

**UNIVERSIDAD RAFAEL LANDÍVAR**  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
LICENCIATURA EN FISIOTERAPIA (FDS)

APLICACIÓN DE ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA TRANSCUTÁNEA Y CINESITERAPIA PARA EL  
TRATAMIENTO DE NEUROPATÍA PERIFÉRICA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS.  
(ESTUDIO REALIZADO EN EL PATRONATO DEL PACIENTE DIABÉTICO FILIAL  
QUETZALTENANGO, GUATEMALA)  
TESIS DE GRADO

**ROMELIA ISABEL RIVAS BOJ**  
CARNET 920086-07

QUETZALTENANGO, JUNIO DE 2015  
CAMPUS DE QUETZALTENANGO

**UNIVERSIDAD RAFAEL LANDÍVAR**  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
LICENCIATURA EN FISIOTERAPIA (FDS)

APLICACIÓN DE ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA TRANSCUTÁNEA Y CINESITERAPIA PARA EL  
TRATAMIENTO DE NEUROPATÍA PERIFÉRICA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS.  
(ESTUDIO REALIZADO EN EL PATRONATO DEL PACIENTE DIABÉTICO FILIAL  
QUETZALTENANGO, GUATEMALA)

TESIS DE GRADO

TRABAJO PRESENTADO AL CONSEJO DE LA FACULTAD DE  
CIENCIAS DE LA SALUD

POR  
**ROMELIA ISABEL RIVAS BOJ**

PREVIO A CONFERÍRSELE  
EL TÍTULO DE FISIOTERAPISTA EN EL GRADO ACADÉMICO DE LICENCIADA

QUETZALTENANGO, JUNIO DE 2015  
CAMPUS DE QUETZALTENANGO

## **AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD RAFAEL LANDÍVAR**

RECTOR: P. EDUARDO VALDES BARRIA, S. J.  
VICERRECTORA ACADÉMICA: DRA. MARTA LUCRECIA MÉNDEZ GONZÁLEZ DE PENEDO  
VICERRECTOR DE INVESTIGACIÓN Y PROYECCIÓN: ING. JOSÉ JUVENTINO GÁLVEZ RUANO  
VICERRECTOR DE INTEGRACIÓN UNIVERSITARIA: P. JULIO ENRIQUE MOREIRA CHAVARRÍA, S. J.  
VICERRECTOR ADMINISTRATIVO: LIC. ARIEL RIVERA IRÍAS  
SECRETARIA GENERAL: LIC. FABIOLA DE LA LUZ PADILLA BELTRANENA DE LORENZANA

## **AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

DECANO: DR. CLAUDIO AMANDO RAMÍREZ RODRIGUEZ  
VICEDECANO: MGTR. GUSTAVO ADOLFO ESTRADA GALINDO  
SECRETARIA: LIC. JENIFFER ANNETTE LUTHER DE LEÓN

**NOMBRE DEL ASESOR DE TRABAJO DE GRADUACIÓN**  
LIC. JORGE ALFREDO FRANCO FLORES

**TERNA QUE PRACTICÓ LA EVALUACIÓN**  
MGTR. ALMA GUICELA LIMA APARICIO DE SANCHEZ  
MGTR. SUSANA KAMPER MERIZALDE DE DE LEÓN  
LIC. CONSUELO ANNABELLA ESCOBAR Y ESCOBAR

## **AUTORIDADES DEL CAMPUS DE QUETZALTENANGO**

DIRECTOR DE CAMPUS: P. MYNOR RODOLFO PINTO SOLIS, S.J.

SUBDIRECTOR DE INTEGRACIÓN  
UNIVERSITARIA: P. JOSÉ MARÍA FERRERO MUÑIZ, S.J.

SUBDIRECTOR ACADÉMICO: ING. JORGE DERIK LIMA PAR

SUBDIRECTOR ADMINISTRATIVO: MGTR. ALBERTO AXT RODRÍGUEZ

SUBDIRECTOR DE GESTIÓN  
GENERAL: MGTR. CÉSAR RICARDO BARRERA LÓPEZ

Quetzaltenango, 9 de Mayo de 2015

Licenciada:  
Susana Kamper.  
Coordinadora del Técnico en Terapia T.F. Y T.O.  
y Licenciatura en Fisioterapia  
Su Despacho

Por este medio Yo Jorge Alfredo Franco Flores que me identifico con número de Catedrático 20811, hago constar que: doy por concluido el trabajo Satisfactoriamente de Tesis II de la Alumna Romelia Isabel Rivas Boj con numero de Carnet: 92008607 Titulada "APLICACIÓN DE ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA TRANSCUTANEA Y CINESITERAPIA PARA EL TRATAMIENTO DE DOLOR, FUERZA MUSCULAR, Y AMPLITUD ARTICULAR EN NEUROPATÍA PERIFÉRICA EN PACIENTE CON DIABETES MELLITUS".

Sin otro particular Firmo la presente a los nueve días del mes de Mayo 2015



Jorge Alfredo Franco Flores  
Licenciatura en Fisioterapia



### Orden de Impresión

De acuerdo a la aprobación de la Evaluación del Trabajo de Graduación en la variante Tesis de Grado de la estudiante ROMELIA ISABEL RIVAS BOJ, Carnet 920086-07 en la carrera LICENCIATURA EN FISIOTERAPIA (FDS), del Campus de Quetzaltenango, que consta en el Acta No. 09521-2015 de fecha 4 de junio de 2015, se autoriza la impresión digital del trabajo titulado:

APLICACIÓN DE ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA TRANSCUTÁNEA Y CINESITERAPIA PARA EL TRATAMIENTO DE NEUROPATÍA PERIFÉRICA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS. (ESTUDIO REALIZADO EN EL PATRONATO DEL PACIENTE DIABÉTICO FILIAL QUETZALTENANGO, GUATEMALA)

Previo a conferírsele el título de FISIOTERAPISTA en el grado académico de LICENCIADA.

Dado en la ciudad de Guatemala de la Asunción, a los 8 días del mes de junio del año 2015.

LIC. JENIFFER ANNETTE LUTHER  
, SECRETARIA  
CIENCIAS DE LA SALUD  
Universidad Rafael Landívar



## **Dedicatoria**

- A Dios:** Por darme la oportunidad de vivir y estar conmigo en cada paso que doy, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente. Por haberme dado fuerza y valor y permitirme llegar a este momento tan especial en mi vida. Por los triunfos y los momentos difíciles que me han enseñado a valorarlo cada día más.
- A mis Padres:** Héctor Rivas y Gladys Boj por ser pilar fundamental en todo lo que soy, en toda mi educación tanto académica, como en la vida, por su comprensión, paciencia, confianza, apoyo en mi carrera y ser ejemplo de amor.
- A mi Esposo:** Mitchell Josué que ha sido impulso durante mi carrera, con su apoyo constante y amor incondicional ha sido amigo y compañero inseparable, fuente de sabiduría, calma y consejo en todo momento.
- A mi Hija:** Isabela Abigail para quien ningún sacrificio es suficiente, que con su luz ha iluminado mi vida y hace mi camino más claro.
- A mis Hermanos:** Por estar siempre que los necesito, por el apoyo, ánimo y alegría que me brindan.
- A mi Asesor:** Lic. Jorge Franco por transmitirme sus diversos conocimientos, especialmente de campo y de los temas que corresponden a mi profesión.

**A la Licenciada**

**Susana Kamper:**

Por su esfuerzo, dedicación, conocimientos, orientaciones, su manera de trabajar, persistencia, paciencia y motivación, que han sido fundamentales para mi formación.

**A mis Amigos:**

Por permitirme conocerlos y recorrer juntos este camino universitario, por esos días interminables de estudio, por los momentos de nervios vividos antes de un examen por apoyarnos mutuamente en nuestra formación profesional y que hasta ahora, seguimos siendo amigos



## Índice

	Pág.
<b>I. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>1</b>
<b>II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</b>	<b>4</b>
<b>III. MARCO TEÓRICO.....</b>	<b>6</b>
3.1 Diabetes mellitus.....	6
3.1.2 Clasificación de la diabetes mellitus.....	7
3.1.2 Diabetes mellitus tipo 1.....	7
a) Diabetes mellitus por inmunidad.....	7
b) Diabetes mellitus idiopática.....	8
3.1.3 Diabetes tipo 2.....	8
3.1.4 Otros tipos específicos de diabetes mellitus.....	9
3.1.5 Diabetes mellitus gestacional.....	10
3.1.6 Diagnostico de la diabetes mellitus.....	11
3.2 Neuropatía periférica.....	12
3.2.1 Neuropatía diabética dolorosa.....	13
3.2.2 Tipos de neuropatía diabética.....	13
a) Neuropatía hiperglucémica.....	13
b) Polineuropatía diabética; axonal simétrica mixta de predominio sensitivo.....	14
c) Neuropatía autónoma.....	15
d) Neuropatía de fibras de pequeño diámetro.....	15
e) Polirradiculopatías.....	16
f) Mononeuropatías diabéticas.....	17
3.3 Estimulación eléctrica transcutánea.....	17
3.3.1 Indicaciones de la estimulación eléctrica transcutánea.....	18
3.3.2 Contraindicaciones de la estimulación eléctrica transcutánea.....	18
3.3.3 Bases teóricas en las que se apoya la estimulación eléctrica transcutánea.....	19
3.3.4 Características físicas de la estimulación eléctrica transcutánea.....	20
3.3.5 Teoría de la puerta de control.....	20

3.3.6	Modalidades para la estimulación eléctrica transcutánea.....	22
3.3.7	Características de la estimulación eléctrica transcutánea.....	23
3.3.8	Conducción del dolor por el sistema aferente sensitivo.....	24
3.3.9	Teoría del dolor por vías sensitivas.....	25
3.3.10	Control del dolor y nivel de estimulación.....	25
3.3.11	Técnica para la analgesia con estimulación nerviosa transcutánea sensitiva y motora.....	26
3.4	Cinesiterapia.....	28
3.4.1	Indicaciones de la cinesiterapia.....	29
3.4.2	Objetivos de cinesiterapia.....	29
3.4.3	Efectos fisiológicos de la cinesiterapia.....	30
3.4.4	Cinesiterapia pasiva.....	31
3.4.5	Cinesiterapia activa.....	31
3.4.6	Clasificación de la cinesiterapia activa.....	31
3.4.7	Indicaciones de la cinesiterapia activa.....	32
<b>IV.</b>	<b>ANTECEDENTES.....</b>	<b>33</b>
<b>V.</b>	<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>38</b>
5.1.	General.....	38
5.2.	Específico.....	38
<b>VI.</b>	<b>JUSTIFICACIÓN.....</b>	<b>39</b>
<b>VII.</b>	<b>DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.....</b>	<b>41</b>
7.1	Diseño.....	41
7.2	Sujetos y unidad de análisis.....	41
7.3	Contextualización geográfica y temporal.....	41
7.3.1	Contextualización geográfica.....	41
7.3.2	Contextualización temporal.....	41
7.4	Hipótesis.....	42
7.5	Variables de estudio.....	42
7.5.1	Variable independiente.....	42

7.5.2	Variable dependiente.....	42
7.6	Definición de las variables.....	42
<b>VIII.</b>	<b>MÉTODOS Y PROCEDIMIENTOS.....</b>	<b>45</b>
8.1	Selección de los sujetos de estudio.....	45
8.1.1	Criterios de inclusión.....	45
8.1.2	Criterios de exclusión.....	45
8.1.3	Selección de la muestra.....	45
8.2	Recolección de los datos.....	45
8.2.1	Instrumentos.....	45
a)	Boleta de recolección de datos.....	46
b)	Formatos de evaluación.....	46
8.3	validación de instrumentos.....	46
<b>IX.</b>	<b>PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS.....</b>	<b>56</b>
9.1	Descripción del proceso de digitación.....	56
9.2	Plan de análisis de datos.....	56
9.3	Métodos estadísticos.....	56
<b>X.</b>	<b>RESULTADOS.....</b>	<b>60</b>
<b>XI.</b>	<b>DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....</b>	<b>69</b>
<b>XII.</b>	<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>72</b>
<b>XIII.</b>	<b>RECOMENDACIONES.....</b>	<b>73</b>
<b>XIV.</b>	<b>BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>74</b>
<b>XV.</b>	<b>ANEXOS.....</b>	<b>79</b>

## Resumen

La diabetes mellitus ha incrementado con el paso de los años, es considerada una de las enfermedades crónicas degenerativas, en donde la neuropatía es una de las primeras complicaciones en aparecer, aunque la aparición es inevitable el progreso puede detenerse si se lleva a cabo una adecuada evaluación y un tratamiento integral.

El presente trabajo de investigación propone implementar un protocolo de tratamiento fisioterapéutico que consiste en la aplicación de estimulación eléctrica transcutánea y cinesiterapia como parte del control integral del paciente que padece diabetes mellitus acompañada de neuropatía que sea seguro para las personas que lo realicen y contribuir a detener la degeneración de las fibras musculares y sensitivas de alguna extremidad de cuerpo.

Se demostró por medio del trabajo de campo que al aplicar la aplicación de estimulación eléctrica transcutánea y cinesiterapia junto con el régimen farmacológico, disminuye el dolor, lo que permite el aumento de rangos de movimiento, potenciar los grupos musculares para realizar una adecuada locomoción en la realización de actividades básicas de la vida diaria y básica cotidiana.

Es por eso que se recomienda tomar en cuenta la aplicación de estimulación eléctrica transcutánea y la cinesiterapia como parte de protocolo del manejo de paciente con diabetes mellitus acompañada de neuropatía

## I. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades no transmisibles constituyen un problema de salud importante en Guatemala que se traslapa con los problemas infecciosos y carenciales, determinando daños importantes a la salud de la población. La diabetes mellitus es hoy día un problema creciente de salud tanto para el mundo desarrollado como subdesarrollado, se caracteriza por ser un trastorno metabólico, afectando órganos y tejidos, aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce, ya que está es una hormona que regula el azúcar en la sangre.

La diabetes es una enfermedad silenciosa que causa alrededor de 5 mil muertes al año, en Guatemala hace tiempo solo se veían casos de personas diabéticas a partir de los 40 años, sin embargo en este tiempo el asesino silencioso como se le ha llamado afecta a personas adultas y en algunos casos a jóvenes, las cifras de personas con esta enfermedad ha aumentado en los últimos años por la falta de practicar deporte y por la mala dieta alimenticia que se tiene. El Patronato de pacientes diabéticos indica una prevalencia de la diabetes en el país de 8,4% (entre 118 y 120 mil personas), y los datos estadísticos en poder de las autoridades indican que de ese total un 56 % corresponde a hombres y 39% a mujeres, es decir que el mal afecta a tres de cada cinco varones y dos de cada cinco mujeres guatemaltecos.

Las personas con diabetes tienen una esperanza de vida reducida y una mortalidad 2 veces mayor que la población general. Una mejoría en el cuidado de la diabetes aumentaría la esperanza de vida de estas personas, pero esto a su vez llevaría una mayor incidencia de complicaciones micro vasculares (nefropatía y retinopatía) que viene determinada en mayor medida por el grado de control glucémico, mientras que el desarrollo de las complicaciones macro vasculares (enfermedades coronarias, cerebro vasculares y vasculares periféricas) depende más de la presencia asociada de otros factores de riesgo cardiovascular, ya que la edad y la duración de la diabetes son los principales factores de riesgo no controlable.

Una de las complicaciones que aparece en los inicios de la enfermedad es la neuropatía periférica; que es una afección de los nervios producida por la desmielinización de los mismos. Puede llegar a afectar a un 50% de los pacientes.

Aunque puede ocasionar problemas muy diversos, los síntomas frecuentes consisten en hormigueo, dolor, entumecimiento o debilidad en los pies y las manos, combinada con la reducción del flujo sanguíneo, incrementan el riesgo de úlceras de los pies y, en última instancia, amputación, afectando no solo en sus actividades cotidianas con el paso de los años, sino también se ve afectado el entorno laboral, ya que se disminuye la capacidad para realizar los movimientos coordinados y precisos, lo que altera el proceso de la locomoción.

La elección del tema se basa en la necesidad de implementar un protocolo de tratamiento dentro del campo de la salud por medio de la fisioterapia aplicando la estimulación eléctrica transcutánea que es una corriente de baja frecuencia siendo parte de la electroterapia, en combinación de la cinesiterapia para mejorar la calidad de vida del paciente diabético, disminuir los efectos del dolor, mejorar los rangos de movilidad, ayudar a mejorar la locomoción para poder realizar las actividades en las mejores condiciones, sin olvidar el tratamiento farmacológico ya otorgado por el especialista. El objetivo es dar a conocer los beneficios de la electroterapia y de cómo estos actúan a nivel del organismo del ser humano ayudando a disminuir el dolor lo que facilita la movilización activa de la extremidad afectada por la complicación.

Los beneficiados de esta investigación serán las personas diabéticas que están pasando por el proceso de la neuropatía periférica y que por ende sufren de pérdida de la movilidad producida por el dolor que genera la afección de los nervios; ya que la aplicación de la estimulación eléctrica transcutánea con sus efectos a nivel del sistema nervioso, hace que se disminuya la conducción del dolor, mejorando la tolerancia a la actividad física.

La investigación se hará con un diseño cuasi experimental utilizando un grupo para el estudio del tema.

## II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La sociedad ha sufrido cambios en su condición y calidad de vida con el paso de los años, que alteran el estado de bienestar físico, social y emocional. En la actualidad una de las enfermedades del siglo que afecta de manera silenciosa a la población y que se ha convertido en una de las cuatro causas de mortalidad en Latinoamérica es la diabetes mellitus que lentamente va deteriorando el organismo. En Guatemala se han detectado en el año 2012 más de 1500 casos nuevos de diabetes mellitus de los cuales 450 casos fueron detectados en Quetzaltenango.

En Quetzaltenango se cuenta con el Patronato del paciente diabético, en el cual se atiende a personas del Suroccidente y de otras partes del país, al cual acuden para darle seguimiento y un buen control de la diabetes en consulta externa en donde se les dan las dosis indicadas de metformina e insulina y se les solicita un constante monitoreo de glucosa, triglicéridos y colesterol que son factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones.

