

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

LICENCIATURA EN TERAPIA FÍSICA

DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



“ELABORACIÓN DE UNA GUÍA FISIOTERAPEUTICA PARA EL TRATAMIENTO
DEL PACIENTE CON PIE DIABÉTICO, SECUNDARIO A DIABETES MELLITUS
TIPO 2”

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE LICENCIADO EN TERAPIA FÍSICA

PRESENTA:

P.L.T.F. CHRISTIAN ALAN LAZCANO BENÍTEZ

DIRECTOR DE TESIS.

L.T.F. MARISOL LÓPEZ ÁLVAREZ

REVISORES DE TESIS.

M.EN ED MIGUEL FERNÁNDEZ LÓPEZ

M. EN S.H.O. HÉCTOR URBANO LÓPEZ DÍAZ

DRA. EN C. ED. MARGARITA MARINA HERNÁNDEZ GONZÁLEZ

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO, 2014.

TÍTULO

“ELABORACIÓN DE UNA GUÍA FISIOTERAPEUTICA PARA EL TRATAMIENTO
DEL PACIENTE CON PIE DIABÉTICO, SECUNDARIO A DIABETES MELLITUS
TIPO 2”

RESUMEN.

La presente tesis tiene como objetivo brindar una herramienta para el tratamiento de pacientes con diagnóstico de pie diabético secundario a diabetes mellitus tipo 2.

El primer apartado refiere al marco teórico, se exponen las características generales de diabetes mellitus tipo 2, fisiopatología, criterios de diagnóstico y complicaciones. Se exponen las características del pie diabético, fisiopatología y tratamiento. Los siguientes apartados refieren la importancia de su estudio, su metodología y recursos necesarios para realizar el trabajo de investigación. Por último se expone la guía fisioterapéutica, dentro de esta, los objetivos, una herramienta de valoración, indicaciones, contraindicaciones y precauciones para su ejecución, así como los ejercicios terapéuticos debidamente ilustrados.

SUMMARY

The purpose of the present thesis is to provide a physiotherapy guide which can help patients on the treatment of secondary diabetic foot to diabetes mellitus type 2.

A theoretic background is presented in the first section in which you will be able to get to know the general characteristics of diabetes mellitus type 2, physiopathology, diagnosis criteria and main complications. Characteristics, physiopathology and treatment of diabetic foot is also described in this section. The following section describes the importance of the present study, its methodology and the resources needed in order to have a successful research. At last, you will be able to find the proposed physiotherapy guide illustrated step by step, the objectives of it, a measuring tool, indications, complications and considerations to be taken before it is practiced.

ÍNDICE.

I.	MARCO TEÓRICO	1
I.1.	Guía.....	1
I.1.1.	Definición.....	1
I.2.	Diabetes Mellitus.....	1
I.2.1.	Definición.....	1
I.2.2.	Epidemiología.....	1
I.2.3.	Clasificación.....	2
I.2.4.	Fisiopatología.....	3
I.2.5.	Factores de Riesgo.....	4
I.2.6.	Criterios de diagnóstico.....	5
I.2.7.	Complicaciones.....	6
I.2.8.	Prevención.....	8
I.3.	Pie diabético.....	9
I.3.1.	Definición.....	9
I.3.2.	Epidemiología.....	10
I.3.3.	Anatomía.....	11
I.3.4.	Clasificación.....	13
I.3.5.	Fisiopatología.....	14
I.4.	Tratamiento.....	18
I.4.1.	Tratamiento diabetes.....	18
I.4.2.	Tratamiento pie diabético.....	19
I.4.2.1.	Tratamiento preventivo del pie diabético.....	19
I.4.2.2.	Tratamiento fisioterapéutico del pie diabético.....	20
II.	PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA	22
II.1.	Argumentación.....	22
II.2.	Pregunta de investigación.....	22
III.	JUSTIFICACIÓN	23
IV.	HIPÓTESIS	24
V.	OBJETIVOS	25

V.1.	General.....	25
V.2.	Específicos.....	25
VI.	MÉTODO	26
VI.1.	Tipo de estudio.....	26
VI.2.	Universo de trabajo.....	26
VI.2.1.	Criterios de inclusión.....	26
VI.2.2.	Criterios de exclusión.....	26
VI.3.	Instrumento de evaluación.....	26
VI.4.	Desarrollo del proyecto.....	27
VI.5.	Límite de tiempo y espacio.....	27
VI.6.	Recursos materiales.....	27
VI.7.	Diseño estadístico.....	27
VII.	IMPLICACIONES ÉTICAS	28
VIII.	ORGANIZACIÓN	29
IX.	PRESUPUESTO	30
X.	BIBLIOGRAFÍA	31
XI	PORTADA DE LA GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA	34

I. MARCO TEÓRICO.

I.1. Guía.

I.1.1. Definición.

Tratado informativo donde se dan criterios, que se enfocan en dirigir o encaminar una acción a para alcanzar un fin determinado (1).

I.2. Diabetes mellitus.

I.2.1. Definición.

La expresión “diabetes mellitus” por sí sola no define a la enfermedad, pero en la práctica clínica, cualquier elevación de la glucosa plasmática después de ayuno tiende a denominarse de esta manera (2,3).

Se define como un síndrome clínico que es resultado de la deficiente secreción de la hormona llamada insulina. La deficiencia de esta, puede diferenciarse en absoluta o relativa: absoluta, cuando la secreción de insulina resulta menor a la normal; relativa, cuando no se satisface el aumento del requerimiento de la insulina, siempre y cuando la acción de la hormona esté disminuida. Se caracteriza por alteraciones en el metabolismo que afecta proteínas, lípidos y carbohidratos. Los síntomas característicos de la diabetes son: poliuria, polidipsia y pérdida de peso; en ocasiones también se presenta visión borrosa y polifagia, todos los síntomas son consecuencia de la hiperglucemia (4, 5, 6, 7).

I.2.2. Epidemiología.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el año 2000 existían en el mundo 171 millones de diabéticos y se estima que llegue a 370 millones en el año 2030, por lo que es considerada actualmente una epidemia. Según los Centers for Disease Control and Prevention (CDC), los individuos de raza negra tienen casi el doble de probabilidades de padecer diabetes, a diferencia de los de raza blanca (4,8).

En México se cuenta con alrededor de 6.5 millones de personas con diabetes mellitus tipo 2. Se estima que para 2025 esta cifra aumente a 12.6 millones de

personas, si no se toman medidas de prevención. Actualmente ocurren 7 muertes cada hora por diabetes en el territorio nacional (4,9).

Aproximadamente el 30% al 50% de los enfermos desconocen padecer esta patología. Es común que el paciente se presente por primera vez a recibir atención médica con una historia de la enfermedad de tres a cinco años de evolución, por lo que es necesario identificar a la población en riesgo y los pacientes asintomáticos, para poder ofrecer una terapéutica temprana (2,4,10).

I.2.3. Clasificación.

Según el Grupo Nacional de Datos de Diabetes (GNDD), la American Diabetes Association y la Organización Mundial de la Salud (OMS), la diabetes mellitus se clasifica de la siguiente manera (6,11).

- Diabetes Mellitus tipo 1
 - a) Autoinmunitaria (1A)
 - b) Idiopática (1B)
- Diabetes Mellitus tipo 2
- Otros tipos específicos
 - a) Defectos genéticos de la función de la célula beta.
 - b) Defectos genéticos de la acción de insulina.
 - c) Enfermedades del páncreas exocrino.
 - d) Enfermedades endócrinas.
 - e) Inducida por medicamentos o sustancias químicas.
 - f) Infecciones.
 - g) Formas poco comunes de diabetes mediada por alteraciones inmunológicas.
 - h) Otros síndromes genéticos que en ocasiones se relacionan con diabetes.
- Diabetes Mellitus gestacional

I.2.4. Fisiopatología.

Al faltar la insulina, se presenta una serie de cambios fisiológicos que afectan a todo el organismo. Normalmente, al ingerir alimentos aumenta la glucemia “nueva”. Esta glucosa es captada por el hígado para su almacenamiento o empleo en tejido musculoesquelético y grasa. Al estar alterada la insulina, la glucosa que se encuentra en sangre no es captada por estos tejidos, de tal forma que continua acumulándose en la sangre; el hígado sintetiza más glucosa y sigue enviándola a la circulación general, lo que hace que aumente aun más el nivel de glucemia (7,12).

La insulina es la principal hormona que se encarga de regular los niveles de glucosa en sangre, permitiendo disponer a las células del aporte necesario de glucosa para los procesos de síntesis con gasto de energía, también controla la velocidad a la que la glucosa se consume en las células del músculo, tejido graso e hígado principalmente (2, 9, 12).

Al igual que la glucosa, la síntesis de proteínas se encuentra alterada debido a que el transporte de aminoácidos a las células también necesita de insulina. El metabolismo de grasas y ácidos grasos se desintegran en un intento por liberar más glucosa, en vez de convertirse en grasa. Al oxidarse las grasas, liberan cuerpos cetónicos, peligrosos para el organismo en concentraciones altas. Cuando se supera el umbral renal de cetonas, el riñón comienza a desecharlas por la orina (cetonuria) (7).

Al acumularse la glucosa en sangre, crea un estado de hiperosmosis en el suero. Este atrae líquido de las áreas intersticiales, siendo excretado por el riñón en grandes cantidades de orina (poliuria), produciendo una pérdida de líquidos importante, lo que a su vez genera que el paciente sienta sed (polidipsia) y, al ser incapaz de reabsorber toda la glucosa, comienza a excretarse por la orina (glucosuria) (7, 12).

I.2.4.1. Fisiopatología diabetes tipo 2

Esta variante de diabetes carece de cetosis metabólica, aunque puede presentarse en casos de estrés o infección concomitante. Hay una presencia importante de antecedentes familiares y es asociada con la obesidad (9).

Los conocimientos actuales de la enfermedad sugieren que se compone de una combinación de varios factores, como el déficit de las células B pancreáticas, más una resistencia a la insulina en los tejidos adiposos, músculo esquelético y por último, una producción excesiva de glucosa por el hígado (10,13).

El defecto inicial en los pacientes con diabetes es la resistencia a la insulina, el cual, al inicio, tiende a aumentar la secreción, de esta hormona para mantener la glucosa en niveles normales, pero algunos pacientes con capacidad secretora disminuida no pueden mantener el nivel necesario de producción de insulina que requiere el organismo y surge la diabetes. A medida que avanza la enfermedad, la glucemia aumenta y en respuesta la secreción, sigue aumentando, pero continúa siendo inferior a la necesaria, con un margen cada vez mayor. La elevación de los ácidos grasos, así como los cambios estructurales en los islotes de Langerhans debido a la acumulación de amiloide, que se produce con el envejecimiento, puede contribuir a la disminución de la secreción de insulina (10,13).

I.2.5. Factores de riesgo.

Término moderno que combina causas directas de enfermedad y conceptos recientes de probabilidad, predicción y pronóstico. Se emplea para medir la necesidad de atención a grupos específicos. Determina prioridades de salud con base en algunos indicadores. Existen dos grupos que podemos clasificar de factores de riesgo: modificables y no modificables (4).

I.2.5.1. Modificables.

- Obesidad
- Sobrepeso
- Índice de masa corporal $\geq 27 \text{ kg/m}^2$ hombres y $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ mujeres.

- Índice cintura-cadera ≥ 0.9 hombres y ≥ 0.8 mujeres.
- Sedentarismo
- Tabaquismo
- Estilo de vida contrario a salud.
- Manejo inadecuado de estrés.
- Hábitos inadecuados en alimentación.
- Presión arterial con cifras $\geq 140/90$ mmHg.
- Triglicéridos ≥ 150 mg/dl.
- HDL colesterol ≤ 35 mg/dl.

1.2.5.2. No modificables.

- Ascendencia hispánica, raza negra, estadounidense de origen asiático, indios nativos americanos, originarios de las islas del pacífico.
- Edad igual o mayor a 45 años.
- Antecedentes de diabetes mellitus en familiares de primer grado (padres, hermanos o hijos).
- Antecedente de haber tenido un hijo con un peso al nacer ≥ 4 kg.
- Antecedentes de diabetes gestacional.
- Poliquistosis ovárica.

