; 18(10):1376-1378.
36. Alpizar M. Guía para el manejo integral del paciente diabético. Manual Moderno. México, 2001.
37. Zimmet P., McCarty D. Diabetes 1994-2010: Global estimates and projections. International Diabetes Institute, a WHO collaborating Center for Diabetes Mellitus, 1994.
38. King HR. Diabetes and the World Health Organization: progress towards prevention and control. *Diabetes Care* 1993; 16: 387-390.
39. Beaulieu MD. Detección sistemática de la diabetes mellitus en los adultos, con excepción de las mujeres embarazadas. En: Prevención clínica, Guía para médicos OPS, 1998.
40. Alpizar M., Sotomayor A., Castro MA., Zárate A., Madrazo M. Acciones anticipadas ante diabetes mellitus. *Rev Med IMSS* 1998; 36(1): 1-2.

FORMA DE ACEPTACIÓN PARA PARTICIPAR EN LA INVESTIGACIÓN
(anexo 1)

A quien corresponda:

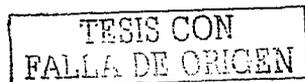
Yo _____ declaro libre y voluntariamente que acepto participar en el estudio "DETECCIÓN DE LAS ALTERACIONES SENSORIALES EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, MEDIANTE EL USO DE MONOFILAMENTO SEMMES-WEINSTEIN, PARA PREVENIR ULCERAS NEUROPATICAS PLANTARES", que se realizará en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Norte; cuyos objetivos consisten en Determinar la efectividad del monofilamento como herramienta útil para detectar alteraciones sensoriales y así prevenir la aparición de úlceras neuropáticas plantares en pacientes diabéticos tipo 2. Y que los riesgos para mi persona serán nulos. Es de mi conocimiento que seré libre de retirarme de la presente investigación en el momento en que yo así lo desee. También puedo solicitar información adicional acerca de los riesgos y beneficios de mi participación en este estudio. En caso de que decidiera retirarme, la atención que como paciente recibo en esta Institución no se verá afectada.

Nombre: _____

Firma: _____

Fecha: _____

Dra. Gpe Reyes C. R3
Investigador responsable



HOJA DE CAPTACIÓN (anexo 2)

INDIVIDUOS SANOS

Edad: _____ Fecha: _____ Afiliación: _____ Folio: _____

Nombre: _____ Sexo: (F) (M)

Dirección: _____

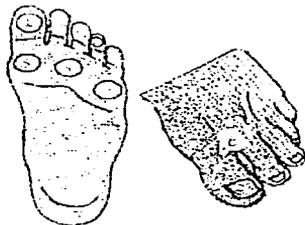
Teléfono: _____

Usa huaraches: Siempre () Ocasionalmente () Nunca ()

Tipo de calzado: Adecuado Inadecuado

INTERROGATORIO:

EXPLORACION FISICA:



ZONA	PIE DERECHO	PIE IZQUIERDO
1	_____	_____
2	_____	_____
3	_____	_____
4	_____	_____
5	_____	_____
6	_____	_____

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

HOJA DE CAPTACIÓN (anexo 3)

PACIENTES DIABÉTICOS

Edad: _____ Fecha: _____ Afiliación: _____ Folio: _____

Nombre: _____ Sexo: (F) (M)

Dirección: _____

Teléfono: _____

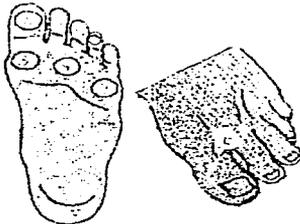
Tiempo de evolución: _____ Tratamiento: _____

Complicaciones: (no) (si) ¿Cuántas? _____ Glicemia _____

Tipo de calzado: Adecuado Inadecuado

INTERROGATORIO:

EXPLORACION FISICA:



ZONA	PIE DERECHO	PIE IZQUIERDO
1	_____	_____
2	_____	_____
3	_____	_____
4	_____	_____
5	_____	_____
6	_____	_____

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

HOJA DE RECOMENDACIONES PARA LOS PACIENTES DIABETICOS

(Anexo 4)

Nombre del paciente: _____ Fecha: _____

Usted se ha encontrado con alteraciones en la sensibilidad plantar de tipo: _____, por lo tanto le sugerimos los siguientes cuidados:

Cuidar la dieta y tomar su medicamento en la forma indicada por su médico.

Practicar un deporte: a usted le conviene: _____.

Asear los pies todos los días y revisarlos por la mañana y la noche buscando regiones más rojas, objetos extraños, ampollas, etc.

Lubricar los pies con crema o aceite mineral.

Evitar el mal corte de las uñas, de preferencia solicitar que alguien lo haga por usted CON CUIDADO.

Evitar caminar descalzo o usar calzado sin calcetines o medias. Si acude a una alberca debe usar zapatos especiales que se puedan mojar.

Usar calzado con suela corrida, cuadrados y de una medida adecuada. De preferencia no usar zapatos abiertos y/o de tacón alto.

Le sugerimos a su medico familiar realice una nueva evaluación de sus pies en _____ meses.

Solicitar un estudio de control en _____ meses. Citas al tel: 53-82-15-04

Dra. Gpe. Reyes Contreras

MEDICINA DE REHABILITACIÓN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN