



Universidad Autónoma de Querétaro  
Facultad de Medicina  
Especialidad Medicina Familiar

Impacto de la terapia de rehabilitación en la biomecánica del pie en  
pacientes con neuropatía diabética distal en la UMF 13

## Tesis

Que como parte de los requisitos para obtener el Grado de  
**Especialista en Medicina familiar**

**Presenta:**

Gerardo López Pichardo

**Dirigido por:**

M. en I.M. Lilia Susana Gallardo Vidal

Co-dirigido por

Med. Esp. Dra. Margareli Acosta Terán

Lilia Susana Gallardo Vidal  
Presidente

Leticia Blanco Castillo  
Secretario

Ma. Azucena Bello Sánchez  
Vocal

Martha Leticia Martínez Martínez  
Suplente

Margareli Acosta Terán  
Suplente

Centro Universitario, Querétaro, Qro.  
Julio 2019  
México



Dirección General de Bibliotecas y Servicios Digitales  
de Información



IMPACTO EN LA TERAPIA DE REHABILITACIÓN EN  
LA BIOMECÁNICA DEL PIE EN PACIENTES CON  
NEUROPATÍA DIABETICA DISTAL EN LA UMF 13

**por**

Gerardo López Pichardo

se distribuye bajo una [Licencia Creative Commons  
Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0  
Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

**Clave RI:** MEESN-249784

## RESUMEN

**Introducción:** La neuropatía diabética es una de las complicaciones más frecuentes para el diabético que ocasiona un daño insidioso y progresivo en la función motora, siendo la neuropatía simétrica distal la presentación más frecuente y la antesala hacia las amputaciones no traumáticas de miembros inferiores hasta en el 80% del paciente diabético. **Objetivo general:** Determinar el impacto de la terapia de rehabilitación en la biomecánica del pie en paciente con neuropatía diabética distal en la UMF 13. **Material y Métodos:** Diseño cuasi experimental de tipo antes y después, en pacientes con neuropatía diabética distal y alteración en la biomecánica del pie detectada mediante el test de Michigan y electroneuromiografía en derechohabientes adscritos al módulo de diabetimss en la UMF 13. IMSS Querétaro, de marzo-agosto 2017. Con n= 49 pacientes, se otorgaron sesiones diariamente durante 12 semanas, con duración de 2 horas cada una. **Resultados:** Las dimensiones en la goniometría antes de la terapia para la flexión plantar derecha demostró un promedio de 18.37 y después de 26.08 en izquierda con un promedio de 19.37 y posterior 25.61 con un p: 0.000. Para la extensión derecha el promedio fue 29.59 y después de 40.04, extensión izquierda con promedio antes de 30.69 y después de 39.49, p=0.000. En inversión derecha, el promedio fue de 2.47 y después de 4.04, en inversión izquierda, el promedio fue de 2.55 y después de 4.06 con p=0.000. Eversión derecha, el promedio antes fue de 2.67 y después de 3.88, eversión izquierda, antes con promedio fue de 2.71 y después de 3.23, p=0.000. Aducción derecha, el promedio fue de 9.82 y después de 15.31. Aducción izquierda, promedio de 10.71 y después de 15.51, p=0.000. Y para la abducción derecha, el promedio antes de la terapia fue de 5.51 y después de 8.90, abducción izquierda, antes de la terapia el promedio fue de 5.61 y fue de 9.43, con una p=0.000. Siendo estadísticamente significativo. En las características electromiografías antes de la terapia, en la dimensión de latencia plantar medial el promedio fue 7.61 y después de 5.36, latencia plantar lateral antes fue de 8.79 y después de 5.99, p=0.001. Siendo estadísticamente significativo. Amplitud amplitud plantar medial, el promedio antes fue de 2.65 y después de 4.65, amplitud plantar lateral, promedio antes fue de 2.41 y después de 4.45, p=0.001. Estadísticamente significativo. Neuroconducción para plantar medial promedio antes de la terapia fue 33.29 y después de 42.62, y para el plantar lateral antes fue de 34.58 y después de 43.13, p=0.001. Estadísticamente significativo. **Conclusiones:** La terapia de rehabilitación mediante ejercicios de fortalecimiento muscular para pie y tobillo en el primer nivel de atención es altamente eficaz, de bajo costo, reproducible y accesible para cualquier paciente con neuropatía diabética en el primer nivel de atención.

(Palabras clave: Test de Michigan, electroneuromiografía, neuropatía diabética).

## SUMMARY

**Introduction:** Diabetic neuropathy is one of the most frequent complications for the diabetic that causes an insidious and progressive damage in the motor function, being the distal symmetric neuropathy the most frequent presentation and the anteroom towards the non traumatic amputations of the lower limbs even in the 80% of diabetic patients. **Objective:** To determine the impact of rehabilitation therapy on foot biomechanics in patients with distal diabetic neuropathy in FMU 13. **Material and Methods:** Quasi-experimental design with a before and after study group in patients with distal diabetic neuropathy and alteration in foot biomechanics detected by the Michigan test and electroneuromyography in right-holders assigned to the Diabetimss module in the FMU 13. IMSS Querétaro, from March to August 2017. With  $n = 49$  patients, sessions were given daily for 12 weeks, with duration of 2 hours each. **Results:** The dimensions in the goniometry before the therapy for the right plantar flexion showed an average of 18.37 and after 26.08 in left with an average of 19.37 and later 25.61 with a  $p: 0.000$ . For the right extension the average was 29.59 and after 40.04, left extension with average before 30.69 and after 39.49,  $p = 0.000$ . In right investment, the average was 2.47 and after 4.04, in left inversion, the average was 2.55 and after 4.06 with  $p = 0.000$ . Evertión right, the average before was 2.67 and after 3.88, eversion, before with average was 2.71 and after 3.23,  $p = 0.000$ . Right adduction, the average was 9.82 and after 15.31. Left adduction, average of 10.71 and after 15.51,  $p = 0.000$ . And for right abduction, the average before the therapy was 5.51 and after 8.90, left abduction, before the therapy the average was 5.61 and it was 9.43, with  $p = 0.000$ . Being statistically significant. In the electromyographic characteristics before the therapy, in the medial plantar latency dimension the average was 7.61 and after 5.36, lateral plantar latency was before 8.79 and after 5.99,  $p = 0.001$ . Being statistically significant. Amplitude medial plantar amplitude, the average before was 2.65 and after 4.65, lateral plantar amplitude, average before was 2.41 and after 4.45,  $p = 0.001$ . Statistically significant Neuroconduction for medial medial plantation before therapy was 33.29 and after 42.62, and for the lateral plantar before it was 34.58 and after 43.13,  $p = 0.001$ . Statistically significant.

(Key words: Michigan test, electroneuromyography, diabetic neuropathy).

## DEDICATORIA

Este Tesis se la dedico a dios, a mi abuelo Antonio Pichardo, a mis padrinos Mariano Paul Sáenz, Juan Carlos Larios y Georgina Corrales, quienes a través de su inmortalidad me han iluminado por el camino de la sabiduría y la bondad.

Es mi deseo como muestra de total agradecimiento el dedicarle mi tesis a mi amada e incondicional esposa Myriam Magali Pineda Aguilar por su sacrificio, esfuerzo, comprensión y amor permanente durante esta difícil estancia de la residencia que mediante su compañía, apoyo desmedido y vasta fortaleza me proporcionaron la confianza en el haber de mi profesión y que de manera integral pude culminar satisfactoriamente las metas y objetivos de esta inolvidable etapa, sin contar las ilimitadas noches de vigilia durante mi ausencia

A mis padres que me han respaldado cabalmente y han sido pilares incondicionales mostrándome el camino hacia la superación, siendo la cuna de los valores que esta profesión requiere, así como todo el sacrificio y confianza depositada en mi durante mi trayectoria profesional.

A mi hermano por ser el mejor amigo y el reflejo fraternal de la obstinación hacia la superación. A la familia López Arellano por lo eterna felicidad que me hacen sentir, y al pequeño león y bruno que me ha mostrado que el tesoro más excelso viene en presentaciones pequeñas.

A todos los pacientes que brindaron parte de mi enseñanza y sobre todo a los que formaron parte de este proyecto de investigación

## AGRADECIMIENTOS

Le agradezco infinitamente a dios por la oportunidad que me ha brindado para continuar con mi trayectoria profesional y por brindarme la presencia de personas tan extraordinarias como lo son mi familia y mi adorada esposa. Le agradezco a la vida por las lecciones que me ha manifestado y mostrarme los requisitos indispensables de la superación.

Agradezco a los profesores y sus enseñanzas y atenciones durante toda la residencia y a los compañeros y amigos que demostraron su sinceridad, honradez y hermandad durante esta etapa.

Agradezco a la Dra. Margareli Acosta por su incondicional enseñanza, apoyo, sacrificio y paciencia durante esta etapa, así mismo por la confianza, dedicación y aportaciones que brindo en este proyecto. A la Dra. Gallardo por brindarme su confianza y paciencia en la elaboración de este inigualable protocolo. Mi agradecimiento para ambas por ser un equipo importante e indispensable para la institución y mi formación profesional.

A la Leticia Blanco Castillo por sus conocimientos y la enseñanza impartida a lo largo de mi formación académica y sobre todo la tolerancia y paciencia para guiarnos a la excelencia. Así mismo agradezco a esta noble institución por otorgarme las herramientas necesarias para mi superación.

Les agradezco eternamente a todo los pacientes que formaron parte de esta tesis que mediante su interés, consistencia, apoyo y confianza hacia este proyecto fueron pieza clave para culminar esta excelente tesis. Definitivamente el amor médico-paciente lo entendí al involucrarme con estas personas maravillosas.

## ÍNDICE

CONTENIDO	PÁGINA
Resumen	I
Summary	II
Dedicatorias	III
Agradecimientos	IV
Índice	V
Índice de cuadros	VII
<b>I. INTRODUCCIÓN</b>	1
I.1 OBJETIVOS GENERALES	3
I.1.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	3
I.1.2 HIPÓTESIS ESPECÍFICA	3
<b>II. LITERATURA</b>	
II.1 Diabetes tipo 2	4
II.1.1 Epidemiología	5
II.1.2 Neuropatía Diabética	
II.1.2.1 Tipo de fibras nerviosas	6
II.1.2.2 Clasificación de neuropatía diabética	7
II.1.1.3 Patogénesis de la neuropatía diabética	10
II.1.1.4 Cuadro Clínico	10
II.2 Biomecánica del pie y tobillo	11
II.2.1 Anatomía	12
II.2.2 Funciones principales del pie y tobillo	12
II.2.3 Característica biomecánicas articulares	13
II.2.4 Balance articular del pie y tobillo	14
II.2.5 Sistema de arcos	15
II.2.6 Estructuras musculares	18
II.3 Exploración física del pie y tobillo	18
II.3.1 Examen clínico	20
II.3.1.1 Arcos de movilidad	21
II.3.1.2 Pruebas de reflejo	22
II.3.2 Ciclo de la marcha	23
II.3.2.1 Ciclo de la marcha en la neuropatía diabética	27
II.4 Tamizaje para neuropatía diabética distal simétrica	28
II.4.1 Evaluación clínica	31
II.4.2 Pruebas diagnósticas	31
II.4.2.1 Balance muscular	33

II.4.2.1.1 Pruebas especiales para dorsiflexión de tobillo	36
II.4.3 Registro electrofisiológico	36
II.4.3.1 Electroneuromiografía	39
II.4.3.2 Neuroconducción	41
II.4.3.3 Neuroconducción del nervio plantar medial y lateral	42
II.5 Panorama en el tratamiento de rehabilitación	43
II.5.1 Programa de rehabilitación de pie y tobillo	43
II.5.2 Ejercicios de rehabilitación	44
<b>III MATERIAL Y MÉTODOS</b>	
III.1 Diseño de la investigación	49
III.2 Variables a estudiar e instrumento de evaluación	50
III.3 Procedimiento y recolección de datos	50
III.4 Consideraciones éticas	56
III.5 Plan de análisis estadístico	56
<b>IV RESULTADOS</b>	55
<b>V DISCUSIÓN</b>	60
<b>VI CONCLUSIONES</b>	63
<b>VII PROPUESTA</b>	65
<b>VIII BIBLIOGRAFIA CITADA</b>	66
<b>IX ANEXOS</b>	72



## ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro		Página
IV.1	Características de los arcos de movilidad en pacientes con neuropatía diabética antes y después de la terapia de rehabilitación.	56
IV.2	Características electromiográficas en pacientes con neuropatía diabética antes y después de la terapia de rehabilitación.	57
IV.3	Grado de neuropatía diabética distal mediante la escala de Michigan antes y después de la terapia de rehabilitación	58
IV.4	Características clínica en pacientes con neuropatía diabética distal antes y después de la terapia de rehabilitación	59

## I. INTRODUCCION

La diabetes mellitus y sus complicaciones representan un importante y creciente problema de salud para todos los países. Actualmente México ocupa el 6to. Lugar mundial en número de personas con diabetes. En el estado de Querétaro es una de las principales causas de muerte, ya que, el 56% de la población la padece, además de ser una condición bastante frecuente, solo es controlable e involucra elevados costos, principalmente para el tratamiento de sus complicaciones, siendo la neuropatía diabética una de las complicaciones más frecuentes (Boletín epidemiológico, 2013; Guía ALAD, 2015).

La neuropatía diabética es una afección neurológica y progresiva, secundaria a los trastornos metabólicos con asociación microvascular, siendo el daño distal simétrico la presentación más habitual, caracterizada por pérdida de la sensibilidad y posterior afectación motora y autonómica de las extremidades inferiores. Se encuentra en el 8% de los diabéticos de diagnóstico reciente, que aumenta con la evolución de la enfermedad; se puede detectar hasta en el 90% de los diabéticos luego de 20 años de evolución (Camacho, 2011; Renán et al., 2013).

El síntoma más habitual es el dolor e hiperalgesia, que puede ir acompañado de parestesia, hipoestesia o alodinia con disminución de reflejos tendinosos en la medida que se afecta la función motora presentará pérdida del equilibrio muscular agonista-antagonista entre la musculatura flexora y extensora intrínseca del pie, lumbricales e interóseos, dando lugar a deformidades anatómicas con debilidad y alteración en la biomecánica del pie (Pedraza, 2009; Pérez et al., 2013).

La limitación de la movilidad articular del pie provoca patrones compensadores de marcha, favoreciendo así el desarrollo de úlceras, considerada la antesala para las amputaciones no traumáticas, situación que conduce a internamientos prolongados y a devastadoras incapacidades en el derechohabiente (Olmo et al., 2012)

Actualmente no existen estrategias terapéuticas que se acepten por unanimidad para implementar el tratamiento para neuropatía diabética, tampoco aún se prioriza a los programas para evitar la aparición o progresión de la enfermedad (Ibarra et al., 2012).

El tratamiento se limita al control metabólico de la glucosa y terapia sintomática, mediante analgésicos, opiáceos, antidepresivos tricíclicos o anticomisiales, mejorando así su calidad de vida de manera parcial, sin embargo, estas estrategias son insuficientes para evitar el desarrollo o progresión de la neuropatía diabética. Por lo que implementar un programa de rehabilitación de fortalecimiento muscular que impacte y mejore la biomecánica del pie y prevenga las alteraciones anatómicas secundarias, evitando así las alteraciones motoras de origen neuropático, es uno de los aspectos fundamentales para prevenir la formación de úlceras y el riesgo de pie diabético y así de manera oportuna, se evitará las complicaciones incapacitantes inherentes al padecimiento, disminuir los altos costos y mejorar la calidad de vida de los pacientes desde la atención primaria (Ramos, 2010; Pérez, 2013)

## **I.1 OBJETIVO GENERAL**

Determinar el impacto de la terapia de rehabilitación en la biomecánica del pie en pacientes con neuropatía diabética distal en la UMF 13

### **I.1.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

I.1.1.1 Antes y después de la terapia de rehabilitación determinar en los pacientes con neuropatía diabética distal:

- Arcos de movilidad
- Fuerza muscular

-Reflejos

I.1.1.2 Antes y después de la terapia de rehabilitación determinar en los pacientes con neuropatía diabética distal:

-Características electromiográficas

## I.2 HIPÓTESIS

I.2.1 Ha: Existe una mejoría en la biomecánica del pie en más del 70% en pacientes que se les realiza terapia de rehabilitación y la mejoría en pacientes que no se someten terapia de rehabilitación es más del 30%

I.2.2 Ho: Existe una mejoría en la biomecánica del pie en menor o igual al 70% en pacientes que se les realiza terapia de rehabilitación y la mejoría en pacientes que no se someten terapia de rehabilitación es menor o igual del 30%

## II. REVISION DE LA LITERATURA

### II.1 Diabetes tipo 2

#### II.1.1. Epidemiología

La diabetes mellitus es una enfermedad de alta prevalencia en nuestra población y actualmente la federación mexicana de diabetes dio a conocer que México ocupa el sexto lugar en casos de diabetes a nivel mundial. Aproximadamente 9.2 por ciento de los mexicanos (unos 10 millones) tienen diabetes actualmente, siendo la segunda causa de muerte en México que en el 2015 provocó una tasa de mortalidad de 100 mil mexicanos (ALAD, 2015).

La diabetes mellitus es un desorden metabólico, progresivo y degenerativo que se caracteriza por grados variables de resistencia a la insulina, deficiencia parcial o total de la producción de insulina o inclusive ambos fenómenos que originan hiperglucemia crónica y trastorno en el metabolismo de lípidos y proteínas. Ello a su vez puede provocar múltiples complicaciones siendo la neuropatía diabética (ND) una de la más frecuente (Camacho, 2011).

Este problema es un trastorno de disfunción nerviosa periférica demostrable, evidente o subclínico, que ocurre en el marco de esta enfermedad sin otra causa de neuropatía periférica. En la ND se incluye un grupo de síndromes clínicos con manifestaciones que involucran tanto a nervios periféricos, somáticos y autonómicos (ALAD, 2015).

En muchos de estos pacientes el dolor neuropático es particularmente peligroso si no es reconocido o se trata de manera oportuna, ya que los pacientes pueden no ser capaces de detectar una lesión en el pie, herida que evoluciona en úlcera, infección e inclusive, puede motivar la indicación de amputación no traumática. Por esta razón, a menudo se la conoce como la "complicación olvidada" de la diabetes (Boletín epidemiológico de DM, 2013).