Los factores modificables son los más importantes, ya que si se interfiere en ellos, ya sea con cambios de estilo de vida o con tratamiento farmacológico, se puede disminuir la probabilidad de que la enfermedad se manifieste, se retarde su aparición o se modifique la evolución de la enfermedad, una vez diagnosticada (4).

1.2.6. Criterios de diagnóstico.

Hay tres formas de diagnóstico, estas deben confirmarse en un día subsecuente; es decir, el paciente debe presentarse en más de una ocasión para hacer el diagnóstico (6).

- Síntomas característicos; Poliuria, polidipsia y pérdida de peso. Con una concentración plasmática de glucosa \geq de 200mg/dl en una muestra aleatoria de sangre (7).
- Concentración plasmática de glucosa en ayunas \geq de 126mg/dl (6).
- Glucemia en ayunas menor al valor diagnóstico, pero un valor de glucosa plasmática \geq de 200mg/dl, 2 horas después de administrar carga de 75g. de glucosa vía oral (6).

I.2.7. Complicaciones.

En este apartado solo se mencionarán las complicaciones crónicas consecuentes a diabetes mellitus para fines prácticos de la investigación.

Las complicaciones de la Diabetes mellitus son la primera causa de invalidez, muerte y altos costos en la atención médica. Las repercusiones de la hiperglucemia crónica se reflejan en múltiples problemas orgánicos, en los cuales se destacan, la retinopatía, neuropatía diabética, daño renal, pie diabético, que dan lugar a la disfunción de estos tejidos (14).

I.2.7.1. Retinopatía diabética.

La diabetes mellitus se acompaña con el daño en los vasos sanguíneos de pequeño calibre en la retina. Este daño es el que provoca la pérdida de la visión. Las cifras de retinopatía diabética oscilan entre el 14% en pacientes con menos de 7 años de evolución y 70% cuando la duración supera los 15 años. Casi todos los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 desarrollaran retinopatía diabética después de los 20 años de evolución, mientras que en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, solo el 60% la podría desarrollar (4,14).

El edema macular, irregularidades en las venas de la retina, hemorragias retinianas múltiples, anormalidades microvasculares intrarretinianas, entre otros, son los signos que ponen en peligro la visión del paciente (4).

I.2.7.2. Nefropatía diabética.

Esta complicación es la principal causa de muerte prematura en los pacientes con diabetes mellitus y es la primera causa de insuficiencia renal en adultos. Consiste en el daño vascular y metabólico causado a la unidad funcional y estructural del riñón (glomérulo). Este daño está relacionado con el grado de hiperglucemia, duración de la diabetes y la elevación de la presión arterial, ya que aumenta la presión intracapilar glomerular, ocasionando falla renal a largo plazo (4).

La nefropatía diabética se divide en varios estadios, según la progresión de la complicación. El estadio subclínico (nefropatía incipiente) es el más importante porque el paciente puede someterse a tratamientos para retazar en lo mayor posible la enfermedad renal terminal (cuarto y último estadio) (4).

El paciente con más de cinco años de evolución de la diabetes mellitus, puede someterse a un examen de excreción de albúmina (indicador de posible complicación renal) al menos una vez al año, para descartar elevación en la excreción de albumina ($> 200 \mu\text{g}/\text{min}$ o $> 300 \text{mg}/24\text{h}$). Una vez presentándose la elevación de excreción de albumina, deberá monitorearse cada seis meses y llevar tratamiento farmacológico (4).

I.2.7.3. Neuropatía diabética.

La neuropatía es una complicación silenciosa. En algunas ocasiones, suelen presentarse síntomas desde el primer año de evolución. Se puede definir como alteraciones morfológicas y funcionales del sistema nervioso periférico principalmente, causado por la diabetes mellitus, alterando áreas sensitivas, motoras o ambas y al sistema nervioso autónomo o vegetativo. Es la complicación más común de la diabetes mellitus (4,14).

La forma más común de neuropatía diabética es la polineuropatía sensitivomotora distal simétrica; esta se divide en incipiente, sintomática y severa. El efecto central del daño a la estructura del nervio es ocasionado por la hiperglucemia. Esta aumenta por la vía de los polioles y el aumento en la glucosilación no enzimática

de las proteínas, más alteraciones en el metabolismo de los ácidos grasos esenciales, las prostaglandinas y los gangliósidos de la membrana axonal (4).

I.2.7.4. Enfermedad arterial periférica.

Los pacientes con diabetes mellitus presentan cambios patológicos en los vasos sanguíneos. Esta enfermedad se presenta en una edad mucho más joven y progresa de manera rápida en los pacientes diabéticos (7).

Existen cambios en los grandes vasos (alteraciones macrovasculares) y en los vasos de menor calibre (alteraciones microvasculares). Los cambios en los grandes vasos dan lugar a una disminución del diámetro de la arteria, por lo que compromete el flujo sanguíneo hasta causar isquemia tisular (evento vascular cerebral, estenosis de la arteria renal, enfermedad vascular periférica). Las alteraciones microvasculares, están caracterizadas por el engrosamiento de los capilares y lesionan la membrana basal de la arteria (retinopatía y nefropatía diabética) (7).

I.2.7.5. Pie diabético.

El pie es quizá el sitio del organismo del paciente diabético en el que más se evidencia el efecto devastador de las complicaciones vasculares y neuropáticas. Se trata de una lesión ulcerosa, que hasta en la cuarta parte de los casos puede evolucionar a necrosis y pérdida de la extremidad. En el apartado de “Pie diabético” se tratará más a fondo esta complicación (4).

I.2.8. Prevención.

La prevención implica un conjunto de acciones adoptadas para evitar la aparición o progresión de la enfermedad, convirtiéndose, junto con el tratamiento y control adecuado, en un pilar para evitar el desarrollo de complicaciones, tanto agudas como crónicas. La prevención se manejará en tres niveles de intervención: primario, secundario y terciario (4,8).

I.2.8.1. Prevención primaria.

Su objetivo es evitar el inicio de la enfermedad. Se enfoca en modificar el estilo de vida y las características sociales y ambientales que constituyen un factor de riesgo. Es necesario que las medidas en la población se mantengan de manera permanente para que sean efectivas a largo plazo. Se necesita la participación y el compromiso de la comunidad y autoridades, valiéndose de los medios masivos de comunicación existentes para su difusión (4,15).

I.2.8.2. Prevención secundaria.

Se aplica a individuos ya confirmados con diabetes mellitus, cuyo objetivo está destinado a retrasar la progresión de la enfermedad, revertir cualquier alteración en su estado metabólico y prevenir la aparición de las complicaciones, tanto agudas como crónicas. Estos objetivos se fundamentan en el control metabólico óptimo y permanente de la enfermedad (4).

Tres hábitos fundamentales en esta prevención: mediciones de glucemia capilar constante, nutrición apropiada y ejercicio adecuado. Estos dos últimos mejoran al máximo el control de la glucosa (4,15).

I.2.8.3. Prevención terciaria.

Dirigida a pacientes que ya presentan complicaciones crónicas. Sus objetivos son: evitar la discapacidad del paciente y evitar la mortalidad temprana. Estas acciones requieren la participación de personal especializado en las diferentes complicaciones (4,15).

I.3. Pie diabético.

I.3.1. Definición.

Alteración patológica del pie debido a infecciones, ulceración y destrucción de los tejidos, abarcando desde la pequeña lesión, celulitis, fasciitis, abscesos, gangrena y osteomielitis, que pueden acompañar a la úlcera. Es asociado a

complicaciones neurológicas y diversos grados de enfermedad vascular periférica (2,4,16,17).

El mecanismo de reparación en el diabético se encuentra alterado, lo que lleva a un retraso marcado en el proceso de cicatrización, con tendencia a la cronicidad de las heridas (abierta por 4 semanas o más) y es asociada a un peor pronóstico (17).

El pie diabético es una causa frecuente de morbilidad e incapacidad física, ya que puede llegar a la pérdida de la extremidad afectada y constituye una amenaza para la vida del paciente. Es más frecuente en sujetos con diabetes de larga evolución y predomina en pacientes varones mayores a 65 años de edad (6,18).

I.3.2. Epidemiología.

El pie diabético representa un grave problema de salud. El paciente con diabetes mellitus es 15 veces más propenso a experimentar una amputación y ocupa 50 a 70% de los casos de amputaciones no relacionados con un traumatismo, lo que coloca a la diabetes como una de las principales causas de amputación no traumática en el país (2,6).

Una de cada cinco admisiones hospitalarias de pacientes con diabetes mellitus es por lesiones en el pie, ocupando hasta el 80% de las camas destinadas a pacientes diabéticos en hospitales generales de zona. Cuando menos, el 50% de los pacientes diabéticos sufre un episodio de infección en sus pies durante su vida. En México, se dice que el 20% de la población sufrirá algún tipo de infección en el pie (2,4,6).

En relación a la aparición de úlceras en el pie diabético, la isquemia puede contribuir a la aparición de estas en un 30 a 40%; en contraste, la neuropatía se encuentra presente en 60 a 80% de los pacientes que cursan con úlceras en el pie (17).

I.3.3. Anatomía.

Se dividirá la anatomía del pie en: huesos, articulaciones y músculos. Para fines prácticos del estudio.

I.3.3.1. Huesos.

Los huesos que conforman el pie se disponen en tres grupos principales: tarso, metatarso, falanges (19).

- Siete huesos del tarso. (Astrágalo, calcáneo, navicular o escafoides, tres huesos cuneiformes, cuboides).
- Cinco huesos del metatarso.
- 14 huesos que conforman las falanges. (todos los orjeos tienen tres falanges, excepto el primero, que solo posee dos).

Teniendo en cuenta los huesos se conceden el pie, se crea otra división anatómica del mismo: retropié, mesopie y antepie (20).

- Retropie: conformado por el astrágalo y calcáneo, se forma la parte posterior del pie.
- Mesopie: Compuesto por los huesos: navicular o escafoides, cuboides y los tres huesos cuneiformes.
- Antepie: es la parte anterior del pie y lo conforman los cinco metatarcianos y las catorce falanges.

I.3.3.2. Articulaciones.

El pie está compuesto por una serie de articulaciones que permiten el movimiento y actúan en la estabilidad del mismo. A continuación se mencionan las articulaciones propias del pie (19,20).

- Articulación subastragalina: articulación sinovial de tipo trocoide, compuesta por tres articulaciones que une al astrágalo y el calcáneo.

- Articulación transversa del tarso: conocida como articulación de Chopart, une al retropié (calcáneo y astrágalo), con el mesopié (cuboides y navicular), respectivamente. Comprende las articulaciones astragalonavicular y calcaneocuboidea.
- Articulaciones intertarsianas y tarsometatarsianas: articulaciones planas que refuerzan las articulaciones durante el soporte de carga, contribuyen a regular la posición del antepié contra el suelo.
- Articulaciones metatarsofalángicas de los dedos del pie: articulaciones sinoviales de tipo elipsoidea, une a los huesos del metatarso con las falanges.
- Articulaciones interfalángicas de los dedos del pie: son articulaciones de tipo gínglimo, une a las falanges del pie.

I.3.3.3. Músculos.

Los músculos se dividen para su estudio en: extrínsecos (músculos de la cara anterior o posterior) e intrínsecos (músculos de la cara dorsal y plantar del pie) (19).

- Extrínsecos anteriores: músculo tibial anterior, músculo extensor largo de los dedos, músculo extensor largo del dedo gordo, músculo peroneo anterior.
- Extrínsecos posteriores: músculo tríceps sural, tibial posterior, músculo popíteo, músculo flexor largo del dedo gordo, músculo flexor largo de los dedos.
- Intrínsecos de la planta del pie: músculo aductor del dedo gordo del pie, músculo abductor del dedo gordo, músculo flexor corto del dedo gordo, músculo abductor del 5º dedo, músculo oponente del dedo meñique del pie, músculo flexor corto del quinto dedo, músculo cuadrado plantar, músculo lumbricales del pie, músculo flexor corto de los dedos.
- Músculos intrínsecos del dorso del pie: músculo extensor corto de los dedos, músculo extensor corto del dedo gordo.