El mayor problema no es el aumento de azúcar, sino que con el tiempo se convierte en una enfermedad sistémica. Una de las mayores complicaciones son las neuropatías periféricas que acompañadas de la reducción del flujo sanguíneo afectan el estado somático y psicológico de la persona, el factor de movilidad y el desempeño ocupacional dentro del ámbito laboral u hogareño. Esta complicación puede aparecer a cualquier nivel del cuerpo, afectando extremidades superiores e inferiores, pueden ser mononeuropatías, una lesión localizada en un único nervio periférico, y polineuropatías, una disfunción simultánea de muchos nervios periféricos de cualquier lugar del organismo. Incluso pueda existir afección de fibras de pequeño calibre, lo que conlleva a que el paciente pueda perder la movilidad, la fuerza muscular, la amplitud articular y se vea reflejada en el proceso de la locomoción. Con el tiempo los síntomas se agravan haciendo que la persona se limite a realizar las actividades que más le eran agradables, creando en ella un estado de dependencia total.



El mayor reto en Guatemala es hacer conciencia para que conozcan la enfermedad ya que la mayoría de pacientes tienen un control inadecuado de la diabetes mellitus, lo que aumenta las posibilidades de complicaciones.

Es por ello que el enfoque va a brindar un protocolo de tratamiento fisioterapéutico coadyuvante al uso de fármacos, utilizando una corriente eléctrica de baja frecuencia y realizando ejercicios de manera activa, una estrategia de tratamiento importante para disminuir el dolor, permitir el aumento de rangos de movimiento, potenciar los grupos musculares encargados de los movimientos para realizar una adecuada locomoción en la realización de actividades básicas de la vida diaria y básicas cotidianas, además brindar un estado de bienestar somático y psicológico al paciente durante el padecimiento de esta complicación. Por lo expuesto, surge la siguiente pregunta, ¿Cuáles son los efectos de la aplicación de estimulación eléctrica transcutánea y cinesiterapia para el tratamiento del dolor, disminución de la fuerza muscular y amplitud articular causado por la neuropatía periférica en pacientes con diabetes mellitus.?

### III. MARCO TEÓRICO

#### 3.1 Diabetes mellitus (DM)

En forma natural diabetes significa “lo que pasa a través” y diabetes mellitus significa “diabetes dulce”. **(1)**

Se define como “un grupo de enfermedades o síndromes metabólicos caracterizados por la aparición de hiperglucemia secundaria a defectos de la secreción de insulina, de la acción de la insulina o de ambas”. **(2)**

Se trata de un problema relacionado con la capacidad que tiene el cuerpo humano para producir la insulina, la cual es procesada por el páncreas. La diabetes es una enfermedad muy común y frecuente que afecta a más del 4% de la población mundial. **(3)**

Aunque la alteración del metabolismo hidrocarbonado sea la más significativa, no se puede olvidar que el proceso también afecta al metabolismo proteico y lipídico. Aunque hay una afectación universal del organismo, las manifestaciones clínicas más evidentes son la: pérdida de visión que puede llegar a ceguera, afectación renal que puede llegar a insuficiencia renal terminal que precise hemodiálisis y trasplante renal afectación de los grandes vasos que puede condicionar patologías tan importantes como la insuficiencia arterial de extremidades inferiores que terminaría en la amputación a diversos niveles, cardiopatía isquémica con infarto de miocardio como manifestación más frecuente y por supuesto, también un incremento de la enfermedad vascular cerebral o una mayor incidencia de enfermedad isquémica intestinal. La diabetes mellitus sin tratamiento, pero también con tratamiento, es una enfermedad progresiva; existe el control pero no la curación y dependiendo la evolución y del grado de control que se consiga de la hiperglucemia, así como de la coexistencia de otros factores, como pueden ser la hipertensión arterial o la dislipidemia, se acelerara el deterioro del diabético, agravándose su situación. Pero desde que se inicia el deterioro hasta que llega la muerte, un sin fin de

complicaciones pueden hacer su aparición, lo que supone que con el paso de los años y conforme el control metabólico es peor, la diabetes mellitus se convierte en una enfermedad multiforme, precisando con frecuencia la intervención de numerosos especialistas y obligando al generalista a dedicarle gran parte de su tiempo.

### **3.1.2 Clasificación de la diabetes mellitus**

Una comisión formada por expertos de la OMS y de la American Diabetes Association (ADA), dieron a conocer los nuevos criterios clasificatorios que quedaron reducidos a 4 grupos: a) DM tipo 1 b) DM tipo 2, c) Otros tipos específicos y D) Diabetes gestacional. **(4)**

#### **3.1.2 Diabetes mellitus tipo 1**

Tipo de diabetes mellitus en el que la destrucción de las células B del páncreas conduce a una deficiencia absoluta de insulina. Se reconocen 2 subtipos.

##### **a) Diabetes mellitus mediada por inmunidad**

Esta forma, que representa al 95% de la diabetes mellitus tipo 1, aparece como consecuencia de una destrucción autoinmune de las células B del páncreas. En fases precoces de la enfermedad, cuando todavía no hay criterios diagnósticos de diabetes mellitus, pero sí de otras anomalías del metabolismo de la glucosa, aparecen en sangre diferentes tipo de anticuerpos, unos dirigidos contra las propias células otros contra la insulina.

Estos pacientes desarrollan la enfermedad antes de los 25 años de edad, con igual presentación en ambos sexos y diferente incidencia según raza y hábitat geográfico.

La velocidad de aparición de la enfermedad es muy variable y va a depender de la velocidad de destrucción de las células  $\beta$ . En niños y adolescentes la destrucción de las células  $\beta$  suele ser rápida, de tal forma que los síntomas cardinales, poliuria, polidipsia y polifagia, aparecen de forma abrupta en pocos días o semanas, induciendo con frecuencia la aparición de una grave complicación aguda de la diabetes mellitus que es la cetoacidosis diabética.

## **b) Diabetes mellitus idiopática**

En la actualidad todavía hay algunas formas de diabetes mellitus tipo I en las que desconoce su etiología y que conforman este grupo. Son más frecuentes en personas enraizadas en África o Asia. Clínicamente, la insulinemia es muy fluctuante por lo que hay tendencia a frecuentes episodios de cetoacidosis **(2)**

### **3.1.3 Diabetes mellitus tipo 2**

”La característica básica es que es una reducción de producción de insulina acompañada de una disminución de la sensibilidad a la acción de la insulina en los tejidos como el hígado, músculo esquelético y grasa”. **(5)**

En el momento del diagnóstico suele haber una mezcla de ambas alteraciones y, etiológicamente, lo característico es la multifactorialidad con ausencia de destrucción autoinmune de las células B.

En este tipo de diabetes los factores ambientales juegan un papel muy importante ya que el sobrepeso, el sedentarismo y una dieta rica en carbohidratos y grasas, y una pobre fibra, favorecen la aparición de este trastorno.

La obesidad abdominal está presente en los diabéticos tipo 2, siendo éstos precisamente los que entroncan, habitualmente, con el diagnóstico de síndrome metabólico y, por tanto, con la resistencia a la insulina como elemento fundamental en su patogenia. Estos componentes tienen una carga genética importante, pero sin el concurso de factores de medio ambiente, sobre todo, del sedentarismo, no se ponen en marcha los mecanismos que provocan la aparición clínica del cuadro.

“Aunque su diagnóstico se realiza normalmente en la edad adulta (más de 40 años), cada vez la edad de diagnóstico es menor, diagnosticándose ya en adolescentes y más raramente en niños con obesidades abdominales importantes y/o gran resistencia a la insulina”. **(2)**

### 3.1.4 Otros tipos específicos de DM

Este tercer grupo reúne una serie de situaciones clínicas con diagnóstico de DM que no tienen relación entre ellas y que, en general, se apartan de la frecuencia e importancia de la DM tipo 1 y tipo 2. Estas son:

#### a) Defecto genético en función de la célula beta

Son pacientes jóvenes con una diabetes parecida al de tipo 2 pero no son clasificadas en ella por sus características clínicas y es llamada Maturity Onset Diabetes of the Young (MODY) o diabetes de la madurez en la juventud.

La causa de esta alteración es un defecto genético, que se hereda con patrón autonómico dominante. "Existen varias formas de MODY y en ellas se implican diferentes cromosomas.

- MODY 1. Se produce por alteración del gen HNF-4 $\alpha$  en el cromosoma 20.
- MODY 2. Se produce por alteración del gen de la glucocinasa. Debido a este problema hay una alteración en la función de la glucocinasa, la enzima que convierte la glucosa a glucosa-6-fosfato. Realmente a la glucocinasa se le ha denominado enzima "glucosensora" para la célula B y cuando esta enzima no actúa adecuadamente, es necesario que aumenten los niveles de glucosa para obtener niveles normales de secreción insulínica.
- MODY 3. Se produce por la mutación del gen de HNF-1 $\alpha$  en el cromosoma 12. Es el tipo más frecuente de todos.
- MODY 4. Se produce por la mutación del gen de IPF-1 en el cromosoma 13, que es un factor promotor de insulina. Esta rara forma tiene la particularidad de que en su forma homocigota existe agenesia pancreática."(2)

#### b) Defecto genético en acción de la insulina

"Insulinoresistencia tipo A, Leprehuchanismo, síndrome de Rabson-Medelhall, diabetes lipoatrófica.

**c) Enfermedades de páncreas exocrino.**

Pancreatitis, pancreatectomía, traumatismos pancreáticos, neoplasias, fibrosis quística hemocromatosis, pancreatopatía fibrocalculosa.

**d) Endocrinopatías.**

Acromegalia, síndrome de Cushing, glucagonoma, feocromocitoma, hipertiroidismo, somatostatina, aldosteronoma.

**e) Inducido por fármacos o agentes químicos.**

Vacor, pentamidina, ácido nicotínico, glucocorticoides, hormona tiroidea, diazóxido, agonistas betaadrenérgicos, tiacidas, antidepresivos tricíclicos, furosemida, ACTH, interferón alfa.

**f) Infecciones**

Rubéola congénita, citomegalovirus.

**g) Formas poco comunes de diabetes inmunomediada**

Síndrome del hombre rígido, anticuerpos antirreceptor de insulina.

**h) Asociadas a síndromes genéticos**

Síndrome de Down, síndrome de Turner, síndrome de Klinefelter, síndrome de Prader-Willi, corea de Huntington, ataxia de Friedreich, síndrome de Wolframs, Porfirio, distrofia miotónica de Steinert, síndrome de Lawrence Moon-Beidel". (6)

**3.1.5. Diabetes mellitus gestacional**

Este cuarto y último grupo en la clasificación de la diabetes está definido por la aparición de intolerancia a la glucosa e hiperglucemia de gravedad variable que específicamente no debe ser conocida antes del embarazo y debe manifestarse y ser diagnosticada durante el mismo. Se define como "un trastorno pasajero ocasionado por las hormonas fetoplacentarias y por la sobrecarga metabólica del embarazo

provocan una intolerancia a los hidratos de carbono, es diagnosticada en el curso del embarazo". (7)

Durante el primer trimestre de gestación, la glucemia suele ser normal o más baja de lo habitual. La aparición de hiperglucemia en esta fase del embarazo debe hacer pensar en que la mujer ya era portadora de la alteración metabólica antes de quedar embarazada.

### **3.1.6 Diagnóstico de la diabetes mellitus**

En la actualidad, y bajo el punto de vista del diagnóstico, se consideran 3 situaciones diferentes dentro de las alteraciones hiperglucemiantes del metabolismo de la glucosa.

#### **a) Glucosa anormal en ayunas.**

Los pacientes con glucosa anormal en ayunas se encuentran asintomáticos, pero ya presentan alteraciones metabólicas que, con frecuencia, se relaciona con el síndrome metabólico. Este grupo se define por tener una concentración de glucosa plasmática en ayunas de 100 mg/dl siendo 99,99 mg/dl el límite superior de la normalidad para la glucemia. Además este grupo debería tener una glucemia en ayunas  $\leq$  a 126 mg/dl. Por lo tanto glucemias entre 100 y 126 mg/dl en ayunas de 8 horas son diagnosticadas como glucosa anormal en ayunas.

#### **b) Intolerancia a la glucosa**

El diagnóstico de intolerancia a la glucosa exige la realización de un test de tolerancia oral a glucosa con 75 g de glucosa. En la actualidad sólo se utilizan 2 puntos, la glucemia basal y la glucemia a las 2 horas de la ingesta de la glucosa. Si la glucemia a las 2 horas es  $<$  140 mg/dl Se considera normal, pero si se encuentra en valores comprendidos entre 140 y 200 mg/dl el diagnóstico es intolerancia a la glucosa.

Por tres vías diferentes se llega al diagnóstico de diabetes mellitus:

- Glucosa plasmática en ayunas.
- Por los síntomas de diabetes mellitus: poliuria que consiste en orinar frecuentemente, polidipsia, aumento anormal de la sed que lleva al paciente a ingerir grandes cantidades de agua, polifagia, aumento anormal de la necesidad de comer, astenia y pérdida de peso.
- Una glucemia plasmática en cualquier momento del día y sin relación con ayuno o ingesta previa  $\geq 200$  mg/dl son suficientes para el diagnóstico de DM. **(8)**

### **3.2 Neuropatía periférica**

Se denomina neuropatía a los “procesos primarios de los cuerpos neuronales que conducen a alteraciones secundarias de los axones”. **(9)**

Se ha definido a la neuropatía como el factor individual más importante causal de las úlceras generalmente en los pies del paciente diabético. Todos los componentes del sistema nervioso pueden estar afectados, incluyendo la sensación, el control motor, propiocepción, dolor y funciones automáticas. **(10)**

Los signos y síntomas pueden incluir un conjunto de sensaciones como entumecimiento, parestesia, disestesia, sensación de quemazón, dolor agudo y hormigueo. La neuropatía periférica genera piel seca, desarrollo de callos, ulceraciones, fisuras, deformidades de los dedos en garra. **(11)**

Es una complicación muy común en pacientes diabéticos, constituye un conjunto de síntomas clínicos que afectan a diferentes regiones del sistema nervioso, de forma aislada o combinadas. Los síntomas y signos clínicos pueden ser inespecíficos e insidiosos y la progresión puede ser lenta.



### **3.2.1 Neuropatía diabética**

El grupo internacional del consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la neuropatía la define como “la presencia de síntomas y/o signos de alteración periférica del nervio en las personas con diabetes”. **(12)**

La neuropatía es una de las complicaciones más habituales de la diabetes mellitus afectando a un 30% de los pacientes pero la incidencia aumenta con la duración de la enfermedad llegando posteriormente hasta un 50% al 60%. **(13)**

Son causa frecuente de dolor neuropático debido a una lesión del sistema nervioso periférico. En primer lugar muchos de los síntomas sensitivos positivos que causan las neuropatías son molestos. Suelen ser referidos por el paciente como dolor. Estos síntomas se deben a la excitación anormal de los axones aferentes que transportan las sensaciones dolorosas, pero también de los que corresponden a otras modalidades sensitivas, como el tacto, el calor o el frío, la presión o la propiocepción. Para el paciente puede ser difícil definir las características exactas de las molestias que consisten en una nueva experiencia sensorial desconocida y extraña, claramente indicativa de la presencia de una anormalidad.

### **3.2.2 Tipos de neuropatía diabética**

#### **a) Neuropatía hiperglucémica**

Algunos pacientes con diabetes de inicio reciente o mal controlados pueden notar disestesias y dolor distal, que rápidamente se resuelven con control de la glucemia. Se sabe que en el paciente diabético el nervio sufre hipoxia, estudios han demostrado que la hipoxia, junto a la hiperglucemia, causa alteraciones de la conducción de los canales rápidos de potasio “K” en los axones aferentes, secundarios a su codificación intracelular. Ello es causa de la hiperexcitabilidad axonal, generación de post--descargas y de descargas ectópicas que son el origen de las disestesias. Este hecho se relaciona también con alteraciones transitorias en la conducción nerviosa durante la hiperglucemia y con la conocida resistencia a la isquemia, en los nervios periféricos de los diabéticos.

**b) Polineuropatía diabética; axonal simétrica, mixta de predominio sensitivo (PNPASS)**

Produce un trastorno sensitivo con localización de guante y calcetín, en el que todos los tipos de sensibilidad se hayan alterados, aunque la afectación de la sensibilidad mediadas por axones de pequeños calibres suelen ser más precoces. Con frecuencia la neuropatía es subclínica durante largo tiempo y solo se hace evidente en una exploración neurológica o cuando finalmente aparecen síntomas positivos distales, con parestesias, entumecimiento o dolor. La hipoactividad de los reflejos distales en las extremidades inferiores es precoz, al igual que una disminución de la sensibilidad vibratoria o posicional y un mínimo grado de ataxia. El trastorno autónomo es común y raras veces aparece un mínimo déficit motor distal. En general predominan los síntomas sensitivos distales de tipo de parestesia disestesia, sensación de quemazón o de frío, sin que el paciente presente cambios en la temperatura cutánea, dolor constante y, en ocasiones, crisis de dolor. Es frecuente también la presencia de síntomas nocturnos con disestesia al tacto de la sabana, que mejora con la búsqueda del frío y tendencia a mover las piernas o a caminar sin calzado por el pasillo durante la noche para mitigar la molestia.

<b>ESCALA DE TORONTO PARA NEUROPATIA DIABETICA AXONAL SENSITIVA SIMETRICA (PNPASS)</b>		
<b>Síntomas</b>	<b>Reflejo</b>	<b>Sensibilidad</b>
<b>Dolor de los pies</b>	Rotulianos	Pinchazo
<b>Entumecimiento</b>	Anquilianos	Temperatura
<b>Hormigueo</b>		Tacto
<b>Debilidad</b>		Vibración
<b>Ataxia</b>		Posicional
<b>Síntomas en las manos</b>		
<b>Puntaje:</b>		
<b>0= ausente</b>	0= normal	0=normal
<b>1=presente</b>	1=reducido	1= anormal
	2=ausente	
	Para cada reflejo.	
<b>Fuente: Tratado del dolor Neuropático. Catafau (2009). (14)</b>		

El estudio neurofisiológico es muy útil en la detección y caracterización de la polineuropatía diabética; axonal simétrica, mixta de predominio sensitivo. La cuantificación de su intensidad, sin embargo, debe ser fundamentalmente clínica, apoyada en técnicas electrofisiológicas. Recientemente se ha propuesto una escala de Toronto Clinical Scoring System que ha demostrado gran utilidad en la cuantificación clínica.

Los síntomas deficitarios, por su parte, que son los que procuran el neurólogo como índice de lesión axonal irrecuperable, no suelen ser evidentes para el paciente. Solo en caso de mayor gravedad, cuando ocasionan torpeza en los movimientos, ataxia o debilidad muscular, el paciente podrá expresarlo de este modo y será evidente en la exploración. **(14)**

### **c) Neuropatía diabética autónoma**

“Esta complicación a menudo comienza como una neuropatía sensitiva, con sensación de hormigueo y disminución de la sensibilidad en manos y pies”. **(15)**

En ocasiones, los síntomas autónomos pueden ser muy molestos y discapacitantes, como la hipertensión ortostática, las diarreas, las gastroparesias o la hipotonía vesical. El síntoma principal es el dolor, solo una 30% de los pacientes con diabetes desarrollan este tipo de neuropatía y se manifiesta a través de la disminución de los órganos cardiovasculares, digestivos, urinarios y reproductores.