## II.1.2. Neuropatía Diabética

Definida por la ADA (Asociación Americana de Diabetes) como aquella alteración de la función de los nervios periféricos que en los pacientes con diabetes mellitus aparece en ausencia de otras causas de neuropatía periférica, siendo por tanto definida a partir de la exclusión de otra posible patología nerviosa. La neuropatía diabética (ND) se caracteriza por presentar un daño difuso de los nervios periféricos, Se suelen dañar las fibras nerviosas que conectan con el sistema nervioso central, especialmente las de mayor longitud, es decir, las de los nervios de los miembros inferiores, siendo la polineuropatía simétrica distal la presentación más frecuente de la neuropatía diabética. El daño ocurre de forma insidiosa y progresiva donde puede afectar a más del 50% de los pacientes desde el inicio de la enfermedad o incluso antes de que la diabetes sea diagnosticada; primero ocurre una pérdida de sensibilidad y más tarde, de la función motora y sistema nervioso autónomo con distribución “en guante y calcetín” (ADA, 2016).

La neuropatía diabética puede afectar los nervios sensitivos que permiten a las personas percibir el dolor, la temperatura y otras sensaciones. Los nervios motores que controlan la fuerza y el tono muscular, y los nervios autónomos que permiten al cuerpo realizar ciertas funciones involuntarias como sudar. Si bien la polineuropatía diabética (PND) es predominantemente sensitiva. La susceptibilidad de las fibras nerviosas al daño por la diabetes no es la misma para cada tipo de fibra. Por lo que dependiendo del tipo o tipos de nervios involucrados pueden presentarse uno o más síntomas en la neuropatía diabética periférica (Arteaga y Velazco, 2007).

### II.1.2.1 Tipos de las fibras nerviosas

En general, existen 6 tipos de fibras nerviosas. Las fibras A (alfa, beta, gamma y delta), fibras B y Fibras C. Las fibras mielinizadas gruesas A (alfa y beta),

son más resistentes a la hiperglucemia y más susceptibles al daño por la isquemia. Por otro lado, las fibras mielinizadas delgadas A (Gamma y Delta), fibras B y las fibras no mielinizadas (fibras C), son más sensibles al daño por hiperglucemia y más resistentes a la isquemia. La lesión nerviosa comienza a nivel distal, con afectación de las terminaciones nerviosas libres a modo de distribución en calcetín, seguidas de terminaciones tipo A (gama y delta) mielínicas y de menor diámetro encargadas de la detección del dolor y estimulación térmica que de manera progresiva se afectan las fibras B y C y finalmente las de mayor tamaño o diámetro. Es por esta razón que los diabéticos pueden perder la sensibilidad al dolor y al calor en los pies, años antes de tener pérdida de sensibilidad vibratoria o táctil. A continuación se muestran las características de cada tipo de fibra nerviosa (Martínez 2012).

TIPO DE FIBRA	FUNCIÓN	CARACTERÍSTICA DE LA FIBRA	TAMAÑO DIAMETRO
<b>FIBRA A</b>			MICROMETROS
A (ALPHA)	Axón Motor	Motor, musculo esquelético, sensitiva, tacto, presión, vibración	20-12
B (BETA)	Contacto y presión cutánea		12-6
G (GAMMA)	Tacto y tono muscular	Huso muscular (dolor agudo localizado) temperatura y tacto	6-3
D (DELTA)	Dolor y temperatura		5-2
<b>FIBRA B</b>	Cel. Pre ganglionares Simpáticas	Pre ganglionar autónomo	<3
<b>FIBRA C</b>	Cel. Pos ganglionares Simpáticas	Postganglionar autónomo. Dolor cutáneo (difuso)	0.4 – 1.2

Fuente: Martínez, 2012

### II.1.2.2 Clasificación de la neuropatía diabética

- Neuropatía Subclínica: alteración en la velocidad de conducción nerviosa detectada por pruebas electrodiagnosticas, pruebas sensoriales cauntitativas anormales para vibración, sensibilidad táctil, de frio y calor y por alteraciones autonómicas .
- Neuropatía Difusa
  - Neuropatía motora proximal
  - Polineuropatía simétrica difusa
  - Neuropatía de fibras pequeñas
  - Neuropatía de fibras largas
  - Neuropatía autonómica .
- Neuropatía Focal
  - Mononeuritis
  - Síndrome de atrapamiento (Ticse, 2013).

### II.1.2.3 Patogénesis de la neuropatía diabética

Si bien la hiperglucemia y la deficiencia de insulina son consideradas importantes promotores de la neuropatía diabetica, la afectación de fibras nerviosas se distingue por degeneración progresiva e impedimento regenerativo de las fibras nerviosas periféricas y pérdida progresiva y muerte de las fibras nerviosas más largas que inervan las extremidades distales. Estos cambios están vinculados con el deterioro de la función nerviosa con disfunción sensorial de las extremidades y dolor. El desorden probablemente resulte de una serie compleja de interacciones metabólicas, vasculares y neurotróficas (Ibarra, 2012).

Metabólicas

Teoría Axonal: actividad de la vía de polioles, disminución del mioinositol y



menor actividad de ATP asa de Na-K). En condiciones fisiológicas, la glucosa es convertida en glucosa-6-fosfato por la enzima hexoquinasa. En presencia de un exceso de glucosa, se produce una saturación de la hexoquinasa, originando el aumento de la enzima aldosa reductasa, la cual activa la vía del poliol convirtiendo la glucosa en sorbitol conduciendo a una acumulación intracelular de sorbitol y fructosa produciendo hiperosmolaridad y edema axonal, que puede producir compresión de nervios que pasan por canales óseos inextensibles (Arteaga, 2017).

La hiperglicemia y la acumulación del sorbitol intracelular producen depleción de mioinositol (ayuda a que las células elaboren membranas y respondan a los mensajes que llegan de su ambiente)<sup>6</sup>. La depleción del mioinositol se acompaña de una disminución de fosfoinositoles alterando a nivel intracelular el diacilglicerol, responsable a su vez de la reducción concomitante de la actividad de la ATPasa de Na<sup>+</sup>/K, que dicha alteración da lugar a una acumulación localizada de sodio a nivel nodal y paranodal de las fibras largas mielinizadas, lo cual disminuye el potencial de membrana de la célula nerviosa y bloquea la conducción nerviosa de las fibras largas mielinizadas (Olmo, 2009).

Mayor glucosilacion avanzada en el nervio periférico: La formación de productos de glucosilación avanzada (PGA) es un proceso no enzimático que conduce a la asociación de azúcares reductores (glucosa, fructosa o galactosa) con grupos amino libres de proteínas, lípidos o ácidos nucleicos para formar de manera reversible productos como bases de Schiff y ketaminas, productos que se depositan en tejidos periféricos, incluidos los sistemas nervioso central y periférico (Arteaga, 2007)

Estos productos siguen un reordenamiento químico a través de reacciones de deshidratación, fragmentación y entrecruzamiento para formar PGA irreversibles. Luego de la formación de PGA los macrófagos se unen a los receptores de estos, que finalmente identifican a la mielina y ocasiona la digestión de las proteínas de mielina provocando así la desmielinización segmentaria, a través de digestión de

proteínas de mielina, induciendo así mismo inflamación con edema localizado en los nodos de Ranvier contribuye al desarrollo de la lesión característica, que es la rotura de la unión axoglial, lesión precursora de la desmielinización paranodal. La glucosilación también afecta a otras proteínas del citoesqueleto axonal, como tubulina, neurofilamentos y actina, que finalmente provoca deterioro funcional axonal y estructural del nervio con disminución de la velocidad de conducción. Este último fenómeno produciría mayor daño en las fibras más largas, lo que explicaría la mayor severidad distal de la neuropatía diabética (Arteaga, 2007).

Alteraciones hemodinámicas y estrés oxidativo (hipoxia). La vía metabólica de los polioles con la aparición de isquemia vascular, y un área importante en la cual estos dos mecanismos convergen, es a través del estrés oxidativo. con la acumulación de sorbitol se asocia a una variación del potencial redox intracelular, que predispone a la célula a daño por especies reactivas de oxígeno. Adicionalmente, la isquemia induce formación de especies reactivas de oxígeno, que a su vez exacerban la lesión a través de mayor estrés oxidativo. Funcionalmente, la reducción del volumen circulante está asociada con incremento de la resistencia vascular, disminución de la PaO<sub>2</sub> y perturbación de características de permeabilidad vascular tales como pérdida de la barrera de carga aniónica y disminución de la selectividad de carga (Ibarra, 2012).

Finalmente existe correlación entre las anomalías del flujo sanguíneo cutáneo y expresión clínica de PSD. Por otro lado, el incremento de la glicemia favorece el engrosamiento de la membrana basal vascular, hiperplasia endotelial y vasoconstricción microvascular provocando hipoperfusión e isquemia de la célula nervios (Pedraza, 2009).

Vasculares

La microangiopatía de la diabetes produce un engrosamiento, hialinización y acumulación de material PAS-positivo en las paredes de los vasos, con disminución de la luz, o bien obstrucción parcial o completa. Así mismo existe una reducción (creatina-fosfato) a nivel endoneural, que es un indicador bioquímico de hipoxia, de disminución de la tensión neural de oxígeno y de reducción del flujo sanguíneo (Ticse, 20013).

La fisiopatología de la Neuropatía Distal se resume en cinco aspectos: 1) Microangiopatía (daño de capilares y arteriolas) de los vasa nervorum, combinado con 2) Edema axonal, 3) Deterioro del transporte axonal, y 4) Destrucción de la vaina de mielina. El resultado final sería 5) La pérdida axonal. Siendo estos los principales mecanismos etiopatogenicos que conducen a la aparición de úlceras del pie diabético, siendo la neuropatía periférica distal el principal factor de riesgo para úlceras plantares ocupando el 50%, frente a la patología vascular en un 20% y de origen mixto en un 30% (Consenso Argentino de neuropatía diabética, 2014)

#### II.1.2.4 Cuadro Clínico

La sintomatología más frecuente es el dolor, se presenta entre el 54 y el 75% de distribución simétrica y distal, urente o lancinante, de predominio nocturno y se exacerba con el reposo; puede acompañarse de parestesias o disestesias que son expresadas como hormigueos, pinchazos, entumecimiento, falsa percepción de frío-calor (Ibarra, 2009).

En ocasiones, se pueden presentar la hiperalgesia, alodinia (dolor producido por estímulos normalmente no dolorosos) o hipoestesia. El examen de los miembros inferiores usualmente revela pérdida de la sensibilidad táctil, termoalgésica y palestésica (Consenso Argentino de neuropatía diabética, 2014).

## II.2 Biomecánica del pie y tobillo

### II.2.1 Anatomía

Tobillo: La articulación del tobillo está formada por tres huesos: Tibia, peroné y superficie superior del astrágalo. Esta articulación permite, principalmente, movimientos hacia arriba y hacia abajo, conocidos como flexión dorsal y flexión plantar respectivamente. Los movimientos laterales pueden realizarse, aunque muy limitados por las terminaciones óseas de la tibia y el peroné. La articulación subastragalina está formada por la superficie inferior del astrágalo y superficie superior del calcáneo, siendo una articulación plana, que carece de gran movimiento y soporta la transmisión de fuerzas del peso corporal. Permite los movimientos laterales del tobillo conocidos como eversión e inversión (Gómez, 2012).

Pie: Constituye la base de sustentación del aparato locomotor. Es una estructura rígida o flexible según los requerimientos funcionales y las características del terreno en que se mueve (Gómez, 2012).

Estructura ósea: Anatómicamente el esqueleto del pie se compone en:

1. TARSO: astrágalo, calcáneo, escafoides, cuboides y 3 cuñas (cuneiforme externo, intermedio e interno)
2. METATARSO: 5 metatarsianos
3. DEDOS: formados por 14 falanges (Viladot, 2003).

El pie presenta las siguientes articulaciones

1. Mediotarsiana o de Chopart: formado por las articulaciones astrágalo-escafoide y calcáneo-cuboides.
2. Tarso Metatarsiana o de Lisfranc: entre las cuñas y los metatarsianos.
3. Metatarso falángicas: entre los metatarsianos y las primeras falanges de los dedos.
4. Interfalángicas: Proximal: entre las falanges primera y segunda; Distal: entre la segunda y tercera falange (Viladot, 2003).

## II.2.2 Funciones principales del pie y tobillo

- Constituir la base de sustentación o apoyo para el mantenimiento de la estabilidad y equilibrio corporal en bipedestación y durante la marcha.
- Favorecer la absorción del impacto y canalización de las cargas hacia segmentos más proximales del organismo.
- Permitir la progresión para la movilidad y el desplazamiento (Golano, 2004)

El pie y tobillo son puntos focales en los que se transmite el peso durante la marcha, y están bien adaptados para la función. Las articulaciones están capacitadas para efectuar los ajustes necesarios para el equilibrio sobre diversos terrenos. A causa de esta tensión concentrada el pie y tobillo son afectados a menudo por deformidades estáticas (Golano, 2004)

## II. 2. 3 Características biomecánicas articulares.

Las articulaciones intrínsecas del pie de mayor relevancia para la marcha son:

- Articulación subastragalina: conecta el astrágalo y el calcáneo, situándose en el eje de transferencia del peso, definido por la tibia y el talón. Proporciona movilidad en los planos frontal y transversal (Pérez et al.,2013).

- Articulación mediotarsiana o de Chopart: Se localiza entre el mediopié y el retropié. La movilidad a este nivel, absorbe parte del impacto del antepié durante el contacto completo del pie con el suelo (Pérez et al.,2013).

- Articulación metatarsofalángica: proporcionando una ancha superficie de soporte en el antepié. Las falanges proximales constituyen una zona de soporte

adicional que puede ser reclutada en función de las necesidades de estabilidad (Pérez et al.,2013).

#### II.2.4 Balance articular del tobillo y pie

La flexión dorsal, al contrario que la flexión plantar o extensión, acerca la cara dorsal del pie a la cara anterior de la pierna. La musculatura extensora de los dedos es la responsable de la flexión, mientras que la musculatura flexora contribuye a la extensión. Cuando la punta del pie gira hacia adentro para unirse a la línea media del cuerpo, el pie está en aducción. Si éste se aleja de la línea media, está en abducción. Se habla de supinación; al movimiento por el cual el borde interno del pie se eleva y la planta mira hacia adentro, y pronación como el movimiento por el cual el borde externo del pie se eleva y la planta mira hacia fuera. (Pérez et al.,2013).

En términos generales, podemos equiparar los conceptos de supinación o varo, y pronación o valgo. La combinación de los movimientos de aducción y supinación, se conoce como inversión y la combinación de los movimientos de abducción y pronación, se conoce como eversión. La articulación subastragalina permite los movimientos de inversión y eversión. Cuando el calcáneo es traído hacia el centro del cuerpo o parte interna del pie, se habla de inversión, y si éste se aleja del centro del cuerpo se habla de eversión. El movimiento de flexión dorsal se considera desde una posición neutral, es decir, un ángulo entre el pie y la tibia de 90° (Viladot, 2003).

Desde el punto de vista funcional el pie está formado por una bóveda plantar, constituida por un sistema de 3 arcos (2 longitudinales y 1 transversal) que asocia con armonía todos los elementos osteoarticulares del pie, en la parte superior de la misma, formada por estructuras óseas, soporta fuerzas de compresión; la parte inferior, que está formada por ligamentos aponeuróticos y

músculos cortos, resiste los esfuerzos de tracción y permiten el mantenimiento y la perfecta congruencia articular para conseguir la adaptación del pie en posición estática y dinámica, sin que ello suponga una alteración morfológica y patológica (Pérez, 2013).

ARTICULACIÓN	TIPO DE MOVIMIENTO	GRADOS
Tobillo	Flexión Dorsal	0-30°
	Flexión Plantar	0-70°
Subastragalina	Inversión	0-60°
	Eversión	0-30°
De Chopart	Supinación	0-35°
1ª articulación Metatarsofalángica	Pronación	0-15°
	Flexión Dorsal	0-45°
	Flexión Plantar	0-70°
Interfalángica del 1º dedo	Flexión plantar	0-80°
Interfalángica proximal, resto de los dedos	Flexión Dorsal	0-35°
	Flexión Plantar	0-60°
Interfalángica distal, resto de los dedos	Flexión Dorsal	0-60°
	Flexión Plantar	0-30°

Fuente: Pérez, 2013

## II.2.5 Sistemas de arcos

1. Arco longitudinal o interno: Es el más marcado, es más fuerte y él solo arco real del pie. Se inicia en el calcáneo, sigue en el astrágalo, escafoides y termina en los sesamoideos de la cabeza del primer metatarsiano (Stanley, 2000).

2. Arco transversal o anterior: cuyos puntos de apoyo son la cabeza del primer y quinto metatarsiano. Sólo existe a nivel de la articulación de Lisfranc, no es visible a la inspección (Stanley, 2000).

3. Soporte muscular que sostiene los arcos (M. Tibial Anterior, M. Tibial Posterior, M. Peroneo Largo) (Stanley, 2000).

## II.2.6 Estructuras musculares de pie y tobillo

Los principales músculos implicados en los movimientos articulares del pie y tobillo; se clasifican como músculos extrínsecos, los que se originan en la cara anterior, posterior o lateral de la pierna, y los músculos intrínsecos, que se originan en la cara dorsal o plantar del pie (Pérez, 2013).

1. Músculos extrínsecos: Los músculos del pie son de 2 categorías funcionales principales: los dorsiflexores y los flexores plantares. En general, los que están al frente de los maléolos efectúan dorsiflexión del pie, y los que están por detrás efectúan flexión plantar (Gómez et al., 2012).

- Dorsiflexores: Tienen como inervación en común al nervio tibial anterior, por lo que alguna alteración a este, provocara la caída del pie: Musculo Tibial Anterior (nervio tibial anterior (L4, L5), Musculo Extensor Propio Del Dedo Gordo (N. tibial anterior L5) y Musculo Extensor Común de los Dedos del Pie (Gómez et al., 2012).

- Flexores Plantares
  - Musculo Peroneos laterales largos y cortos (N. musculocutáneo S1): sus tendones son los 2 primeros que están detrás del maléolo lateral.
  - Musculo Gemelo y Soleo (N. ciático poplíteo interno, S1 y S2)
  - Musculo Flexor largo del dedo gordo (N. ciático poplíteo interno, L5)



- Musculo Flexor largo del común de los dedos (N. ciático poplíteo interno. L5).
- Musculo Tibial Posterior (N. ciático poplíteo interno, L5) (Gómez et al., 2012).