I.3.3.4. Vascularización e inervación.

Todas las articulaciones del pie toman su vascularización de la arteria dorsal del pie y de las arterias plantares media y lateral. La inervación propioceptiva proviene de los nervios peroneo profundo y nervios plantares (19).

I.3.4. Clasificación.

Se han propuesto diferentes clasificaciones de las heridas en el pie diabético, pero ninguna ha sido aceptada universalmente. La clasificación de Wagner ha sido la más usada debido a que es sencilla; sin embargo, no da una característica general del pie, por lo que su uso va decreciendo. La clasificación propuesta por la universidad de Texas (tabla 1) es superior a la de Wagner (tabla 2), ya que clasifica al padecimiento en función de la profundidad y las gradúa en función a la isquemia y la infección (17, 21).

Tabla 1. Clasificación de la universidad de Texas (17, 21).

Grado	0	1	2	3
A	Lesión pre o post-ulcerada completamente epitelizada	Herida superficial que no involucra tendón, cápsula o hueso	Herida penetrante a tendón o cápsula	Herida penetrante a hueso o articulación
B	Infección	Infección	Infección	Infección
C	Isquemia	Isquemia	Isquemia	Isquemia
D	Infección e isquemia	Infección e isquemia	Infección e isquemia	Infección e isquemia

Tabla 2. Clasificación de Wagner (17, 21).

GRADO	CARACTERISTICA
0	Ausencia de úlcera
1	Úlcera superficial (no sobrepasa la piel).
2	Úlcera profunda (puede exponer tendones o capsula articular).
3	Osteomielitis (úlceras hasta plano óseo).
4	Gangrena del antepié (con o sin celulitis).
5	Gangrena en todo el pie (requiere amputación).

I.3.5. Fisiopatología.

En el proceso patológico del pie diabético, se observan diferentes factores que actúan de forma conjunta para determinar la fragilidad del pie. La neuropatía diabética y la enfermedad vascular periférica son los factores más importantes que se presentan durante la evolución de la diabetes, estos conducen a ulceración de la piel y, agregando un proceso infeccioso, pueden llegar a gangrena y necrosis tisular (2,6,21).

I.3.5.1. Neuropatía.

Del 60 a 70% de los pacientes manifiestan síntomas de la neuropatía diabética, en la mayoría de los casos de forma bilateral y simétrica, afectando principalmente a miembros inferiores. Esto lo convierte en el factor predominante del pie diabético. Se distinguen dentro de la neuropatía diferentes clases de esta, como lo son: sensitiva, autonómica y motora (6,21,22).

La hipoestesia es el principal signo de afección de las fibras sensitivas de los nervios periféricos; disminuye la capacidad para percibir temperatura y dolor, lo que determina una falla en la detección de traumatismos y presiones anormales del calzado, pudiéndose originar una lesión de tipo centrifuga. Otras manifestaciones que el paciente refiere son: parestesias y disestesias, hasta anestesia completa (17,18,20,21).

La neuropatía autonómica altera la calidad de la piel, mostrándose seca, con edema, resquebrajamiento y con fisuras por disminución del sudor, distensión venosa y edema en el dorso del pie. Las glándulas sudoríparas se inactivan, los pacientes pueden presentar hiperhidrosis compensatorias en tronco y cara, en respuesta a la anhidrosis existente en miembros inferiores. La sequedad excesiva y formación de grietas son vías de entrada para bacterias y hongos. Otras características de esta alteración son: una baja respuesta vasomotora y glandular, así como disminución en la oxigenación tisular del pie (2,17, 21,22, 23).

El déficit motor afecta con mayor frecuencia los nervios plantares, dando como resultado un pie con desbalance entre músculos flexores y extensores, predominando la fuerza extensora (dedos en martillo). También puede ir acompañada de atrofia muscular, que provoca aun más deformidades (2,21).

La alteración motora más común es la parálisis de los músculos intrínsecos del pie, resultando en atrofia de los músculos interóseos, que puede demostrarse mediante la dificultad de separar los dedos de los pies que muestran los pacientes (fan sign) (22).

Esta serie de complicaciones hace que el pie vaya adoptando posiciones inusuales, que da como resultado dedos en garra o una artropatía diabética, también conocida como pie o articulación de Charcot (2,21).

La articulación de Charcot se considera un síndrome por sobre uso. Usualmente presenta una inexplicable hinchazón y eritema en el pie, aunque a menudo hay un trauma antes de la aparición de los síntomas, que puede ser insignificante y comúnmente no es recordado. Se cree que la ausencia de dolor es por la neuropatía sensitiva; por esta razón, es importante mantener el cuidado adecuado al observar una inexplicable hinchazón del pie, aunque no haya dolor. Cualquier articulación puede afectarse, sin embargo los índices revelan que las articulaciones tarsometatarsianas son las más susceptibles a este daño. La articulación de Charcot pasa por tres fases: aguda, de fusión y de remodelación (22).

- En la fase aguda, los signos característicos son: edema, calor localizado, eritema y la articulación crepita al movimiento.
- En la fase de fusión, la temperatura de la piel comienza a estabilizarse y la crepitación disminuye.
- La fase de remodelación puede durar meses o años; la articulación comienza a estabilizarse y hay un incremento de trabéculas y presencia de hueso nuevo.

I.3.5.2. Enfermedad vascular periférica.

La enfermedad vascular periférica puede manifestarse en corto tiempo de evolución en el paciente diabético; 22% en pacientes cuyo diagnóstico es menor a un año y en más de 50% en pacientes diagnosticados hace más de 10 años. En general la afección suele ser bilateral (17, 22).

La macroangiopatía predomina en el tronco tibioperoneo y en vasos tibiales, manifestándose clínicamente por disminución de la temperatura y cambios de coloración de la piel. La aterosclerosis y la microangiopatía juegan un papel muy importante en la oclusión de los vasos que se produce en la diabetes, presentándose por lo general en las extremidades inferiores por la formación de placas ateromatosas y engrosamiento de las paredes arteriales, con disminución consiguiente de la concentración de oxígeno y aumento de la carboxihemoglobina (22,23).

La piel se muestra delgada, suave y brillante; carece de pelo y hay disminución de la temperatura local. Otros signos incluyen palidez o cianosis con elevación del miembro afectado y retraso en el llenado capilar. La existencia de una disfunción microvascular es ligada a la falta de cicatrización del pie diabético (17, 21, 22, 23).

I.3.5.3. Úlceras.

Se definen como áreas de daño localizado en la piel y tejido subyacente, causado por múltiples factores, tanto intrínsecos como extrínsecos. Se presenta dolor,

parestesias o en otros casos, anestesia de las piernas y pies, aunque pueden no presentar ningún síntoma aparente (22, 24).

Se ha demostrado que las úlceras diabéticas aparecen por factores extrínsecos, como presión, cizallamiento y fricción, así como en áreas donde se presentan traumas repetidos y lugares de mayor sobrecarga mecánica en el pie, como lo son: la cabeza de los metatarsianos, talones y el primer y quinto ortejo. Estas úlceras también son catalogadas como úlceras neuropáticas. Dentro de los factores intrínsecos, los más importantes son la presencia de prominencias óseas y piel seca (4,22,24).

Se pueden distinguir dos grupos de estas, de acuerdo a su origen vascular: úlceras venosas y úlceras arteriales. Las úlceras venosas tienden a ocurrir sobre el maléolo medial, acompañado de varices superficiales, color amarillo-café de la piel y rara vez hay dolor. En contraste, las úlceras arteriales son dolorosas (a excepción si presenta neuropatía diabética) y aparecen en los dedos o en los talones (22).

I.3.5.4. Infecciones.

La infección juega un papel determinante en la evolución del pie diabético. Los cambios en el pH cutáneo y los defectos en la función de los leucocitos, han sido implicados en la susceptibilidad del paciente a infecciones. Estos procesos casi siempre están presentes en el pie del paciente (2,6,21).

La formación de fisuras, localizadas con mayor frecuencia en la región interdigital, como efecto de micosis, da lugar a la instalación de bacterias, que se extienden con facilidad en un pie isquémico (principal factor). Con frecuencia carecen de síntomas de afección sistémica, como fiebre o leucocitosis, lo que hace más difícil la detección del proceso infeccioso y llegan por atención médica cuando la infección es extensa. Con frecuencia, el proceso séptico del pie llega a afectar el hueso, lo que retrasa y complica la recuperación del paciente (2,6,21).

Las infecciones pueden dividirse en dos categorías. Aquellas que por su extensión y características no ponen en riesgo la extremidad (procesos infecciosos poco extensos, sin celulitis y pie sin isquemia) y aquellas que ponen en riesgo la extremidad (infecciones graves, con celulitis, huesos y articulaciones involucradas, pie con isquemia y polimicrobiano). El proceso séptico del pie puede llegar a desarrollar osteomielitis, presentándose hasta en dos tercios de los pacientes diabéticos con infecciones moderadas a graves. La presencia de este tipo de infección determina la decisión de realizar amputación (20).

I.4. Tratamiento.

I.4.1. Tratamiento diabetes.

El tratamiento está dirigido a aliviar los síntomas de la diabetes mellitus, mejorar la calidad de vida del paciente y a la prevención de las complicaciones resultantes (27).

Podemos distinguir varias estrategias de tratamiento: farmacológicas y no farmacológicas (nutricional ejercicio). El tratamiento farmacológico está encaminado a un óptimo control metabólico; entre sus objetivos esta: controlar la producción hepática de glucosa, mantener la presión arterial por debajo de los estándares universales, impedir la absorción intestinal de carbohidratos, favorecer la acción de la insulina, etc. (27).

Los objetivos del tratamiento nutricional se consiguen modificando los hábitos de alimentación y de vida. Se debe alcanzar y mantener el normopeso del paciente, minimizar y prevenir las hipoglucemias, así como proporcionar un buen estado nutricional. El ejercicio regular en pacientes diabéticos ha demostrado ser efectivo disminuyendo los niveles de triglicéridos, mejora la presión arterial, reduce la grasa intraabdominal, mejora la sensibilidad a la insulina, entre muchos otros factores benéficos (27).

I.4.2. Tratamiento pie diabético.

Se considera una de las complicaciones más difíciles a lo que los médicos se enfrentan. Se deben emplear todos los recursos terapéuticos encaminados al cierre de las heridas que presenta el paciente para su favorable evolución (2, 21).

Algunas acciones que se consideran fundamentales dentro del tratamiento del pie diabético son: reposo (evitar todo estrés mecánico en el pie), desbridación del tejido lesionado (solo en lesiones que ponen en riesgo la extremidad del paciente), control adecuado de la diabetes, manejo de infección (antibióticos tópicos o vía oral), curaciones periódicas (si hay una lesión), intervención quirúrgica (amputación) (2,4,21).

La amputación es el tratamiento drástico del paciente con pié diabético, esta se considera una vez que los tratamientos conservadores no resultaron por un mal manejo o descuido del paciente. Se define como la separación completa de una parte del organismo al resto del cuerpo. Los factores de riesgo asociados a la amputación son: ser varón (1.4 a 2.7 veces mayor que en las mujeres), tener edad mayor de 60 años, haber tenido un pobre control glucémico, larga duración de la diabetes mellitus, etc. El riesgo de amputación es 15 a 40 veces mayor en pacientes diabéticos. Una vez sometidos a una amputación, los pacientes pueden sufrir amputaciones consecutivas en el mismo miembro o el miembro colateral, hay una tasa de reamputación entre el 30% y 60% de los casos después de 1 a 3 años, calculándose que el 50% de las amputaciones por diabetes mellitus podrían ser evitadas (8,25,26).

I.4.2.1. Tratamiento preventivo del pie diabético.