### **d) Neuropatía de fibras de pequeño diámetro**

Algunos pacientes sufren de neuropatía que afectan selectivamente fibras de pequeño diámetro, autónomas, nociceptivas y aferentes de temperatura. En ellos puede producirse periodos de hiperexcitabilidad axonal de estas fibras. Los pacientes se quejan de dolor en reposo. La excitación antidrómica de los nociceptores es capaz de provocar la liberación de sustancias vaso activas que provocan rubor y edema, así como proteínas capaces de aumentar la sensación de dolorosa. Muchos pacientes con neuropatía diabética sufren de este tipo de manifestaciones.

Esta forma de neuropatía es la representación más genuina de la polineuropatía diabética dolorosa. Es causa de una grave incapacidad funcional e intenso malestar. La gravedad de los síntomas y signos deficitarios es variable, pero puede ser intensa; los reflejos osteotendinosos de Aquiles suelen estar ausentes y puede detectarse un déficit global de la sensibilidad en los pies y las manos, al igual que torpeza en los movimientos finos, cierta debilidad y atrofia. Con frecuencia los pacientes refieren frío en los pies sin que lo estén. Lo mismo sucede con la sensación espontánea de calor o de quemazón y sobre todo con la sensación de dolor. Las molestias suelen ser mucho más intensas en reposo o durante la noche y empeoran también con determinadas sensaciones táctiles, como el roce de las sábanas o el calzado apretado. “Se observan alteraciones cutáneas con eritema, piel fina, edema e hinchazón, que corresponde a la inflamación neurógena ocasionada por las descargas antidrómicas. Estos cambios pueden catalogarse erróneamente como vegetativos y aplicarse tratamientos con esta orientación. Junto a los síntomas positivos de fibras pequeñas, es posible observar simultáneamente también síntomas negativos en este tipo de fibras lo que conduce a úlceras por decúbito que no son excesivamente dolorosas, trastornos tróficos cutáneos y lesiones articulares.” (14)

Estos pacientes pueden presentar episodios de hipotensión postural, denervación simpática cardíaca que causa adecuación del ritmo cardíaco a esfuerzos a maniobras de Valsalva, alteraciones en la regulación de la temperatura, vasodilatación periférica, posibilidad de disfunción respiratoria y otros muchos trastornos autónomos de adaptación al medio. Es por ello que este tipo de neuropatía es la que tiene peor pronóstico en cuanto a esperanza de vida, especialmente en los pacientes de edad avanzada.

#### **e) Polirradiculopatía**

Es la forma más común de la neuropatía diabética afecta fibras sensitivas, motoras y autonómicas. El compromiso de fibras motoras produce atrofia en la musculatura intrínseca del pie, con desbalance en flexores, dedos de los pies en martillo y

prominencias de las cabezas de los metatarsianos. Cuando a esto se le suman las disminuciones de las sensibilidades térmicas, dolorosa y táctil, aparecen úlceras en la piel bajo la cabeza de los metatarsianos y en los dedos. **(16)**

La existencia en la diabetes de neuropatías que afectan nervios proximales de extremidades y nervios torácicos, habitualmente de forma asimétrica, es un hecho clínico bien conocido. Típicamente la lesión se produce en una raíz o en varias raíces contiguas, de forma que se produce una extensión territorial caudal, cefálica o contra lateral en dos tercios de los casos. En ocasiones se acompaña de pérdida de peso. La duración del trastorno oscila entre varias semanas y algunos meses y la regresión del déficit con recuperación funcional, a veces a largo plazo, es lo más frecuente.

#### **f) Mononeuropatías diabéticas**

Es el compromiso de un solo tronco nervioso y por lo tanto las manifestaciones positivas o negativas están restringidas al territorio del nervio comprometido, la etiología es habitualmente compresiva o traumática. **(14)** La intensidad del dolor dependerá de la proporción de axones sensitivos afectados, y el grado de debilidad.

### **3.3 Estimulación eléctrica transcutánea**

La estimulación eléctrica transcutánea conocida por el acrónimo TENS, del inglés *Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation*, consiste en la aplicación, mediante electrodos de superficie, de electroterapia con finalidad analgésica. **(17)**

Es una corriente de baja frecuencia, basada en la aplicación cutánea de estímulos eléctricos que provocan una analgesia localizada, para el tratamiento del dolor. **(18)**

Su mecanismo de acción consiste en estimular el funcionamiento de las fibras inhibitorias de tipo A beta de calibre grueso, de los nervios periféricos, al mismo tiempo realiza un doble mecanismo de máscara y bloqueo de estímulo nociceptivo que viaja a través del nervio. **(19)**

El uso actual del TENS en el ámbito clínico de la fisioterapia está ampliamente extendido. Se puede afirmar que, junto con las corrientes interferenciales, es la técnica de estimulación eléctrica más empleada como alternativa a los tratamientos analgésicos tradicionales, tales como los farmacológicos o quirúrgicos. Su popularidad se basa, entre otros aspectos, en que se trata de una técnica no invasiva, fácil de administrar, tiene pocos efectos secundarios e interacciones con otros fármacos, no puede producir sobredosis, además de ser una técnica muy económica y susceptible de ser utilizada para tratamiento domiciliario tras un periodo de entrenamiento del propio paciente. **(20)**

### **3.3.1 Indicaciones de la estimulación eléctrica transcutánea**

La estimulación eléctrica transcutánea está indicada en,

- Dolores agudos y crónicos.
- Dolores asociados a alteraciones de nervio periférico.
- Neuropatías diabéticas.
- Distrofia simpática refleja.
- Muñón doloroso.
- Dolor muscular y miofacial.
- Dolor articular.
- Dolor agudo post-operatorio.
- Dolor agudo post-traumático.
- Algias vertebrales.
- Afecciones dolorosas de tipo reumático.
- Rigidez articulares.
- Tendinitis, esguinces, contusiones.
- Estados post operatorios de hernia discal.

### **3.3.2 Contraindicaciones de la estimulación eléctrica transcutánea**

La aplicación de estimulación eléctrica transcutánea está contraindicada en,

- Pacientes portadores de marcapasos.
- En cardiopatías, arritmias.

- Pacientes epilépticos.
- Sobre mucosa.
- Pacientes con injertos.
- Fiebre.
- Presencia de tumores.
- Trombosis.
- Pacientes con problemas psicológicos o psiquiátricos severos.
- Zonas con anestesia, debido al riesgo de quemaduras. **(21)**

### **3.3.3 Bases teóricas en las que se apoya la estimulación eléctrica transcutánea**

El sistema nervioso recibe información tanto del interior como del exterior por medio de una red de nervios sensitivos y periféricos, está formado por diferentes tipos de fibra nerviosa, las cuales están capacitadas a llevar cualquier estímulo por una vía lenta o rápida, que depende del tipo de estímulo que se lleve así será el tipo de respuesta que se obtiene.

Existen varios tipos de fibras sensitivas las cuales están de acuerdo a sus funciones, forma, tamaño, densidad y por su especialización, se clasifican en exteroceptores, quimiorreceptores y mecanorreceptores.

Los exteroceptores son los encargados de percibir las sensaciones del tacto, la temperatura, los olores y la visión entre otros. Los quimiorreceptores son los encargados de recibir información del sistema nervioso simpático y parasimpático del estado, función y niveles metabólicos de los órganos internos.

Los mecanorreceptores se encuentran en la fascias, capsula articular y tendones y su función es informar en todo momento al tensión y posición de los órganos miembros, presiones de líquidos y relación con el espacio. Dentro de los mecanorreceptores se encuentran los nociceptores; encargados del dolor los cuales se encuentran en forma de terminaciones libres unidas a fibras de tipo C.

### **3.3.4 Características físicas de la estimulación eléctrica transcutánea**

La estimulación eléctrica transcutánea es una corriente de baja frecuencia si se compara con el espectro de frecuencias eléctricas que se encuentran disponibles en el ámbito terapéutico. La mayoría de equipos de electroterapia funcionan mediante una corriente alterna, caracterizada por una duración y un intervalo de fase ajustable, y también puede variar la frecuencia. La duración de la fase suele ser muy leve, y oscila habitualmente entre un mínimo de 20 y un máximo de  $250\mu s$ . La frecuencia de la estimulación eléctrica transcutánea oscila entre un mínimo de 1 Hz y un máximo de 150 a 250 Hz. **(22)**

### **3.3.5 Teoría de la puerta de control**

La teoría se basa en que la transmisión de impulsos nerviosos aferentes está modulada por un sistema de compuerta situado en las astas dorsales de la médula espinal, este sistema está influido por las fibras A-beta, fibras nerviosas del diámetro grande que inhiben la transmisión.

Los nervios gruesos mielinizados producen una inhibición medular. Esta inhibición bloquea la transmisión de los impulsos dolorosos al cerebro, que está conducido por los nervios delgados mielinizados.

Al utilizar la estimulación eléctrica transcutánea, se aplica una corriente eléctrica a las terminaciones nerviosas de la piel, que viaja hacia el cerebro a lo largo de las fibras nerviosas selectivas, es decir, fibras A (gruesas) o puertas de localización especial propioceptivas.

Siguiendo la teoría del dolor de Melzack y Wall sobre el mecanismo de control de dolor de la compuerta se desarrolla la estimulación eléctrica transcutánea como mecanismo antilógico en donde expone que estas fibras deben pasar a través de un segmento de la médula espinal, la sustancia gelatinosa, que contiene células especializadas implicadas en la transmisión nerviosa, denominadas células T. Estas



últimas también sirven como uniones de transmisión para aquellas fibras nerviosas que llevan la sensación del dolor hacia el tálamo o centro del dolor del cerebro.

“Las fibras C (delgadas) ofrecen una velocidad de transmisión que es considerablemente más lenta que las fibras A. De este modo, la señal a lo largo de las fibras A habitualmente alcanzan el cerebro antes que las transmisiones por las fibras C. Ambas fibras y sus terminaciones respectivas deben pasar a través de las mismas células T en la medula espinal, con una preponderancia de la llegada de las fibras A debido al mayor número presente en el sistema y a la velocidad rápida de transmisión.

Una sobrecarga de transmisión por las fibras A puede bloquear la llegada de la transmisión de las fibras lentas C, que llevan al cerebro la señal del dolor. De esta forma, una señal del dolor podría bloquearse eficazmente mediante mecanismos de puerta en el interior de la célula T. El dolor por tanto disminuiría y se bloquearía por completo al paciente.

En consecuencia la estimulación con la estimulación eléctrica transcutánea de las fibras aferentes pueden proporcionar un mecanismo para mantener la puerta cerrada ante estímulos dolorosos. Este proceso inhibitor posiblemente modula la entrada sensorial a la médula espinal. Cuando más cercana se coloque la estimulación eléctrica transcutánea a la zona dañada, mayor será la probabilidad de inhibir de forma apropiada los estímulos nocivos que emanan de ella.

Los circuitos nerviosos inhibidores mediados por fibras A $\beta$  están dispuestos de forma segmental, por lo que es necesaria una estimulación del segmento medular de baja intensidad. Otros circuitos inhibidores polisegmentados, mediados por las fibras aferentes A $\delta$  y C requieren estímulos de mayor intensidad, como el dolor miofacial o los puntos gatillos, para su activación. El umbral de estimulación aceptado o frecuencia tetanizante para los sistemas humanos normales es de aproximadamente 30 a 50 Hz. En consecuencia los fisioterapeutas son capaces de estimular las fibras

A sin alterar las fibras C, lo cual ha llevado al desarrollo de los procedimientos de la estimulación eléctrica transcutánea”. (22)

### 3.3.6 Modalidades para la estimulación eléctrica transcutánea nerviosa

a) **Trenes:** son impulsos agrupados en ráfagas que se definen como “un paquete de ondas alternas seguidas de reposos más o menos largos con el fin de conseguir un efecto deseado”. (23)

Esta corriente tiene como base una corriente de *Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation* o estimulación eléctrica transcutánea nerviosa (TENS) continua de 100 Hz de frecuencia y una duración de fase de impulso de 200  $\mu$ s, la frecuencia de los impulsos de los trenes suele ser de 2 Hz con una duración de 100 ms cada tren, por lo tanto, conteniendo 10 impulsos, y la pausa de tren y tren es de 400 ms. Este tipo de corriente provoca la liberación de endorfinas centrales, lo que causa una disminución del dolor. Sin embargo para que se produzca dicha liberación se necesita el uso de amplitudes o intensidades de la corriente elevadas que provocan la contracción muscular. Por lo tanto, este tipo de estimulación es bastante agresiva y está más indicada en el tratamiento de dolor crónico o dolor de etiología profunda”. (22)

b) **Corriente de aplicación mantenida:** “Tiene una frecuencia fija de 80 Hz, los impulsos son regulados por el mando de anchura de impulso, al aumentar o disminuir la anchura, la sensación conseguida es de apariencia de aumento o descenso de frecuencia.

c) **Moduladas:** Barrido de ida y vuelta cada 5 segundos modificando su anchura o tiempo de impulso desde el mínimo posible 30  $\mu$ s hasta el máximo seleccionado con el mando, posee una frecuencia fija de 80 Hz”. (23)

### 3.3.7 Características de la estimulación eléctrica transcutánea nerviosa (TENS)

“Las características fundamentales de dicha corriente consisten en,

- Impulso cuadrangulares
- Regulador de tiempo de impulso
- Regulador de tiempo de reposos
- Frecuencia regulable o en barrido (moduladas en frecuencia o aperiódicas)
- Trenes de impulsos con su regulador de tiempo de tren y tiempo de pausa
- Rampa en los trenes de impulsos con su regulador de tiempo de ascenso del tren o porcentaje de ascenso
- Varias salidas con sus reguladores de intensidad independientes para permitir aplicaciones diversas, buscando métodos distintos simultáneamente en el mismo paciente.

- **Impulso**

Los impulsos suelen ser,

- De corta duración
- Muy excitantes o estimulantes de las fibras nerviosas
- De forma cuadrangular (monopolares o bipolares)
- De voltajes considerables y
- Adecuadamente separados entre sí.

Los tiempos habitualmente empleados cubren márgenes desde 0,01 a 5 ms, centrándose la mayoría de los aparatos modernos entre 0,5 a 2 ms.

- **Frecuencia**

La banda de frecuencias utilizadas para este tipo de corrientes oscila desde 1 hasta 250 Hz. Para calcular la frecuencia, los tiempos de impulsos o reposos, se debe acudir a la fórmula del período o tiempo ocupado por un impulso más el reposo consecutivo, hasta el punto de inicio del siguiente impulso.

- **Duración del tiempo de analgesia**

Al conseguir resultados positivos, el tiempo de analgesia o duración del efecto varía de unos casos a otros, dependiendo fundamentalmente del tipo de dolor y la causa que lo origina. La duración de las sesiones puede ir desde 10 minutos diarios o días alternos”. (23)

### **3.3.8 Conducción del dolor por el sistema aferente sensitivo**

El sistema nervioso central, recibe la información del exterior y de sí mismo a través de los nervios periféricos sensitivos. Los siguientes órganos son fundamentales en la transmisión de los estímulos,

- Terminaciones nerviosas o detector de los estímulos que los convierte en impulsos nerviosos
- Sinapsis de unión con la fibra de transmisión
- Fibras de transmisión del impulso desde el detector hasta la médula, por el hasta posterior. Las fibras procedentes del sistema vegetativo o visceral, antes de entrar al hasta posterior, hacen un alto en los ganglios paravertebrales o prevesicales, en el que desencadenan impulsos aferentes los cuales provocan respuestas inflamatorias y contractura muscular estriada, vasos sanguíneos y linfáticos
- La fibra que aborda la médula llega a la formación reticular medular punto de inserción y sinapsis de otras aferencias y eferencias, que pueden ser, la generación de impulso destinado a los reflejos o a la coordinación muscular refleja del mismo lado o del lado contralateral. En la formación reticular medular es donde se produce el efecto de “gate control” sobre el dolor
- Vías espinotalámicas, es decir, las fibras nerviosas que unen los filtros medulares o formaciones reticulares medulares con el tálamo, corteza, cerebelo y centros nerviosos del tronco cerebral, también llamadas formación reticular de tronco cerebral
- Formación reticular del centro cerebral formada por el complejo de núcleos en los cuales se filtran y elaboran los impulsos sensoriales que llegan para ser anulados, reconducidos, desviados, filtrados, y desencadenar impulsos motores, respuestas hormonales, respuestas psicósomáticas, inhibición de la coordinación

cerebelosa. En esta formación reticular se da mucha importancia a las activaciones o inhibiciones de tipo químico

- Fibras de unión entre los centros del tronco y la corteza cerebral
- Corteza cerebral sensitiva, donde se hará real y consistente la sensación del dolor y su localización.

### **3.3.9 Teoría del dolor por vías sensitivas**

Cuando el estímulo es muy intenso, la misma proporción aumenta la frecuencia del impulso nervioso que serán conducidos por el nervio correspondiente vía medular hasta los centros nerviosos del tronco y la corteza cerebral.

Un estímulo aplicado desde el exterior puede producir una sensación que es percibida según los niveles: subliminal, supraliminal, fuerte o molesta, dolorosa.

Los receptores tienen la propiedad de acomodarse rápidamente al estímulo aplicado, generan su tren de impulsos e pasan al estado de reposo. Mientras, otros, no se acomodan y siguen generando impulsos que son conducidos hasta la corteza.

Para percibir la sensación del dolor los impulsos generados tienen que ser conducidos hasta la corteza cerebral, si estos no alcanzan la corteza, no serán referidos como dolor.

Cuando las terminaciones nerviosas de relación, tacto, presión, elongación, propiocepción y otros, se encuentran en un ambiente metabólico normal, los estímulos moderados se perciben como estímulos nerviosos. Pero si se hallan en un ambiente alterado, los estímulos moderados se perciben como dolorosos, en relación directa con el grado de alteración metabólica. **(23)**

### **3.2. 10 Control del dolor y nivel de estimulación**

La divulgación de la corriente en los últimos 35 años ha señalado que este procedimiento de electroterapia es económico, no invasivo y que supone un modo

adecuado de alivio del dolor. Por ello, la complejidad del paciente que presenta dolor crónico y la falta de un número suficiente de estudios impiden la identificación de una ventana terapéutica que permita solventar problemas específicos de dolor.