2. Músculos intrínsecos: pueden dividirse en dos grupos: músculos de la planta del pie y músculos del dorso del pie (Viladot, 2003).

- Músculos de la planta del pie: los músculos de la planta del pie los podemos dividir en 3 planos: profundo, medio y superficial.

- Plano profundo: este plano muscular está inervado por el nervio plantar lateral rama del nervio tibial.

- interóseos dorsales y plantares, participan en la flexión y extensión del pie, y abducción y aducción de los dedos, teniendo de referencia el eje del pie (segundo dedo).

- [músculo oponente del dedo meñique del pie](#) que tracciona en dirección plantar y medial.

- [músculo flexor corto del quinto dedo](#). flexiona la articulación metatarsofalángica.

- [músculo aductor del dedo gordo del pie](#). su función es la flexión de la articulación metatarsofalángica, aduce y sustenta el arco transversal y longitudinal.

- [músculo flexor corto del dedo gordo](#). se encarga de la flexión de la articulación metacarpofalángica y sustenta el arco longitudinal. pasa entre los 2 huesos sesamoideos y se inserta en la segunda falange y la flexiona (Gómez et al., 2012).

- Plano medio: este plano lo inerva el nervio plantar lateral y el plantar medial, que también es rama del nervio tibial (s2, s3):

➤ [músculo lumbrical del pie](#). son 4 músculos que flexionan las articulaciones metatarsofalángeas del 2º al 5º dedo, provocan la extensión de la articulación interfalángica del 2º al 5º dedo y aduce del 2º al 5º dedo hacia el dedo gordo.

➤ [músculo cuadrado plantar](#). aumenta la tracción del flexor largo de los dedos (Gómez et al., 2012).

- Plano superficial: inervado por los nervios plantar medial y plantar lateral (s1, s2, s3):

➤ [músculo abductor del dedo gordo](#). flexiona y abduce el primer dedo y sustenta el arco longitudinal. está inervado por el nervio plantar medial procedente del nervio tibial.

➤ [músculo flexor corto de los dedos](#). su acción es la flexión de la articulación metacarpofalángica e interfalángicas proximales del 2º al 5º dedo, también sustenta el arco longitudinal. lo inerva el nervio plantar medial.

➤ [músculo abductor del 5º dedo](#). flexiona, abduce y sustenta el arco longitudinal. lo inerva el nervio plantar lateral, rama del nervio tibial (Gómez et al., 2012).

<b>MOVIMIENTO</b>	<b>MÚSCULOS</b>	<b>INERVACIÓN (N= Nervio)</b>
Flexión plantar	Tríceps sural	N. Tibial Posterior
	Peroneo lateral largo	N. Peroneo Superficial
Flexión dorsal e inversión	Flexor largo común de los dedos	N. Tibial Posterior
	Tibial anterior	
	Extensor común de los dedos	N. Tibial Anterior
	Extensor largo del dedo gordo	
	Peroneo anterior	
e inversión	Extensor largo del dedo gordo	
	Peroneo anterior	
Inversión	Tibial posterior	
	Flexor largo común de los dedos	N. Tibial Posterior
	Flexor largo del dedo gordo	
	Gemelo interno	
Eversión	Peroneo lateral largo	N. Peroneo Superficial
	Peroneo lateral corto	N. Peroneo Superficial
	Extensor común de los dedos	N. Tibial Anterior
Flexión metatarsofalángica	Lumbricales	N. Plantar Externo
	Flexor corto del dedo gordo	N. Plantar Interno
	Interóseos	N. Plantar Externo
	Flexor corto del quinto dedo	N. Plantar Externo
	Flexor largo de los dedos	N. Tibial Posterior
Flexión interfalángica	Flexor corto plantar	N. Plantar Interno
	Flexor largo común	N. Tibial Posterior
Extensión metatarsofalángica	Extensor común de los dedos	N. Tibial Anterior
	Pedio	

Fuente: Pérez, 2013

### II.3. Exploración física del pie y tobillo

#### II.3.1. Examen clínico del pie

1. Cara dorsal: se examina el antepié y mediopié encontrándose la arteria pedia, tendones dorsiflexores de los dedos, se palpan los 5 ejes óseos de

los metatarsianos y los 4 espacios intermetatarsianos. En el retropié se examina el talón en toda su superficie.

2. Planta del pie: se palpa el talón, arco longitudinal, faja longitudinal externa de apoyo, arco anterior y rodetes digito plantares.

Superficie plantar del pie: La prominencia ósea central de la región posterior del pie es el tubérculo medial amplio del calcáneo. La mayor parte de los músculos de la superficie plantar nacen de este hueso

Aponeurosis plantar (fascia plantar): Bandas resistentes que se originan en la tuberosidad medial del calcáneo, se extienden por la planta del pie y se insertan en elementos ligamentosos cerca de las cabezas de los metatarsianos en la porción anterior del pie. Cubre todo el tejido blando del pie y actúan como tirante de sostén del arco longitudinal medial (Klaus, 2007).

A la palpación debe sentirse lisa e indolora, y no debe haber nódulos, el dolor en puntos puede indicar fascitis plantar y en tanto que los nódulos indican contractura de duputyren (Pérez, 2013).

3. Dedos: palpación de las 4 caras, siendo el más importante el primer dedo. En condiciones normales se encuentran rectos y planos contra el suelo cuando cargan peso, pero hay varias alteraciones patológicas que le son propias (Klaus, 2007).

Dedos en Garra: se caracterizan por hiperextensión de las articulaciones metatarsofalangicas y flexión de las articulaciones interfalangicas proximales y distales. El trastorno suele abarcar todos los dedos y se acompaña a menudo de pie cavo. Suelen desarrollar callosidades sobre la superficie dorsal de los dedos a causa de la presión de los zapatos.

Dedos en martillo: se caracteriza por hiperextensión de articulación metatarsofalángicas e interfalángicas distales y flexión de la articulación interfalángica proximal. En la mayoría de los casos solo está afectado un dedo, por lo general el segundo (Pacheco, 2012).

### II.3.1.1 Arcos de movilidad

➤ Movimiento de dorsiflexión y flexión plantar (tobillo): Se realiza en la articulación tibioastragalina a partir de la posición de referencia ( $0^\circ$ ), en el eje transversal.

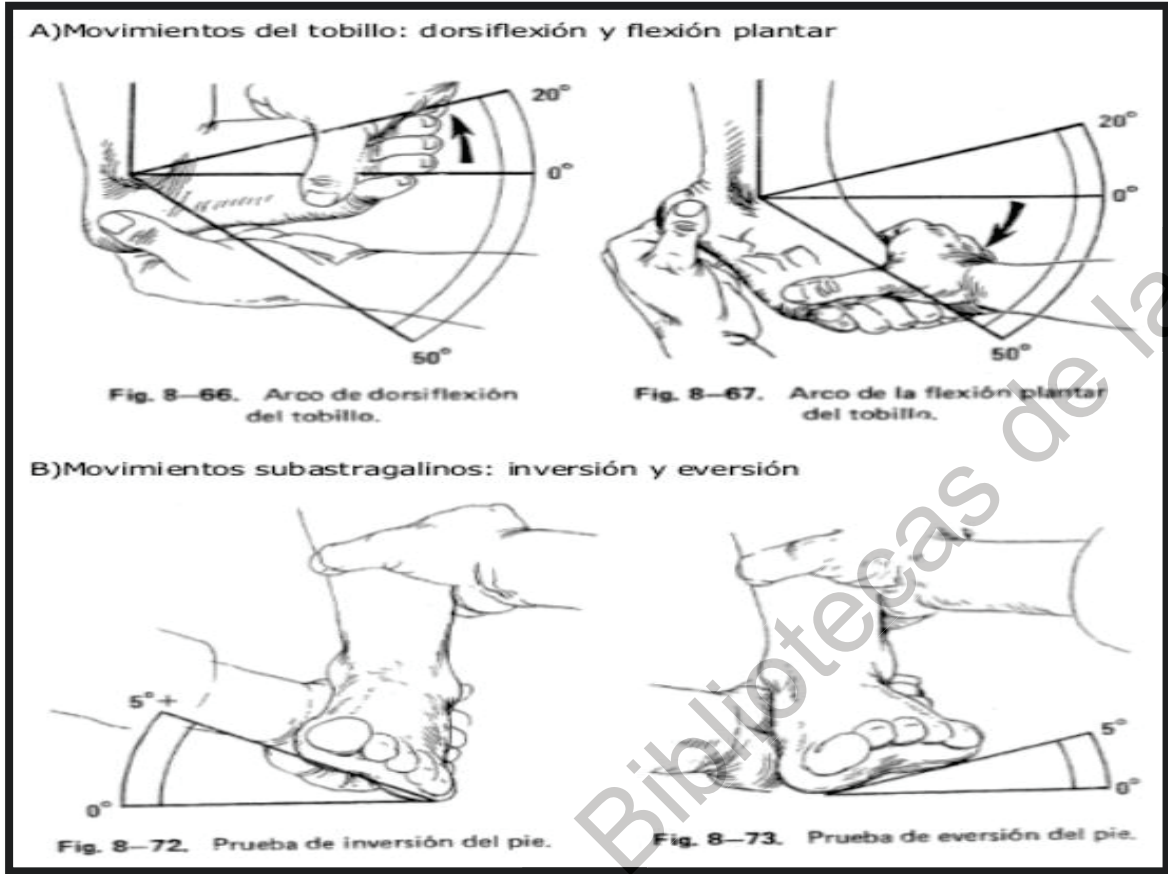
- Flexión dorsal (flexión): Aproxima el dorso del pie a la cara anterior de la pierna, llega hasta los  $20^\circ - 30^\circ$ .
- Flexión plantar (extensión): aleja el dorso del pie de la cara anterior de la pierna; su rango de movimiento es de  $50^\circ$ .

➤ Movimientos de inversión y eversión (subastragalinos): Movimientos que ajustan al pie de modo que pueda funcionar en superficies desiguales. Al realizar la prueba se obtiene un rango de  $5^\circ$  en ambas maniobras.

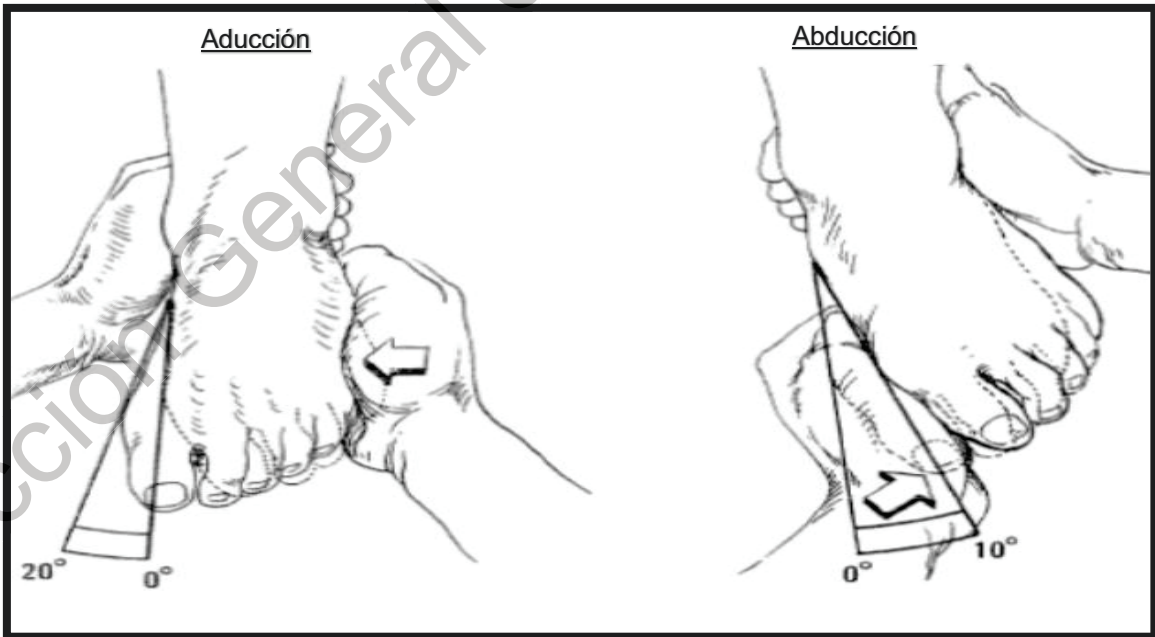
➤ Movimientos aducción y abducción (mediotarsianos)

- Aducción: Cuando la punta del pie se lleva hacia adentro  $20 - 30^\circ$
- Abducción: Cuando la punta del pie se lleva hacia fuera  $10 - 20^\circ$

Aunque los movimientos de eversión e inversión pueden ser sometidos de manera independiente de los de abducción y aducción, en condiciones normales se combinan los 4 movimientos por lo que a llamamos a inversión con aducción (supinación) y eversión con abducción (pronación) (Rodríguez, 2012).



Fuente: Barrera, 2012.



Fuente: Barrera, 2012.

### II.3.1.2. Prueba de los reflejos

Reflejo Aquileo: El reflejo se integra principalmente a nivel de S1. Se explora con la pierna algo flexionada a nivel de la rodilla, realizando una flexión dorsal del pie desde el tobillo y se percute el tendón de Aquiles, la respuesta esperada es la flexión plantar a nivel del tobillo.

Reflejo Plantar: El centro reflejo está ubicado a nivel de los segmentos medulares L5-S1. La forma de exploración consiste en rozar con un objeto (aplicador, llave, etc.), la superficie lateral de la planta en dirección ascendente desde el talón hasta la articulación metatarsofalángica, y en dirección curva medial a través de la almohadilla anterior, la respuesta esperada es la flexión de los dedos (Rodríguez, 2012).

### II.3.2 Ciclo de la marcha

La marcha humana es un proceso de locomoción en el cual el cuerpo humano, en posición erguida, se mueve hacia delante, siendo su peso soportado, alternativamente, por ambas piernas (Meneses, 2014).

Existen 2 fases del ciclo normal de la marcha: fase postural, de apoyo o estancia cuando el pie se encuentra sobre el piso, y la fase de oscilación o balanceo, cuando se mueve hacia adelante. Se gasta el 60% del ciclo normal en la fase postural. Por conveniencia, se adopta como principio del ciclo el instante en que uno de los pies toma contacto con el suelo, habitualmente a través del talón. Tomando como origen el contacto del pie derecho, el ciclo terminaría en el siguiente apoyo del mismo pie.

Las articulaciones intrínsecas del pie de mayor relevancia para la marcha son:

- Articulación subastragalina
- Articulación mediotarsiana o de Chopart
- Articulación metatarsofalángica

En resumen, en condiciones de normalidad se producen, para cada uno de los pies, los siguientes eventos sucesivos:

- Contacto del talón con el suelo.
- Apoyo completo de la planta del pie.
- Despegue del talón o del retropié.
- Despegue de los dedos o del antepié.
- Oscilación del miembro.
- Siguiente contacto con el talón.

Subfases del ciclo de la marcha:

- Fase de recepción de la carga.
- Fase media del apoyo.
- Fase de despegue.
- Fase inicial de la oscilación.
- Fase final de la oscilación (Klaus, 2007).

Durante la fase de apoyo, se producen, sucesivamente, una flexión plantar, una flexión dorsal y una plantar. Mientras que en la fase de oscilación tan sólo se registra una flexión dorsal, presentando el control muscular del pie y tobillo durante la marcha los siguientes músculos: (Arando, 2013)

- Los flexores plantares se encuentran activos durante el período de apoyo
- los flexores dorsales durante la oscilación

Los principales músculos anteriores a la articulación del tobillo y, por tanto, flexores dorsales, son:

- el tibial anterior (representa la mayor sección)
- extensor común de los dedos del pie
- extensor largo del dedo gordo.



Músculos flexores dorsales durante la marcha (oscilación): La actividad de los flexores dorsales comienza en la fase previa a la oscilación, con un 35% de la máxima contracción voluntaria (MCV) para el tibial anterior; experimentan reducción de actividad en fase media de la oscilación y la incrementan en la fase final de la oscilación; el tibial anterior y extensor largo del dedo gordo alcanzan un nuevo máximo tras el contacto inicial, mientras que el extensor común mantiene el nivel de la oscilación final. Al final de la fase inicial del apoyo, los tres músculos cesan en su actividad.

Músculos flexores plantares durante la marcha: Como flexores plantares, actúan siete músculos: sóleo y gemelos, cubren, en teoría, el 93% de la capacidad total, frente al 7% restante a cargo de músculos perimaleolares (Tibial posterior, flexor largo del dedo gordo, flexor largo común de los dedos, peroneo lateral largo y corto). La acción del sóleo comienza al final de la fase inicial del apoyo, aumenta rápidamente hasta un 25% MCV y mantiene este nivel a lo largo del apoyo medio. En la fase final del apoyo, experimenta un fuerte crecimiento en intensidad hasta un máximo del 85% MCV. Su acción cesa con el inicio de la fase de doble apoyo (preoscilación). Los gemelos comienzan a actuar poco después del sóleo, aunque algo inferior en magnitud (máximo aproximado de 75% de MCV) (Klaus, 2007)

#### II.3.2.1 Ciclo de la marcha en la neuropatía diabética

Durante el ciclo de la marcha fisiológica existe una distribución de las presiones plantares a lo largo de la misma. Se comienza a recibir presión en el talón, en su zona lateral y, en progresión, parte central y medial del pie. Posteriormente la presión se desplaza por la columna externa del pie y cabezas de quinto, cuarto, tercer, segundo y primer metatarso. Las máximas presiones en un pie sano se localizan en el talón, cabeza del segundo y tercer metatarsiano y en el primer dedo (De Camargo 2003).

Se asume que la neuropatía sensitiva es el principal factor etiológico para el desarrollo de alteraciones biomecánicas en el pie del diabético. Un estudio de revisión biomecánica del pie diabético relaciona la neuropatía diabética con la aparición de cambios estructurales del pie e incremento de la presión plantar siendo un factor de riesgo predictivo para el desarrollo de úlceras en el pie diabético. Se estima una prevalencia para la limitación de la movilidad articular del pie en pacientes con diabetes tipo 2 del 49-58% (Pérez, 2013).