Es el aspecto más importante y la mejor herramienta en el manejo del pie diabético. Se deben realizar campañas de información, educar al paciente, hacer de su conocimiento las complicaciones que puede presentar, proporcionar las medidas necesarias para su tratamiento, revisión y manejo del pie (2,21).

Ninguna lesión en el miembro inferior, por mínima que sea, debe pasar desapercibida en el paciente diabético. Entre más pronto inicie su tratamiento correspondiente, se obtendrán mejores resultados (21,28).

I.4.2.2. Tratamiento fisioterapéutico del pie diabético.

Dentro del gran arsenal de herramientas que presenta la terapia física para esta complicación de la diabetes, se podrá aplicar acciones terapéuticas encaminadas a la mejora de cada una de las características del pie diabético. Dentro de estas acciones terapéuticas se encuentran las siguientes.

- Ejercicios de movilización: son ejercicios destinados a movilizar una estructura anatómica determinada, en un intervalo preciso, para obtener un efecto terapéutico. La extensibilidad de un tejido se puede ver dañada después de una lesión, inflamación o posturas anómalas prolongadas, por lo que es recomendable esta modalidad terapéutica. La recuperación de la movilidad articular puede ser esencial para corregir la alineación o normalizar la biomecánica de la articulación durante la marcha (20, 29).
- Ejercicios para mantener tono muscular: los desequilibrios entre fuerza y flexibilidad en el pie son a causa de inmovilización, lesiones nerviosas, falta de uso y degeneración articular progresiva. El desequilibrio puede ser a consecuencia de la sobrecarga del pie. La combinación de ejercicios para mantener tono muscular, equilibrio y elongación, mejoran la alineación y permiten el soporte de la carga corporal sin riesgos (20).
- Ejercicios de propiocepción: los estímulos cinestésicos provenientes de la piel, articulación y los receptores musculares difieren a cada movimiento, postura y ejercicio. Los ejercicios progresivos con soporte de carga según la tolerancia del paciente, son importantes para estimular la correcta alineación del segmento corporal y simulan la actividad funcional habitual (20).
- Ejercicios para enfermedades arteriales: el ejercicio terapéutico en estos procesos debe instaurarse siempre y cuando exista una reserva circulatoria demostrable. Cualquier intento de mejoría circulatoria sería en vano si dicha

reserva fuera mínima o nula. Estos ejercicios intentan restaurar el equilibrio normal entre las necesidades metabólicas y el suministro a los tejidos. Para ello, se intenta incrementar el suministro de sangre por vasodilatación y desarrollo de circulación colateral. El masaje desencadena reacciones vasculares subcutáneas más o menos intensas, se activan los impulsos vasodilatadores, producidos por reflejos antidrómicos de punto de partida sensitivo (30, 31).

- Ejercicios para sensibilidad: la piel es un verdadero órgano receptor. Al trabajar aplicando estímulos sensitivos, se puede desencadenar respuestas motoras o normalizar las aferencias sensitivas si se encuentran alteradas. La estimulación sensorial se clasifica en esteroceptiva y propioceptiva, y se utiliza con base en los dermatomas (31,32).

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

II.1. Argumentación.

La diabetes mellitus es un síndrome que se caracteriza por un metabolismo alterado, debido a la deficiencia absoluta o relativa de la secreción de insulina, también pudiendo presentarse la reducción en la actividad biológica de esta o ambas. En México, los índices de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 van en aumento y como consecuencia, las complicaciones que el paciente llega a presentar en el transcurso de la enfermedad, en particular el pie diabético. Esta complicación es frecuente y afecta mayormente a varones sobre 65 años, la afectación suele ser bilateral y simétrica.

El pie diabético es una complicación que no recibe una adecuada atención médica, ya que el tratamiento se enfoca principalmente en llevar un control metabólico y atender las demás alteraciones que suele presentar el paciente considerando el pie diabético como una complicación menos relevante. Otra razón por la cual no se brinda un tratamiento eficaz, es el desconocimiento de las medidas preventivas para disminuir la incidencia de problemas graves que este origina.

Por lo mencionado anteriormente, surge el interés por brindar una guía de tratamiento fisioterapéutico eficaz para esta complicación.

II.2. Pregunta de investigación.

Por tratarse de un estudio de tipo descriptivo, carece de pregunta de investigación.

III. JUSTIFICACIÓN.

III.1. Clínica.

Es necesario el tratamiento eficaz y oportuno para el pie diabético, ya que es una complicación que causa deficiencias, discapacidad y presenta un mayor índice de prevención. Acompañado el tratamiento con un programa de educación y ejercicios para el paciente, podría retardar el fin de esta complicación, que es la amputación.

III.2. Económica.

La amputación de un miembro debido al pie diabético suele ser el resultado de una serie de descuidos, cambios anatómicos y falta de atención médica oportuna. Económicamente, para el paciente o para una institución pública de salud, esta intervención suele ser muy costosa y repercute de manera significativa en la vida del paciente. Considerando lo anterior, suele ser más económico para ambas partes el contar con una guía para prevenir y retardar en lo mayor posible esta intervención.

III.3. Social.

El paciente diabético sufre un desajuste emocional al enterarse de su padecimiento. Si agregamos una amputación, su salud psicológica y física se verán mayormente afectadas. Si podemos prevenir y trabajar con una guía de tratamiento fisioterapéutico para el cuidado del pie diabético, su estado biopsicosocial será beneficiado.

III.4. Académica.

El tratamiento del pie diabético es un campo de estudio muy poco trabajado e investigado por parte de los licenciados en terapia física. Al realizar una investigación, partiendo de las herramientas terapéuticas con las que cuenta la fisioterapia para el tratamiento, prevención y cuidado de esta complicación, se brindará una base para el estudio posterior del tratamiento del pie diabético y se contara con una visión general útil para los fisioterapeutas de esta patología.

IV. HIPÓTESIS.

En vista de ser un trabajo descriptivo carece de hipótesis.

V. OBJETIVOS.

V.1.Generales.

Realizar una guía de ejercicios terapéuticos respecto a la prevención y manejo de pacientes con pie diabético, secundario a diabetes mellitus tipo 2.

V.2.Específicos.

- Brindar una visión general al fisioterapeuta del pie diabético para su conocimiento.
- Describir ejercicios terapéuticos adecuados para el tratamiento del pie diabético.
- Describir ejercicios de movilización útiles para el tratamiento del pie diabético.
- Describir ejercicios de propiocepción útiles para el tratamiento del pie diabético.
- Describir ejercicios para mantener tono muscular útiles para el tratamiento del pie diabético.
- Describir ejercicios para enfermedades arteriales útiles para el tratamiento del pie diabético.
- Describir ejercicios para sensibilidad útiles para el tratamiento del pie diabético.

VI. MÉTODO.

VI.1. Tipo de estudio

El presente trabajo se realizó por medio de un estudio descriptivo, observacional y prospectivo.

VI.2. Universo de trabajo.

VI.2.1. Criterios de inclusión.

- Se seleccionó e incluyeron bibliografías existentes sobre el tratamiento de terapia física para pacientes con pie diabético y sus características.
- Se seleccionó e incluyó bibliografías existentes sobre la diabetes y pie diabético.
- Se seleccionó e incluyeron bancos de datos como Medigraphic, Scielo y Redalyc, existentes en la facultad de medicina de la Universidad Autónoma del Estado de México, sobre diabetes y pie diabético.
- La información obtenida tuvo que ser válida y confiable para el desarrollo del trabajo.

VI.2.2. Criterios de exclusión.

- No se incluyeron bibliografías revisadas que no incluyan algunos de los puntos anteriores.

VI.3. Instrumento de evaluación.

Por el tipo de investigación documental, no requiere un instrumento de evaluación.

VI.4. Desarrollo de proyecto.

Se realizó una búsqueda y revisión bibliografía, recolección de datos, revisión y corrección de la información; se trabajó con un diseño de análisis y por último se elaboró la guía.

En la guía fisioterapéutica para el tratamiento del pie diabético secundario a diabetes mellitus tipo 2, se describe de manera general los principales aspectos sobre la diabetes mellitus tipo 2, así como sus complicaciones, haciendo énfasis en el pie diabético. A partir del conocimiento de la patología se exponen los diferentes tipos de tratamiento como: el tratamiento general y farmacológico de diabetes mellitus y del pie diabético.

El tratamiento fisioterapéutico describe ejercicios terapéuticos útiles para pacientes con pie diabético secundario a diabetes Mellitus tipo 2.

VI.5. Límite de tiempo y espacio.

El presente trabajo se desarrolla durante los años 2012 -2013, en la facultad de Medicina de la Universidad Autónoma del Estado de México.

VI.6. Recursos Materiales.

- Computadora.
- Copias fotostáticas sobre información del tema.
- Impresora.
- Libros de texto.
- Memoria USB y Cd's .

VI.7. Diseño estadístico.

Por tratarse de un trabajo de investigación exclusivamente descriptivo, no requiere tratamiento estadístico.

VII. IMPLICACIONES ÉTICAS.

Por tratarse de una guía fisioterapéutica para el tratamiento de pacientes con pie diabético, secundario a Diabetes Mellitus tipo 2 y ya que se realizó por medio de una revisión bibliográfica, se rigió por los lineamientos establecidos para la elaboración de trabajos de investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma del Estado de México.

VIII. ORGANIZACIÓN.

Tesista. P.L.T.F. Christian Alan Lazcano Benítez.

Director de tesis. L.T.F. Marisol López Álvarez

IX. PRESUPUESTO.

La tesis costó \$ 6,000.00 M/N. financiada por el tesista.

X. BIBLIOGRAFÍA.

1. Diccionario de la Real Academia Española. [Sitio en internet]. <http://buscon.rae.es/draeI/SrvltObtenerHtml?IDLEMA=76144&NEDIC=Si> consultado :6 de Junio de 2012.
2. Islas S, Lifshitz A. Diabetes Mellitus. México DF: Interamericana; 1993.
3. Pardo Huerta CO. El arte de vivir con diabetes. 2ª ed. México DF: Trillas; 2000.
4. Alpízar M. Guía para el manejo integral del paciente diabético. 3ª ed. México DF: Editorial Alfil; 2008.
5. Davies V. Diabetes, su historia y sus secretos. Caracas: El Nacional.
6. Lerman I. Atención Integral del paciente Diabético. 2ª ed. México DF: Mc Graw-Hill Interamericana; 1998.
7. Cavallaro C, Kelly TE. Patología médica para fisioterapeutas. Madrid: Mc Graw-Hill Interamericana; 2002.
8. Holmes HN, Robinson J, Tscheschlog B. Diabetes Mellitus “Guía para el manejo del paciente”. Wolters Kluwer Health; 2007.
9. Gardner DG, Greenspan FS. Endocrinología Básica y Clínica. 5ª ed. El Manual Moderno: San Francisco; 1997.
10. Lavin N. Manual de Endocrinología y Metabolismo. 4ª ed. Barcelona: Wolters Kluwer/Lippincott Williams y Wilkins; 2010.
11. Mancillas Adame LG, Gómez Pérez FJ, Rull Rodrigo JA. Diagnóstico y clasificación de la diabetes mellitus, conceptos actuales. Revista de Endocrinología y Nutrición. 2002; 10 (2): 63-8.
12. Conget DI. Diagnostico, clasificación y patogenia de la diabetes mellitus. Revista Española cardiología. 2002; 55(5): 528-35.
13. Berengué MD, Birules M, Bobé I, Bundó M, Cano JF, Cos X, Franch J. Guía para el tratamiento de la diabetes tipo II en atención primaria. 3ª ed. Harcourt: Cataluña; 2000.
14. Sabag E, Álvarez A, Celiz S, Gómez A. Complicaciones crónicas en la diabetes mellitus, Prevalencia en una unidad de medicina familiar. Revista de Medicina del Instituto del Seguro Social. 2006; 44 (5): 415-21.