Trabajos realizados han aportado contribuciones significativas para identificar los parámetros óptimos en la estimulación eléctrica. El mecanismo exacto de cómo se inhibe el dolor depende de la entidad de la lesión y de los cambios subsiguientes que pueden tener lugar en el trayecto del nervio y del sistema nervioso central.

La estimulación eléctrica transcutánea puede influir de distintas maneras en el alivio e inhibición del dolor. En relación con la electroterapia se evidencia la importancia de la duración de la fase del impulso, así como la frecuencia y la amplitud de la corriente. **(22)**

### **3.3.11 Técnica para la analgesia con estimulación nerviosa transcutánea**

Se debe considerar que no existe un único dolor, por lo que hay que pensar y planificar estrategias analgésicas apoyándose, al menos, en tres tipos de dolores. Los dolores factibles de aliviar con electroterapia de corrientes variables, proceden de orígenes distintos:

- a) De origen bioquímico,
- b) De origen neurálgico y
- c) De origen mecánico.

Cualquier síntoma de dolor debe ser previamente explorado con pruebas biomecánicas, aspecto visual y palpación, para detectar temperatura, morfología y respuestas a la deformación de tejidos; exploraciones dirigidas a concluir y decidir el grupo al que pertenece y en consecuencia, establecer la estrategia más adecuada para intentar eliminarlo.

### **a) Dolores de origen bioquímico**

Dolores procedentes de alteraciones metabólicas y electroquímicas locales por causa de inflamación aguda, desgarros de tejidos blandos, rupturas vasculares. Es decir, la bioquímica provoca que las terminaciones nerviosas de la zona afectada tanto exteroceptores, interoceptores y propioceptores sean atacadas por exceso de sustancias no habituales y necesariamente destinadas a ser eliminadas. Ante la exploración, son dolores localizados en los distintos planos tisulares y suelen manifestarse al deformar el tejido afectado mediante palpación, por actividad o por estrés del tejido.

Habitualmente esta clase de dolor, se superpone al dolor de origen mecánico si es localizado en tejidos relacionados directamente con el aparato locomotor: tendones, fascias, tejido muscular, inserciones osteotendinosas, cápsulas articulares e incluso cartílagos. Las causas mecánicas pueden desencadenar u originar lentamente esta modalidad de dolor químico.

Los métodos más adecuados para eliminarlos con las técnicas de estimulación nerviosa transcutánea se refieren a,

- Intento de elevación del umbral sensitivo de las terminaciones nerviosas que detectan el dolor.
- Cambiar la bioquímica de la zona vía corrientes que conserven efecto electroforético y de polaridad eléctrica, buscando la frecuencia y anchura de impulso adecuadas al porcentaje galvánico deseado, junto con la mayor intensidad posible sin superar el umbral motor. Un electrodo situado directamente sobre el foco doloroso. Polaridad del electrodo correcta, normalmente, es más adecuada la del (-) para procesos crónicos y la del (+) en los agudos. Bajo el electrodo se puede aplicar algún medicamento antiinflamatorio o analgésico, con radicales activos de la misma polaridad que el electrodo a modo de iontoforesis.

### **b) Dolores de origen neurálgico**

Cuando una raíz nerviosa es dañada, pinzada o desmielinizada en su trayectoria, refleja en la zona de inervación hormigueos, adormecimiento, dolor e insuficiencia neurovegetativa, sensitiva y motora. El síntoma más llamativo, a primera vista, es el dolor irradiado con trayectoria, localización profunda, no se palpa, se manifiesta tanto en la actividad como en el reposo, se acentúa en determinadas posturas y se alivia en otras. Ante la exploración, se pondrán más de manifiestos los síntomas propios del neurovegetativo sobre los de irradiación. Palpando, se pueden provocar otros dolores propios de los tejidos afectados, pero en este caso, no sería el dolor irradiado de inicio que refiere el paciente.

El dolor neurálgico agudo puede provocar contracturas musculares. Si en estos procesos se intenta relajar las contracturas o aumentar el tono en las hipotonías, se agrava el dolor al mover al paciente después de la sesión. En las contracturas o hipotonías crónicas, el ejercicio, la actividad articular y muscular contribuyen a aliviar los dolores causados por irradiación radicular.

### **c) Dolor de origen mecánico**

Cuando un tejido se halla sometido a compresión excesiva o cuando es sometido a exceso de elongación mantenida y cuando es aplastado de forma permanente. Llegará un momento en el que los mecanorreceptores informarán de agresión en lugar de propiocepción, la cual, por el momento, no es de dolor, pero desencadenará respuestas de inflamación moderada y en consecuencia, termina por aparecer una red de tejido conjuntivo que engloba la zona atrapándola, contrayéndola e impidiendo el buen riego circulatorio. Ante la exploración visual no se aprecian signos que indiquen el síntoma de dolor. **(23)**

## **3.4 Cinesiterapia**

Cinesiterapia etiológicamente proviene del griego cinesis que significa movimiento y therapeia que significa curación."Se define como el conjunto de procedimientos



fisioterapéuticos cuyo fin es la prevención o el tratamiento de distintas patologías a través de la aplicación de un agente físico el movimiento”. **(24)**

En fisioterapia la prescripción del ejercicio terapéutico obedece a principios y técnicas de rehabilitación funcional basados en conocimientos clínicos y de biomecánica del movimiento humano, y que varían por lo tanto dependiendo del diagnóstico y pronóstico tanto médico como fisioterapéutico. El movimiento es el agente físico natural con mayor presencia como agente terapéutico. El ejercicio terapéutico, tiene como fin mejorar la función músculo-esquelética o mantener en las mejores condiciones funcionales en el aparato locomotor. **(25)**

#### **3.4.1 Indicaciones de la cinesiterapia**

La cinesiterapia se dirige a,

- Lesiones o anomalías musculares
- Deformaciones o anomalías articulares
- Deformidades esqueléticas
- Ciertas deficiencias y enfermedades orgánicas y sus secuelas.

El tratamiento cinesiterápico es posible aplicarlo de varias formas:

- Individual: a un solo paciente
- Colectiva: trabajo con un grupo de personas que padecen de la misma dolencia.
- Analítica: centrando la terapia de manera específica sobre una única articulación.
- Global: dirigido el trabajo a todo un segmento corporal. **(25)**

#### **3.4.2 Objetivos de la cinesiterapia**

- Recuperar y/o mantener los recorridos articulares completos.
- Resolver y evitar la retracción de estructuras blandas.
- Recobrar y/o mejorar el tejido muscular, tonificándolo y fortaleciéndolo.
- Facilitar el restablecimiento de la actividad neurológica normal.
- Estimular las capacidades sensitivas, perceptivas y motrices del individuo.
- Conservar y/o restablecer el esquema corporal, la coordinación y el equilibrio.
- Desarrollar una conciencia motora.

- Obtener respuestas óptimas de movilidad voluntaria y automático-refleja ante cualquier situación.
- Intentar aprovechar los efectos fisiológicos favorables que tiene la cinesiterapia sobre los distintos órganos y sistemas.
- Prevenir las consecuencias de la inmovilización. **(24)**

### 3.4.3 Efectos fisiológicos de la cinesiterapia

- **Psiquismo:** contribuye a la recuperación del paciente que no puede realizar un movimiento independientemente.
- **Sobre el sistema nervioso:** estimula el sistema propioceptivo lo que hace al paciente consciente del movimiento que realiza, reconociendo su esquema corporal y espacial. La práctica del ejercicio permite que el paciente recuerde con exactitud el movimiento, lo que permite mantener activa las funciones superiores y la memoria.
- **Aparato muscular:** las movilizaciones tienen un gran efecto en aparato muscular ya que permiten la elongación y acortamiento de las fibras musculares evitando las apariciones de contracturas musculares por desuso del miembro afectado.
- **Aparato articular:** mejora la lubricación de la cápsula sinovial, lo que permite un deslizamiento favorable y una adecuada nutrición del cartílago, favoreciendo al aumento del arco perdido por diferentes circunstancias.
- **Aparato circulatorio:** mejora el retorno venoso ya que crea un efecto de bombeo lo que permite aumentar la oxigenación de las zonas distales y disminuir la aparición de signos de insuficiencia venoso.

### 3.4.4 Cinesiterapia pasiva

“Es un conjunto de técnicas manuales que buscan la movilización de segmentos corporales mediante una fuerza independiente de las unidades neuromusculares del

paciente. Las fuerzas externas pueden ser la gravedad, las manos del terapeuta.”

**(26)** Los objetivos son,

- Elongar e impedir las contracturas y retracciones musculares.
- Conservar y aumentar el recorrido articular evitando la retracción capsular.
- Conservar el trofismo muscular y reducir la hipertonía muscular.
- Estimular los receptores sensoriales y mantener el esquema corporal. **(25)**

### **3.4.5 Cinesiterapia activa**

La cinesiterapia activa es uno de los pilares de la fisioterapia, constituyendo la forma de cinesiterapia en la que el movimiento es provocado por la actividad muscular del sujeto con fines terapéuticos locales, regionales o generales.

Los objetivos básicos se pueden resumir en,

- Neurosicomotores: integración y regulación de la actividad muscular
- Bioquímicos: transforma la energía química en mecánica y mejorar el aporte de nutrientes al aparato locomotor
- Biomecánicos: desplazamiento o fijación de los segmentos corporales. **(25)**

### **3.4.6 Clasificación de la cinesiterapia activa**

**a) Activa asistida:** se utiliza cuando el paciente realiza el movimiento voluntariamente pero no logra completar el rango articular en donde hay que vencer el propio peso del segmento a movilizar, se ayudará a completar el movimiento pero no a sustituirlo.

**b) Activa libre:** se utiliza cuando el paciente realiza el movimiento voluntariamente y es capaz de realizarlo él mismo, sin ayuda y sin resistencia. Las contracciones pueden ser isométricas, isotónicas concéntricas o isotónicas excéntricas.

**c) Activa resistida:** se utiliza cuando el paciente puede realizar el movimiento voluntariamente completando los arcos de movimiento y es capaz de vencer una resistencia externa que puede ser manual o mecánica. **(27)**

### 3.3.7 Indicaciones de la cinesiterapia activa

- El paciente debe tener determinada movilidad y control sobre la articulación, así como la musculatura accionada.
- La cinesiterapia activa tiene su indicación en aquellos procesos que requieren una ganancia de recorrido articular, de fuerza y resistencia.
- En alteraciones y procesos músculo tendinosos.
- En patologías del sistema nervioso central y periférico.
- En patología articular.
- Afecciones respiratorias.
- En el pre y post quirúrgico.
- En la preparación al parto y post-parto.
- En la patología cardiovascular, enfermedades vasculares periféricas, amputados.
- En patologías ortopédicas.
- En geriatría.
- En el tratamiento de secuelas de traumatismos osteoarticulares o post-quirúrgicos.
- En la obesidad. **(27)**

#### 4 ANTECEDENTES

Por la importancia del tema los autores opinan lo siguiente.

**Camacho, J., (2011)** desarrolló una investigación titulada Prevalencia de neuropatía periférica en pacientes con diabetes mellitus atendidos en la clínica hospital del ISSSTE Mazatlán , Sinaloa cuyo objetivo fue determinar la prevalencia de neuropatía periférica en diabetes tipo 2 atendidos en la Clínica hospital de Mazatlán Sinaloa, y su asociación con la edad, tiempo de evolución y grado de control metabólico. Se estudiaron 207 pacientes que acudieron a consulta externa de medicina familiar. Se les aplicó un cuestionario de detección sistemática de neuropatía diabética y se les hizo un examen físico neurológico en busca de neuropatía periférica, asignando una calificación según la severidad de ésta; se midió la glucosa en ayunas, la glucosa posprandial y la hemoglobina glucosilada (HbA1c). Obteniendo como resultados: que a ninguno de los pacientes se les había realizado examen neurológico del pie diabético. La prevalencia de neuropatía periférica fue de 54.5%. Se observó una correlación positiva entre la neuropatía periférica y el tiempo de evolución de la diabetes y entre la neuropatía periférica y la edad del paciente. Donde se obtuvo como conclusión que. “la prevalencia de neuropatía periférica en los diabéticos es elevada, en tiempo de evolución a partir del diagnostico de la enfermedad y la edad del paciente son factores que más se correlacionan con la neuropatía periférica. Se requiere que el personal de salud que atiende a pacientes diabéticos incluya un examen rutinario de la exploración neurológica del pie diabético y difundan opciones para su cuidado” **(28)**

Asimismo **Malón, M., Et. Al., (2011)**, Desarrollo una investigación titulada Dolor neuropático y tratamiento, donde tuvo como objetivo revisar las características particulares del dolor neuropático y proponer criterios adecuados de manejo y tratamiento de dolor neuropático en base a la evidencia actual, se realizó una revisión crítica basada en la información de metanálisis, ensayos clínicos y estudios observacionales disponibles en Medline y en las bases de datos de la FDA y EMA, actualizada a fecha de 1 de enero 2011. Dando como resultados y conclusiones que:

“El dolor neuropático se caracteriza por una etiología muy variada y la presencia de síntomas múltiples y complejos. El tratamiento farmacológico tiene una eficacia ilimitada. En nuestro medio, los fármacos de primera elección son los antidepresivos tricíclicos, quedando como alternativas la gabapentina y duloxetina. Se debe iniciar el tratamiento a dosis bajas e ir incrementándolas paulatinamente hasta alcanzar la dosis mínima eficaz. Se recomienda combinar en tratamiento farmacológico con medidas no farmacológicas como la reducción de estrés, la higiene del sueño y fisioterapia.” (29)

Cabe destacar que **Castro, Et. Al., (2009)** desarrollaron una Guía clínica basada en la evidencia para el manejo del pie diabético, cuyos objetivos fueron; proporcionar información actualizada relacionada con la prevalencia, incidencia, diagnóstico y tratamiento del paciente con pie diabético. Unificar los criterios que permitan establecer un diagnóstico oportuno, el tratamiento adecuado y racionalizar el uso de procedimientos diagnóstico y tratamientos, con objetivos dirigidos a mejorar la calidad de vida y la supervivencia de los pacientes con esta enfermedad, donde se invitó a participar en la elaboración de la guía a 19 médicos especialistas procedentes de diversas instituciones, especialidades y estados de la República Mexicana. Los invitados se seleccionaron con base en criterios de experiencia en el tema y conocimiento de la metodología para el desarrollo de esta guía. Las recomendaciones se basaron en niveles de evidencia clínica, para que las mismas se apliquen en la población, llegando a conclusiones razonables. Dando como resultados que se realizaron las discusiones con los expertos en el tema para implantar la logística de la formación de la guía de recomendaciones. Los expertos definieron el alcance de la guía, los temas a evaluar y las preguntas relevantes a las que se debía dar respuesta. Concluyendo que: “el tratamiento del pie diabético debe enfocarse, principalmente, a los mecanismos patogénicos desencadenantes y a la atención multidisciplinaria con pronóstico favorable. El esquema general de la terapéutica del pie diabético consiste en: control del estado metabólico y luego del, tratamiento específico, dependiendo del grado de afectación clínica. Como medidas generales y de tratamiento preventivo debe enseñarse a los pacientes cómo cuidar

los pies e inspeccionarlos continuamente. En relación con el control de los valores de glucosa sanguínea, se demuestra que existe una correlación estrecha entre la hiperglucemia y la aparición y gravedad de la neuropatía diabética acompañante del pie diabético, que forma parte de los factores de riesgo para úlceras en el pie. Disminuye la sensibilidad profunda y superficial, ocasiona pérdida del tono y atrofia de la musculatura intrínseca del pie, originando deformidades en los pies” **(30)**

Otro estudio realizado por **Fedellosa, P., Et. Al., (1999)** Desarrollo una investigación titulada Eficacia de TENS a largo plazo en el dolor crónico no maligno, donde tuvo como objetivo estudiar la eficacia de TENS en el dolor crónico no maligno evaluando el porcentaje de analgesia que proporciona su eficacia a largo plazo y que patologías se benefician más en su aplicación. Se estudio una muestra retrospectiva de 200 casos seguidos durante dos años. El TENS se había aplicado en todos los casos tras el fracaso de tratamiento farmacológico oral. Dando como resultados analgesia media obtenida: 44,9% al primer mes 58,6% a los seis meses, 56,7% al año y 54,6% a los dos años. Pacientes con analgesia superior al 50%: 37% al primer mes, 58% a los seis meses, 56% al año y 53% a los dos años. Eficacia a largo plazo: 67% al primer mes, 57% a los seis meses, 43% al año, 34% a los dos años. Diagnósticos más beneficiados: mejores resultados en los dolores de origen miofascial, peores resultados en el dolor por avulsión de plexo. Dando como conclusiones que: “El TENS es un instrumento útil para el tratamiento del dolor crónico no maligno. La analgesia alcanzada va disminuyendo con el tiempo. A los 6 meses más de la mitad de los casos con buen resultado inicial lo continúa utilizando, mientras que a los dos años, lo siguen usando el 34%. Se ha mostrado más útil en dolores musculares localizados, desaconsejando su empleo en fibromialgia, dolor central del hemipléjico”. **(31)**

Por otra parte **Boarca, (2009)** efectuó una investigación denominada TENS nuevos avances en su aplicación terapéutica, en pacientes que han presentado retardo en la consolidación ósea donde la finalidad es dar a conocer las bases científicas de la electroanalgesia inducida por electroestimulación, como procedimiento terapéutico

no invasivo para el alivio del dolor, afirmó que: “El campo de aplicación del TENS es cada vez más amplio, se le utiliza en el manejo del dolor asociado a la enfermedad reumática y en el dolor relativo a traumatismo de partes blandas, ya sea en su estadio agudo o en el periodo crónico. Sobre el dolor agudo y las posibilidades de interferirlo y bloquearlo, hace una importante contribución en el alivio del dolor a nivel de las heridas, en el post-operatorio inmediato por ejemplo, en cirugías torácicas que se caracterizan por abordajes extensos. La aplicación de T.E.N.S. ha permitido disminuir significativamente la utilización de drogas para controlar el dolor y esto se ha comprobado realizando aplicaciones en una amplia variedad de dolores traumáticos y en especial sobre los nervios periféricos y puntos de dolor localizados. Alivia el dolor y aumenta significativamente la movilidad articular tanto pasiva como activa, y por lo tanto la recuperación de la funcionalidad”. (32)