La glicosilación no enzimática del colágeno tipo 1 provoca en el paciente diabético limitación de la movilidad articular. En lo referente al pie esta limitación provocaría una disminución de los rangos de movilidad de las articulaciones tibioperoneoastragalina, subastragalina y primera articulación metatarsofalángica, lo cual supone un incremento de las presiones en la planta del pie. Cuanto mayor sea el estadio evolutivo de la diabetes, encontramos menor grado de flexión dorsal, plantar, inversión y eversión; algunos artículos apoyan la existencia de una relación entre la aparición de limitaciones en la movilidad articular del tobillo y alteraciones de la glicosilación no enzimática del colágeno en pacientes diabéticos (Lavery et al., 2010)

A medida que evoluciona la neuropatía diabética periférica, en la neuropatía motora afecta los músculos intrínsecos del pie con atrofia de los interóseos, causando un desequilibrio entre los extensores y flexores largos. Esto produce protrusión de las cabezas metatarsianas con deformidad de los dedos en forma de martillo. Se altera la biomecánica del pie cambiando los puntos de apoyo, y la morfología de la fascia plantar modificándose así la marcha normal.

Las fuerzas de fricción excesivas en la piel plantar ocasionan callosidades y la presión continua produce lesiones sobre las cabezas metatarsianas dichas anomalías de la presión del pie y la distribución de la presión plantar son responsables de la aparición de úlceras en el pie diabético y adormecimiento causado por la neuropatía sensitiva hace que el paciente ignore las lesiones del pie,

que finalmente conduciendo así a la principal causa de amputación de miembros inferiores (Pérez, 2013).

La parte final de la enfermedad sensoriomotora presentan reflejos deprimidos, ataxia sensoria, (marcha de pato) hipotrofia de músculos de pies, debilidad distal de los pies, acortamiento del tendón de Aquiles y alteraciones biomecánicas y funcionales que provocan desequilibrio muscular, con atrofas y deformidades estructurales que provoca pie equino que conduce a la llamada articulación de Charcót (artropatía neurogénica). El trauma repetido en el pie y tobillo provoca destrucción articular (pie de mecedora), en la que el pie se ensancha y pierde su arco.

Como consecuencia de la neuropatía motora se producen una limitación de la movilidad articular que provoca un aumento de la presión del apoyo plantar y mayor rigidez, con dificultad para la adaptación a la marcha fisiológica y el desarrollo de patrones compensadores de marcha

En resumen, encontramos un modelo del pie en pacientes con diabetes evolucionada con neuropatía periférica con unos valores de movilidad articular inversamente proporcionales al tiempo de evolución de la diabetes, una mayor tendencia a la desviación del retropié en varo y aplanamiento de la bóveda plantar, un aumento de la superficie de apoyo y de la presión media de carga (Xinguang Zhang et al., 2014)

Se ha estudiado que la limitación de la movilidad articular del pie diabético afecta principalmente a 3 articulaciones (tibio-perono astragalina – TPA) (sub-astragalina – SA) (1 art. Metatarso falángica). Esta última provoca el 20- 30% de ulceraciones en el pie diabético.

Hasta el momento, la literatura evidencia que la afección motora va a ser la responsable de la pérdida del equilibrio muscular agonista-antagonista entre la musculatura flexora y extensora intrínseca del pie, lumbricales e interóseos, dando lugar a la deformidad de “dedos en garra” o “dedos en martillo”. Incluso se ha

demostrado recientemente que la atrofia de la musculatura intrínseca del pie está presente antes de que se evidencie clínicamente la neuropatía

La biomecánica del pie diabético y neuropatía diabética se relacionan estrechamente con la aparición de cambios estructurales del pie a menudo causado por las repetidas e inapropiadas fuerzas excesivas durante la locomoción, siendo estas anomalías de la presión del pie y la distribución de la presión plantar algunas de las principales causas para el desarrollo de úlceras en el pie diabético<sup>24</sup>. Siendo esta la más común y grave complicación de la diabetes mellitus que dan cuenta de la principal causa de amputación de miembros inferiores

Por lo tanto el mejorar la fuerza muscular de las extremidades inferiores permitirá una distribución más uniforme de la presión plantar y mejora de las capacidades de equilibrio y coordinación del cuerpo y la contractibilidad del músculo, que es de fundamental importancia para reducir el riesgo de aparición de úlceras del pie diabético (Lamola, 2015).

Hasta el momento las estrategias preventivas de las úlceras del pie diabético se han basado en la identificación precoz de la neuropatía sensitiva, creyéndose que esta es la faceta primaria de la manifestación de la polineuropatía diabética y considerando la afección motora y autónoma como un proceso posterior.

De esta forma la presencia de deformidades ortopédicas y las consecuentes alteraciones biomecánicas se han considerado un hecho asociado a la neuropatía diabética y por lo tanto no se han tenido en cuenta a la hora de incluir estos aspectos en los registros iniciales de identificación del riesgo de ulceración ni en la instauración de estrategias preventivas antes de las manifestaciones sensitivas, situación a menudo tardía, que se presentan en los pacientes de manera impredecible (Meneses, 2014).

## II.4 Tamizaje para neuropatía diabética distal

Los métodos clínicos más utilizados para la exploración neurológica del paciente diabético van encaminados, sobre todo, a la identificación de alteraciones sensitivas del paciente, siendo la primera manifestación del desarrollo de neuropatía en muchos casos.

Durante décadas han existido numerosos intentos de unificar criterios para la evaluación clínica de neuropatía diabética. En los estudios clínicos de la neuropatía diabética se utilizan diversas herramientas para su detección como el monofilamento de Semmens-Weinstein y el diapasón de 128 mhz. Dentro de las escalas aceptadas y de uso frecuente se encuentra The Michigan Neuropathy Screening Instrument, (MNSI). Este instrumento para la detección de la neuropatía periférica fue validado por Moghtaderi en el 2006, reportando una sensibilidad de 79% y una especificidad de 94%

Los métodos de diagnóstico y evaluación de la neuropatía diabética, según los autores, podían agruparse en dos grandes grupos, tras la realización de una detallada evaluación clínica y neurológica (Vera et al., 2013):

<u>EVALUACION CLINICA</u>		<u>EVALUACION NEUROLOGICA</u>	
<b>1</b>	<b>Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI)</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Etapa 1</li><li>• Etapa 2</li></ul>	<b>1</b>	<b>Electroneuromiografia</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Neuroconducción</li></ul>
<b>2</b>	<b>Pruebas Diagnostica</b> <ul style="list-style-type: none"><li><b>2.1 Inspección</b></li><li><b>2.2 Pruebas musculares</b><ul style="list-style-type: none"><li>2.2.1 Balance muscular de pie y tobillo</li></ul></li><li><b>2.3 Pruebas especificas</b></li><li><b>2.4 Pruebas funcionales</b></li></ul>		

Fuente: Vera et al., 2013

#### II.4.1 Evaluación clínica.

- Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI), este instrumento está constituido por 2 etapas

Etapa 1: cuestionario de 15 preguntas sobre la sensibilidad de los pies y la presencia de síntomas neuropáticos

Etapa 2: Examen clínico que permite un score de 10 puntos que comprende: inspección, estudio de la sensibilidad vibratoria, estudio de los reflejos aquileos y monofilamento

Para todas las valoraciones, el pie debe estar tibio ( $> 30^{\circ}\text{C}$ ); cada pie se evalúa en forma individual

➤ Inspección: se examina el pie en busca de piel excesivamente seca, formaciones de hiperqueratosis, fisuras o deformidades. Si es normal se califica como cero, si presentaba alguna lesión de las mencionadas se dio un valor de uno<sup>10</sup>. Se valora además la presencia de úlceras, si están ausente se da un valor de cero, si presenta úlceras se asigna uno.

➤ Sensibilidad vibratoria: La percepción vibratoria se examina utilizando un diapason de 128 Hz colocado en el dorso del primer dedo en la prominencia ósea de la articulación interfalángica distal. El examinador debe sentir la vibración del asa del diapason durante 5 s más en la porción distal de su índice en comparación con el primer dedo de un paciente sano; de acuerdo a los resultados. La percepción vibratoria se califica como presente, reducida y ausente.

➤ Reflejo aquileo: Los reflejos del tobillo se examinan percutiendo el tendón de Aquiles. Si se obtiene reflejo, se califica como presente (valor de 0). Si el reflejo está ausente, se realiza la maniobra de Jendrassic (flexionar los dedos y jalar). El reflejo provocado sólo con la maniobra Jendrassic se designa “presente

con reforzamiento” (se asigna 0,5). Si el reflejo estaba ausente, aún con la maniobra Jendrassic, el reflejo se calificó como ausente (valor de 1)

➤ Monofilamento Semmes-Weinstein 5.07 10g de nylon: Esta exploración nos permite conocer la sensibilidad de presión cutánea profunda. Se realiza con la finalidad de definir el umbral de percepción cutánea por medio de la capacidad para sentir la presión ejercida sobre la piel con el monofilamento en posición perpendicular a la piel, con movimiento uniforme aplicado sobre 10 puntos del pie que incluye talón, arco interno y externo, cabezas metatarsales, hallux, dorso del pie y tercer y quinto dedos. El filamento se aplica perpendicular y en forma breve (<1 s) con una presión continua. Al paciente, con los ojos cerrados, se le pide que responda si sentía el filamento. A ocho respuestas correctas de 10 aplicaciones se considera normal, y se da un valor de 0; de una a siete respuestas correctas indicó sensación reducida (valor de 0,5) y ninguna respuesta correcta se traduce en sensación ausente (valor de 1) (Ibarra,2013)

Es considerado como el método que aporta la mejor combinación de sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de neuropatía diabética, ya que combina el uso del monofilamento con la exploración vibratoria y los reflejos osteotendinosos .

Se ha reportado que el MNSI tiene buena reproducibilidad interobservador (88%) y que su puntaje tiene buena correlación con el número de nervios afectados según VCN. La asociación americana de diabetes recomienda utilizar instrumentos clínicos sencillos para el despistaje anual de NDP, como el examen clínico y la prueba de monofilamento. Recomiendan usar VCN en los casos de presentación atípica. Esto sería factible utilizar en la práctica clínica en cualquier centro de atención primaria (Hurley, 2014).

## II.4.2 Pruebas diagnosticas

### II.4.2.1 Balance Muscular

Se utiliza para evaluar la fuerza que un musculo es capaz de llevar a cabo. Se medirá con la escala de Daniels.

#### ➤ Dorsiflexores

- tibial anterior: Para someterlo a la prueba funcional, solicitar al paciente que ande sobre talones y los pies en inversión (el tendón del musculo TA se podrá ver en el sitio en que cruza la porción anteromedial de la articulación del tobillo). Pacientes con musculo TA débil son incapaces de efectuar esta prueba. Y tienden a tener “pies caidos” o marchar a saltos. Para la prueba manual (del Músculo TA) el paciente debe estar sentado en el borde de la mesa de exploración. Fijar la mano al dorso del pie y efectuar dorso flexión e inversión, a continuación forzar el pie en flexión plantar y eversión haciendo presión contra la cabeza del primer MTT. (palpe el musculo TA mientras se realiza la prueba). Si presenta dolor al hacer los movimientos contra resistencia puede deberse a una tendinopatía

- Musculo extensor propio del dedo gordo: Para someterlo a prueba se le pide al paciente caminar de talones con pie en posición neutra. El tendón sobresale en toda su extensión hasta el extremo proximal de la falange distal del dedo gordo. De manera manual el paciente debe estar en mesa de exploración y se opondrá a la dorso flexión del dedo gordo colocando el pulgar del explorador en el lecho ungueal. Si el pulgar está colocado sobre la articulación inter falángica, estará sometiendo a prueba al musculo extensor corto del dedo gordo. Por lo tanto, para someter la prueba solo al dicho musculo hay que asegurar que la resistencia sea distal a la articulación inter falángica (Rodríguez, 2012).

- Musculo Extensor Común de los Dedos del Pie (L5): Se le pide al paciente caminar de talones, el tendón debe sobresalir sobre el dorso del pie, en el



sitio en que se cruza frente a la mortaja del tobillo y se ramifica en las falanges de los 4 dedos. De manera manual (sentado en mesa de exploración) se opondrá la dorso flexión de los 4 dedos (Rodríguez, 2012).

➤ Flexores plantares

- Musculos peroneos laterales largos y cortos (N. musculocutáneo - S1): Músculos eversores del pie y tobillo. Sus tendones son los 2 primeros que están detrás del maléolo lateral, la prueba de función es mantener en eversión el pie y el tobillo haciendo que el paciente camine con los bordes mediales del pie, lo que provocara la prominencia de estos alrededor del maléolo lateral. De manera manual se sujetara el pie y se deberá oponer a la flexión plantar y eversión del pie mediante empuje contra la cabeza del 5to Metatarso.

- Musculo gemelo y soleo (N. ciático poplíteo interno, S1 y S2) Tendón más prominente por detrás de los maléolos. Se le pide al paciente andar sobre los dedos de los pies, acto que será incapaz de efectuar si existe debilidad muscular. A continuación se le pide saltar varias veces sobre los cojinetes metatarsianos, primero con un pie y luego con el otro. Su debilidad provocara que toque el suelo con los pies planos o será incapaz de realizar la prueba (Rodríguez, 2012).

- Musculo flexor largo del dedo gordo (N. ciático poplíteo interno, L5) Para evaluar su función se le observa simplemente la marcha del paciente (su acción muscular está integrada en la fase suave del impulso de la marcha, no hay otro método para someter a prueba este musculo) de manera manual someter al paciente que realiza flexión plantar el dedo gordo y Opóngase a la flexión tratando de llevar el dedo a la dorso flexión (comparar las fuerzas de ambos músculos)

- Musculo flexor largo del común de los dedos (N. ciático poplíteo interno. L5) (no hay un método preciso para someter a prueba). Se realiza de manera manual pidiendo al paciente que doble los dedos oponiendo a esta flexión tratando de llevar los dedos a la dorso flexión.

- Musculo tibial Posterior (N. ciático poplíteo interno, L5). Músculo justamente por detrás del maléolo medial y la combinación de la flexión plantar e inversión hace que el tendón se ponga de relieve con bastante claridad. De manera manual se solicita al paciente que haga flexión plantar e inversión del pie mientras se resiste a este movimiento (Xinguang, 2014)

#### II.4.2.2. Prueba especial de dorsiflexión del tobillo

Cuando el tobillo no se puede colocar en DF o ser llevado a la posición plantar con la rodilla en extensión, y cuando se sabe que la limitación de los movimientos es causada por (los gemelos o el soleo) se sabrá que musculo produce la limitación por medio de la siguiente prueba. Si es capaz de lograr la dorso flexión del tobillo cuando la rodilla entra en flexión, la causa de la limitación será los gemelos, el soleo no es afectado por la flexión de la rodilla. Si existe limitación de movimientos sin importar que la rodilla este en flexión o no, la causa de la limitación es por el soleo. (Rodríguez, 2012)



Fuente: Rodríguez, 2012.

Dorsiflexión e inversión del pie: El principal inversor y dorsoflexor es el tibial anterior. Otros músculos involucrados son el ELCD, extensor propio del primer dedo y el peroneo anterior. (si se presenta dolor al movimiento de la contra resistencia puede deberse a una tendinopatía) (Rodríguez, 2012)



Fuente: Rodríguez, 2012.

Eversión con flexión plantar (Responsables: peroneo lateral largo y peroneo lateral corto): Hará eversión del pie con depresión de la 1er articulación metatarsofalangica y ligera flexión plantar (dirigir hacia abajo y afuera el pie). Si presenta dolor puede deberse a tendinopatía de los peroneos



Fuente: Rodríguez, 2012.

Flexión de la articulación metatarsofalangica del 1er dedo y de los dedos del pie. Responsables: Músculos lumbricales, flexor corto del 1er dedo. Los M. Lumbricales hacen flexión de la articulación metatarsofalangica de los 4 dedos y el flexor corto del 1er dedo hacen. Para valorar el flexor corto del primer dedo se solicita flexión del 1er dedo. Y para los lumbricales que flexionen los 4 dedos por la articulación metatarsofalangicas

Flexión interfalangaica proximal e interfalangaica distal del 1° dedo y de los dedos del pie. Responsables: Flexor largo común de los dedos, Flexor corto de los dedos y Flexor largo 1°Dedo. Se le pide intentar o flexione el 1er dedo o que flexione los otros 4 dedos, es decir, que doble el 1er dedo o doble los dedos

Extensión de las articulaciones metatarsofalangicas e interfalangicas del 1er dedo y de los dedos del pie Responsables: Extensor Largo Común de los Dedos, Pedio (extensor corto de los dedos) y el EL1°D . Se le solicita que haga extensión del 1er dedo o de los 4 dedos (Rodríguez y Barrera, 2012)

Valora el pie plano valgo contracturado o flexible (Pie Plano Valgo): deformidad caracterizada por una disminución medial de la bóveda plantar “pie plano” y acentuación de la posición valgo del talón “pie talo”). Se examinan los pies en bipedestación y en posición de puntillas y de talones. Si durante el apoyo de puntillas permanece la disminución medial o interna de bóveda plantar y la desviación en valgo, se trata de un pie plano valgo contracturado. Y si durante la posición de puntillas se compensa la desviación en valgo, con variación o desviación en varo del talón y la formación de la bóveda plantar o interna, es un pie plano valgo flexible (Barrera, 2012)

### II.4.3 Registros electrofisiológicos

A través de los métodos electrofisiológicos es posible detectar neuropatía en la casi totalidad de los paciente en el momento del diagnóstico o poco tiempo después. Las mediciones electrofisiológicas incluyen: neuroconducción de nervios periféricos: latencia (ms), amplitud (mV/uV) y la velocidad de conducción nerviosa y respuesta F (Álvarez, 2006).

En la neuropatía diabética, la biopsia del nervio es el estándar de oro, para el registro de anomalías de fibras poco mielinizadas. Ocurre una reducción de la densidad de las fibras -C, en inclusive en pacientes con pocos signos de neuropatía periférica<sup>5</sup>. Aunque cada vez hay más pruebas de que la alteración en la tolerancia a la glucosa puede causar una neuropatía sensorial dolorosa indistinguible de leve neuropatía diabética (Pacheco, 2012).

#### II.4.3.1 Electroneuromiografía

La electroneuromiografía es el registro eléctrico de los potenciales musculares captados por medio de un electrodo de aguja y llevados a un osciloscopio y a un sistema de audio (Álvarez, 2006).

Fundamento fisiológico: en la celular muscular, con un electrodo situado en el interior de la fibra y otro en el exterior se puede detectar una diferencia de potencial de reposo de unos 90 mv. Este potencial es producido por diferencias existentes en la concentración de diversos iones (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Ca<sup>++</sup>, cl). La fibra muscular puede sufrir despolarizaciones transitorias (potenciales de acción) que determinan la actividad de la maquina contráctil de la fibra.