15. Verner R. Prevención de diabetes mellitus 2. Revista de medicina clínica Condes. 2010; 21 (5): 741-48.
16. Recordo JA. Resonancia Magnética en el tobillo-pie. Madrid: Díaz de Santos; 2001.
17. Beltrán C, Fernández A, Giglio S, Biagini L, Morales R, Pérez J, Aburto I. Tratamiento de la infección en el pie diabético. Revista Chilena de infectología. 2001; 18 (3): 0716-1018.
18. Gasic M. Neuroortopedia Clínica. Santiago: Mediterraneo Ltda; 2002.
19. Latarjet M, Ruiz A. Anatomía Humana. 4ª ed. China: Médica Panamericana; 2008.
20. Kisner C, Colby LA. Ejercicio Terapeutico, fundamentos y Técnicas. 5ª ed. China: Médica Panamericana; 2010.
21. Gómez FJ, Aguilar CA. Diabetes, Actualidades terapeuticas. México DF: Medicina y mercadotecnia; 2004.
22. Kahn CR, Kng GL, Weir GC, Jacobson AM, Smith RJ, Moses AC, et all. Diabetes Mellitus. 40ª ed. Lippincott Williams y Wilkins: Boston; 2005.
23. Ramirez J. Control total de la diabetes mellitus en el consultorio. México DF: Alfil; 2007.
24. García P, Mesejo A. Nutrición Enteral y diabetes. Barcelona: Glosa; 2007.
25. Areas MA, Galvez DM et all. Fisioterapia en traumatología y ortopedia. Sevilla: MAD; 2007.
26. Escalante D, Lecca L, Gamarra J, Escalante G. Amputación del miembro inferior por pie diabético en hospitales de la costa norte peruana 1990-2000: características clínico-epidemiológicas. Rev Perú Med Exp Salud publica 2003;20 (3): 138-44.
27. Mateos N, Castillo RZ. Tratamiento farmacológico para la diabetes mellitus. Revista del Hospital General "Dr. Manuel Gea González". 2002; 5 (1-2):33-41.
28. Fonseca G. Manual de medicina de rehabilitación. Manual moderno: Colombia; 2002
29. Porter S. Tidy. Fisioterapia. 14 ed. Elsevier: Barcelona; 2009

30. González R. Rehabilitación médica. Masson: Barcelona; 1997
31. Boigey M. Manual de masaje. 5 ed. Toray-masson: España; 1979
32. Jimenez CM. Neurofacilitación. Trillas: México DF; 2007.
33. Brown LE. Entrenamiento de la fuerza. Medica Panamericana: España; 2008.
34. Shestack R. Manual de fisioterapia. Manual Moderno: México DF; 1985

XI. PORTADA DE LA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

LICENCIATURA EN TERAPIA FÍSICA



“GUÍA FISIOTERAPEUTICA PARA EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON
PIE DIABÉTICO, SECUNDARIO A DIABETES MELLITUS TIPO 2”

PRESENTA:

P.L.T.F. CHRISTIAN ALAN LAZCANO BENÍTEZ

DIRECTOR DE TESIS.

L.T.F. MARISOL LÓPEZ ÁLVAREZ

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO, 2014

ÍNDICE.

I.	SÍNTESIS BILIOGRÁFICA.....	1
I.1.	Diabetes Mellitus tipo 2.....	1
I.1.1.	Definición.....	1
I.1.2.	Fisiopatología diabetes Mellitus tipo 2.....	1
I.1.3.	Criterios de diagnóstico.....	1
I.1.4.	Complicaciones.....	1
I.2.	Pie diabético.....	2
I.2.1.	Definición.....	2
I.2.2.	Clasificación.....	2
I.2.3.	Fisiopatología.....	2
I.2.3.1.	Neuropatía.....	2
I.2.3.2.	Enfermedad vascular periférica.....	2
I.2.3.3.	Úlceras.....	3
I.2.3.4.	Infecciones.....	3
I.3.	Tratamiento.....	3
I.3.1.	Tratamiento diabetes Mellitus tipo 2.....	3
I.3.2.	Tratamiento pie diabético.....	3
I.3.2.1	Tratamiento fisioterapéutico del pie diabético.....	4
II.	DELIMITACIÓN DEL ALCANCE Y DE LOS OBJETIVOS.....	8
III.	PREGUNTAS CLÍNICAS.....	9
IV.	VALORACIÓN FISIOTERAPÉUTICA.....	10
V.	INDICACIONES PARA LA APLICACIÓN DE LA GUÍA.....	14
V.1.	Contraindicaciones.....	14
V.2.	Precauciones.....	14
VI.	TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO.....	15
VI.1.	Termoterapia.....	16
VI.2.	Masoterapia.....	17
VI.3.	Cineciterapia.....	19
VI.4.	Ejercicios para enfermedad vascular periférica.....	20

VI.5. Estiramiento.....	22
VI.6. Ejercicios funcionales.....	23
VI.7. Sensibilidad y estímulos.....	26
VI.8. Re-educación de la marcha.....	27
VII. BIBLIOGRAFÍA.....	29
VIII. ANEXO.....	31

I. SÍNTESIS BIBLIOGRÁFICA.

I.1. Diabetes mellitus.

I.1.1. Definición.

Alteración metabólica caracterizada por hiperglucemia crónica, resultado de la deficiente secreción de insulina. Afecta el metabolismo de glucosa, hidratos de carbono y grasas. Se puede diferenciar en absoluta cuando la secreción de insulina resulta menor a la normal; relativa, cuando no se satisface el aumento del requerimiento de la insulina (1,2,3).

I.1.2. Fisiopatología diabetes mellitus tipo 2

El déficit de las células B pancreáticas, la resistencia de insulina en los tejidos y una producción excesiva de glucosa por el hígado, dan como resultado este desorden metabólico

El defecto inicial es la resistencia a la insulina, el cual tiende a aumentar la secreción de esta hormona para mantener la glucosa en niveles normales, sin embargo, algunos pacientes con capacidad secretora disminuida no pueden mantener el nivel necesario que requiere el organismo. A medida que avanza la enfermedad, la glucemia aumenta y en respuesta la secreción sigue incrementando, a pesar de esto, es inferior a la necesaria, con un déficit cada vez mayor.

La elevación de los ácidos grasos y los cambios estructurales en los islotes de Langerhans contribuyen a la disminución de la secreción de insulina. Estos cambios estructurales en los Islotes se deben a la acumulación de amiloide, que aumenta con el envejecimiento, (4,5).

I.1.3. Criterios de diagnóstico.

Síntomas característicos.	Poliuria, polidipsia y pérdida de peso (6).
Prueba de glucosa en sangre.	Glucosa \geq de 200mg/dl en una muestra aleatoria de sangre (3).
Prueba aleatoria.	Glucemia en ayunas menor al valor diagnóstico, pero un valor de glucosa plasmática \geq de 200mg/dl, 2 horas después de administrar carga de 75g de glucosa vía oral (3).

I.1.4. Complicaciones.

Las repercusiones de la hiperglucemia crónica se reflejan en múltiples problemas orgánicos, en los cuales se destacan: la retinopatía, neuropatía diabética, daño renal y pie diabético. Que dan lugar a la disfunción de los sistemas y tejidos afectados (7).

I.2. Pie diabético.

I.2.1. Definición.

Complicación de la diabetes mellitus que se caracteriza por infección, ulceración y destrucción de tejidos, abarcando desde pequeñas lesiones, celulitis, fasciitis, abscesos, gangrena y osteomielitis, que pueden acompañar la úlcera. Es asociada con complicaciones neurológicas, diversos grados de enfermedad vascular periférica y retraso marcado en el proceso de cicatrización con tendencia a cronicidad de las heridas (8,9,10).

I.2.2. Clasificación.

Clasificación de Wagner (9, 10).

GRADO	CARACTERÍSTICA
0	Ausencia de úlcera.
1	Úlcera superficial (no sobrepasa la piel).
2	Úlcera profunda (puede exponer tendones o capsula articular).
3	Osteomielitis (úlcera hasta plano óseo).
4	Gangrena del antepie (con o sin celulitis).
5	Gangrena en todo el pie (requiere amputación).

I.2.3. Fisiopatología.

La neuropatía diabética y la enfermedad vascular periférica son los factores más importantes que influyen en el pie diabético. Estos conducen a ulceración en la piel que agregado a un proceso infeccioso, pueden llegar a necrosis tisular o gangrena (3,10).

I.2.3.1. Neuropatía.

Sensitiva.	El principal signo de afección es la hipoestesia, sin embargo, también pueden manifestarse parestesias, disestesias y analgesia, lo que provoca una falla en la detección de traumatismos y presiones anormales (1,9, 11).
Autonómica.	Altera la calidad de la piel, mostrándose seca, con edema, resquebrajamiento, fisuras por disminución del sudor y distensión venosa. (9, 10,12).
Motora.	Afecta con mayor frecuencia los nervios plantares, dando como resultado un pie con desbalance muscular. El pie adopta dedos en garra o una artropatía diabética (articulación de Charcot), también puede ir acompañada de atrofia muscular (9,10).

I.2.3.2. Enfermedad vascular periférica.

Macroangiopatía	Predomina en el tronco tibioperoneo y en vasos tibiales, manifestándose clínicamente por la disminución de
-----------------	--

	temperatura, cambios de coloración en la piel (delgada, suave y brillante) y carece de bello (12,13).
Ateroesclerosis y microangiopatía	Formación de placas ateromatosas y engrosamiento de las paredes arteriales, con disminución consiguiente de oxígeno y aumento de carboxihemoglobina (12,13).

I.2.3.3. Úlceras.

Áreas de daño localizado en la piel y tejido subyacente causado por múltiples factores como extrínsecos (presión, cizallamiento, fricción, áreas de traumas repetidos y áreas de sobrecarga mecánica) e intrínsecos (presencia de prominencias óseas y piel seca) (8,12,14).

Se pueden distinguir dos grupos de úlceras:

- Venosas, que tienden a ocurrir sobre el maléolo medial acompañado de varices superficiales, color amarillo-café de la piel y rara vez hay dolor (12).
- Arteriales, dolorosas (excepto si presenta neuropatía diabética) y aparecen en los dedos o en los talones (12).

I.2.3.4. Infecciones.

La formación de fisuras, da lugar a instalación de bacterias, que se extienden con facilidad en un pie isquémico (principal factor). Con frecuencia, los pacientes, carecen de síntomas de afección sistémica, como fiebre o leucocitosis (3, 10).

Las infecciones pueden dividirse en dos categorías:

- Procesos infecciosos poco extensos: sin celulitis y pie sin isquemia.
- Infecciones graves: con celulitis, huesos y articulaciones involucradas, pie con isquemia y polimicrobiano (15).

I.3. Tratamiento.

I.3.1. Tratamiento diabetes Mellitus tipo 2.

Está dirigido a aliviar los síntomas de la diabetes mellitus, mejorar la calidad de vida del paciente y la prevención de complicaciones resultantes. Se puede dividir el tratamiento en farmacológico, nutricional y ejercicio (16).

I.3.2. Tratamiento pie diabético.

Algunas acciones que se consideran fundamentales son: evitar todo estrés mecánico en el pie, debridación del tejido lesionado (solo en lesiones que ponen en riesgo la extremidad del paciente), control adecuado de la diabetes, manejo de infección con antibióticos tópicos o vía oral, curaciones periódicas si hay una lesión e intervención quirúrgica (1, 8, 10).

I.3.2.1. Tratamiento fisioterapéutico del pie diabético.

Dentro de las acciones terapéuticas eficaces para cada una de las características del pie diabético se encuentran las siguientes.

I.3.2.1.1. Ejercicios de movilización y tono muscular.

Acción destinada a movilizar una estructura anatómica determinada, en un intervalo preciso. La extensibilidad de un tejido se puede ver dañada después de una lesión, inflamación o posturas anómalas prolongadas, por lo que es recomendable esta modalidad terapéutica (15, 17).

Este tipo de ejercicio se utiliza para mantener o aumentar el rango de movimiento cuando se encuentra limitado o restringido, favorece la cicatrización, la carga del tejido blando de forma progresiva, posibilitándolo para soportar las tensiones y presiones que sufren en el funcionamiento normal (17).