De la misma manera **Cuenca, Et. Al., (2010)** desarrolló una investigación titulada ¿Qué respuesta fisiológica desencadena la aplicación de la técnica de estimulación nerviosa eléctrica transcutánea? donde tuvo como objetivo la revisión exhaustiva de la literatura científica sobre qué efectos fisiológicos tiene la aplicación de la técnica de estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) sobre los pacientes, de modo que pueda servir de orientación para su correcta aplicación en la práctica clínica. Se llevó a cabo una revisión exhaustiva de la literatura científica publicada sobre la utilización de la técnica TENS y sus efectos fisiológicos. Los estudios relevantes fueron identificados a través de una búsqueda en las diversas bases de datos, así como de libros de referencia en la materia, procedentes de la Biblioteca de la Universidad CEU-Cardenal Herrera de Valencia. Obteniendo como resultados que se localizaron 97 referencias que cumplieron con los criterios de inclusión. Concluyó que: “El TENS produce su efecto analgésico por la activación de las aferencias de los tejidos profundos por estimulación de las fibras aferentes primarias de gran diámetro A $\beta$ . Los mecanismos de acción fisiológicos del TENS de alta y baja frecuencia son distintos, aunque ambos se producen a nivel periférico, espinal y supraespinal, y se basan primordialmente en la activación de distintos receptores. Con la combinación de parámetros adecuada, el TENS reduce el dolor desde el



primer minuto de aplicación. Respecto a la duración del efecto analgésico tras una sesión de tratamiento, se ha demostrado la importancia de emplear intensidades elevadas para conseguir una mayor duración del efecto post-sesión. La aplicación de TENS puede influir positivamente en la actividad muscular de pacientes con déficits motores en accidentes cerebrovasculares y otros desórdenes neurológicos.” **(33)**

**Vizcaíno, (2004).** Desarrolló una investigación titulada Evaluación del tratamiento combinado con glibenclamida y acarbose comparada con glibenclamida y metformina en el control glucémico del paciente con diabetes mellitus tipo 2 cuyo objetivo principal fue investigar si el control glucémico del paciente con diabetes mellitus tipo 2 mejora cuando se emplea un manejo de la combinación de glibenclamida y acarbose que cuando se maneja con la combinación glibenclamida y metformina donde concluye que: “La práctica del ejercicio físico adecuada ayuda a conseguir un mejor control metabólico a largo plazo disminuyendo las concentraciones de insulina; aumenta la sensibilidad a la insulina, permite reducir el peso, reduce los factores de riesgos cardiovasculares al mejorar el perfil lipídico y la presión arterial, aumenta la fuerza y flexibilidad y mejora la sensación de bienestar y la calidad de vida”. **(34)**

Así mismo, **Hernández y Licea (2010)** desarrollaron una investigación titulada Papel de ejercicio físico en las personas con diabetes mellitus, cuyo objetivo fue discutir los aspectos más relevantes del papel del ejercicio físico en las personas con diabetes mellitus donde concluye que: “el ejercicio físico es un pilar fundamental para el tratamiento de diabetes mellitus, incluso en su prevención y recomiendan el uso de ejercicios de resistencia con pequeñas cargas ya que a práctica sistemática trae múltiples beneficios al paciente con diabetes mellitus, entre los que destaca la mejoría de control metabólico, así como el retraso de la aparición de enfermedades cardiovasculares y la mejoría en la calidad de vida de aquellos que la practican”. **(35)**

## **IV. OBJETIVOS**

### **5.1. General**

- Comprobar la efectividad de la aplicación de estimulación eléctrica transcutánea y cinesiterapia para el tratamiento del dolor, disminución de la fuerza muscular y amplitud articular causado por la neuropatía periférica en pacientes con diabetes mellitus.

### **5.2 Específicos**

- a) Disminuir el dolor neuropático por medio del efecto de gate control que se consigue al aplicar la estimulación eléctrica transcutánea.
- b) Mantener los rangos de amplitud articular en miembros inferiores y superiores.
- c) Fortalecer grupos musculares que presentan debilidad en miembros inferiores y superiores
- d) Evitar la pérdida de la locomoción debido a falta de movilidad en miembros inferiores.
- e) Establecer un protocolo de tratamiento que se pueda aplicar a pacientes con neuropatía periférica en miembros inferiores y superiores.

## 5 JUSTIFICACIÓN

La razón de esta propuesta es para implementar un protocolo de tratamiento para la rehabilitación del paciente con diabetes mellitus acompañado de neuropatía periférica; debido a que antes de un diagnóstico concreto, el paciente ha experimentado aumento progresivo del dolor que es un inhibidor muy efectivo de la contracción muscular, produce disminución progresiva de la fuerza, como resultado del mal uso de los músculos en las extremidades, llevándolo a una limitación de amplitud de movimiento y disminución de la fuerza, lo cual lleva a cambios de la coordinación y el comportamiento de los movimientos. En el presente estudio se considera la importancia de demostrar las bondades de la aplicación de la estimulación eléctrica transcutánea y cinesiterapia en el manejo de la neuropatía periférica aportando estudios de como esta combinación actúa en el organismo. Es importante que el fisioterapeuta utilice todos los recursos que estén disponibles, sin embargo cuando estos no llenen las expectativas del fisioterapeuta para brindar un mejor tratamiento, deberá realizarse un trámite para la obtención de un mejor equipo, que aporte beneficios al paciente, implemente un tratamiento coadyuvante al proceso farmacológico, determine la adaptación al programa de ejercicios y tratamiento a emplear.

En la sociedad guatemalteca se da poca importancia al tratamiento del paciente diagnosticado con diabetes mellitus y neuropatía periférica en una edad adulta, con el paso del tiempo esta va presentando sus complicaciones, por lo que existen muchas personas con pérdida de la movilidad sin tratamiento fisioterapéutico. Dentro de los medios y disciplinas con las que el fisioterapeuta cuenta para el proceso de rehabilitación del paciente con neuropatía periférica, se propone considerar a la aplicación de estimulación eléctrica transcutánea y cinesiterapia como un medio importante que ayuda al proceso de rehabilitación y beneficia la adquisición de la capacidad del miembro afecto en realizar diferentes movimientos, acompañado del tratamiento farmacológico otorgado por un especialista.

El tratamiento debe estar dirigido y aplicado por el profesional de fisioterapia, al diseñar un protocolo de tratamiento, que incluya una planificación de actividades, donde se debe tener en cuenta una evaluación inicial, evaluaciones periódicas que indiquen la evolución del mismo. Se debe utilizar el estímulo eléctrico en su modalidad modulada y terminar con una corriente continua para conseguir un efecto de analgesia y llevar un registro de cada paciente por medio de un expediente.

También darle un campo más amplio a la carrera para forjar a estudiantes que se interesen para que creen tratamientos comparativos que brinden siempre lo mejor a la población.

El costo de la investigación se justifica en razón de los resultados obtenidos en el transcurso de la aplicación de trabajo de campo.

## **6 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN**

### **7.1 Diseño**

La investigación cuasi experimental es aquella donde se manipulan deliberadamente una variable independiente para observar su efecto y relación con una o más variables dependientes, es una descripción y análisis de lo que en el futuro sucederá, si se verifican ciertas condiciones controladas. En la investigación cuasi experimental el investigador manipula una o varias variables independientes en varias condiciones rigurosas de control, prediciendo lo que pasará en una o varias variables dependientes. **(36)**

### **7.2 Sujetos y unidades de análisis**

Para obtener el tamaño de la población se realizó la recolección de datos, durante un término de 6 meses en el Patronato del paciente diabético sede de Quetzaltenango, por medio de registros establecidos en el área de administración, dando como resultado un total de 384 pacientes que presentan diabetes mellitus con neuropatía periférica.

### **7.3 Contextualización geográfica y temporal**

#### **7.3.1 Contextualización geográfica**

Las personas que pueden participar dentro de la investigación son personas que se ha diagnosticado con neuropatía periférica que se encuentran en la edad comprendida de 30 a 80 años, con características similares en el estado de la patología, con tratamiento farmacológico sin mejoría en los signos y síntomas y personas que asistan al Patronato de diabéticos en el municipio de Quetzaltenango en el departamento de Quetzaltenango.

#### **7.3.2 Contextualización temporal**

Para la realización de la investigación se tomaron aproximadamente 18 meses y para la realización propiamente del trabajo de campo se llevó 6 meses iniciando desde el

mes de agosto de 2012 a enero de 2013 que van incluidos dentro del tiempo que se mencionó antes.

#### 7.4 Hipótesis.

**H1:** La aplicación de estimulación eléctrica transcutánea y cinesiterapia es efectiva para el tratamiento del dolor, disminución de la fuerza muscular y amplitud articular causado por la neuropatía periférica en pacientes con diabetes mellitus.

**Ho:** La aplicación de estimulación eléctrica transcutánea y cinesiterapia no es efectiva para el tratamiento del dolor, disminución de la fuerza muscular y amplitud articular causado por la neuropatía periférica en pacientes con diabetes mellitus.

#### 7.5 Variables de estudio

##### 7.5.1 Variable independiente

- Estimulación eléctrica transcutánea
- Cinesiterapia

##### 7.5.2 Variable dependiente

- Neuropatía Periférica
- Diabetes Mellitus

#### 7.6 Definición de las variables

Tipo variable	Definición conceptual	Definición operacional	Indicadores de evaluación
<b>Independiente</b>			
Estimulación eléctrica transcutánea	Es una técnica analgésica que basa su efecto en la aplicación local de impulso eléctrico, que	Es el uso de una corriente eléctrica que se encarga de enviar un impulso a las fibras	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tiempo de aplicación</li> <li>• Hercios</li> </ul>

	parte de un generador, mediante la colocación de electrodos sobre la superficie de la piel, e intercalando entre esta y el electrodo un gel conductor. <b>(37)</b>	mielinizadas de tipo AB, para bloquear el dolor a través del “gate control“, para conseguir este efecto se debe utilizar una corriente continua en un tipo máximo de 30 minutos para conseguir el efecto analgésico	
Cinesiterapia	La cinesiterapia proviene del griego “kinesis” que significa movimiento y “therapeia” que significa curación, remedio o tratamiento. Tiene como objetivo restablecer movimientos normales. <b>(38)</b>	Es una de las bases fundamentales de la fisioterapia, la cual se emplea a través de un mecanismo de fuerzas, la cual puede ser pasiva, activa y resistida.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tiempo</li> <li>• Repeticiones</li> <li>• Fuerza</li> </ul>
<b>Dependiente</b>			
Neuropatía Periférica	Es una lesión que se produce por una diabetes mal controlada, cualquier nervio de los	Es una de las complicaciones de la diabetes que se caracteriza por la desmielinización de	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Escala de dolor</li> <li>• Zona de dolor</li> </ul>

	<p>existentes en el organismo puede ser afectado, pero generalmente se da la afectación de los nervios de piernas y pies que dan lugar a la neuropatía periférica. <b>(39)</b></p>	<p>los nervios periféricos y centrales, mostrando sus efectos generalmente en extremidades inferiores, limitando a la persona lo cual lleva a la pérdida completa o limitada de la locomoción.</p>	
Diabetes Mellitus	<p>La diabetes debe considerarse una autentica pandemia, ya que entrando al siglo XXI afectará a centenares de millones de personas. Se define como un grupo de enfermedades o síndromes metabólicos caracterizados por la aparición de hiperglucemia secundaria a defectos de la secreción de insulina. <b>(40)</b></p>	<p>Se cataloga en el rango de enfermedades del siglo, se caracteriza por la elevación prolongada de la glucosa y la disminución de la secreción de la insulina. Llevando a un estado de hiperglucemia a la persona que la padece.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Niveles de glucosa</li> <li>• Peso</li> <li>• Poliuria</li> <li>• Polidipsia</li> <li>• Disfagia</li> </ul>



## **VIII. MÉTODOS Y PROCEDIMIENTOS**

### **8.1 Selección de los sujetos de estudio**

#### **8.1.1 Criterios de inclusión**

Personas

- Diabéticas que a pesar del tratamiento farmacológico presentan dolor en miembro inferior, falta de movilidad y poco desempeño en sus tareas
- Con neuropatía periférica
- Con problemas de circulación a nivel de miembro inferior

#### **8.1.2 Criterios de exclusión**

Pacientes

- Con problemas cardiovasculares severos
- Que presenten úlceras infecciosas
- Que no acepten ser parte de tratamiento

#### **8.1.3 Selección de la muestra**

Se buscó información en el patronato de pacientes diabéticos de Quetzaltenango, en el libro de estadística de 6 meses anteriores y se tomó a 30 pacientes que asisten regularmente a consulta médica, por padecimiento de neuropatía periférica.

### **8.2 Recolección de datos**

#### **8.2.1 Instrumento**

Para alcanzar los objetivos de la investigación se aplicaron formatos que recopilaron los datos de las evaluaciones efectuadas a los pacientes que presentan diabetes mellitus con neuropatía periférica. Para la práctica de esta investigación se utilizaron los siguientes instrumentos:

### **a) Boleta de recolección de datos**

Se enumeran los datos que se necesitan en la boleta de esta investigación:

- Nombre
- Sexo
- Edad
- Diagnóstico
- Domicilio
- Ocupación

### **b) Formatos de evaluación**

- Dolor: se evaluó a través de la escala de valoración numérica del dolor.
- Amplitud articular: se evaluó a través de patrones de facilitación neuromuscular propioceptiva.
- Fuerza muscular: formato de evaluación del test de Daniel's aplicada a patrones de facilitación neuromuscular propioceptiva

## **8.3 Validación de instrumentos**

Los instrumentos se validaron en el momento que se utilizó con los pacientes conforme la autorización de la gerente general encargada de la institución.

## PROTOCOLO DE TRATAMIENTO PARA PACIENTE DIABÉTICO CON DOLOR NEUROPATICO

### PRIMERA FASE

Se llevó a cabo de la primera a la cuarta sesión de tratamiento.

Objetivos	Técnica	Tiempo	Procedimiento
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disminuir el dolor neuropático</li> <li>• Mejorar la circulación periférica</li> <li>• Mantener fuerza muscular</li> <li>• Mantener amplitud articular</li> </ul>	<b>TENS</b>	<b>20 minutos</b>	<p><b>Modalidad ráfagas o trenes:</b> esto se debe a que el paciente diabético por la pérdida de conducción nerviosa colocarle una corriente continua aumentara el dolor además de que se provocaría la aparición calambres musculares que muchas veces sufren los pacientes.</p> <p><b>Frecuencia.</b>10 30 y 50 hz.</p> <p><b>Trenes</b> de 10 seg y 1 seg de pausa.</p> <p><b>10 hz con una duración de 7 minutos:</b> esta frecuencia y tiempo se utilizara al inicio de la sesión, debido a que al inicio del tratamiento necesitamos que el paciente se familiarice con la corriente, además de que esta corriente nos permitirá estimular las fibras sensitivas y motoras sin causar quemaduras debido a la desmielinización.</p> <p><b>30 hz con una duración de 7 minutos:</b> esta frecuencia se utilizara para evitar el efecto de acomodación además de que se</p>

			<p>aumentara para evaluar si el dolor ha disminuido y es capaz de tolerar la estimulación sin producirle dolor.</p> <p><b>50 hz con una duración de 7 minutos:</b> esta corriente permitirá aumentar la estimulación de las fibras sensitivas y motoras, mejorando la circulación y reduciendo el dolor.</p>
	<b>Masaje</b>	<b>15 minutos</b>	<p>Se realizara masaje de tipo effleurage realizando un roce superficial, de forma suave, lenta y rítmica, paralelos a las fibras musculares, el objetivo de la técnica es mejorar el metabolismo de las estructuras, así mismo se conseguí un efecto analgésico, también se estimulas los receptores sensitivos mejora la circulación y es un medio preparatoria para la actividad física.</p>
	<b>Preparación para la actividad</b>	<b>15 minutos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Fase de elevación:</b> En esta primera fase el paciente se encuentra en decúbito supino con los miembros inferiores flexionados por la cadera, en un ángulo de 60° a 90 ° aproximadamente. Se mantiene esta posición entre medio minuto y tres minutos (de 30 a 180 segundos), realizando dorsiflexiones y plantiflexiones, hasta producir una palidez en la piel.</li> </ul>

			<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Fase de descenso:</b> En la segunda fase el paciente está en sedestación con los pies colgando, y va a realizar circunducciones de ambos tobillos, por espacio de 2 a 5 minutos hasta conseguir una hiperemia, que se va a producir por la llegada masiva de sangre a la zona luego de la palidez anterior.</li><li>• <b>Fase de reposo:</b> En esta última fase el paciente se coloca en decúbito supino y realiza dorsiflexiones y plantiflexiones del tobillo por un tiempo de tres a cinco minutos.</li></ul>
--	--	--	--

	<b>Cinesiterapia pasiva asistida</b>	<b>15 minutos</b>	<p>Se trabajara al inicio con ejercicios rectilíneos realizando 2 series de 6 repeticiones con un lapso de reposo de 2 minutos por serie de los siguientes movimientos.</p> <table border="1" data-bbox="955 418 1696 928"> <thead> <tr> <th data-bbox="955 418 1276 475">Articulación</th> <th data-bbox="1276 418 1696 475">Movimiento</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td data-bbox="955 475 1276 704">Cadera</td> <td data-bbox="1276 475 1696 704"> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Flexión</li> <li>• Extensión</li> <li>• Aducción</li> <li>• abducción</li> </ul> </td> </tr> <tr> <td data-bbox="955 704 1276 820">Rodilla</td> <td data-bbox="1276 704 1696 820"> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Flexión</li> <li>• Extensión</li> </ul> </td> </tr> <tr> <td data-bbox="955 820 1276 928">Tobillo</td> <td data-bbox="1276 820 1696 928"> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dorsiflexion</li> <li>• Flexión plantar</li> </ul> </td> </tr> </tbody> </table>	Articulación	Movimiento	Cadera	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Flexión</li> <li>• Extensión</li> <li>• Aducción</li> <li>• abducción</li> </ul>	Rodilla	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Flexión</li> <li>• Extensión</li> </ul>	Tobillo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dorsiflexion</li> <li>• Flexión plantar</li> </ul>
Articulación	Movimiento										
Cadera	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Flexión</li> <li>• Extensión</li> <li>• Aducción</li> <li>• abducción</li> </ul>										
Rodilla	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Flexión</li> <li>• Extensión</li> </ul>										
Tobillo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dorsiflexion</li> <li>• Flexión plantar</li> </ul>										