La actividad de cada fibra muscular se hace a través del axón de la fibra nerviosa motriz que la inerva. Según la posición y la función del musculo, el numero de fibras musculares inervadas por un mismo axón puede variar entre uno o más

de mil. El conjunto formado por la célula nerviosa motriz en la espina dorsal, su axón y la fibra muscular que éste inervada constituye la unidad funcional básica del sistema muscular y se desconoce por unidad motora.

Indicaciones: Lesión de neurona motora periférica; lesiones mixtas que comprenden la combinación de lesión de la neurona motora central y lesión de músculo; clasifica la neuropatía anatómicamente y realiza diferenciación entre afectación axonal – desmielinizante (Álvarez, 2006).

Un equipo de registro consta de los siguientes elementos:

Electrodo: recoge la actividad eléctrica del músculo, bien por inserción dentro del mismo o bien a través de la piel que lo recubre, previo acoplamiento por medio de pasta conductora. Una primera clasificación de electrodos puede ser entre:

- Electrodo superficiales: pequeños conos o discos metálicos (fabricados de plata o acero inoxidable) que se adaptan íntimamente a la piel.

- Electrodo Profundos o de inserción (de aguja): pueden ser de varias clases (Álvarez, 2006).

- Monopolar: la variación de potenciales se mide entre el extremo de la punta, ubicada en el músculo y el electrodo de referencia ubicado en la piel o tejido subcutáneo.

- Coaxial: agujas hipodérmicas a través de cuyo interior se han insertado uno o varios conductores metálicos finos aislados entre sí y con respecto a la aguja.

Amplificadores: amplifica los diminutos potenciales recogidos en el músculo de tal forma que pueda ser visualizados en la pantalla de un osciloscopio.

Sistema de registro: se utiliza un registro gráfico en el osciloscopio. En el los potenciales se inscriben como desplazamientos verticales de una línea que se mueve en sentido horizontal a velocidad ajustable.

Altavoz: útil para el registro como la pantalla o la fotografía (Álvarez, 2006).

Los hallazgos electroneuromiográficos que se pueden identificar durante la realización del estudio son:

Actividad de inserción

- Normal: Actividad eléctrica que se capta en la pantalla al introducir el electrodo de aguja en el músculo estudiado y que se detienen abruptamente al dejar de introducir el electrodo de aguja.
- Disminuida: Actividad eléctrica mínima que se capta en la pantalla al introducir el electrodo de aguja en el músculo estudiado y se presenta en la lesión crónica.
- Aumentada: Actividad eléctrica anormal que se capta en la pantalla al introducir el electrodo de aguja en el músculo estudiado y se presenta como respuesta a una irritación del músculo. Presencia de ondas positivas abundantes con curación mayor de 300 mseg. Representa inflamación, irritación aguda (Ibarra, 2015).

Todo el equipo necesario para la realización de los electroneuromiografías, estimuladores, amplificadores, sistema de registro, altavoz, suelen estar integrados a un instrumento compacto con una caja de entrada y salida que suele ser independiente y estar conectada al equipo por medio de un cable. El equipo tiene mandos que permite situar cursores en diferentes puntos del registro. Con estos cursores del sistema entran la información del tiempo entre 2 cursores situados horizontalmente o la amplitud, si se usan cursores verticales. De esta forma pueden obtenerse los tiempos de latencia (Ibarra, 2015).

#### II.4.3.2. Neuroconducción

Los estudios de neuroconducción son procedimientos usados para evaluar objetivamente el estado funcional del sistema nervioso periférico. Este estudio evalúa la conducción del nervio cuando es estimulado eléctricamente y monitorizado a través del registro por medio de electrodos específicos. La conducción puede ser de dos tipos ortodrómica (el estímulo se propaga en la misma dirección de la conducción fisiológica) y antidrómica (en donde la propagación del impulso es opuesta a la conducción fisiológica) (Pérez, 2013)

- Neuroconduccion motora (ncm)

Estimulación: Para los estudios de NCM el nervio es estimulado en dos o más puntos a través del mismo con el ánodo (rojo +) 2 a 3 cm distal al cátodo (negro). El estímulo debe ser supramáximo, esto significa que el aumento posterior de voltaje no aumentará la amplitud del potencial. El uso de 20 a 30% de la intensidad supramáxima garantiza la activación de todos los axones que inervan el músculo registrado. El estimulador deberá colocarse con el cátodo (negro-) en dirección distal para obtener las neuroconducciones motoras (Ibarra, 2015)

Registro: El registro del potencial de acción motor compuesto (PAMC) requiere un par de electrodos de superficie, uno activo (G1) y otro de referencia o indiferente (G2). El electrodo activo se coloca en el punto motor del músculo y el electrodo de referencia en un tendón o músculo cercano separado por una distancia de 2.5 a 3 cms. Para cerrar el circuito eléctrico se coloca un electrodo de tierra. Los electrodos de tierra son de diámetro más largo que los de registro se coloca entre el registro y el estímulo.

Calibración: La calibración que se utiliza en todas las técnicas de neuroconducción motora es:

- Velocidad de barrido 2-10 milisegundos/división
- Sensibilidad 1-10 milivoltios/centímetro



- Duración del estímulo 0.1-0.3milisegundos
- Frecuencia del estímulo 1/segundo (Ibarra, 2015).

Mediciones del potencial de acción motor compuesto: incluyen

- La amplitud de la base al pico negativo o entre los dos picos (negativo y positivo).
- La duración del inicio del potencial al retorno a la base
- La latencia motora se mide del inicio del estímulo al inicio del pico negativo del
  - potencial. Todas las latencias motoras distales y proximales deben medirse al inicio de la primera deflexión del potencial evocado motor.
  - El área bajo la curva que muestra la correlación entre la amplitud y la duración
    - del potencial motor.

Velocidad de conducción nerviosa (VCN); para medir el tiempo de conducción nerviosa se debe eliminar el tiempo de transmisión neuromuscular y la generación del potencial de acción. La diferencia de las latencias entre dos respuestas evocadas por la estimulación en dos puntos separados excluye estos componentes en ambos estímulos. Por lo tanto esto representa el tiempo necesario para que el impulso nervioso viaje entre dos puntos estimulados. La velocidad de neuroconducción motora es la distancia que recorre un impulso nervioso por unidad de tiempo, se expresa en metros por segundo y se obtiene con la siguiente fórmula:

$$\text{Velocidad de neuroconducción motora} = \frac{\text{Distancia en milímetro}}{\text{Latencia proximal} - \text{latencia distal}}$$

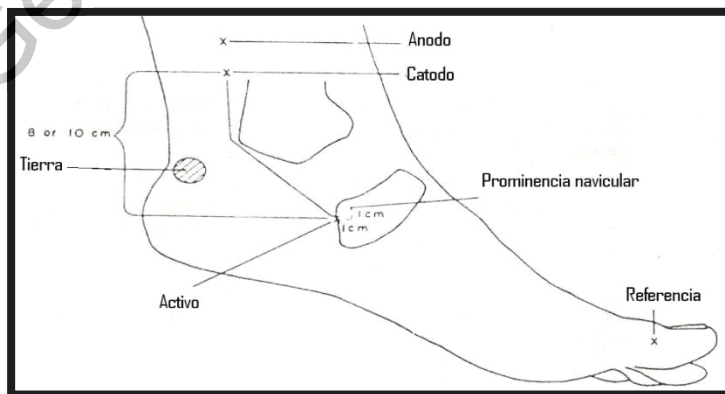
#### II.4.3.3.1 Neuroconducción motora de nervio plantar medial y plantar lateral

➤ Nervio plantar medial (montaje)

- electrodo de captación: se coloca a 1cm detrás y 1cm debajo del tubérculo navicular en la cara medial del pie.
- electrodo de referencia: base del primer metatarsiano.
- tierra: dorso del pie.
- sitios de estimulación: se estimulan los 2 sitios (proximal y distal) que para la neuroconducción de nervio tibial. en el sitio de estimulación distal este puede ser a 8 o 10cm proximal al electrodo de captación por detrás del maléolo medial

➤ Nervio plantar lateral (montaje)

- Electrodo de captación: Mitad de la distancia entre el borde inferior del maléolo lateral y talón.
- Electrodo de referencia: Base del quinto metatarsiano.
- Tierra: Dorso del pie.
- Sitios de estimulación: Se estimulan los 2 sitios (proximal y distal) que para la neuroconducción de nervio tibial. En el sitio de estimulación distal este puede ser a 8 o 10cm proximal al electrodo de captación por detrás del maleolo media (Ibarra, 2015)



Fuente: Ibarra, 2015

## II.5. Panorama en el tratamiento de rehabilitación

El paciente juega un papel vital para minimizar el riesgo de desarrollar una neuropatía diabética periférica y prevenir sus posibles consecuencias. Siendo los objetivos de tratamiento para todo tipo de diabético:

- Encontrar la causa.
- Controlar los síntomas.
- Promover los cuidados personales y la independencia del paciente.

En donde promover los cuidados personales y la independencia involucra la fisioterapia, ejercicios y reentrenamiento para maximizar el funcionamiento de los nervios dañados (Fiallo, 2014)

La neuropatía periférica (NDP) es una complicación crónica de la diabetes y se recomienda que se descarte o confirme su presencia al momento del diagnóstico de diabetes mellitus (ADA 2015).

### II.5.1 Programa de rehabilitación del pie y tobillo

**Fuerza:** el fortalecimiento de los músculos que sostienen el pie y tobillo le ayudará a mantener estable su articulación del tobillo. Mantener estos músculos fuertes puede aliviar el dolor del pie y tobillo y prevenir de una lesión mayor.  
**Flexibilidad:** estirar los músculos que se pretenden reforzar es importante para restaurar el rango de movimiento y prevenir las lesiones.

Estirar suavemente después de los ejercicios de fortalecimiento puede ayudar a reducir el dolor muscular y mantener los músculos estirados y flexibles (Ramos, 2010).

Músculos afectados: los grupos de músculos de la pierna están involucrados en este programa de acondicionamiento, así como los tendones y los ligamentos que controlan el movimiento de los pies, estos incluyen <sup>23</sup>:

- complejo gastrocnemio-sóleo
- tibial anterior
- tibial posterior
- peroneo lateral largo
- peroneo lateral corto
- soleo
- flexores dorsales
- flexores plantares
- inversores
- eversores (Verdún, 2013)

Duración del programa: este programa de acondicionamiento de pie y tobillo debe continuarse durante 6 semanas. realización de los ejercicios de tres días a la semana mantendrá la fuerza y la amplitud de movimiento en el pie y el tobillo (Barrera, 2012)

#### II.5.2 Ejercicios de rehabilitación

- **Calentamiento:** Antes de realizar los siguientes ejercicios se realizó de 5 a 10 minutos con actividad física de bajo impacto, como caminar

- **Estiramientos:** antes y después de los ejercicios de fortalecimiento. No ignore el dolor, no se debe sentir dolor durante un ejercicio.

- Estiramientos de la pantorrilla sistema aquileo plantar. músculos principales: complejo gastrocnemio-soleo. Equipamiento necesario: ninguno. procedimiento: de frente a una pared una extremidad hacia adelante con una ligera

flexión de la rodilla y la otra extremidad recta hacia atrás. Se mantuvo los talones apoyados en el suelo y la cadera hacia delante con dirección a la pared. Se mantuvo este estiramiento durante 30 segundos y posteriormente una relajación de 30 segundos, se realizó en ambas extremidades. Repeticiones: 10

- Estiramientos de la pantorrilla con la rodilla doblada músculos principales: sóleo equipamiento necesario: ninguno. Procedimiento: de pie frente a la pared con una extremidad hacia delante y ligera flexión de la rodilla y la otra extremidad hacia atrás con rodilla doblada. Se mantuvo ambos talones en el suelo y presionando la caderas hacia adelante contra la pared. Se mantener el estiramiento durante 30 segundos y relajación por 30 segundos más. Repetir. repeticiones: 10

- Rodar una pelota de golf. Músculos principales: extensor corto del dedo gordo, flexor largo del dedo gordo, flexor largo de los dedos, tibial posterior y anterior, extensor largo de los dedos, extensor largo del dedo gordo, gastrosóleo, flexor corto de los dedos, flexor corto del dedo gordo, extensor corto de los dedos. Equipamiento necesario: pelota de golf. Procedimiento: Sentado en silla estable apoyando los pies en el suelo (sentarse con espalda recta y mantenga el pie cerca de la silla). Se Roda una pelota de golf o similar bajo el arco del pie afectado durante 2 minutos

➤ Ejercicios de fortalecimiento (Ejercicios de Risser)

- Estiramiento con toalla: músculos principales: complejo gastrocnemio-sóleo. Equipamiento necesario: toalla /banda de resistencia de mano. Procedimiento: sentado en el suelo con ambas piernas estiradas delante. Pase una toalla alrededor del ante pie y agarre los extremos de la toalla con sus manos. mantuvo la pierna estirada y tiro de la banda de resistencia hacia usted. Se mantuvo

durante 30 segundos y después se dejó 30 segundos de relajación. Repeticiones: 10

- Elevación de la pantorrilla: músculos principales: complejo gastrocnemio-sóleo. Equipamiento necesario: silla para sostenerse. Procedimiento: Se realizó de pie con su peso uniformemente distribuido entre los dos pies, se elevó su pie tan alto como pueda y se bajó posteriormente. Repeticiones 10

- Ejercicios de movilidad del tobillo. Músculos principales: dorso flexores, flexores plantares plantar, inversores, eversores. Equipamiento necesario: ninguno. Procedimiento: sentado de modo que los pies no tocaron el suelo. Utilizo el pie y se le pidió simular escritura de cada letra del alfabeto en el aire con el dedo gordo usando solo pie y tobillo.

- Recoger canicas. Músculos principales: flexores plantares largos y cortos de los dedos. Equipamiento necesario: 20 canicas. Procedimiento: sentado en banco o silla y se colocaron 20 canicas en el suelo delante del paciente, se recogieron con los dedos del pie cada canicas y se colocaron en una recipiente.

- Arrugar toalla. Músculos principales: flexores plantares, tibial posterior, tibial anterior, extensor largo de los dedos y extensor largo del dedo gordo. Equipamiento necesario: toalla de mano. Procedimiento: sentado en banco o silla con ambos pies apoyados en el suelo, se colocó una toalla en el suelo delante de del paciente, se agarró con los dedos de los pies el centro de la toalla con sus dedos con dirección hacia las manos del paciente. Repeticiones: 5.

- Flexión dorsal / flexión plantar del tobillo: músculos principales: tibial anterior, complejo gastrocnemio-soleo. Equipamiento necesario: se usó una banda elástica de estiramiento de una resistencia confortable. Procedimiento: se sentó al paciente en el suelo con sus piernas estiradas delante. Para la flexión dorsal se colocó la banda elástica en una silla o pata de una mesa, se fijó sobre el dorso del pie del paciente y se le indicó al paciente tirar de sus dedos hacia el y lentamente volver a la posición de inicio, repetir 10 veces. Para la flexión plantar, se colocó la banda elástica alrededor de su pie (región plantar) tomando los extremos de la banda con sus manos y se le indicó suavemente tirar de sus dedos hacia el suelo y lentamente volver a la posición de inicio. 10 repeticiones.

- Caminar de puntas. músculos principales: peroneos laterales largo y corto, gemelos, sóleo, flexor largo del dedo gordo, flexor largo común de los dedos del pie, tibial posterior, tríceps sural. Equipo necesario: ninguno. Procedimiento: paciente de pie se le pidió caminar sobre las puntas de los pies.

- Caminar en talones: músculos principales: tibial anterior, extensor del primer dedo y extensor común de los dedos del pie. Equipo necesario: ninguno. Procedimiento (diario): paciente de pie se le pidió caminar sobre sus talones durante 10 minutos

- Caminar sobre el borde lateral externo del pie: músculos principales: tríceps sural, tibial posterior, flexor largo del dedo gordo, flexor largo de los dedos, tibial anterior. Equipo necesario: ninguno. Procedimiento: paciente de pie se le pidió caminar sobre su borde externos de los pies durante 10 minutos (Barrera y Rodríguez, 2012)

### III. MATERIAL Y METODOS

#### III.1 Diseño de la investigación

Se realizó un diseño cuasi experimental, tipo antes y después, en pacientes del servicio de diabetimss de la UMF 13 con neuropatía diabética distal detectada mediante la exploración física (Test de Michigan) y por electroneuromiografía, durante el periodo de marzo a agosto del 2017.

Se calculó el tamaño de muestra para dos poblaciones mediante la siguiente formula

$$n = \frac{p_1 q_1 + p_2 q_2}{(p_1 - p_2)^2} (K)$$

$$n = \frac{(0.7)(0.3) + (0.1)(0.9)}{(0.3 - 0.1)^2} (6.2)$$

$$n = \frac{(.21) + (.09)}{.04} (6.2)$$

$$n = 7.5 (6.2)$$

$$n = 46.5$$

Se utilizó muestreo no probabilístico por cuota.

Se incluyeron todos los pacientes del módulo de diabetimss usuarios de la UMF 13 con diagnóstico de neuropatía diabética detectada clínicamente y que desearon participar en el estudio, previo consentimiento informado y firmado. Se excluyeron los paciente con otras causas de neuropatía diabética distal tales como enfermedad degenerativa del tejido conectivo, alcoholismo, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, hipotiroidismo, enfermedad degenerativa del tejido conectivo, secuelas de enfermedades cerebrovasculares, enfermedades vertebro medulares, amputaciones de extremidades, embarazadas e Invalidez. Se eliminaron los pacientes que abandonaron el programa terapéutico de rehabilitación, que no



cumplieron con más del 80 % de asistencia, pérdida de derechohabencia y los que no respondieron a los cuestionarios aplicados.

### III.2 Variables a estudiar e instrumentos de evaluación

Se estudiaron variables sociodemográficas como edad y sexo; variables clínicas como tiempo de evolución de la diabetes tipo 2, presencia de neuropatía diabética distal, sensibilidad de ambos pies, reflejo osteotendinoso del tobillo, características electroneuromiografía (amplitud, latencia y velocidad de conducción nerviosa), arco de movilidad de pie y tobillo, fuerza muscular (como parte de la biomecánica del pie y tobillos).