Los ejercicios que ayudan a mantener o aumentar los rangos de movimiento y el tono muscular son:

- Ejercicios pasivos: Movimientos producidos por una fuerza externa, con ausencia de actividad muscular voluntaria. Estos ejercicios se usan para mantener el rango de movimiento del tejido blando durante periodos de inactividad articular, se emplean frecuentemente en las fases iniciales de la rehabilitación (15, 17).
- Ejercicios activo asistido: Movimientos producidos en parte por una fuerza externa y que se finaliza con una contracción muscular voluntaria por parte del paciente. Se utilizan principalmente para reforzar un músculo debilitado y aumentar rango de movimiento (15, 17).
- Ejercicios autoasistidos: La fuerza externa la proporciona el mismo paciente, se pueden realizar de forma activo asistido o pasiva (17).
- Ejercicios activos: La acción es realizada exclusivamente por la contracción muscular voluntaria. Se utilizan para mantener tono. El músculo a tratar debe tener una calificación en 3 o más en escala de Daniels, para tener una ganancia significativa y no lastimar al paciente (17).
- Ejercicios isotónicos: Adaptables a la mayoría de las personas, ya que mantiene la fuerza necesaria de los músculos para realizar actividades funcionales. Ideal para el entrenamiento cardiovascular, ya que ayuda a la creación de pequeños vasos para nutrir el musculo y tejido. Este tipo de ejercicio se caracteriza por lograr una contracción muscular con poca resistencia y largo recorrido articular. La resistencia puede ser variable o constante (15, 19).

- Ejercicios de estiramiento: Se utilizan para movilizar el tejido muscular y nervioso hasta los límites del rango disponible, liberando las restricciones del tejido blando. Reabsorben la cicatriz del tejido conjuntivo y recapilarizan el área dañada. Se realizan moviendo la estructura interesada hasta una posición alargada. Las fibras de colágeno se alinean rápidamente en la dirección de la fuerza de estiramiento haciéndolas más fuertes (17).
En el estiramiento estático se mantiene la posición de elongación del tejido por un periodo determinado. El tiempo eficaz para esta elongación es de 30 segundos, dando tiempo al huso muscular adaptarse a su nueva longitud, se debe mantener una alineación corporal correcta, aislar la estructura o musculo deseado, para evitar compensaciones (17).

I.3.2.1.2. Ejercicios de propiocepción.

Los estímulos cinestésicos provenientes de la piel, articulaciones y los receptores musculares, envían información al sistema nervioso en cada movimiento, postura o ejercicio, proporcionando retroalimentación propioceptiva, informando cambios de longitud del musculo (husos musculares), cambios de tensión (órganos tendinosos de Golgi), cambios de la posición de la extremidad en el espacio (terminales de Ruffini), y de aceleración y desaceleración (corpúsculos de Paccini). Utilizando esta información, se realizan cambios conscientes o subconscientes para realizar actividades funcionales (15,17).

Los puntos esenciales para la rehabilitación de la propiocepcion son: proporcionar un estímulo aferente temprano, restaurar la coordinación neuromuscular normal, eliminar estímulos visuales y alterar la base de apoyo. El soporte de carga en el segmento deseado, estimula la correcta alineación del segmento corporal y simula la actividad funcional habitual. (15,17).

Los ejercicios de cadena cinética cerrada proporcionan un estímulo adicional, al brindar un punto de referencia para el sistema nervioso al mismo tiempo que se consigue la contracción de los músculos estabilizadores, por lo tanto el control segmentario (17).

Las fases tempranas de rehabilitación del miembro inferior están enfocadas en llevar la carga completa del peso trabajando ejercicios estáticos. Posteriormente se implementan ejercicios dinámicos donde se incluye aceleración, desaceleración y aumento de la velocidad en el ejercicio (17).

I.3.2.1.3. Ejercicios y técnicas para enfermedades arteriales.

Deben aplicarse siempre y cuando exista una reserva circulatoria demostrable, cualquier intento de mejora circulatoria sería en vano si dicha reserva fuera mínima o nula. Estos ejercicios intentan restaurar el equilibrio normal entre las necesidades metabólicas y el suministro a los tejidos, para ello, se intenta incrementar el suministro de sangre por vasodilatación y desarrollo de circulación colateral (19).

La aplicación del calor como medio físico para aumentar el riego sanguíneo está indicado en fases tempranas de la enfermedad vascular periférica. En procesos avanzados, se debe aplicar calor de forma breve y limitada (19).

Los ejercicios de Buerger-Allen, son considerados específicos para esta enfermedad, su principio fisiológico se basa en la vasoconstricción, vasodilatación con ayuda de la gravedad, las posturas adquiridas por el paciente y los movimientos efectuados. Consta de tres etapas (19, 20):

- 1ª Etapa: Elevación de los miembros inferiores oscilando entre 45° y 60° sobre la horizontal por un tiempo de 1-3 minutos. Esta etapa causa isquemia de los miembros elevados.
- 2ª Etapa: Los miembros inferiores se encuentran colgando en el borde de la cama, se realizan movimientos de dorsiflexión y plantiflexión, eversión e inversión, con una duración de 2-5 minutos.
- 3ª Etapa: El paciente se encuentra con las extremidades inferiores completamente en horizontal y apoyadas, durante 3-5 minutos. Se puede aplicar calor (19,20).

El masaje desencadena reacciones vasculares subcutáneas activando los mecanorreceptores de la epidermis mediante la acción mecánica, generando estímulos aferentes excitando o inhibiendo el sistema nervioso y generando un impulso eferente (19, 21).

La acción del masaje sobre la piel genera calor en los tejidos, dando como resultado el aumento del metabolismo en las células, lo cual favorece la asimilación del oxígeno gracias al aumento de hemoglobina y eritrocitos derivada del ensanchamiento e incremento de capilares. En la técnica de amasamiento se observa mayor crecimiento y ensanchamiento (19).

Gracias a los movimientos rítmicos del masaje se mejora la circulación venosa, así mismo, influye en la piel eliminando células muertas de la epidermis, mejora la respiración cutánea, la excreción de las glándulas sudoríparas y sebáceas. En la región dorsal del pie se ve mejoría en tratamiento para disminuir edema realizando majases superficiales, suaves y gradualmente más energéticos (19, 21).

Las contraindicaciones para estos ejercicios son: inestabilidad cardiocirculatorias (angina, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardiaca congestiva), o graves trastornos isquémicos que requieran intervención quirúrgica (gangrena o úlceras avanzadas) (19).

I.3.2.1.4. Métodos para normalizar sensibilidad.

Al aplicar estímulos sensitivos, se pueden desencadenar respuestas motoras o normalizar las aferencias sensitivas que se encuentren alteradas. Con el fin de estimular la eferencia motora, el enfoque Rood se concentra en (21,22):

- La combinación de aferencias multisensoriales.
- Posicionamiento normal.

- Actividad del paciente.

Su base se encuentra en los receptores sensitivos que reaccionan a distintos estímulos (inhibición y facilitación) y tienen diferente umbral de adaptación (20, 22).

Dentro de los métodos de facilitación se encuentran (20, 22):

Técnica	Receptor estimulado	Acción
Cepillado	Ruffini	Cepillado de distal a proximal, durante 5 segundos.
Toque ligero	Corpúsculos de Meissner	Toque sobre la piel genera movimiento de retracción del miembro estimulado.
Estimulación térmica	Termorreceptor	Se aplica hielo presionando de 3 a 5 segundos, se obtienen respuestas posturales y/o parasimpáticas.
Vibración	Paccini	Uso de vibrador manual, se aplica paralelo a las fibras y vientre muscular.
Estiramiento ligero y rápido	Huso muscular, órgano tendinoso de Golgi	Movimiento contrario al deseado (de estiramiento).
Compresión intensa.	Receptores articulares	Se aplica una carga mayor a la del peso a través de los ejes longitudinales del hueso. Facilita la cocontracción.
Golpeteo ligero	Huso muscular	Se golpea 3 a 5 veces sobre el vientre muscular durante la contracción con ayuda de los pulpejos.

II. DELIMITACIÓN DEL ALCANCE DE LOS OBJETIVOS.

Se realiza debido a la escasa información existente sobre procedimientos terapéuticos adecuados para el pie diabético, con el fin de proporcionar una herramienta para el tratamiento de esta complicación. Se dirige a licenciados en terapia física y será aplicada a pacientes con diagnóstico de Diabetes mellitus tipo 2 que presenten pie diabético.

III. PREGUNTAS CLÍNICAS.

1. ¿A qué patología específica se dirige la guía fisioterapéutica?
2. ¿Qué características que deben presentar los pacientes candidatos a la aplicación de la guía?
3. ¿Cuál es la evaluación fisioterapéutica en el pie diabético secundario a diabetes mellitus tipo 2?
4. ¿Cuáles son los objetivos terapéuticos?
5. ¿Cuáles son las indicaciones, contraindicaciones y precauciones que se deben considerar?
6. ¿Cuál es la duración más apropiada del tratamiento?

IV. VALORACIÓN FISIOTERAPÉUTICA.

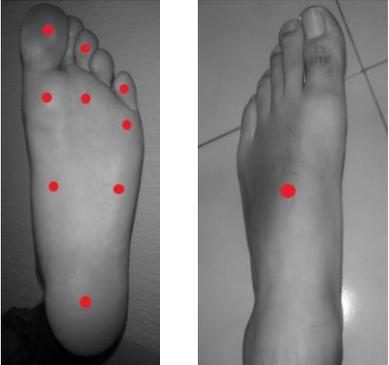
Al atender un paciente nuevo se debe revisar su historia clínica, diagnóstico por médico tratante, así como realizar una evaluación fisioterapéutica complementaria con fin de conocer el estado en el que llega al servicio.

Esta evaluación debe cubrir las áreas principales a tratar.

IV.1. Neurológico.

Realizar test Semmes Weinstein para valorar sensibilidad.

El monofilamento puede variar en espesor y dureza (2,83 – 6,65). Para esta prueba se utiliza el 5.07=10g, suficiente para la exploración de neuropatía sensitiva. Son diez áreas a evaluar en el pie (24, 25, 26):

	<p>Cara plantar de primer ortejo.</p> <p>Cara plantar del quinto ortejo.</p> <p>Cara plantar del tercer ortejo.</p> <p>Caras plantares de las cabezas de los metatarsianos (primero, tercero y quinto).</p> <p>Cara plantar del talón y los bordes interno y externo del pie.</p> <p>Zona medial del dorso del pie.</p>
---	---

Posición del paciente: en decúbito supino sin que pueda observar la prueba.

Acción: se aplica el monofilamento perpendicular a la superficie del pie, posteriormente se le aplica presión hasta que el filamento se doble. Se le pide al paciente que responda cuando sienta el monofilamento (24, 25, 26).

Precauciones: no se debe aplicar sobre zonas con callosidades, el filamento no debe tener contacto previo en la zona a explorar, evitar repetir contacto en misma zona (24, 25, 26).

Resultado (24):

- Ausente, no siente ningún estímulo (neuropatía grave con pérdida de sensibilidad protectora)
- Presente, siente todos los estímulos.
- Disminuida, siente al menos 4 de ellos.

Nota: Pacientes que no perciben el monofilamento 5,07 es recomendable el uso de zapato a medida, ya que presenta alto riesgo de ulceración.

IV.2. Arterial.

Palpación de pulsos pedios y relleno capilar.

Acción: revisar los pulsos de la arteria poplítea, tibial posterior y dorsal. Se dividirá la acción de acuerdo a la arteria a palpar, revisándose en ambos miembros inferiores para su comparación (25).