## SEGUNDA FASE

De la 4ª. A la 8ª. Sesión

Objetivos	Técnica	Tiempo	Procedimiento
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disminuir el dolor</li> <li>• Mejorar irrigación sanguínea.</li> <li>• Aumentar la fuerza muscular</li> <li>• Aumentar amplitud articular</li> </ul>	<b>TENS</b>	<b>20 minutos</b>	<p><b>Modalidad ráfagas o trenes:</b> consiguiendo contracciones musculares mantenidas y reposo para evitar la fatiga</p> <p><b>Frecuencia.</b>50 hz, 75hz y 100 hz.</p> <p><b>Trenes</b> de 5 seg y 5 seg de pausa.</p> <p><b>50 hz con una duración de 7 minutos;</b> esta frecuencia se utilizara debido a que el dolor se encuentra en etapa crónica se necesita estimular las fibras para disminuir el dolor, y permita la movilización activa de la zona a tratar.</p> <p><b>75 hz con una duración de 7 minutos;</b> para evitar la acomodación, evitando la quemadura las fibras sensitivas por la estimulación</p> <p><b>100 hz con una duración de 6 minutos;</b> Las contracciones musculares mantenidas durante varios segundos regularizan el tono muscular, ayudan a movilización de la articulación cercana, mejora a conducción de fluidos.</p>
	<b>Masaje</b>	<b>15 minutos</b>	<p>Se realizara masaje de tipo effleurage realizando un roce superficial, de forma suave, lenta y rítmica, paralelos a las fibras musculares, el objetivo de la técnica es mejorar el metabolismo de las estructuras, así mismo se conseguí un efecto analgésico, también se estimulas los receptores sensitivos mejora la circulación y es un medio preparatoria para la actividad física.</p>

	<p><b>Preparación para la actividad</b></p>	<p><b>15 minutos</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Fase de elevación:</b> En esta primera fase el paciente se encuentra en decúbito supino con los miembros inferiores flexionados por la cadera, en un ángulo de 60° a 90 ° aproximadamente. Se mantiene esta posición entre medio minuto y tres minutos (de 30 a 180 segundos), realizando dorsiflexiones y plantiflexiones, hasta producir una palidez en la piel.</li> <li>• <b>Fase de descenso:</b> En la segunda fase el paciente está en sedestación con los pies colgando, y va a realizar circunducciones de ambos tobillos, por espacio de 2 a 5 minutos hasta conseguir una hiperemia, que se va a producir por la llegada masiva de sangre a la zona luego de la palidez anterior.</li> <li>• <b>Fase de reposo:</b> En esta última fase el paciente se coloca en decúbito supino y realiza dorsiflexiones y plantiflexiones del tobillo por un tiempo de tres a cinco minutos.</li> </ul>
--	---	--------------------------	--



	<b>Cinesiterapia activa</b>	<b>15 minutos</b>	<p>Se trabajara al inicio con ejercicios rectilíneos realizando 3 series de 8 repeticiones con un lapso de reposo de 2 minutos por serie de los siguientes movimientos.</p> <table border="1" data-bbox="875 418 1619 982"> <thead> <tr> <th data-bbox="875 418 1194 500">Articulación</th> <th data-bbox="1194 418 1619 500">Movimiento</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td data-bbox="875 500 1194 725">Cadera</td> <td data-bbox="1194 500 1619 725"> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Flexión</li> <li>• Extensión</li> <li>• Aducción</li> <li>• abducción</li> </ul> </td> </tr> <tr> <td data-bbox="875 725 1194 854">Rodilla</td> <td data-bbox="1194 725 1619 854"> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Flexión</li> <li>• Extensión</li> </ul> </td> </tr> <tr> <td data-bbox="875 854 1194 982">Tobillo</td> <td data-bbox="1194 854 1619 982"> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dorsiflexion</li> <li>• Flexión plantar</li> </ul> </td> </tr> </tbody> </table> <p>Se finaliza con ejercicios para mejorar la insuficiencia venosa.</p>	Articulación	Movimiento	Cadera	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Flexión</li> <li>• Extensión</li> <li>• Aducción</li> <li>• abducción</li> </ul>	Rodilla	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Flexión</li> <li>• Extensión</li> </ul>	Tobillo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dorsiflexion</li> <li>• Flexión plantar</li> </ul>
Articulación	Movimiento										
Cadera	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Flexión</li> <li>• Extensión</li> <li>• Aducción</li> <li>• abducción</li> </ul>										
Rodilla	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Flexión</li> <li>• Extensión</li> </ul>										
Tobillo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dorsiflexion</li> <li>• Flexión plantar</li> </ul>										

### TERCERA FASE

A partir de De la 9ª. A la 12ª. Sesión

Objetivos	Técnica	Tiempo	Procedimiento
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disminuir el dolor</li> <li>• Mejorar irrigación sanguínea.</li> <li>• Aumentar la fuerza muscular</li> <li>• Aumentar amplitud articular.</li> <li>• Enseñar el cuidado personal de los pies</li> </ul>	<b>TENS</b>	<b>20 minutos</b>	<p><b>Modalidad continua:</b> se consigue el efecto de gate control.</p> <p><b>Frecuencia.</b>110 hz, 130hz y 150 hz.</p> <p><b>110 hz con una duración de 7 minutos</b></p> <p><b>130 hz con una duración de 7 minutos;</b> para evitar la acomodación.</p> <p><b>150 hz con una duración de 6 minutos.</b></p>
	<b>Masaje</b>	<b>15 minutos</b>	<p>Se realizara masaje de tipo effleurage realizando un roce superficial, de forma suave, lenta y rítmica, paralelos a las fibras musculares, el objetivo de la técnica es mejorar el metabolismo de las estructuras, así mismo se conseguí un efecto analgésico, también se estimulas los receptores sensitivos mejora la circulación y es un medio preparatoria para la actividad física.</p>

	<p><b>Preparación para la actividad</b></p>	<p><b>15 minutos</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Fase de elevación:</b> En esta primera fase el paciente se encuentra en decúbito supino con los miembros inferiores flexionados por la cadera, en un ángulo de 60° a 90 ° aproximadamente. Se mantiene esta posición entre medio minuto y tres minutos (de 30 a 180 segundos), realizando dorsiflexiones y plantiflexiones, hasta producir una palidez en la piel.</li> <li>• <b>Fase de descenso:</b> En la segunda fase el paciente está en sedestación con los pies colgando, y va a realizar circunducciones de ambos tobillos, por espacio de 2 a 5 minutos hasta conseguir una hiperemia, que se va a producir por la llegada masiva de sangre a la zona luego de la palidez anterior.</li> <li>• <b>Fase de reposo:</b> En esta última fase el paciente se coloca en decúbito supino y realiza dorsiflexiones y plantiflexiones del tobillo por un tiempo de tres a cinco minutos.</li> </ul>
--	---	--------------------------	--

	<b>Cinesiterapia activa resistida</b>	<b>15 minutos</b>	<p>Se trabajara al inicio con ejercicios rectilíneos realizando 4 series de 8 repeticiones con un lapso de reposo de 2 minutos por serie aplicando resistencia anual a los siguientes movimientos.</p> <table border="1" data-bbox="940 418 1684 982"> <thead> <tr> <th data-bbox="940 418 1264 500">Articulación</th> <th data-bbox="1264 418 1684 500">Movimiento</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td data-bbox="940 500 1264 727">Cadera</td> <td data-bbox="1264 500 1684 727"> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Flexión</li> <li>• Extensión</li> <li>• Aducción</li> <li>• abducción</li> </ul> </td> </tr> <tr> <td data-bbox="940 727 1264 857">Rodilla</td> <td data-bbox="1264 727 1684 857"> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Flexión</li> <li>• Extensión</li> </ul> </td> </tr> <tr> <td data-bbox="940 857 1264 982">Tobillo</td> <td data-bbox="1264 857 1684 982"> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dorsiflexion</li> <li>• Flexión plantar</li> </ul> </td> </tr> </tbody> </table> <p>Se finaliza con ejercicios para mejorar la insuficiencia venosa.</p>	Articulación	Movimiento	Cadera	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Flexión</li> <li>• Extensión</li> <li>• Aducción</li> <li>• abducción</li> </ul>	Rodilla	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Flexión</li> <li>• Extensión</li> </ul>	Tobillo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dorsiflexion</li> <li>• Flexión plantar</li> </ul>
Articulación	Movimiento										
Cadera	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Flexión</li> <li>• Extensión</li> <li>• Aducción</li> <li>• abducción</li> </ul>										
Rodilla	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Flexión</li> <li>• Extensión</li> </ul>										
Tobillo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dorsiflexion</li> <li>• Flexión plantar</li> </ul>										
	<b>Profilaxis de cuidado de los pies</b>	<b>10 minutos</b>	<p>Se le enseña al paciente los cuidados necesarios que se debe de tener con los pies para evitar la aparición de insuficiencia venosa, amputaciones y el regreso de dolor neuropático.</p>								

## IX. PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS

### 9.1 Descripción del proceso de digitación

Para la digitalización de la información se realizó de manera electrónica utilizando programas de Microsoft office siendo este Microsoft Word.

Para la realización de la metodología se utilizó el paquete de Microsoft Excel para el cálculo estadístico

### 9.2 Plan de análisis de datos

En base a los resultados obtenidos de las evaluaciones de dolor, fuerza muscular y amplitud articular con patrones de Facilitación Neuromuscular Propioceptiva, se podrá analizar si se obtienen o no los resultados esperados de tratamiento propuesto.

### 9.3 Métodos estadísticos

#### a). Análisis de datos Pares

**Lima. (2010).** Presenta las siguientes fórmulas estadísticas para el análisis de datos pares, que consiste en realizar una comparación para cada uno de los sujetos objeto de investigación, entre su situación inicial, intermedia y final, obteniendo mediciones principales, la que corresponde al “antes” “al durante” y al “después” de la aplicación de la terapia, de esta manera se puede medir la diferencia promedio entre los momentos, para lograr evidenciar la efectividad de la terapia.

1. Se establece la media aritmética de las diferencias:  $\bar{d} = \frac{\sum d_i}{N}$

2. Se establece la desviación típica o estándar para la diferencia entre el tiempo uno y el tiempo dos.

Desviación típica o estándar para la diferencia entre la evaluación inicial antes de aplicar la terapia y la evaluación final después de aplicar la terapia.

$$Sd = \sqrt{\frac{\sum (d_i - \bar{d})^2}{N-1}}$$

3. Valor estadístico de prueba:  $t = \frac{\bar{d} - \delta_0}{\frac{Sd}{\sqrt{N}}}$

4. Grados de Libertad:  $N - 1$

5. Comparación:  $t \geq T$

6. Interpretación: Si  $t \geq T$  se rechaza la Hipótesis Nula y se Acepta la Hipótesis Alternativa, comprobando estadísticamente la efectividad de la terapia aplicada.

#### b). Diferencia de Medias

**Levin (2005).** Establece las siguientes fórmulas estadísticas para el análisis de **Diferencia de Medias** que consiste en realizar una comparación del promedio de la muestra número 1 y el promedio de la muestra número 2; entre la evaluación inicial y la intermedia, la evaluación intermedia con la evaluación final y la evaluación inicial con la final, obteniendo mediciones importantes, de esta manera se puede medir la diferencia entre los momentos en el transcurso de la aplicación de la terapia, que servirá para lograr evidenciar su efectividad.

1. Se establece el Nivel de Confianza:  $NC = 95\%$   $Z_{\frac{\alpha}{2}} = 1.96$

2. Se establece el promedio muestral:

Muestra 1:  $\bar{X} = \frac{\sum f \cdot X_i}{N}$

Muestra 2:  $\bar{Y} = \frac{\sum f \cdot Y_i}{N}$

3. Se establece la desviación típica o estándar muestral:

$$\text{Muestra 1: } \sigma = \sqrt{\left(\frac{\sum f \cdot d^2}{n}\right) - \left(\frac{\sum f \cdot d^i}{n}\right)^2}$$

$$\text{Muestra 2: } \sigma = \sqrt{\left(\frac{\sum f \cdot d^2}{n}\right) - \left(\frac{\sum f \cdot d^i}{n}\right)^2}$$

4. Error Típico de medias aritméticas:  $\sigma_{\bar{X}_1}$

$$\text{Muestra 1 } \sigma_{\bar{X}_1} = \frac{\sigma_1}{\sqrt{N-1}}$$

$$\text{Muestra 2 } \sigma_{\bar{X}_2} = \frac{\sigma_2}{\sqrt{N-1}}$$

5. Error típico o estándar de la diferencia de las medias aritméticas:

$$\sigma_d = \sqrt{(\sigma_{\bar{X}_1})^2 + (\sigma_{\bar{X}_2})^2}$$

6. Diferencia de medias aritméticas:  $\bar{d} = \bar{X}_1 - \bar{X}_2$

7. Razón t obtenida

Convertir la diferencia entre medias muestrales a unidades de error estándar de la diferencia.

$$t = \frac{\bar{d}}{\sigma_d}$$

8. Grados de Libertad:  $g.l = (N + N) - 1$

9. Encontrar el valor T en la tabla, a los niveles de confianza del 95%.

10. Comparación:  $t \geq T$

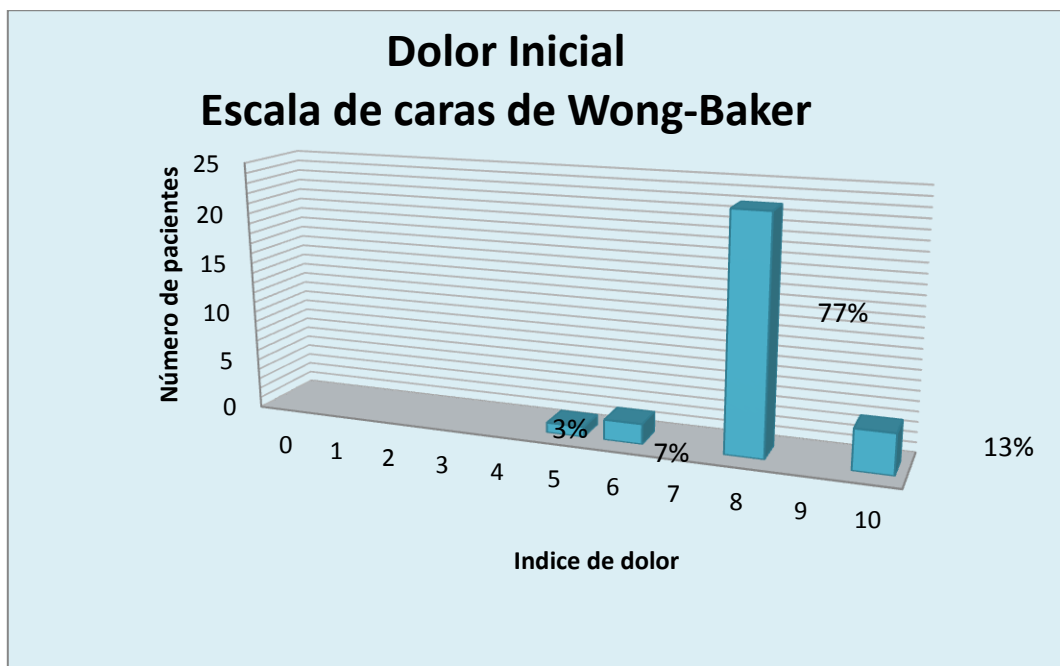
11. Interpretación: si  $t \geq T$  se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis alterna, comprobando estadísticamente la efectividad de la terapia. **(36)**



## X. RESULTADOS

- ❖ Evaluación de dolor utilizando la escala de caras de Wong-Baker.  
Desarrollada por Beri.

Gráfica No. 1 Índice de dolor inicial.

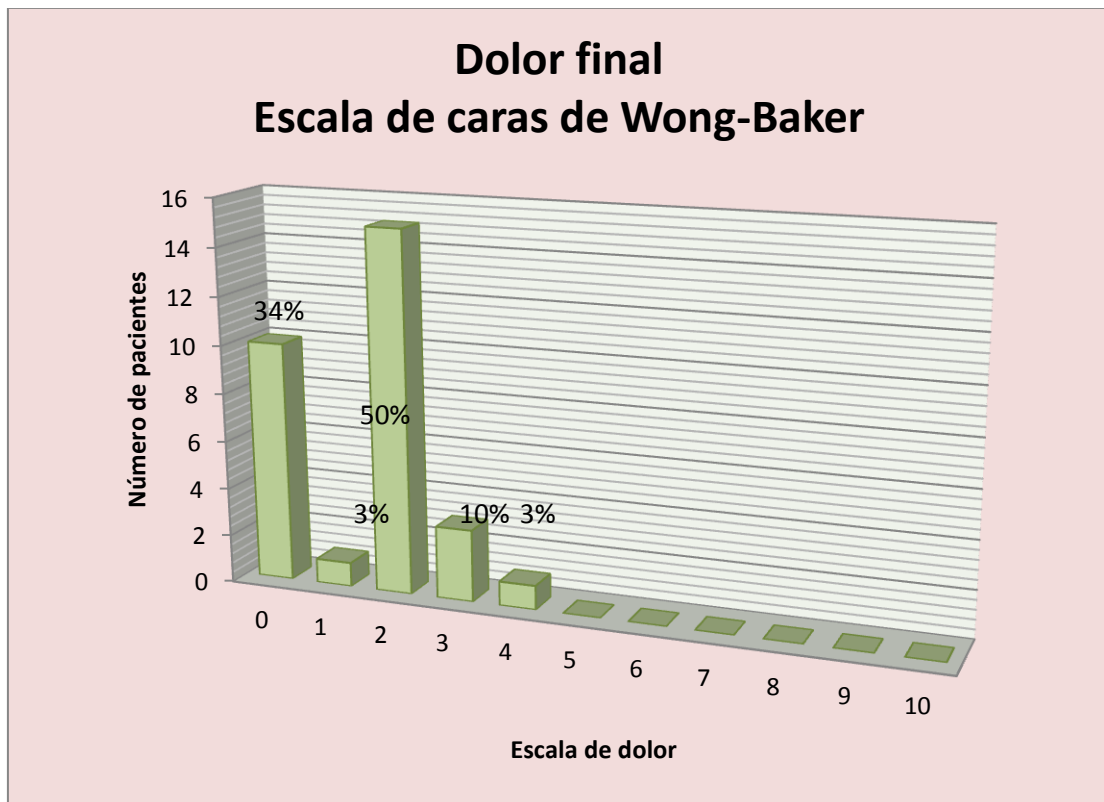


Fuente: Encuesta realizada a 30 pacientes en el Patronato del paciente diabético del Filial Quetzaltenango.

### Interpretación:

De 30 pacientes evaluados al inicio del tratamiento 1 paciente presentó un índice de dolor 5 representado en el 3 %, 2 pacientes presentaron un índice de dolor 6 representando el 7%, 23 pacientes presentaron un índice de dolor de 8 representando el 77% y 4 pacientes presentaron un índice de dolor 10 representando un 13%.