Para medir el grado de neuropatía se utilizó el test de Michigan. Este instrumento determina la presencia de neuropatía diabética mediante 2 herramientas, la primera herramienta fue el “The Michigan Neuropathy Screening Instrument” (MNSI), que evalúa la presencia de síntomas neuropáticos y la sensibilidad mediante un cuestionario de 15 preguntas y un examen físico basado en la inspección del pie, estudio de la sensibilidad con monofilamento, percepción vibratoria y reflejos aquileos, determinando como afección neuropática al score igual o mayor de 2/10 puntos.

La segunda herramienta fue el Michigan Diabetes Neuropathy Score (MDNS) que evalúa la severidad de la neuropatía mediante un examen clínico de sensibilidad, fuerza muscular y reflejos osteotendinosos, calificándolos con un puntaje de 46 puntos. Y se realizó un estudio electrofisiológico que midió la velocidades de conducción nerviosa (VCN) y la actividad eléctrica del musculo (electromiografía). La severidad se evaluó de acuerdo a la clasificación feldman en: pacientes sin neuropatía (0 a 6 puntos), neuropatía leve (7 a 12 puntos), neuropatía moderada (13 a 29 puntos) y neuropatía severa (30 a 46 puntos). Para todas las valoraciones, el pie se debió mantener a una temperatura  $>30^{\circ}\text{C}$ .

Para la prueba de monofilamento, este se aplicó de manera perpendicular y sobre la superficie del pie, se realizó movimientos uniformes y breves ( $< 10$  s, valor

de 0.5 o vibración reducida cuando la diferencia de percepción vibratoria entre examinador y paciente fue  $> 10$  s y 1 o vibración ausente cuando el paciente no detecta vibración.

Los reflejos del tobillo se examinaron percutiendo el tendón de Aquiles. Si se obtiene el reflejo, se evalúa como presente (valor de 0), si el reflejo está ausente se realiza la maniobra de Jendrassic (flexión de los dedos y jalar), el reflejo provocado sólo con la maniobra de Jendrassic se designa como “presente con reforzamiento” (se asigna valor de 0.5) y si el reflejo no se presenta, aún con la maniobra de Jendrassic, se calificara como ausente (valor de 1).

Para la evaluación de la VCN se realizó un estudio electrofisiológico (considerado una de las pruebas más objetivas) por médico especialista en terapia física y rehabilitación. Para su realización se divide en 2 partes y se necesitan gel conductor, osciloscopio, canales de amplificación, electrodos de superficie y de aguja y un estimulador capaz de entregar pulsos de estímulo de amplitud o intensidad, duración y frecuencia ajustables). En la primera parte se realizó una electromiografía que registra la actividad eléctrica del músculo estimulado eléctricamente. Se le colocó en el pie del paciente un electrodo de tierra, un electrodo de referencia o superficie sobre el maléolo interno y se insertó un electrodo de aguja o captación sobre la región plantar, en donde se valoró: 1) actividad de inserción (registro eléctrico producido por la introducción del electrodo de aguja en el músculo) clasificándose de acuerdo a la forma de la onda y su duración en normal (duración  $< 300$  ms y forma en espiga), disminuido (duración ausente y forma en espiga o ausente) y aumentado (duración  $> 300$  a  $500$  ms y forma de onda positiva) 2) actividad espontánea del músculo en reposo (registro eléctrico producido por el movimiento del electrodo de aguja en el músculo en reposo) donde se reportaron y clasificaron las características de las ondas en actividad espontánea normal (morfología monofásica negativa, patrón de disparo irregular, amplitud de 10 a 50 microvolts, duración de 0.2 – 2.0 msec) o Anormales (ondas positivas, fibrilación, fasciculaciones, calambre, temblor, tetania, miotonía, complejos de descarga repetitivos). En la segunda parte se realizó un estudio de

neuroconducción que evaluó la velocidad de conducción de un impulso a través del nervio (plantar medial y lateral) estimulado eléctricamente (el estímulo se propaga en la misma dirección de la conducción fisiológica) y monitorizado a través del registro por medio de electrodos específicos que se colocaran en los pies.

Para la neuroconducción motora del nervio plantar medial, con el pie descubierto y limpio se aplicó gel conductor y se colocaron: 1) un electrodo de captación a 1cm detrás y 1cm debajo del tubérculo navicular en la cara medial del pie, 2) un electrodo de referencia en la base del primer metatarsiano, 3) tierra en el dorso del pie y 4) un sitio de estimulación, en donde el sitio distal fue de a 8 o 10cm proximal al electrodo de captación por detrás del maléolo medial. Considerándose como valores normales los siguientes parámetros: Latencia a 8cm de estimulación ( $3.4 + 0.5$  ms), latencia a 10cm de estimulación ( $3.8 + 0.5$  ms), velocidad de neuroconducción a 8cm de estimulación ( $54.9 + 0.5$  m/s), velocidad de neuroconducción a 10cm de estimulación ( $51.2 + 3.9$  m/s), amplitud en estímulo distal ( $11.6 + 4.3$  mV), amplitud próxima ( $8.3 + 1.2$  m/s) Para la neuroconducción motora del nervio plantar medial, con el pie descubierto y limpio se aplico gel conductor y se colocó: 1) un electrodo de captación mitad de la distancia entre el borde inferior del maléolo lateral y talón, 2) un electrodo de referencia en la Base del quinto metatarsiano, 3) tierra en dorso del pie y 4) un sitio de estimulación, a 8 o 10cm proximal al electrodo de captación por detrás del maléolo medial. Considerándose como valores normales los siguientes parámetros: Latencia a 8 cm de estimulación ( $3.6 + 0.5$  ms), latencia a 10cm de estimulación ( $3.9 + 0.5$  ms), velocidad de neuroconducción a 8cm de estimulación ( $54.9 + 0.5$  m/s), velocidad de neuroconducción a 10cm de estimulación ( $51.2 + 3.9$  m/s), amplitud en estímulo distal ( $11.6 + 4.3$  mV), amplitud próxima ( $8.3 + 1.2$  m/s).

Los arcos de movilidad del pie y tobillo y sus medidas goniométricas se evaluaron mediante el programa KINOVEA (software de análisis fotográfica y de reproducción de video semiautomático que analiza y mide las distancias de las articulaciones corporales) con el paciente descalzo y sentado en la mesa de exploración, se le tomaron foto de los movimientos articulares, se analizaron en el

software y se determinaron sus valores en el equipo de cómputo, finalmente se clasifico con disminución de los arcos de movilidad al presentar cualquier valores inferiores a los rangos fisiológicos: flexión dorsal (inferior a 20°), extensión plantar (inferior a 50°), inversión y eversión (inferior a 5°), aducción (inferior a 20), eversión (inferior a 10°), flexión de los dedos (inferior a 70°) y extensión de los mismos (inferior 45°).

La fuerza muscular se determinó mediante la escala de Daniels, sistema creado para valorar, medir la fuerza y capacidad de contracción que tiene un musculo para vencer una resistencia a través de un movimiento articular en escala de 0-5. Se calificó como: 0 a la falta de respuesta muscular o ausencia de contracción, 1 al músculo que realizo una contracción visible o palpable aunque no se evidencie movimiento o presento vestigios de movimiento, 2 al músculo que realizo todo el movimiento sin efecto de la gravedad sin resistencia (25% fuerza muscular), 3 al músculo que realizo todo el movimiento contra la gravedad sin resistencia (50% fuerza muscular), 4 al movimiento posible en toda su amplitud, contra la acción de la gravedad y con moderada resistencia manual (75% fuerza muscular), 5 al músculo que soporto una resistencia manual máxima y a movimiento posible en toda su amplitud, contra la gravedad (100 % fuerza muscular).

### III.3 Procedimiento de recolección de datos o estrategia

Posterior a la revisión y aceptación por el Comité Local de Ética e Investigación, Se invitó y proporcionó una sesión informativa dirigida a todos los pacientes en el aula de diabetimss de la UMF 13 y se les otorgó la carta de consentimiento informado, a los aceptantes que cumplieron con los criterios anteriormente descritos, que presentaron síntomas de neuropatia diabética, alteraciones de la biomecánica del pie de ambos pies y que estos mismo reportaron afección neuropatica mediante la electroneuromiografía, se les invito a la terapia de rehabilitación.

Primeramente se aplicó el test de Michigan para la evaluación clínica de neuropatía diabética, validado por Moghtaderi en 2006, con una sensibilidad de 79% y una especificidad de 94%, con una reproductibilidad interobservador de 88.75% (se evaluarán ambos pies)

Una vez seleccionados los pacientes con reporte de neuropatía diabética distal mediante las pruebas previas, se realizaron las sesiones terapéuticas de rehabilitación y fortalecimiento muscular que se llevaron a cabo en el gimnasio de rehabilitación y terapia física del HGR 1, se realizaron diariamente con duración de 1 hora 30 minutos de lunes a viernes, durante 12 semanas. se realizaron de la siguiente manera: calentamiento (caminar durante 10 minutos), estiramiento: 1) se colocó de pie frente a la pared, con una pierna estirada hacia atrás y la contralateral con rodilla flexionada sin despegar los pies del suelo, se mantuvo el estiramiento por 30 segundos con una relajación posterior de 30 segundos, en un total de 10 repeticiones por extremidad; 2) de pie frente a la pared con la pierna delante y una ligera flexión de la rodilla y pierna contralateral detrás con la rodilla doblada y los dedos de los pies ligeramente flexionados con ambos talones en el suelo y sus caderas hacia adelante contra la pared, se mantuvo el estiramiento durante 30 segundos con una relajación posterior de 30 segundos, en un total de 10 repeticiones por extremidad; 3) paciente sentado descalzo con espalda recta y se colocó una pelota de golf sobre el arco planta de su pie y se realizó rodamiento de la pelota durante 2 minutos por cada pie. Ejercicios de fortalecimiento: 1) se sentó al paciente en el suelo con piernas estiradas, se colocó una banda de resistencia sobre la planta del pie, se tomaron los extremos de la banda y se le pidió al paciente estirar hacia su región abdominal, manteniendo estirado 30 segundos por 30 segundos, durante 10 repeticiones por pie ejercitado. 2) Con el paciente sentado en el suelo, piernas estiradas y descalzo se le pidió mantener el pie en flexión plantar y pasar la banda elástica alrededor de la planta, tomando los extremos de la banda con sus manos se le ordeno lentamente tirar la banda hacia el paciente realizando una flexión dorsal del pie ejercitado y se le pidió repetir 10 repeticiones el ejercicio por pie. 3) se le pidió al paciente estar parado frente a la pared, levantar el pie del suelo y con el pie contralateral elevar el talón (pararse de puntas) tan alto como

podiese, después bajarlo sin doblar rodillas, durante 10 repeticiones por pie ejercitado. 4) con el paciente sentado y descalzo, se le pidió al paciente dibujar con el primer dedo de ambos pies de manera individual las letras del alfabeto utilizando únicamente el pie y tobillo. 5) con el paciente sentado y descalzo, se colocaron 20 canicas en el suelo, se le pidió utilizar los dedos de los pies de manera individual para recoger las canicas y se colocaron en un recipiente. 6) se pidió al paciente sentarse y descalzo, colocar una toalla delante de él, tomar la toalla del centro y depositarla en un recipiente de plástico, durante 5 repeticiones por pie ejercitado. 7) se le pidió al paciente pararse y caminar sobre sus puntas durante 10 minutos, descansado las veces q sea necesario y posteriormente caminar sobre sus talones, durante 10 minutos, descansado las veces q sea necesario. 8) finalmente se le indicó al paciente pararse sobre el borde externo de los pies, doblando los dedos al mismo tiempo y caminar durante 10 minutos, descansado las veces q sea necesario.

Una vez concluido el programa de rehabilitación y fortalecimiento muscular se citó a los pacientes de manera individual al servicio de electroneuromiografía en donde se le realizó nuevamente la electromiografía y velocidad de conducción nerviosa de control, así mismo se les realizó nuevamente el test de Michigan, se valoró la fuerza muscular, y los arcos de movilidad del pie y tobillo de ambos pies.

#### III.4 Consideraciones Éticas

La presente investigación se apegó a las normas éticas institucionales, a la Ley General de Salud en materia de experimentación en seres humanos y a la declaración de Helsinki. Dicho estudio ameritó una carta de consentimiento informado, explicada de manera clara y precisa a los participantes aceptantes. La carta de consentimiento informado fue entregada al paciente en la sesión informativa acerca del protocolo de investigación. Se informó al paciente sobre los posibles riesgos de dolor muscular durante la estrategia fisioterapéutica y dolor sobre la superficie de la piel durante la electroneuromiografía, así como los beneficios tales como fortalecimiento muscular, mejoría funcional de la marcha,

disminución de riesgo en caídas hasta la prevención en la formación de úlceras y pie diabético, reconociendo que podría reservarse el derecho de participar en el estudio si lo deseaba, así como retirarse del mismo en el momento que lo considerara pertinente, sin que esto representara agravio para los responsables del proyecto de investigación o existiera represalia alguna. Además de que se extendió el derecho de informar al paciente sobre los resultados de las pruebas diseñadas durante la realización de dicho estudio, agregando además de que la información obtenida sólo fue utilizada con fines académicos, manteniendo siempre la intimidad del paciente resguardada y la confidencialidad de la fuente.

#### III.5 Plan de análisis estadístico:

Se realizó análisis con medidas de tendencia central, promedios y porcentajes, y para el análisis inferencial se usó la prueba de t pareada, Wilcoxon, con ayuda del paquete estadístico SPSS versión 22.

#### IV. RESULTADOS

Dentro de los arcos de movilidad, la inversión derecha antes de la estrategia tuvo un promedio de 2.7 y después 4.04, con una ganancia absoluta de 1.57 y relativa 63.56% y  $p=0.000$ . La abducción derecha antes de la estrategia tuvo un promedio de 5.51 y después 8.90, con una ganancia absoluta de 3.39 y una ganancia relativa de 61.54 % y  $p=0.000$ . El resto de los resultados se muestran en el cuadro IV.1

Dentro de las características electroneuromiograficas, la amplitud plantar medial antes de la estrategia tuvo un promedio de 2.65 y después de 4.65, con una ganancia de absoluta de 2 y una ganancia relativa de 75.47%,  $p=0.001$ . La amplitud plantar lateral antes de la estrategia tuvo un promedio de 2.41 y después de 4.45, con una ganancia de absoluta de 2.04 y una ganancia relativa de 84.64%,  $p=0.001$ . El resto de los resultados se muestran en el cuadro IV.2

En la valoración del grado de neuropatía antes de la estrategia tuvo un promedio de 0.71 y después de 0.37, con una ganancia absoluta de 0.34 y una ganancia relativa o disminución de neuropatía del 47.88 %.  $P^*=0.000$ . Se muestra en el cuadro IV.3

Dentro de las características clínicas, la sensibilidad derecha antes de la estrategia tuvo un promedio de 1.43 y después de 1.86, con una ganancia de absoluta de 0.42 y una ganancia relativa de 30%,  $p=0.000$ . La fuerza derecha antes de la estrategia tuvo un promedio de 3.27 y después de 4.20, con una ganancia de absoluta de 0.93 y una ganancia relativa de 28.71%,  $p=0.000$ . Resto de los resultados se muestran en el cuadro IV.4



**Cuadro IV.1** Arcos de movilidad en pacientes con neuropatía diabética distal antes y después de la terapia de rehabilitación.

n = 49

Arcos de movilidad	Estrategia		Diferencias		p*
	Antes	Después	Absoluta	Relativa	
Flexión derecha	18.37	26.08	7.71	41.97%	0.000
Flexión izquierda	19.37	25.61	6.24	32.21%	0.000
Extensión derecha	29.59	40.04	10.45	35.31%	0.000
Extensión izquierda	30.69	39.49	8.8	28.67%	0.000
Inversión derecha	2.47	4.04	1.57	63.56%	0.000
Inversión izquierda	2.55	4.06	1.51	59.21%	0.000
Eversión derecha	2.67	3.88	1.21	45.31%	0.000
Eversión izquierda	2.71	3.23	0.52	19.18%	0.000
Aducción derecha	9.82	15.31	5.49	55.90%	0.000
Aducción izquierda	10.71	15.51	4.8	44.81%	0.000
Abducción derecha	5.51	8.90	3.39	61.52%	0.000
Abducción izquierda	5.61	9.43	3.82	68.09%	0.000

Fuente: Hoja de recolección de datos e instrumentos de medición obtenida de los pacientes con neuropatía diabética, participantes de la estrategia en el HGR No. 1, IMSS, Querétaro. Marzo a Agosto 2017.

**Cuadro IV.2** Características electromiográficas en pacientes con neuropatía diabética distal antes y después de la terapia de rehabilitación

n = 49

Electromiografía	Estrategia		Diferencias		p*
	Antes	Después	Absoluta	Relativa	
Latencia plantar medial	7.61	5.36	2.25	29.57%	0.001
Latencia plantar lateral	8.79	5.99	2.8	31.86%	0.001
Neuroconducción plantar medial	33.29	42.62	9.33	28.02%	0.001
Neuroconducción plantar lateral	34.58	43.13	8.55	24.72%	0.001
Amplitud plantar medial	2.65	4.65	2	75.47%	0.001
Amplitud plantar lateral	2.41	4.45	2.04	84.64%	0.001

Fuente: Hoja de recolección de datos e instrumentos de medición obtenida de los pacientes con neuropatía diabética, participantes de la estrategia en el HGR No. 1, IMSS, Querétaro. Marzo a Agosto 2017.

**Cuadro IV.3** Puntaje de la escala de Michigan antes y después de la terapia de rehabilitación

n = 49

Características neuropáticas (E. Michigan)	Estrategia		Diferencias		p*
	Antes	Después	Absoluta	Relativa	
Grado de neuropatía	0.71	0.37	0.34	47.88%	0.000

Fuente: Hoja de recolección de datos e instrumentos de medición obtenida de los pacientes con neuropatía diabética, participantes de la estrategia en el HGR No. 1, IMSS, Querétaro. Marzo a Agosto 2017.

**Cuadro IV.4** Características clínica en pacientes con neuropatía diabética distal antes y después de la terapia de rehabilitación

n = 49

Características clínicas	Estrategia		Diferencias		p*
	Antes	Después	Absoluta	Relativa	
Fuerza muscular derecha	3.27	4.20	0.939	28.71%	0.000
Fuerza muscular izquierda	3.55	4.53	0.980	27.60%	0.000
Reflejo aquileo derecha	1.53	1.61	0.082	5.35%	0.044
Reflejo aquileo izquierda	1.47	1.59	0.122	8.29%	0.057
Sensibilidad derecha	1.43	1.86	0.429	30.00%	0.000
Sensibilidad izquierda	1.41	1.82	0.408	28.93%	0.000

Fuente: Hoja de recolección de datos e instrumentos de medición obtenida de los pacientes con neuropatía diabética, participantes de la estrategia en el HGR No. 1, IMSS, Querétaro. Marzo a Agosto 2017.