	<p>Poplítea: con el dedo índice y medio de mano derecha se colocan en el hueco poplítea, la mano izquierda se encuentra sobre el tobillo de pie a revisar.</p> <p>Posición del paciente: decúbito prono con rodilla doblada a 80°</p>
	<p>Tibial posterior: con el dedo índice y medio de mano derecha se colocan detrás del tobillo por debajo del maléolo medial.</p> <p>Posición del paciente: en decúbito supino con rodilla en flexión y el pie apoyado sobre la camilla.</p>
	<p>Dorsal del pie: con el dedo índice y medio de mano derecha se colocan en la zona que converge de una línea entre el primer y segundo orjeo y dos dedos por debajo del tobillo.</p> <p>Posición del paciente: en decúbito supino apoyado completamente de la camilla.</p>
	<p>Relleno capilar: se realiza presión general en la uña de primer orjeo, debe regresar el color rosado en 3 segundos.</p> <p>Posición del paciente: en decúbito supino apoyado completamente de la camilla.</p>

Resultado: una ausencia de tres o más pulsos implica isquemia de una enfermedad arteria periférica (25).

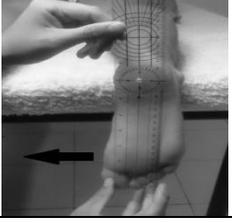
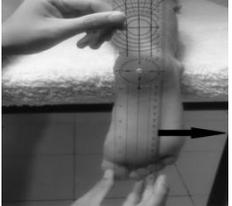
- Presente, se claro siente el pulso arterial
- Ausente, no se percibe el pulso arterial
- Débil, apenas perceptible el pulso arterial.

Nota: aun con la presencia de pulso no se descarta isquemia local, por lo que es necesario exámenes más rigurosos.

IV.3. Musculo esquelético y piel.

Goniometría, deformidades y piel.

Se revisará arco de movimiento mediante evaluación goniométrica de los cuatro principales movimientos del pie, flexión dorsal, flexión plantar, inversión, eversión (27,28).

	<p>Flexión plantar: fulcro se coloca sobre el maléolo externo, brazo fijo sobre línea media del peroné, brazo móvil sobre el borde externo del pie y quinto ortejo. Posición del paciente: en decúbito supino con cadera rodilla a neutra y tobillo a 90°. Acción: se le pide al paciente que lleve los dedos al piso como si hiciera punta.</p>
	<p>Flexión dorsal: fulcro se coloca sobre el maléolo externo, brazo fijo sobre línea media del peroné, brazo móvil sobre el borde externo del pie y quinto ortejo. Posición del paciente: en decúbito prono con rodilla y tobillo a 90°. Acción: se le pide al paciente que flexione el pie como si tratara de pegar los dedos a la espinilla.</p>
	<p>Inversión: fulcro se coloca sobre la inserción del tendón de Aquiles en el calcáneo, brazo fijo sobre la línea media longitudinal de la pierna, brazo móvil, se alinea con la línea media del pie Posición del paciente: en decúbito prono con los pies fuera de la camilla. Acción, se le pide que lleve el pie hacia adentro.</p>
	<p>Eversión: fulcro se coloca sobre la inserción del tendón de Aquiles en el calcáneo, brazo fijo sobre la línea media longitudinal de la pierna, brazo móvil, se alinea con la línea media del pie. Posición del paciente: en decúbito prono con los pies fuera de la camilla. Acción, se le pide que lleve el pie hacia afuera</p>

Observar: deformidades en el pie, dedos en garra, martillo. Puntos de apoyo, calidad de la piel, seca/descamada, temperatura frío/tibio por ultimo ubicación de callos (27,28).

Resultados:

- Limitación de movimiento: si/no
- Piel seca: mayor probabilidad a presentar úlcera.
- Callos: presencia de puntos de presión, roces, cizallamientos.

Cabe mencionar que esta evaluación no servirá para realizar un diagnóstico del paciente, se necesitan pruebas complementarias y revisión por parte de personal especializado en esta patología y sus complicaciones. Pero generará un diagnóstico fisioterapéutico útil para el profesional que aplica la presente guía (anexo 4).

V. INDICACIONES PARA LA APLICACIÓN DE LA GUÍA.

- Pacientes con signos y/o síntomas de neuropatía diabética.
- Pacientes con signos y/o síntomas de enfermedad vascular periférica.
- Pacientes que presenten pie diabético sin úlcera.
- Pacientes con antecedentes de úlcera o amputación.
- Pacientes con pie de riesgo.
 - Alteraciones biomecánicas presentes.
 - Alteraciones en la piel y uñas.

V.1.CONTRAINDICACIONES.

- Pacientes con diabetes Mellitus mal controlada o sin tratamiento alguno.
- Pacientes sin diagnóstico de pie diabético.
- Pacientes que presenten pie diabético con úlcera (grado 2 en adelante en clasificación de Wagner).
- Pacientes con diabetes Mellitus que presenten varias complicaciones de la enfermedad.
- Pacientes con necrosis tisular o gangrena.
- Pacientes con inestabilidad cardiocirculatoria, enfermedad vascular periférica avanzada que presenten nula irrigación sanguínea.
- Problemas linfáticos avanzados.

V.2.PRECAUCIONES.

- Pacientes con neuropatía diabética avanzada debido a la ausencia parcial o total de sensibilidad.
- Pacientes con enfermedad vascular periférica avanzada, que presenten falta marcada de irrigación sanguínea.
- Descamación excesiva de la piel.
- Pacientes con de edad avanzada (80 años en adelante).

VI. TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO.

Los ejercicios expuestos a continuación están enfocados a atender los principales factores que inciden en el pie diabético, así como mantener el estado funcional del mismo.

Dentro de los objetivos terapéuticos que se pretenden alcanzar son:

- Mantener o mejorar la irrigación sanguínea.
- Mejorar la calidad de la piel del paciente.
- Mantener o mejorar el tono muscular y los arcos de movimiento.
- Mejorar la propiocepción y unificar las cargas del peso.
- Mantener o mejorar la sensibilidad.

Material a utilizar:

- Camilla terapéutica o cama.
- Silla o banco.
- Compresa húmedo caliente.
- Compresa fría.
- Toallas.
- Cuña o almohadas para elevar piernas.
- Aceite para masaje terapéutico.
- Cepillo de cerdas suaves.
- Tela con texturas suaves y ásperas.

Duración de la terapia:

- 40 minutos a 1 hora. Dependiendo del paciente y la cantidad de ejercicios indicados a realizar.

VI.1. TERMOTERAPIA.

Objetivo: Aumentar la temperatura local para generar vasodilatación de arterias y así mejorar irrigación sanguínea (15, 19, 20).

Precauciones (15, 19, 20):

- Tolerancia del paciente a estímulo térmico.
- Revisar la temperatura de la compresa para evitar quemaduras en pacientes con alteración de la sensibilidad.

Contraindicaciones (15, 19, 20):

- No colocar compresa directa a la piel del paciente.
- No colocar compresa a temperatura muy elevada.
- Evitar colocar compresa a pacientes con procesos infecciosos, neoplasias, pacientes con tratamiento anticoagulante, hemorragia activa, inflamación aguda, hipotensión grave.

Compresa húmedo caliente.	
	Acción: Coloca compresa húmedo caliente a pie, envolverlo completamente para generar un calor uniforme.
	Posición del paciente: decúbito supino miembros inferiores apoyados en su totalidad y en posición neutra.
	Tiempo: 10 minutos.

Fuente: Archivo personal.

VI.2. MASOTERAPIA.

Objetivo: Aumentar el metabolismo celular, estimular la reabsorción de fluidos, activar glándulas sudoríparas y sebáceas, facilitar eliminación de células muertas (15, 21).

Precauciones (15, 21):

- Pacientes con ingesta de anticoagulantes.
- Hipersensibilidad.
- Trastornos arteriales periféricos, arteriosclerosis, enfermedad de Raynaud.

Contraindicaciones (15, 21):

- Pacientes con infecciones activas.
- Procesos inflamatorios agudos.
- Fracturas recientes.
- Tromboangeítis obliterante.
- Artritis reumatoide.
- Neoplasias.
- Evitar aplicar masaje sobre nervios.

Masaje - Región dorsal del pie.



Fuente: Archivo personal.

Acción: masaje superficial en el dorso del pie hasta llegar a amasamiento. Iniciando desde los ortejos hasta tercio distal de la tibia.

Terapeuta: sentado de frente al pie del paciente.

Posición del paciente: decúbito supino miembro inferior en posición neutra.

Dirección: distal a proximal.

Tiempo: 5 minutos.

Masaje - Región plantar del pie.



Fuente: Archivo personal.

Acción: masaje superficial en la planta del pie hasta llegar a amasamiento. Iniciando desde los ortejos hasta llegar al talón.

Terapeuta: sentado frente al pie del paciente.

Posición del paciente: decúbito prono con miembros inferiores apoyados en camilla, únicamente los pies fuera de ella.

Dirección: distal a proximal.

Tiempo: 5 minutos.

VI.3. CINECITERAPIA.

Objetivo: Mantener y/o mejorar así como restablecer el rango articular, evitar anquilosis, prevenir aparición de deformidades (17, 18, 21).

Precauciones (17, 18, 21):

- Considerar tolerancia del paciente al movimiento.
- Mantener ritmo, velocidad y amplitud sin causar dolor.
- Inflamación y dolor, son signos de movimiento excesivo o erróneo.
- Pacientes con hipermovilidad articular.

Contraindicaciones (17, 18, 21):

- Enfermedades malignas.
- Fracturas no consolidadas.
- Dolor excesivo.
- Artroplastia total.
- Cicatrices recientes.

Movilizaciones pasivas.	
	Movimiento: flexión, extensión, inversión, eversión y circunducción.
	Posición del paciente: decúbito supino con miembros inferiores apoyados en camilla, únicamente los pies fuera de ella.
	Terapeuta: de pie en lateral del miembro a tratar.
	Toma: una mano a la altura del tobillo para proteger articulación y la otra a la altura de la cabeza de los metatarsianos sobre región plantar.
	Repetición: 10 veces cada movimiento.

Fuente: Archivo personal.

VI.4. EJERCICIOS PARA ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA.

Objetivo: Incrementar el suministro de sangre por vasodilatación y desarrollo de circulación colateral (15,17, 20, 22).

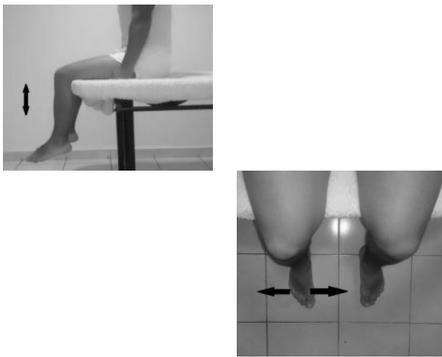
Precauciones (15,17, 20, 22):

- Tolerancia del paciente al ejercicio.
- Cambio drástico de coloración en la piel del paciente.

Contraindicaciones (15,17, 20, 22):

- Gangrena, trombosis reciente o extensa.
- Dolor excesivo con el ejercicio.

Ejercicios para enfermedad vascular periférica – Elevación de piernas.	
 <p>Fuente: Archivo personal.</p>	Posición del paciente: en decúbito supino con miembros inferiores elevados a 45°.
	Tiempo: 4 minutos.
	Movimiento: flexión y extensión de pie.
	Repetición: 10 veces cada movimiento.

Ejercicios para enfermedad vascular periférica – Pies colgando.	
 <p>Fuente: Archivo personal.</p>	Posición del paciente: en sedestación con miembros inferiores colgando de la camilla a la altura del hueco poplíteo.
	Tiempo: 3 minutos.
	Movimiento: flexión, extensión, inversión y eversión del pie.
	Repetición: 10 veces cada movimiento.

Ejercicios para enfermedad vascular periférica – Descanso.



Fuente: Archivo personal.

Posición del paciente: en decúbito supino completamente apoyado en camilla y en posición neutra.

Tiempo: 5 minutos.

VI.5. ESTIRAMIENTO.

Objetivo: Liberar restricción de tejido blando, prevenir adherencias y contracturas de los tejidos, mantener su elasticidad (15,17, 18, 20).

Precauciones (15,17, 18, 20):

- No forzar una articulación más allá de la amplitud normal de movimiento.
- Pacientes con osteoporosis.
- Estiramiento vigoroso a músculos o tejidos que hayan estado inmovilizados por periodos largos de tiempo.