**Gráfica No. 2. Índice de dolor final.**



**Fuente:** Encuesta realizada a 30 pacientes en el Patronato del Paciente Diabético del Filial Quetzaltenango.

**Interpretación:**

De 30 pacientes evaluados al final del tratamiento 10 pacientes presentaron un índice de dolor 0 representando un 34%, 1 presentó un índice de dolor 1 representando un 3%, 15 pacientes presentaron un índice de dolor 2 representando un 50%, 3 pacientes presentaron un índice de dolor 3 representando un 10% y 1 paciente presentó un índice de dolor 4 representado en un 3%.

**Tabla No.1 Análisis de medias.**

ANÁLISIS DE DIFERENCIAS DE MEDIAS DE LA EVALUACIÓN INICIAL CON LA EVALUACIÓN FINAL										
$\bar{X}_1$	$\bar{X}_3$	$\delta_1$	$\delta_3$	$\sigma_{\bar{X}_1}$	$\sigma_{\bar{X}_3}$	$\sigma_{dif}$	t	gl	T	Comparación
8.03	1.467	0.577	1.147	0.107	0.213	0.238	27.539	58	2.000	27.539 > 2.000

**Interpretación:**

Al ser la t de Student **27.54** mayor que la T de Fisher **2.000**. Estadísticamente se comprueba la efectividad de la terapia. Por lo que se rechaza la hipótesis nula  $H_0$  y se acepta la hipótesis alterna  $H_1$

**Tabla No. 2. Análisis de datos pares.**

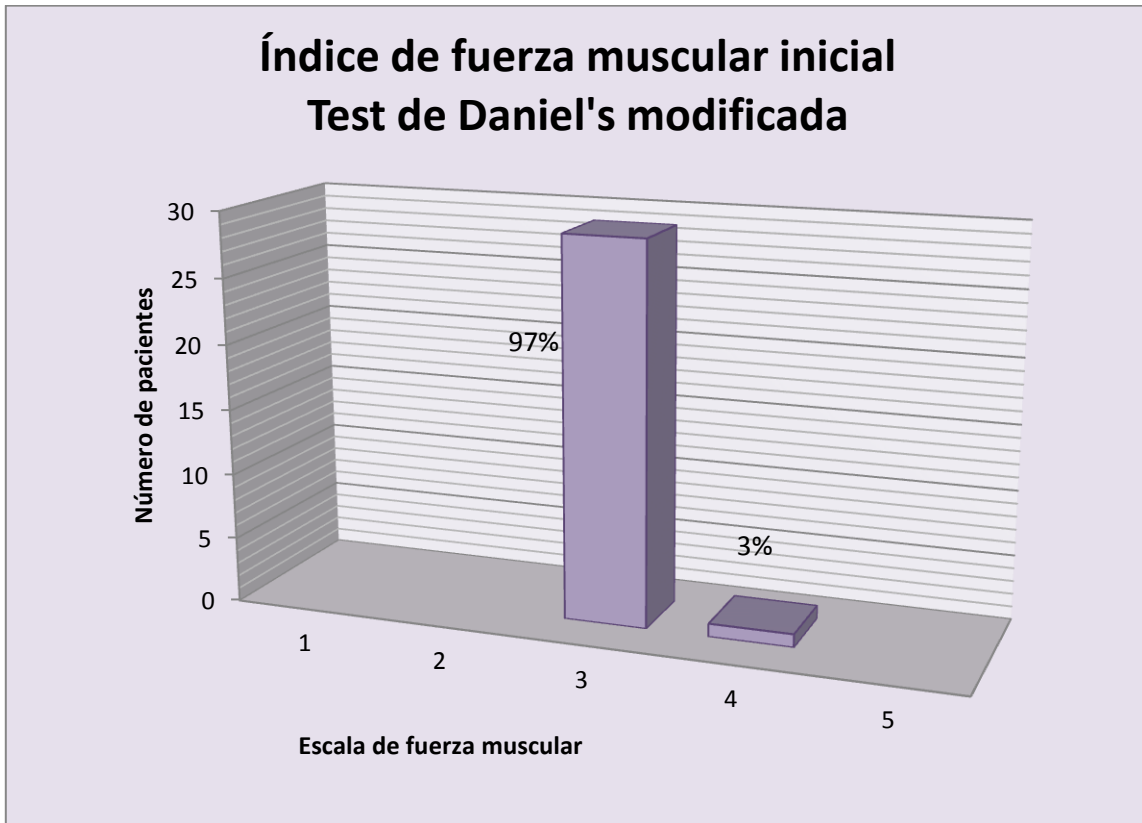
Dolor	D	Sd	T	gl n-1	T	Comparación t > T	Efectividad de la terapia
Pacientes 30	3.767	1.194	17.274	29	2.045	17.274 > 2.045	Si

**Interpretación:**

Al ser la t de Student **17.27** mayor que la T de Fisher **2.045**. Estadísticamente se comprueba la efectividad de la terapia. Por lo que se rechaza la hipótesis nula  $H_0$  y se acepta la hipótesis alterna  $H_1$

❖ Evaluación de fuerza muscular por medio del Test de Daniel's modificada por Romelia Isabel Rivas Boj (2011)

Gráfica No. 3 Índice de fuerza muscular inicial

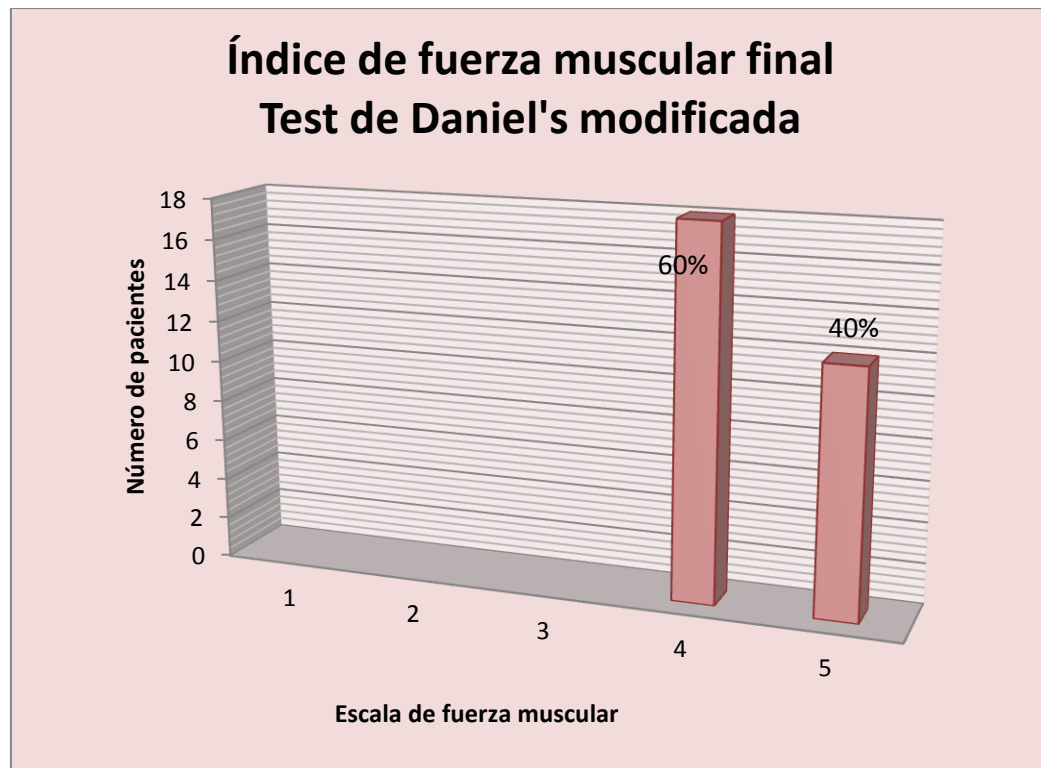


Fuente: Encuesta realizada a 30 pacientes en el Patronato del paciente diabético del filial Quetzaltenango

**Interpretación:**

De 30 pacientes evaluados al inicio del tratamiento 29 pacientes presentaron un índice de fuerza muscular de 3 representando un 97% y 1 paciente presentó un índice de fuerza muscular de 4 representando un 3%.

**Gráfica No. 4 Índice de fuerza muscular final**



Fuente: Encuesta realizada a 30 pacientes en el Patronato del paciente diabético del filial Quetzaltenango

**Interpretación:**

De 30 pacientes evaluados al final del tratamiento 18 pacientes presentaron un índice de fuerza muscular de 4 representando en 60% y 12 pacientes presentaron un índice de fuerza muscular de 5 representando un 40%.

**Tabla No. 3 Diferencia de medias.**

ANÁLISIS DE DIFERENCIAS DE MEDIAS DE LA EVALUACIÓN INICIAL CON LA EVALUACIÓN FINAL										
$\bar{X}_1$	$\bar{X}_3$	$\delta_1$	$\delta_3$	$\sigma_{\bar{X}_1}$	$\sigma_{\bar{X}_3}$	$\sigma_{dif}$	t	gl	T	Comparación
3.03 3	4.6	0.18	3.23	0.03	0.6	0.6	2.61	58	2.048	2.61>2.000

**Interpretación:**

Al ser la t de Student **2.61** mayor que la T de Fisher **2.048**. Estadísticamente se comprueba la efectividad de la terapia. Por lo que se rechaza la hipótesis nula  $H_0$  y se acepta la hipótesis alterna  $H_1$

**Tabla No. 4 Análisis de datos pares.**

Fuerza Muscular	d	Sd	T	gl n-1	T	comparación t > T	Efectividad de la terapia
Pacientes 30	-1.033	0.183	31.000	29	2.045	31.000 > <b>2.045</b>	SI

**Interpretación:**

Al ser la t de Student **31** mayor que la T de Fisher **2.045**. Estadísticamente se comprueba la efectividad de la terapia. Por lo que se rechaza la hipótesis nula  $H_0$  y se acepta la hipótesis alterna  $H_1$

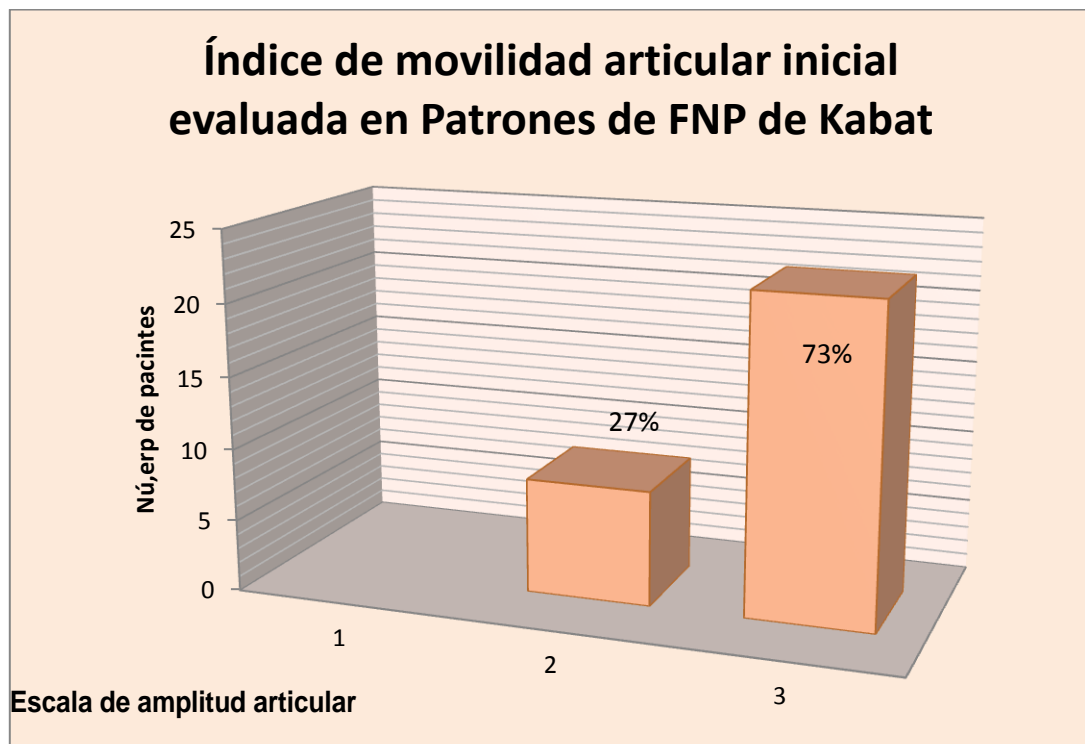
❖ Evaluación de amplitud articular con Patrones de Facilitación Neuromuscular Propioceptiva de Herman Kabat modificada por Romelia Isabel Rivas Boj (2011).

Valores: Completa =3

Limitada=2

Ausente =1

Gráfica No. 5 Índice de movilidad articular inicial

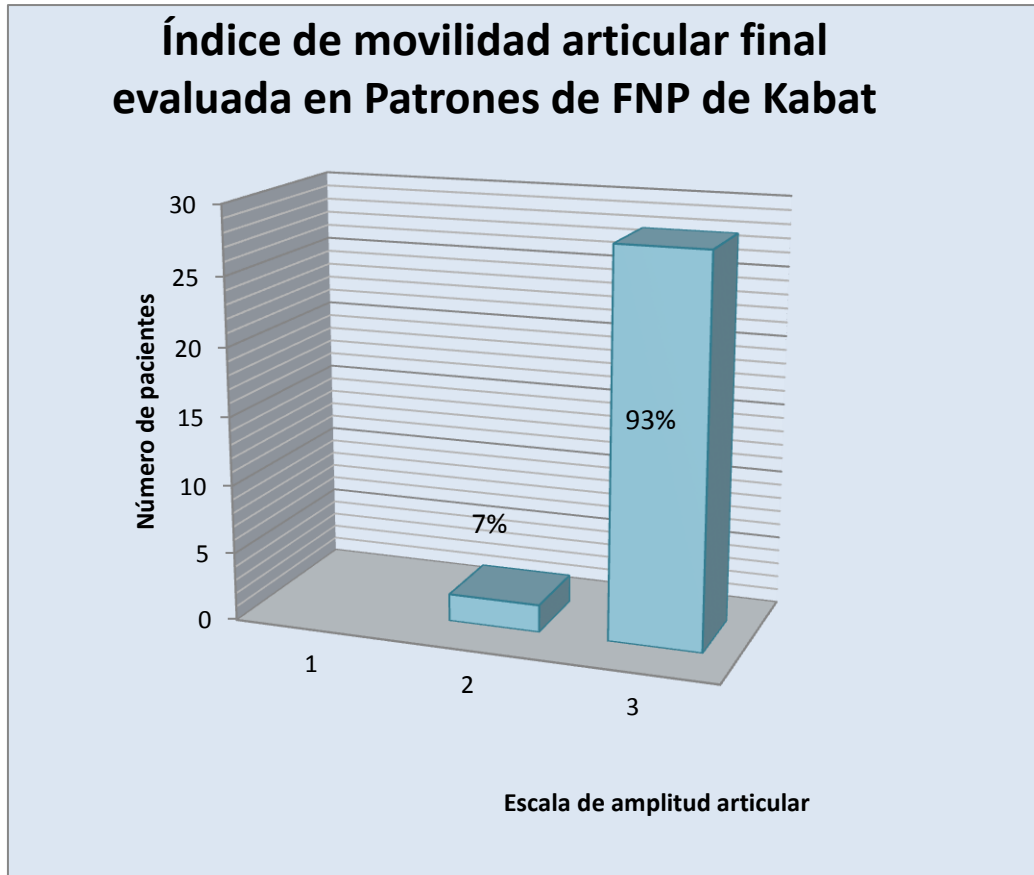


Fuente: Encuesta realizada a 30 pacientes en el Patronato del paciente diabético del filial Quetzaltenango.

#### Interpretación:

De 30 paciente evaluados al inicio del tratamiento 8 presentaron un índice de movilidad de 2 representando un 27% y 22 pacientes presentaron un índice de movilidad articular de 3 representando un 73%.

**Gráfica No. 6 Movilidad articular final.**



Fuente: Encuesta realizada a 30 pacientes en el Patronato del paciente diabético del filial Quetzaltenango

**Interpretación:**

De 30 pacientes evaluados al finalizar el tratamiento 2 pacientes presentaron un índice de movilidad de 2 representadas en el 7% y 28 pacientes presentaron un índice de movilidad de 3 representados en el 93%.



**Tabla No. 5 Diferencia de medias**

ANÁLISIS DE DIFERENCIAS DE MEDIAS DE LA EVALUACIÓN INICIAL CON LA EVALUACIÓN FINAL										
$\bar{X}_1$	$\bar{X}_3$	$\delta_1$	$\delta_3$	$\sigma_{\bar{X}_1}$	$\sigma_{\bar{X}_3}$	$\sigma_{dif}$	t	gl	T	Comparación
2.73	2.96	0.44	0.25	0.082	0.046	0.094	2.11	58	2.000	2.11 < 2.000

**Interpretación:**

Al ser la t de Student 2.11 mayor que la T de Fisher **2.000**. Estadísticamente se comprueba la efectividad de la terapia. Por lo que se rechaza la hipótesis nula  $H_0$  y se acepta la hipótesis alterna  $H_1$

**Tabla No. 6 Análisis de Datos Pares**

Movilidad articular	D	Sd	t	gl n-1	T	comparación t > T	Efectividad de la terapia
Pacientes 30	-0.200	0.407	2.11	29	2.045	2.11 > 2.045	Si

**Interpretación:**

Al ser la t de Student 2.11 mayor que la T de Fisher **2.045**. Estadísticamente se comprueba la efectividad de la terapia. Por lo que se rechaza la hipótesis nula  $H_0$  y se acepta la hipótesis alterna  $H_1$

## XI. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Dentro de las cuatro enfermedades que han acosado al mundo en los últimos cinco años se puede encontrar la diabetes, enfermedad que ya no mide edad, sexo, género, simplemente los diversos malos hábitos como la falta de ejercicio, la mala alimentación y problemas genéticos. Para la Organización Mundial de la Salud el problema que más preocupa son los índices de diabetes en sus distintas divisiones que cada día son a menores edades y de 5 años a la fecha ha aumentado un 15% a nivel mundial este problema.

La investigación está conformada por 30 personas a los que se le aplicó e **Camacho, J., (2011)** en la investigación titulada Prevalencia de neuropatía periférica en pacientes con diabetes mellitus atendidos en la clínica hospital del ISSSTE Mazatlán, Sinaloa, concluyó que la prevalencia de neuropatía periférica en los diabéticos es elevada, en tiempo de evolución a partir del diagnóstico de la enfermedad y la edad del paciente son factores que más se correlacionan con la neuropatía periférica. Lo anterior se reafirma porque al momento de buscar la población afectada en el Patronato de paciente diabético la mayoría de pacientes comprendían edades entre 55 y 70 años de edad.