## V. DISCUSIÓN

Debido al gran impacto que tiene la diabetes mellitus y sus complicaciones en nuestros tiempos, es imperativo tomar acciones en ello, ya que la inmensa mayoría de los pacientes que cursa con afección neuropática secundaria a diabetes mellitus se encuentran en una etapa de la vida económicamente activa y las manifestaciones con las que cursa secundario a la afección clínica del nervio puede llevar a deteriorar dicha actividad, así como su calidad de vida en forma importante.

Lo que encontramos en los resultados de esta revisión son de fundamental importancia para el pronóstico funcional de la neuropatía por diabetes mellitus

Es importante hacer notar que la explicación adecuada y profunda de acuerdo al nivel de los pacientes puede mejorar la función de tal manera que ofrecer una información puntual y supervisada del tipo de actividad que se requiere es muy relevante.

La investigación tuvo como objetivo determinar el impacto de la terapia de rehabilitación en la biomecánica del pie con polineuropatía diabética en la población de una unidad de atención de primel nivel, del mismo modo se buscó determinar la relación entre el ejercicio terapéutico y la signología clínica tales como arcos de movilidad del pie en los que se encontró mejoría significativa, siendo el pie derecho donde predominó; la correlación del ejercicio con la fuerza muscular, biomecánica del pie y reflejo de estiramiento muscular presentó significativamente mejoría del 50% también predominado para el pie derecho.

Los estudios de neuroconducción nerviosa juegan un papel muy importante en la evaluación de los pacientes con polineuropatía periférica, los cuáles se utilizan para confirmar la presencia de polineuropatía, evaluar el patrón de severidad, determinar si la afección es motora y/o sensitiva.

En nuestra investigación abordamos los nervios más distales de miembros inferiores; nervio plantar medial y lateral en su rama motora (los cuáles no se habían abordado en la literatura) y son los nervios más específicos ya que se encargan de dar la movilidad de los músculos intrínsecos de pie, lo que aborda nuestro estudio.

Como sabemos la polineuropatía diabética es una entidad que predominantemente afecta el axón por lo que se valoró con mayor enfoque la amplitud y velocidad de neuroconducción; teniendo una mejoría significativa de la amplitud en un rango del 24 al 28% , velocidad de neuroconducción 75-84% y latencia en una mejoría del 29 al 31% con predominio para el nervio plantar medial con respecto al lateral, posterior al programa de ejercicio de rehabilitación .

Lo anterior es importante ya que la evaluación de los pacientes se desarrolló en forma clínica y electrofisiológicamente con nervios distales específicos para la evaluación de dicho estudio, a comparación de otros estudios donde se realiza el rastreo de troncos nerviosos menos específicos.

En nuestro estudio existió una limitante y fué que inicialmente hubo falta de presentación de pacientes al llamado, sin embargo; a lo largo del tiempo se realizó recordatorio de forma telefónica y el grupo de pacientes asistió a sus sesiones completas en forma continúa, incluso a un mayor número de sesiones agendadas, siguiendo con su programa de ejercicios a pesar de haber concluido su periodo de tratamiento.

Hablar acerca de los beneficios de la actividad física que implique información acerca del tipo de ejercicio, la duración, frecuencia, horario e intensidad del mismo ofrece de acuerdo a los resultados obtenidos en esta revisión

mejores resultados, por lo que se cumplió con el objetivo, encontrando además de la mejoría ya señalada otras sintomatología y signología no prevista como la mejoría en la circulación distal de los pies, traducándose en mejoría de cambio de coloración ocre a coloración de acuerdo a su piel, mejoría de la sensibilidad superficial y profunda, disminución de dolor nocturno, parestesias, marcha y por ende calidad de vida.

En conclusión podríamos afirmar que se tiene la suficiente evidencia para indicar que un programa de rehabilitación basado en ejercicio para el tratamiento de la fuerza muscular, cinemática de la marcha y biomecánica del pie del paciente con neuropatía diabética distal siendo este efectivo, de bajo costo y reproducible en el primer nivel de atención.

Se propone incorporar el programa de ejercicio de rehabilitación para el paciente con polineuropatía diabética a programas de prevención como parte del tratamiento conjunto de un tratamiento preventivo del servicio de rehabilitación, neurología y medicina familiar.

## VI. CONCLUSIONES

En este programa de rehabilitación de para la biomecánica del pie mediante ejercicios de fortalecimiento muscular en el primer nivel de atención (diabetimss) demostró ser muy eficaz, al obtenerse resultados favorables en todos puntos a valorar.

En lo que respecta a la biomecánica del pie y tobillo, se incrementó el fortalecimiento muscular de las extremidades distales inferiores, favoreciendo así la fuerza muscular y el grado goniométrico, optimizando los arcos de movilidad de pie y tobillo, y mejorando así la cinemática de la marcha, que finalmente el testimonio revela mayor fuerza en las extremidades de tal manera que se disminuyó o se perdió la incapacidad para subir escaleras.

En relación a los parámetros electromiográficos se reportó importantes avances, incrementando si amplitud, reduciendo su latencia y de manera sorpresiva hubo cambios relevantes en la neuroconducción, mismo del cual no esperábamos modificaciones favorables.

Inicialmente al plantearse la terapia de rehabilitación se planteó mejorar la biomecánica del pie para favorecer la cinemática de la marcha mediante el fortalecimiento muscular, así mismo no se esperaba modificaciones electroneuromiográficas en la neuroconducción sin embargo los cambios a nivel general fueron mejor de lo esperado.

se revelo por medio de los paciente que mejoro las habilidades de la marcha, y un factor que en ningún momento pretendíamos valorar o rehabilitar, la cual fue el dolor nocturno y parestesia de los paciente, mismo que desaparecieron a tal grado que algunos paciente dejaron de tomar analgésico y antiepilépticos tales como la gabapentina.



Por lo que se concluye que la terapia de rehabilitación propuesta en este trabajo es altamente eficaz de manera preventiva y terapéutica, factible, dinámica, económica, segura para la integridad del paciente y definitivamente mejora la calidad de vida del paciente con neuropatía diabética distal simétrica en el primer nivel de atención.

Dirección General de Bibliotecas de la UAQ

## VII. PROPUESTA

Difundir los resultados del estudio mediante sesiones informativas a los médicos familiares incluyendo módulos Diabetimss de diferentes unidades de la delegación IMSS Querétaro con la finalidad de presentar alternativas para la intervención del paciente diabético como parte de su manejo integral, del mismo modo realizar sesiones educativas a los paciente de diabetimss con la finalidad de enseñanza y mostrar los beneficios de la rehabilitación en este tipo de patología

Otorgar trípticos o folletos informativos ilustrativos que muestre paso a paso cada uno de los ejercicios de rehabilitación y los beneficios de esta, con la finalidad de que éstos puedan ser reproducidos en su domicilio

Incorporar la estrategia de rehabilitación al programa Diabetimss como parte del abordaje multidisciplinario ofrecido por el médico familiar, enfermería, estomatología, nutrición y dietética, psicología y trabajo social para beneficio del paciente y red de apoyo familiar, al ser presentado como una opción de garantía en el fortalecimiento del equilibrio, marcha, fuerza muscular e inclusive en síntomas parestesicos y disestesicos.

Formar una modulo o clínica del paciente diabético con neuropatía distal simétrica en conjunto con el servicio de Diabetimss y rehabilitación medicina física, que brinde de manera integral una intervención rehabilitadora a todos los paciente candidatos a esta. Misma que emplearé con júbilo y entusiasmo

## VIII. BIBLIOGRAFIA CITADA

1. Organización Panamericana de la Salud. Guías ALAD sobre el diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2 con medicina basada en evidencia. *Revista de la ALAD* 2015: 53-56.

Disponible en:

[https://issuu.com/alad-diabetes/docs/guias\\_alad\\_2013?e=3438350/5608514](https://issuu.com/alad-diabetes/docs/guias_alad_2013?e=3438350/5608514)

2. Camacho López J. Prevalencia de neuropatía periférica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, atendidos en la Clínica Hospital del ISSSTE en Mazatlán, Sinaloa. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas* 2011. 16(2):71-74

Disponible en:

<http://www.medigraphic.com/pdfs/quirurgicas/rmq-2011/rmq112d.pdf>.

3. Subsecretaria de prevención y promoción a la salud. Boletín epidemiológico DM2, primer trimestre 2013.

Disponible en:

[http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/infoepid/bol\\_diabetes/dm2\\_bol1\\_2013.pdf](http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/infoepid/bol_diabetes/dm2_bol1_2013.pdf)

4. American diabetes association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes care* 2016; 37 (1): 23-19.

Disponible en:

[http://m.care.diabetesjournals.org/content/diacare/37/Supplement\\_1/S14.full.pdf](http://m.care.diabetesjournals.org/content/diacare/37/Supplement_1/S14.full.pdf)

5. Arteaga A. Maiz A., Olmos P. y Velasco N. Manual de Diabetes y Enfermedades Metabólicas. *Depto. Nutrición, Diabetes y Metabolismo. Escuela de Medicina. P. Universidad Católica de Chile.* 2007: 55-60.

6. Martínez Conde FA y cols. Neuropatía diabética. *Rev. Del Hospital General "Dr. Manuel Gea González"* 2012; 5(1-2): 6-10.

7. Ray Ticse, Renán Pimentel, Pilar Mazzeti, Jaime Villena. Elevada frecuencia de neuropatía periférica en pacientes con Diabetes mellitus tipo 2 de un hospital general de Lima-Perú. *Rev Med Hered.* 2013; 24:114-121.

8. Tomás Ibarra C, De Jesus rocha J. Hernández O. R, Efrén Nieves R. Prevalencia de neuropatía periférica en diabéticos tipo 2 en el primer nivel de atención en unidades de Medicina Familiar nº 53, nº 47, nº 56 imss, León, Guanajuato, México. *Rev Med Chile* 2012; 140: 1126-113.

9. Pablo Olmo R., Niklitschek S, Roberto Olmos I, Jorge Faúndez I, Jorge Acosta C. Bases fisiopatológicas para la clasificación de la neuropatía diabética. *Rev Med Chile* 2012; 140: 1593-1605

10. Luis Pedraza C. neuropatía diabética: formas clínicas y diagnóstico. *Rev. Med Clin. Conde* 2009; 20(5):681-687.

11. Documento de consenso. Actualización de consenso de neuropatía diabética. *Comité de Neuropatía Diabética de la Sociedad Argentina de Diabetes.* 2014; 27: 3-10 Disponible en

[http://www.diabetes.org.ar/wpcontent/uploads/2015/02/CONSENSO\\_NEUROPATIA\\_2014.pdf](http://www.diabetes.org.ar/wpcontent/uploads/2015/02/CONSENSO_NEUROPATIA_2014.pdf).

12. Gómez Hoyos E, Esther Levy A, Díaz Pérez A, Cuesta Hernández A, Montanez Zorrilla C. Pie diabético. *Seminario de la fundación española de reumatología* 2012

Disponible en:  
[http://apps.elsevier.es/watermark/ctl\\_servlet?\\_f=10&pidet\\_articulo=90161927&pidet\\_usuario=0&pcontactid=&pidet\\_revista=274&ty=125&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=274v13n04a90161927pdf001.pdf](http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pidet_articulo=90161927&pidet_usuario=0&pcontactid=&pidet_revista=274&ty=125&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=274v13n04a90161927pdf001.pdf)

13. [https://www.google.com.mx/search?q=hueso+del+pie&biw=1195&bih=639&source=lnms&tbn=isch&sa=X&ved=0ahUKEWjpxa3h7ZfNAhUi7YMKHZMdAI0Q\\_AUIBigB#imgrc=X5uMVq7q\\_A6AKM%3A](https://www.google.com.mx/search?q=hueso+del+pie&biw=1195&bih=639&source=lnms&tbn=isch&sa=X&ved=0ahUKEWjpxa3h7ZfNAhUi7YMKHZMdAI0Q_AUIBigB#imgrc=X5uMVq7q_A6AKM%3A).

14. Viladot A. Anatomía funcional y biomecánica del tobillo y el pie. *Rev. Esp Reumatol* 2003; 30(9):469-477

15. Golanó P, Pérez\_Carro L, Saenz I, Vega J. Anatomía de los ligamentos del tobillo. *Anatomy of ankle ligaments. Rev Ortop Traumatol* 2004; 48(3):35-44

16. Pérez Verdún MA. Biomecánica del pie diabético: Estudio experimental de pacientes con diabetes mellitus tipo I con y sin neuropatía periférica. *Universidad de Málaga: departamento de Radiología y Medicina Física, Oftalmología y Otorrinolaringología* 2013: 35-38.

17. Ramos L. Estudio de la influencia de la limitación de la movilidad articular en el desarrollo de patrones de sobrecarga en el pie diabético con y sin neuropatía [tesis]. Madrid: Universidad complutense; 2010.

18. Stanley Hoppenfeld, Richard Huntton. *Exploración física de la columna vertebral y extremidades*. 22a ed. México: Manual moderno; 2000

19. Klaus Buckup. *Pruebas clínicas para patología ósea, articular y muscular*. 3ª ed. España: elsevier masson; 2007.

20. Barrera Pacheco MR, Cruz Uc MR. Manual de fisioterapia clínica diferencial. *Universidad Autónoma de Campeche: Facultad de enfermería y licenciatura en fisioterapia*. 2012

21. Rodríguez Ferrol P.. Programa de rehabilitación de pie y tobillo. *Sociedad andaluza de traumatología y ortopedia* 2012. pag: 1-8

Disponible en:

<http://www.drpedrorodriguezferrol.es/ejercicios/>

22. Meneses Ramírez C. Conocimientos que tienen los pacientes diabéticos sobre diabetes mellitus tipo 2 en una unidad de medicina familiar. *Tesis de postgrado Instituto Mexicano del Seguro Social* 2014: 12-23

23. Arando montes G. pie diabético. *Órgano informativo del departamento de medicina familiar* 2013; 13: 29-40

24. Isabel de Camargo, Neves Sacco S. Amado João M, Kinoshita Ota D. Dallemole Sartor C. Tomiko Silveira L et al. Implementing a clinical assessment protocol for sensory and skeletal function in diabetic neuropathy patients at a university hospital in Brazil. *Hospital Universitario and Centro de Docência e Pesquisa, Universidade de São Paulo, São Paulo, Brazil* 2005. 123(5):229-233.

25. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Tredwell J, Boulton AJ. Predictive value of foot pressure assessment as part of a population-based diabetes disease management program. *Diabetes Care* 2003; 26(4): 1069-1073.

26. Xinguang Zhang, Yanqi Zhang, Xiaoxiao Gao, Jinxiao Wu, Xiumin Jiao, Jing Zhao. Investigating the Role of Backward Walking Therapy in Alleviating Plantar Pressure of Patients With Diabetic Peripheral Neuropathy. *Physical medicine and rehabilitation* 2014; 95 (5) 832–839

27. Vera Bril, John England, Jeffrey Cohen, David del Toro, James W Russel. Treatment of painful diabetic neuropathy. *The American association of neuromuscular and electrodiagnostic medicine* 2013; 3: 346-362.

28. Giuseppe Lamola, Martina Venturi, Dario Martelli, Elisabetta Iacopi, Chiara Fanciullacc. Assessment of early biomechanical modifications in diabetic foot patients: the role of foot kinematics and step width. *Journal of Neuroengineering and Rehabilitation* 2015; 1-8

29. Álvarez Fiallo R, Santos Anzorandia C, Medina Herrera E. Desarrollo histórico y fundamentos teóricos de la electromiografía como medio diagnóstico. *Rev Cubana Med Milit* 2006; 35(4).

30. Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI) and Michigan Diabetic Neuropathy Score (MDNS) [monografía en Internet]. [Citado 9 ago 2005].

Disponible en:

[http://www.measurementexperts.org/instrument/instrument\\_reviews.asp?detail=66](http://www.measurementexperts.org/instrument/instrument_reviews.asp?detail=66)

il=66

31. Hurley RW, Henriquez OH, Benzon HT, Rathmell JP. Neuropathic pain síndromes. *Practical Management of Pain* 2014; 24-25

32. Klaus Buckup. *Pruebas clínicas para patología ósea, articular y muscular*. 3ª ed. España: elsevier masson; 2007.

33. Stanley Hoppenfeld, Richard Huntton. *Exploración física de la columna vertebral y extremidades*. 22a ed. México: Manual moderno; 2000

34. Pérez Verdún MA. Biomecánica del pie diabético: Estudio experimental de pacientes con diabetes mellitus tipo I con y sin neuropatía periférica. *Universidad de Málaga: departamento de Radiología y Medicina Física, Oftalmología y Otorrinolaringología* 2013: 35-38.

35. Álvarez Fiallo R, Santos Anzorandia C, Medina Herrera E. Desarrollo histórico y fundamentos teóricos de la electromiografía como medio diagnóstico. *Rev Cubana Med Milit* 2006; 35(4).

36. Ibarra Ibarra LG. *Manual de operaciones de electromiografía*. 1a. ed. México: Secretaria de salud; 2015.

37. Barrera Pacheco MR, Cruz Uc MR. Manual de fisioterapia clínica diferencial. *Universidad Autónoma de Campeche: Facultad de enfermería y licenciatura en fisioterapia*. 2012

38. [www.Thera-bandacademy.com](http://www.Thera-bandacademy.com)

39. López Chicharro J, Fernández Vaquero A. *Fisiología del ejercicio*. 3a. ed. México: Panamericana; 2006.

40. Kluding P, Mamantha Pasnoor, Rupali Singh, Stephen jernigan, Kevin farmer, Jason Rucker y cols. The effect of exercise on neuropathic symptoms, nerve function, and cutaneous innervation in people with diabetic peripheral neuropathy. *Journal of diabetes and its complications* 2012. 26(5): 424-429

41. <https://kinovea.softonic.com/>

Dirección General de Bibliotecas de la UAQ



## IX. ANEXO

FOLIO \_\_\_\_\_

### HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

#### HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS/ PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

### IMPACTO DE LA TERAPIA DE REHABILITACIÓN EN LA BIOMECANICA DEL PIE EN PACIENTES CON NEUROPATÍA DIABÉTICA DISTAL EN LA UMF 13

NOMBRE \_\_\_\_\_

Nº de Seguridad Social \_\_\_\_\_

Teléfono \_\_\_\_\_

Fecha de realización \_\_\_\_\_

<b>EDAD</b>	<b>Sexo</b>	M	F	<b>Tiempo evolucion de diabetes</b>
-------------	-------------	---	---	-------------------------------------

<b>TERAPIA DE REHABILITACION</b>	<b>DE</b>	<b>ANTES</b>	<b>DESPUES</b>
----------------------------------	-----------	--------------	----------------

Test de Michigan	Reporte	
Arco de movilidad GONIOMETRIA (Kinovea)	Dorso flexión	
	Flexión Plantar	
	Abducción	
	Aducción	
	Inversión	
	Eversión	
Reflejo Aquileo	1)Ausente    2)Hiporreflexia    3)Normal    4) Hiperreflexia    5) Clonus	
Fuerza muscular	Escala de Daniels	
Reporte ENMG		

Preguntas y puntaje del cuestionario MNSI (The Michigan Neuropathy Screening Instrument).