Contraindicaciones (15,17, 18, 20):

- Cuando exista disfunción articular que se encuentre limitando el movimiento.
- Después de fractura reciente o mala consolidación ósea.
- Presencia de un proceso infeccioso (extenso ó local) e inflamatorio agudo.
- Dolor intenso.
- Evitar estiramiento excesivo en músculos débiles.

Tríceps sural.	
	Posición del paciente: en decúbito supino miembro inferior en posición neutra.
	Terapeuta: de pie, lateral del miembro a tratar.
	Toma: una mano a la altura del tobillo para proteger articulación y la otra a la altura de la cabeza de los metatarsianos sobre región plantar.
	Acción: realizar flexión dorsal hasta llegar al límite de movimiento permitido.
	Repetición: 3 veces 30 segundos cada una.

Fuente: Archivo personal.

VI.6. EJERCICIOS FUNCIONALES.

Objetivo: Mejorar y/o mantener tono y nutrición muscular, favorecer la circulación sanguínea y linfática, restaurar la coordinación neuromuscular (17, 18, 21).

Precauciones (17, 18, 21):

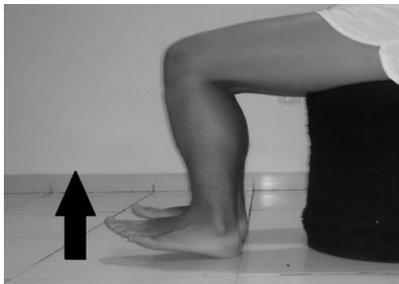
- Mantener siempre rango de movimiento normal y no exceder de ellos.
- Monitorear fatiga del paciente al realizar los ejercicios.
- Asegurarse que se está realizando de manera correcta el movimiento.

Contraindicaciones (17, 18, 21):

- Presentar mareo, zumbido o dolor de cabeza intenso antes del ejercicio.
- Tumores malignos.
- Insuficiencia cardiaca descompensada.
- Hemopatías.
- Heridas recientes.
- Dolor al movimiento.

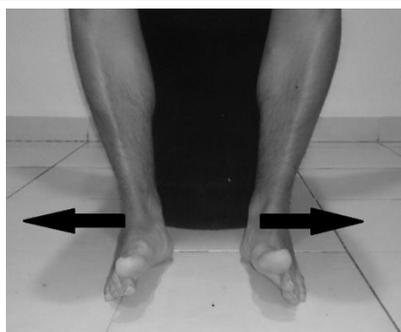
Movimiento 1.	
	Posición del paciente: en sedestación con pies apoyados.
	Acción: elevar talones solo manteniendo el antepié apoyado la base.
	Repetición: 10 veces.

Fuente: Archivo personal.

Movimiento 2.	
	Posición del paciente: en sedestación con pies apoyados.
	Acción: despegar los dedos de la base, manteniendo el talón apoyado.
	Repetición: 10 veces.

Fuente: Archivo personal.

Movimiento 3.



Fuente: Archivo personal.

Posición del paciente: en sedestación con pies apoyados.

Acción: supinación del pie, despegar el borde medial del pie para mantener el apoyo sobre el borde lateral del mismo.

Repetición: 10 veces.

Nota: evitar que paciente realice excesiva abducción de cadera para sustituir movimiento.

Movimiento 4.



Fuente: Archivo personal.

Posición del paciente: bipedestación, pies a la neutra y paralelos.

Acción: carga de propio peso, relajando una oscilación antero-posterior sin despegar los pies de la base. La oscilación debe ser lenta y corta e ir aumentando a tolerancia.

Repetición: 10 veces.

Movimiento 5.



Fuente: Archivo personal.

Posición del paciente: bipedestación.

Acción: carga de propio peso, relajando una oscilación lateral sin despegar los pies de la base. La oscilación en un inicio debe ser lenta, conforme el paciente se adapte al movimiento puede desplazar su cuerpo cada vez mas.

Repetición: 10 veces.

Movimiento 6.



Fuente: Archivo personal.

Posición del paciente: bipedestación.

Acción: paso al frente carga de peso flexionando la rodilla a 45°, regreso y cambio de pie. La espalda en todo momento debe permanecer recta, la flexión de rodilla puede ir aumentando sino causa molestia al paciente.

Repetición: 10 veces.

Nota: rodilla no debe pasar más allá de los dedos del pie, para no lastimar la articulación.

VI.7. SENSIBILIDAD Y ESTÍMULOS.

Objetivo: desencadenar respuesta motora, normalizar aferencias sensitivas alteradas (22, 23).

Precauciones (22, 23):

- La intensidad debe considerarse a tolerancia del paciente tomando en cuenta la alteración sensitiva que presenta.

Contraindicaciones (22, 23):

- Gangrena y necrosis tisular.
- Dolor excesivo al tratamiento.

Cepillado.	
 <p>Fuente: Archivo personal.</p>	Posición del paciente: sedestación con miembros inferiores colgando de la camilla a la altura del hueco poplíteo.
	Terapeuta: sentado frente al miembro a tratar.
	Acción: cepillar con textura suave hasta llegar a textura áspera.
	Dirección: distal a proximal.
	Duración: 10 repeticiones por cada textura.

Compresa fría.	
 <p>Fuente: Archivo personal.</p>	Posición del paciente: decúbito supino con miembros inferiores apoyados completamente y en posición neutra.
	Terapeuta: frente al miembro a tratar.
	Acción: se coloca la compresa en el vientre muscular o zona deseada.
	Duración: 3 segundos y 5 de reposo, repitiendo cinco veces.

VI.8. RE-EDUCACIÓN DE LA MARCHA.

Objetivo: Estimular la correcta alineación del segmento corporal, restablecer marcha completando todas sus fases (17, 18, 20, 21).

Precauciones (17, 18, 20, 21):

- Monitorear fatiga del paciente al realizar la actividad.
- Asegurarse que se está realizando la marcha de forma apropiada para así alcanzar los objetivos deseados.

Contraindicaciones (17, 18, 20, 21):

- Presentar mareo, zumbido o dolor de cabeza intenso antes del ejercicio.
- Tumores malignos.
- Insuficiencia cardiaca descompensada.
- Hemopatías.
- Heridas recientes.
- Dolor al movimiento.

Re-educación de la marcha.	
 <p>Fuente: Archivo personal.</p>	Posición del paciente: bipedestación, miembros superiores e inferiores alineados a la neutra.
	Terapeuta: a lado del paciente.
	Acción: caminar sobre terreno regular de forma habitual.
Nota: tratar de completar en lo mayor posible las fases de la marcha, principalmente en fase de apoyo.	

Re-educación de la marcha.



Fuente: Archivo personal.

Posición del paciente: bipedestación, miembros superiores e inferiores alineados a la neutra.

Terapeuta: a lado del paciente.

Acción: caminar sobre terreno regular subiendo rodillas.

Re-educación de la marcha.



Fuente: Archivo personal.

Posición del paciente: bipedestación, miembros superiores e inferiores alineados a la neutra.

Terapeuta: a lado del paciente.

Acción: caminar sobre terreno regular en punta – talón.

Nota: La duración de la marcha será indicada por el terapeuta, ya que cambia de acuerdo a las necesidades de cada paciente. Puede ser medida por metros (máximo de 50 metros) o por minutos (máximo de 5 min).

VII. BIBLIOGRAFÍA.

1. Islas S, Lifshitz A. Diabetes Mellitus. México DF: Interamericana; 1993.
2. Pardo Huerta CO. El arte de vivir con diabetes. 2ª ed. México DF: Trillas; 2000.
3. Lerman I. Atención Integral del paciente Diabético. 2ª ed. México DF: Mc Graw-Hill Interamericana; 1998.
4. Lavin N. Manual de Endocrinología y Metabolismo. 4ª ed. Barcelona: Wolters Kluwer/Lippincott Williams y Wilkins; 2010.
5. Berengué MD, Birules M, Bobé I, Bundó M, Cano JF, Cos X, Franch J. Guía para el tratamiento de la diabetes tipo II en atención primaria. 3ª ed. Harcourt: Cataluña; 2000.
6. Cavallaro C, Kelly TE. Patología médica para fisioterapeutas. Madrid: Mc Graw-Hill Interamericana; 2002.
7. Sabag E, Álvarez A, Celiz S, Gómez A. Complicaciones crónicas en la diabetes mellitus, Prevalencia en una unidad de medicina familiar. Revista de Medicina del Instituto del Seguro Social. 2006; 44 (5): 415-21.
8. Alpízar M. Guía para el manejo integral del paciente diabético. 3ª ed. México DF: Editorial Alfil; 2008.
9. Beltrán C, Fernández A, Giglio S, Biagini L, Morales R, Pérez J, Aburto I. Tratamiento de la infección en el pie diabético. Revista Chilena de infectología. 2001; 18 (3): 0716-1018.
10. Gómez FJ, Aguilar CA. Diabetes, Actualidades terapéuticas. México DF: Medicina y mercadotecnia; 2004.
11. Gasic M. Neuroortopedia Clínica. Santiago: Mediterraneo Ltda; 2002.
12. Kahn CR, Kng GL, Weir GC, Jacobson AM, Smith RJ, Moses AC, et all. Diabetes Mellitus. 40ª ed. Lippincott Williams y Wilkins: Boston; 2005.
13. Ramirez J. Control total de la diabetes mellitus en el consultorio. México DF: Alfil; 2007.
14. García P, Mesejo A. Nutrición Enteral y diabetes. Barcelona: Glosa; 2007.
15. Kisner C, Colby LA. Ejercicio Terapéutico, fundamentos y Técnicas. 5ª ed. China: Médica Panamericana; 2010.
16. Mateos N, Castillo RZ. Tratamiento farmacológico para la diabetes mellitus. Revista del Hospital General "Dr. Manuel Gea González". 2002; 5 (1-2):33-41.
17. Porter S. Tidy. Fisioterapia. 14 ed. Elsevier: Barcelona; 2009.
18. Brown LE. Entrenamiento de la fuerza. Medica Panamericana: España; 2008.
19. González R. Rehabilitación médica. Masson: Barcelona; 1997.
20. Shestack R. Manual de fisioterapia. Manual Moderno: México DF; 1985.
21. Boigey M. Manual de masaje. 5 ed. Toray-masson: España; 1979.
22. Jimenez CM. Neurofacilitación. Trillas: México DF; 2007.
23. Bowker JH, Pfeifer. Levin y O'Neal El Pie Diabético. 7 ed. Elsevier: España; 2008

24. Lo Roura JM. Úlceras de la extremidad inferior. 2 ed. Glosa: Barcelona;2011
25. Viadé JJ. Guía práctica para la prevención, evaluación y tratamiento. Médica Panamericana: Madrid; 2006
26. Fitzgerakl R, Kaufer H, Malkani AL. Ortopedia. 2 ed. Médica Panamericana: Buenos Aires;2004
27. Arcas MA, Gálvez DM, León JC, Paniagua SL, Pellicer M, Cervera M. Fisioterapeutas Del Servicio Vasco de Salud-osakidetza. Mad: España;2006
28. Génot C, Neiger H, Dufour M. Kinesioterapia Volumen II. Médica Panamericana: Buenos Aires; 2005

VIII. ANEXO 1.

Nombre: _____ Sexo: _____

Diagnostico: _____ Años: _____

Años de evolución de diabetes Mellitus tipo 2: _____

1. Test Semmes Weinstein.

- a. Ausente.
- b. Presente.
- c. Disminuida.

Especificar cuantos puntos percibió el paciente: _____

2. Pulsos pedios.

Pulso	Poplíteo	Tibial posterior	Pedio
Ausente.			
Presente			
Débil			

3. Goniometría

Movimiento	Miembro izquierdo (MI)	Miembro derecho (MD)
Flexión plantar		
Flexión dorsal		
Inversión		
Eversión		

4. Piel

Presencia de callosidades:

MI: _____ MD: _____

Especificar áreas con callosidades: _____

Piel seca o con grietas:

MI: _____ MD: _____