El paciente presentó algún síntoma la semana pasada

- |   |           |
|---|-----------|
| 1. ¿Tiene las piernas y/o los pies entumecidos?                                     | Si=1 No=0 |
| 2. ¿Alguna vez ha tenido dolor de tipo ardor en piernas y/o pies?                   | Si=1 No=0 |
| 3. ¿Son sus pies demasiados sensibles al tacto?                                     | Si=1 No=0 |
| 4. ¿Presenta calambres en sus piernas y/o en sus pies?                              | Si=0 No=0 |
| 5. ¿Presenta sensación de pinchazos en sus piernas o pies?                          | Si=1 No=0 |
| 6. ¿Siente dolor cuando las cubiertas de la cama tocan su piel?                     | Si=1 No=0 |
| 7. ¿En la tina o ducha tiene la sensación de agua caliente cuando el agua esta fría | Si=0 No=1 |
| 8. ¿Ha tenido usted alguna herida abierta en su pie?                                | Si=1 No=0 |
| 9. ¿Su doctor le dijo alguna vez que usted tiene neuropatía diabética?              | Si=1 No=0 |
| 10. ¿Usted se siente débil la mayor parte del tiempo?                               | Si=0 No=0 |
| 11. ¿Sus síntomas empeoran por las noches?  | Si=1 No=0 |
| 12. ¿Le duelen sus piernas cuando usted camina?                                     | Si=1 No=0 |
| 13. ¿Es capaz de sentir sus pies cuando camina?                                     | Si=0 No=1 |
| 14. ¿La piel de sus pies se seca tanto que se agrieta?                              | Si=1 No=0 |
| 15. ¿Le han amputado alguna vez?  | Si=1 No=0 |

B. Evaluación Física (Para ser completado por profesional de la salud)

1. Apariencia de los pies.

Derecho  
 a. Normal  0 Si  1 No  
 b. Si no, marque lo que corresponda:

Deformidades   
 Piel Seca/ Callos   
 Infección.   
 Fisuras   
 Otros   
 Especificar: \_\_\_\_\_

Izquierdo  
 Normal  0 Si  1 No  
 Si no, marque lo que corresponda:

Deformidades   
 Piel seca/callos   
 Infección   
 Fisuras   
 Otros   
 Especificar: \_\_\_\_\_

2. Ulceración

Derecho  
 Ausente  0 Presente  1

Izquierdo  
 Ausente  0 Presente  1

3. Reflejo del tobillo

Presente Presente/  
 Reforzamiento Ausente  
 0  0.5  1

Presente Presente/  
 Reforzamiento Ausente  
 0  0.5  1

4. Vibración. Percepción del dedo gordo del pie.

Presente Disminuido Ausente.  
 0  0.5  1

Presente Disminuido Ausente.  
 0  0.5  1

5. Monofilamento

Presente Disminuido Ausente.  
 0  0.5  1

Presente Disminuido Ausente.  
 0  0.5  1

MNSI, © University of Michigan, 2000

Total: \_\_\_\_\_/10 puntos.

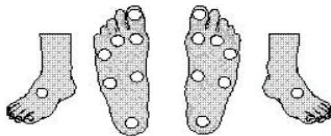



Tabla 5 Examen clínico (MNSI)

Sensibilidad	Área por explorar	Pie	
		Izquierdo	Derecho
 <p>Normal = 0 Disminuida = 1</p>	Primer ortejo		
	Tercer ortejo		
	Quinto ortejo		
	Cabeza primer metatarsiano		
	Cabeza tercer metatarsiano		
	Cabeza quinto metatarsiano		
	Arco plantar interno		
	Arco plantar externo		
	Talón		
	Dorso, entre la base del primer y el segundo ortejo		
	Total		

**Tabla 3. Parámetros del Examen físico del MDNS.**

<i>Compromiso sensitivo</i>	Normal	Disminuido	Ausente	
Vibración en el dedo gordo del pie	0	1	2	
Filamento de 10 grs.	0	1	2	
Pin prick en el dorso del dedo gordo	0	1	2	
<i>Examen de fuerza muscular</i>	Normal	Moderado	Severo	Ausente
Separación de dedos	0	1	2	3
Extensión del dedo grande	0	1	2	3
Dorsiflexión del tobillo	0	1	2	3
<i>Reflejos</i>	Presente	Presente con esfuerzo	Ausente	
Bíceps braquial	0	1	2	
Tríceps braquial	0	1	2	
Cuádriceps femoral	0	1	2	
Aquiliano	0	1	2	

El puntaje final se obtiene al sumar los obtenidos en ambos miembros

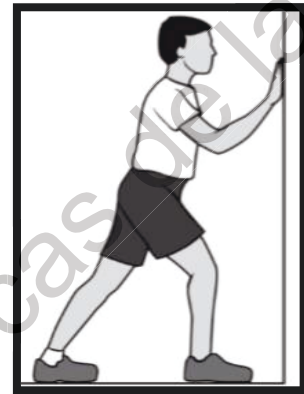
## TERAPIA DE REHABILITACION PARA FORTALECIMIENTO

**CALENTAMIENTO: caminar 10 minutos**

### **ESTIRAMIENTO**

1) **ESTIRAMIENTO DE PANTORRILLA** (sistema Aquileo plantar)

- MÚSCULOS PRINCIPALES: Complejo gastrocnemio-soleo
- Mantenga durante 30 segundos
- Relájese durante 30 segundos.



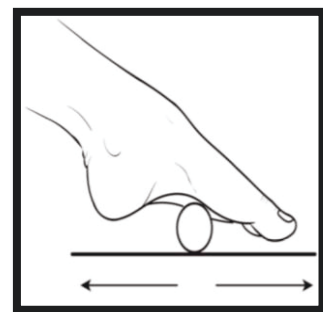
2) **ESTIRAMIENTOS DE LA PANTORRILLA** (rodilla doblada)

- MÚSCULOS PRINCIPALES: Soleo
- Mantenga durante 30 segundos
- Relájese durante 30 segundos.



3) **RODAMIENTO DE PELOTA GOLF** (rodilla doblada)

- MÚSCULOS PRINCIPALES: Extensor corto del dedo gordo, flexor largo del dedo gordo, flexor largo de los dedos, tibial posterior y anterior, extensor largo de los dedos, extensor largo del dedo gordo, gastrosóleo, flexor corto de los dedos, flexor corto del dedo gordo, extensor corto de los dedos.
- Sentarse en una silla estable apoyando los pies en el suelo (sentarse con espalda recta y mantenga el pie cerca de la silla).
- Ruede una pelota de golf o similar bajo el arco del pie afectado durante 5 minutos



## FORTALECIMIENTO

### 1) Estiramiento con toalla

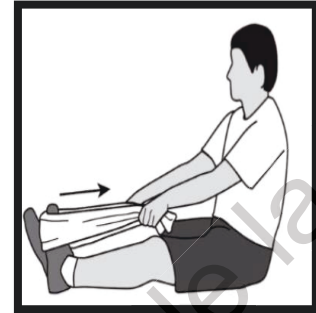
---

- ✓ REPETICIONES: 10 (3 días)

**PROCEDIMIENTO:** Siéntese en el suelo con ambas piernas estiradas delante de usted. Mantenga su pierna estirada y tire de la banda de resistencia hacia usted. (Siéntese con la espalda derecha y con las piernas estiradas)

- Mantenga durante **30 segundos** y **después relaje otros 30 segundos.**  
(Debería sentir el estiramiento en su pantorrilla y en el talón)

- MÚSCULOS PRINCIPALES: Complejo Gastrocnemio-sóleo



### 2) Elevación de pantorrilla

---

- ✓ REPETICIONES: 10 (3 días)

**PROCEDIMIENTO:** Levante el pie del suelo para que todo su peso caiga en el otro pie. Eleve el talón de su pie tan alto como pueda, después bájelo (No doble la rodilla de su pierna de trabajo)

- MÚSCULOS PRINCIPALES: Complejo Gastrocnemio-sóleo



### 3) Movilidad de tobillo

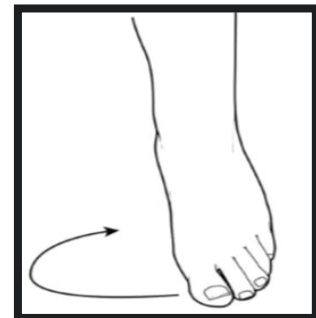
---

- ✓ REPETICIONES: (1) terminar letras del alfabeto  
✓ CONSEJO: Haga el movimiento pequeño, usando solo el pie y tobillo

**PROCEDIMIENTO:** Siéntese de modo que sus pies no toquen el suelo. Utilice su pie para escribir cada letra del alfabeto en el aire. Dibuje con su dedo gordo.

- *Usted debería sentir este ejercicio en la parte superior de su pie y en su tobillo.*

- MÚSCULOS PRINCIPALES: Dorso flexores, Flexores plantares plantar, inversores, Eversores.



#### 4) Recoger canicas

- ✓ **EQUIPO:** 20 canicas
- ✓ **REPETICIONES:** todo los días

**PROCEDIMIENTO:** Poner 20 canicas y recogerlas con los dedos, colocar en un recipiente

- **MÚSCULOS PRINCIPALES:** Flexores plantares largos y cortos de los dedos



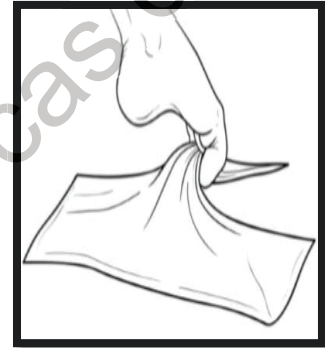
#### 5) Arrugar toalla

- ✓ **EQUIPO:** toalla de mano
- ✓ **REPETICIONES:** (5 cada pie) Diariamente
- ✓ **CONSEJO:** Usted puede hacer este ejercicio más difícil colocando un peso en un borde de la toalla

**PROCEDIMIENTO:** Siéntese con ambos pies apoyados en el suelo y sitúe una toalla en el suelo delante de usted. Agarre el centro de la toalla con sus dedos y retuércala hacia usted.

- ***Usted debería sentir el ejercicio en la parte superior del pie y en los dedos***

- **MÚSCULOS PRINCIPALES:** Flexores plantares, tibial posterior, tibial anterior, extensor largo de los dedos y extensor largo del dedo gordo.



#### 6) Flexión Dorsal / Flexión Plantar de TOBILLO

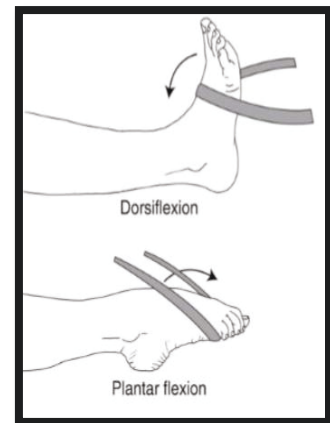
- ✓ **EQUIPO:** Banda de resistencia
- ✓ **REPETICIONES:** (3 días a la semana)
- ✓ **CONSEJO:** Mantenga su pierna estirada y el talón en el suelo para apoyarse

**PROCEDIMIENTO:**

- 1) **Flexión Dorsal:** (ate la banda elástica en una silla o pata de una mesa y entonces pásela alrededor de su pie) + (Tire de sus dedos hacia usted y lentamente vuelva a la posición de inicio) - **REPETIR 10 veces**
- 2) **Flexión Plantar:** (pase la banda elástica alrededor de su pie y sostenga los extremos con sus manos) + (Suavemente tire de sus dedos hacia el suelo y lentamente vuelva a la posición de inicio) - **REPETIR 10 veces**

- **Debe sentir este ejercicio en su pantorrilla, espinilla, parte posterior de talón, y la parte superior de su pie**

- **MÚSCULOS PRINCIPALES:** Tibial anterior, complejo gastrocnemio-soleo



## 7) Caminar de puntas

---

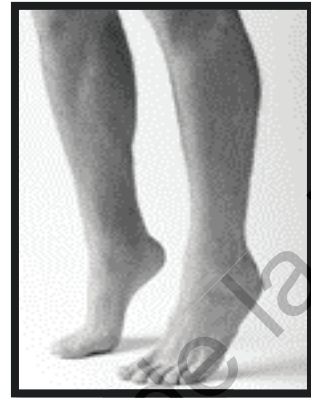
✓ **REPETICIONES: (Diario)**

**PROCEDIMIENTO:**

- Paciente de pie, pedirle que se pare sobre las puntas de los dedos de los pies, y posteriormente caminar de puntas.

✓ **Duración:** Descansar y Repetir 10 – 15 minutos

- **MÚSCULOS PRINCIPALES:** Peroneos laterales largo y corto, gemelos, sóleo, flexor largo del dedo gordo, flexor largo común de los dedos del pie, Tibial posterior, Tríceps sural.



## 8) Caminar en talon

---

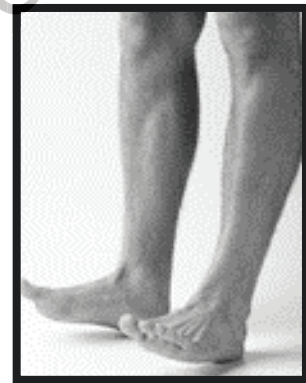
✓ **REPETICIONES: (Diario)**

**PROCEDIMIENTO:**

- Paciente de pie, pedirle que se pare sobre sus talones, y posteriormente caminar en talones.

✓ **Duración:** Descansar y Repetir 10 – 15 minutos

- **MÚSCULOS PRINCIPALES:** Tibial anterior, extensor del primer dedo y extensor común de los dedos del pie



## 9) Caminar sobre borde lateral externo del pie

---

✓ **REPETICIONES: (Diario)**

**PROCEDIMIENTO:**

- Paciente de pie, Pedirle que se pare en los borde de afuera de los pies, doblando los dedos al mismo tiempo, caminar con flexión de los dedos de los pies, sobre el borde lateral externo

✓ **Duración:** Descansar y Repetir 10 – 15 minutos

- **MÚSCULOS PRINCIPALES:** Triceps sural, tibial posterior, flexor largo del dedo gordo, flexor largo de los dedos, tibial anterior.







INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN  
Y POLÍTICAS DE SALUD  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD  
**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**  
(ADULTOS)

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio	IMPACTO DE LA TERAPIA DE REHABILITACIÓN EN LA BIOMECAÁNICA DEL PIE EN PACIENTES CON NEUROPATÍA DIABÉTICA DISTAL EN LA UMF 13	
Lugar y fecha	Santiago de Querétaro, Qro. _____ del 2017	
Número de registro		
Justificación del estudio	La electroneuromiografía es un estudio que se utiliza para medir la velocidad de conducción de los nervios e identificar la presencia de daño en los nervios de los pies.	
Objetivo del estudio	Determinar el impacto de la terapia de rehabilitación en la biomecánica del pie en pacientes con neuropatía diabética en la UMF 13	
Procedimientos	Contestar la hoja de recolección de datos. Se le realizará una revisión física y se valorará los movimientos del pie y tobillo de ambos pies. Posteriormente se colocaran una barra de plástico en los pies y se le aplicaran unos estímulos eléctricos. Una vez terminada el procedimiento se procederá a realizar la terapia de rehabilitación para fortalecer la musculatura del pie y tobillo, 5 veces al día durante 6 semanas, bajo previa supervisión.	
Riesgos y molestias posibles	De acuerdo a las características del estudio es inocuo a provocar daño a la salud, solo una breve sensación de calambre durante la realización de la electroneuromiografía y la pérdida de tiempo que pudiera ocasionar al paciente	
Beneficios posibles al participar	Conocer si tiene algún grado de neuropatía motora en sus extremidades inferiores	
Información del resultado y alternativas de tratamiento	Se les dará a conocer el resultado y en base a este se derivará para su atención correspondiente.	
Privacidad y confidencialidad	Se mantendrán los resultados en forma confidencial y solo será usados para fines del estudio	
<input type="checkbox"/> No autorizo <input type="checkbox"/> Si autorizo		
Investigador Principal	<b>Dra. Lilia Susana Gallardo Vidal</b> Especialista en Medicina Familiar Matrícula: 99230756 Coordinador Clínico de educación e investigación Celular: 442 446 9796 Correo electrónico: <a href="mailto:Susana.gallardo@imss.gob.mx">Susana.gallardo@imss.gob.mx</a>	
Investigadores Asociados	<b>Dra. Margarelli Acosta Terán</b> Especialista en Medicina Física y Rehabilitación HGR #1 Matrícula 99383087 Médico adscrito Celular: 442 284 7333 Correo electrónico: <a href="mailto:a_mat29@hotmail.com">a_mat29@hotmail.com</a>	<b>Dr. Gerardo López Pichardo</b> Residente de Medicina Familiar UMF # 16 Matrícula: 99236385 Investigador asociado Celular 442 466 0162 Correo electrónico: <a href="mailto:glopez_pich@hotmail.com">glopez_pich@hotmail.com</a>
Colaboradora	<b>Diana Cadena Nieto</b> 6to semestre de licenciatura en fisioterapia Universidad Autónoma de Querétaro Expediente 245512 Celular 712 198 6202 Correo electrónico: <a href="mailto:diana_cn_16@hotmail.com">diana_cn_16@hotmail.com</a>	
_____ Nombre y firma del paciente		_____ Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

TESTIGO 1 (Nombre, firma y relación con el paciente)

TESTIGO 2 (Nombre, firma y relación con el paciente)

Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio

Dirección General de Bibliotecas de la UAQ