**Malón, M., Et. Al., (2011)**, en la investigación titulada Dolor neuropático y tratamiento, donde tuvo como objetivo revisar las características particulares del dolor neuropático y proponer criterios adecuados de manejo y tratamiento de dolor neuropático en base a la evidencia actual, obtuvo como conclusiones que El dolor neuropático se caracteriza por una etiología muy variada y la presencia de síntomas múltiples y complejos. El tratamiento farmacológico tiene una eficacia ilimitada. En nuestro medio, los fármacos de primera elección son los antidepresivos tricíclicos, quedando como alternativas la gabapentina y duloxetina. Se debe iniciar el tratamiento a dosis bajas e ir incrementándolas paulatinamente hasta alcanzar la dosis mínima eficaz. Se recomienda combinar en tratamiento farmacológico con medidas no farmacológicas como la reducción de estrés, la higiene del sueño y

fisioterapia. Lo anterior quedo demostrado ya que al paciente obtuvo un tratamiento integral desde el momento en que se inicio e trabajo de campo, consiguiendo mejores resultados para la recuperación del paciente.

**Fedellosa, P., Et. Al., (1999)** en la investigación titulada Eficacia de TENS a largo plazo en el dolor crónico no maligno, donde concluye que el TENS es un instrumento útil para el tratamiento del dolor crónico no maligno. Se mostró más útil en dolores musculares localizados, desaconsejando su empleo en fibromialgia, dolor central del hemipléjico. Por otra parte **Boarca, (2009)** efectuó una investigación denominada TENS nuevos avances en su aplicación terapéutica afirmo que. “El campo de aplicación de TENS es cada vez más amplio, se le utiliza en el manejo del dolor asociado a la enfermedad reumática y en el dolor relativo a traumatismo de partes blandas, ya sea en su estadio agudo o en el periodo crónico. La aplicación de T.E.N.S. ha permitido disminuir significativamente la utilización de drogas para controlar el dolor y esto se ha comprobado realizando aplicaciones en una amplia variedad de dolores traumáticos y en especial sobre los nervios periféricos y puntos de dolor localizados. Alivia el dolor y aumenta significativamente la movilidad articular tanto pasiva como activa, y por lo tanto la recuperación de la funcionalidad y lo comprobamos con la estadísticas que indica que, la t de Student **27.54** mayor que la T de Fisher **2.000**. Estadísticamente se comprueba la efectividad de la terapia para disminuir el dolor, donde los pacientes iniciaron con un 8 en escala de 10 de dolor y en la última evaluación llegaron a 1 en la escala de 10 permitiendo mejorar la amplitud articular del movimiento.

Cabe destacar que **Castro, Et. Al., (2009)** en el artículo o Guía clínica basada en la evidencia para el manejo del pie diabético de la revista médica latinoamericana, recomendó que el tratamiento del pie diabético debe enfocarse, principalmente, a los mecanismos patogénicos desencadenantes y a la atención multidisciplinaria con pronóstico favorable, “La afectación sensitiva disminuye la sensibilidad profunda y la superficial, la afectación motora ocasiona pérdida del tono y atrofia de la musculatura intrínseca del pie, produciéndose un desequilibrio entre músculos, alteraciones en la

distribución de las cargas, y desplazamiento hacia delante de la almohadilla grasa que se encuentra bajo la cabeza de los metatarsianos. Además **Vizcaíno, (2004)** en la investigación titulada Evaluación del tratamiento combinado con glibenclamida y acarbose comparada con glibenclamida y metformina en el control glucémico del paciente con diabetes mellitus tipo 2 donde concluye que: La práctica del ejercicio físico adecuada ayuda a conseguir un mejor control metabólico a largo plazo disminuyendo las concentraciones de insulina; aumenta la sensibilidad a la insulina, permite reducir el peso, reduce los factores de riesgos cardiovasculares al mejorar el perfil lípido y la presión arterial, aumenta la fuerza y flexibilidad y mejora la sensación de bienestar y la calidad de vida. Por lo que es comprobable en la estadística de aumento de fuerza muscular Al ser la t de Student **2.61** mayor que la T de Fisher **2.048**. Estadísticamente se comprueba la efectividad de la terapia. Donde se la evaluación inicial en una escala de 3 y luego del tratamiento en la evaluación final se aumenta en 4.

**Hernández y Licea (2010)** en la investigación titulada Papel de ejercicio físico en las personas con diabetes mellitus, concluye que el ejercicio físico es un pilar fundamental para el tratamiento de diabetes mellitus, incluso en su prevención y recomiendan el uso de ejercicios de resistencia con pequeñas cargas ya que a práctica sistemática trae múltiples beneficios al paciente con diabetes mellitus, entre los que destaca la mejoría de control metabólico, así como el retraso de la aparición de enfermedades cardiovasculares y la mejoría en la calidad de vida de aquellos que la practican. Y claro lo determina la estadística de amplitud articular al ser la t de Student 2.11 mayor que la T de Fisher **2.000**. Estadísticamente se comprueba la efectividad de la terapia. Por lo que se inicia con 2 de amplitud articular, y al final presentaron un 3.

## XII. CONCLUSIONES

1. Se comprobó la efectividad de la aplicación de estimulación eléctrica transcutánea y cinesiterapia ya que se observó la reducción del dolor producto de la neuropatía por efecto de gate control.
2. Al aplicar estimulación eléctrica transcutánea en modalidad de trenes y cinesiterapia activa se consigue una contracción muscular adecuada para poder movilizar el miembro afectado y aumentar los rangos de movilidad.
3. El tratamiento fisioterapéutico de ejercicios con resistencia se puede aplicar a pacientes con neuropatía periférica en diabetes mellitus ya que se fortalecen los grupos musculares débiles, verificándose a través de una buena contracción muscular para la realización de las actividades de la vida cotidiana del paciente.
4. En este estudio el tratamiento resultó ser efectivo para mejorar las fases de a marcha en la neuropatía periférica en miembros inferiores ya que los pacientes completaron los rangos articulares de movimiento evitándose así a pérdida de locomoción.
5. Se comprobó que el protocolo de tratamiento se puede aplicar a pacientes con diabetes mellitus que padecen neuropatía periférica ya que se consigue un efecto de analgesia inmediata después de la primera sesión de fisioterapia, consiguiendo a disminución de dolor en las primeras cuatro sesiones.

### **XIII. RECOMENDACIONES**

1. Que se implemente un área de fisioterapia en los centros que brindan asistencia a los pacientes diabéticos ya que se observó la necesidad que tiene este tipo población para que sean tratados en diferentes patologías físicas, específicamente para el tratado del dolor neuropático y se pueda emplear el uso de la estimulación eléctrica transcutánea como parte de tratamiento para disminuir el dolor neuropático.
2. Que todo personal de fisioterapia que atiende a pacientes con diabetes mellitus se actualice para conocer nuevas técnicas y procedimientos que puedan ser aplicadas a paciente diabéticos para mejorar la atención en el transcurso de la patología.
3. Que los centros o instituciones que brindan asistencia a pacientes diabéticos les proporcione un manual de ejercicios describiendo cuidadosamente el número de repeticiones y series para que puedan realizarlos en su domicilio y evitar así la aparición de complicaciones que afecten la musculatura de los miembros superiores e inferiores.
4. Que se realicen charlas mensuales para dar a conocer los cuidados necesarios que debe de tener un paciente diabético para mantenerse en óptimas condiciones, indicando que por ningún motivo dejen de realizar sus actividades diarias ya que esto los llevaría a un estado de dependencia.

#### XIV. BIBLIOGRAFÍA

1. Andrew,N. Los cuidados de urgencia y en el transporte de los enfermos y heridos. Malasia. Editorial AAOS, 2011. Pág.482.
2. Tebar, F. J. La diabetes mellitus en la práctica clínica, Buenos Aires, Argentina. Editorial Médica Panamericana. 2009. Pág. 1, 3-6.
3. Roncali, E. Diabetes. Buenos Aires, Argentina. Ediciones LEA.S.A. 2007. Pág. 5
4. Fonte, P.Guía inteligente para el diabético. Maricabo, Venezuela. 2010. Pág.17
5. Hernández, M, Sastre, A. Tratado de nutrición, Madrid, España, Ediciones Díaz de Santos, 2004. Pág. 935.
6. Silva García, L. Pérez, J. Et. Alt, Cuidados enfermeros en atención primaria: programa de salud del adulto y el anciano, Madrid, España, Editorial MAD S.L. , 2006
7. Reece. A., Obstetricia Clínica, Buenos Aires, Argentina, Editorial Panamericana, Tercera Edición 2010; Pág. 744.
8. Borofia. C. Valoración médica del la incapacidad para el trabajo. España. Editorial LA LEY. 2007; Pág. 270
9. Cardinanli. D.P. Neurociencia aplicada. Buenos Aires, Argentina, Editorial Panamericana. 2007. Pág. 135.

10. Gutiérrez, I. Medicina de Urgencias. Benos Aires, Argentina. Editorial Panamericana. 2007: Pág. 46.
11. Fitzgerald, R. Ortopedia. Buenos Aires, Argentina. Editorial Panamericana. 2002. Pág. 1895
12. Viade, J. Pie DiabéticoGuíapráctica para la prevención, evaluación y tratamiento. Buenos Aires, Argentina. Editorial Panamericana. 2006. Pág. 27
13. Rey, A. Dolor neuropático. Madrid, España. Editorial Panamerica.2008. Pág. 71
14. Catafau, J. Tratado del dolor neuropático. Buenos Aires, Argentina. Editorial Médica Panamericana. 2007. Pág. 340- 342.
15. Silverthon. D.U. Fisiología Humana. Buenos Aires, Argentina. Editorial Panamericana. 2009. Pág. 387
16. Olmos, P., Catalanad, S., Roberts, C., O'dorisio, T., Aburto, M., Buscando indicadores de riesgo del pie diabético, Rev. Chilena de Cirugía, 2000;46 (4):431.
17. Plaja J. Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea. TENS. In: Analgesia por medios físicos. 1.a ed., Madrid: McGraw-Hill/Interamericana; 2003
18. Alfonso, A. Técnicas de Diagnostico y Tratamiento en Reumatología Madrid. España. Editorial Médica Panamericana 2004. Pág. 251.
19. Navarro, C. Neurocirugía para médicos generales.1ª. ed., Medellín, Colombia. Editorial Universidad de Antioquia: 2006. Pág. 567



20. Cuenca, A. Programación y aplicación de la estimulación eléctrica transcutánea: guía de práctica clínica basada en la evidencia. Published in Fisioterapia. 2010; 32:271-8. - vol.32 núm. 06
21. Halbestadt, C. Kinesiología y anatomía aplicada a la actividad física, Barcelona, España, 2001 segunda edición, Pág. 116-117.
22. Albornoz, M. Estimulación Eléctrica transcutánea y neuromuscular. Barcelona, España. Editorial Elsevier. 2010. Pág. 1-12.
23. Rodríguez, J. M. Electroterapia en fisioterapia. Buenos Aires, Argentina. Editorial médica Panamericana 2005; pág.69, 76, 248-249,
24. Fernández, C. Cinesiterapia bases fisiológicas y aplicación práctica. Barcelona, España. EditorialElsevier. 2013. Pág.3.
25. Arcas, M. A. Fisioterapeutas del servicio de salud en Madrid. Madrid, España. Editorial Mad. S.L. 2004. Pág.18-19 85-89, 90
26. Gonzales, R, Rehabilitación medica. Barcelona, España. Editorial MASSON.S.A. 2002. Pág. 11.
27. Pérez, C., Patologías del aparato locomotor en ciencias de la salud, Madrid, España, Editorial Panamericana, 2004, Pág. 215
28. Camacho, J., Prevalencia de neuropatía periférica en pacientes con diabetes mellitus atendidos en la clínica hospital del ISSSTE Mazatlán, Sinaloa. Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas [en línea] 2011, 16 (Abril-Junio) : (Fecha de consulta: 2 de junio de 2015) Disponible en:<<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=47319326004>>

29. Malón, M., Gorricho. J., Otano. M., (2011), Dolor neuropático y tratamiento. Boletín de información farmacéutica de Navarra. Volumen 19 No. 1. Enero-Febrero 2011.
30. Fellosa. P., Salazar. H., Et. Al., Eficacia de tens a largo plazo en dolor crónico no maligno. R e v. Soc. Esp. del Dolor, Vol. 6, N.º 5, Septiembre-Octubre 1999. (Fecha de consulta: 2 de junio de 2015). Disponible en [http://sid.usal.es/idocs/F8/ART13044/eficacia\\_del\\_tens.pdf](http://sid.usal.es/idocs/F8/ART13044/eficacia_del_tens.pdf)
31. Castro, G. Liceaga, G. Arriola, A. Calleja, J.M. Espejel, C. Flores, J. Et. Al., Guía clínica basada en la evidencia para el manejo del pie diabético. Medicina Interna de México Volumen 25, núm. 6, noviembre-diciembre 2009, disponible en [www.medigraphic.org.mx](http://www.medigraphic.org.mx). (accesado el 18 de agosto 2011)
32. Boarca, E. Tens nuevos avances en su aplicación terapéutica, en pacientes que han presentado retardo en la consolidación ósea disponible en <http://www.efisioterapia.net/articulos/imprimir.php?id=197&p=tens-consolidacion-os>. (accesado eh 18 de agosto 2011)
33. Cuenca, J.J. Goicoechea G. Lison, J. F. ¿Qué respuesta fisiológica desencadena la aplicación de la técnica de estimulación nerviosa eléctrica transcutánea? Rev.Soc. Esp. Dolor. 2010;17(7):333–342
34. Vizcaíno, F.J. Evaluación del tratamiento combinado con glibenclamida y acarbose comparada con glibenclamida y metformina en el control glucémico del paciente con diabetes mellitus tipo 2. Universidad de Colima. México. (2004); 39(29): 29.
35. Hernández, J. licea, M., Papel de ejercicio físico en pacientes con diabetes mellitus., Rev. Cubana de Endocrinología Volumen 2, núm 2., Ciudad de la Habana, mayo-agosto 2010 disponible en (accesado el 2 de junio de 2015)

[http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1561-29532010000200006&script=sci\\_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1561-29532010000200006&script=sci_arttext)

36. Hernández Sampieri, Et.Al., Metodología de la investigación, México, 4ª. Edición, Editorial McGraw-Hill Interamericana, 2007, pag- 203.
37. Rakel, D. Medicina integrativa. Barcelona, España. Editorial Elsevier España.S.L. Segunda Edición. (2009). Pág. 91
38. Chang, V. Fundamentos de medicina de rehabilitación. San José, Costa Rica. Editorial Universidades de Costa Rica. 2006. Pág. 5
39. Sperling, M. Diabetes mellitus en la infancia. Barcelona, España. Editorial Elsevier. (2005). Páginas
40. Figuerola, D. Diabetes. Barcelona, España. Editorial Masson S.A. (2003). Página 1.
41. Galiano, Ramos, A. Diccionario Ilustrado de Términos Médicos. Disponible en <http://www.iqb.es/fitness/varices.htm>. (accesado el 8 de agosto de 2012)
42. ASDIPAS (Asociación de Diabéticos del Principado de Asturias). Consejos sobre el cuidado del pie. Disponible en [http://fedesp.es/bddocumentos/4/consejos\\_cuidado\\_pie3.png](http://fedesp.es/bddocumentos/4/consejos_cuidado_pie3.png) (accesado el 8 de agosto de 2012)

# ANEXOS



## Trabajo de Campo Tesis

“Aplicación de estimulación eléctrica transcutánea y cinesiterapia para el tratamiento del dolor, disminución de la fuerza muscular y amplitud articular causado por la neuropatía periférica en pacientes con diabetes mellitus. (Estudio a realizarse en el patronato del paciente diabético filial Quetzaltenango, Guatemala.)”

### Carta de Consentimiento Informado

Por este medio yo:

\_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ años de edad, que asisto al Patronato de diabéticos de Quetzaltenango, con diagnóstico de neuropatía periférica y diabetes mellitus me identifico con el No. de cedula \_\_\_\_\_ con el registro \_\_\_\_\_, con residencia en \_\_\_\_\_.

Acepto participar libremente en el estudio de tesis titulado “Aplicación de Estimulación Eléctrica Transcutánea y cinesiterapia activa para el tratamiento de neuropatía periférica en el paciente con diabetes mellitus” a cargo de la Técnico en Terapia Física y Ocupacional y estudiante de la Carrera de Licenciatura en Fisioterapia, Romelia Isabel Rivas Boj, quien se identifica con carné número 92008607.

\_\_\_\_\_  
Firma o huella digital  
Testigo

\_\_\_\_\_  
Romelia Isabel Rivas Boj

Tesista

\_\_\_\_\_  
Lic. Jorge Alfredo Franco Flores  
Fisioterapeuta. Colegiado CA-063  
Asesor de Tesis



Trabajo de Campo Tesis

“Aplicación de estimulación eléctrica transcutánea y cinesiterapia para el tratamiento del dolor, disminución de la fuerza muscular y amplitud articular causado por la neuropatía periférica en pacientes con diabetes mellitus. (Estudio a realizarse en el patronato del paciente diabético filial Quetzaltenango, Guatemala.)”

**FICHA CLÍNICA**

<b>Lugar:</b>				<b>Fecha:</b>			
<b>Nombre:</b>							
<b>Dirección:</b>							
<b>Ocupación:</b>				<b>Edad:</b>			
<b>Tipo de Diabetes</b>		<b>Tipo 1</b>		<b>Tipo 2</b>		<b>Gestacional:</b>	
<b>Utiliza insulina:</b>		<b>Si</b>		<b>No</b>			

**EVALUACIÓN DE AMPLITUD ARTICULAR Y FUERZA EN BASE PATRONES DE FNP**

<b>MOVILIDAD ARTICULAR</b>																		
<b><u>PATRON DE FNP</u></b>	<b>EVALUACIÓN INICIAL</b>						<b>EVALUACIÓN INTERMEDIA</b>						<b>EVALUACIÓN FINAL</b>					
	<b>MID</b>			<b>MII</b>			<b>MID</b>			<b>MII</b>			<b>MID</b>			<b>MII</b>		
	<b>C</b>	<b>L</b>	<b>A</b>	<b>C</b>	<b>L</b>	<b>A</b>	<b>C</b>	<b>L</b>	<b>A</b>	<b>C</b>	<b>L</b>	<b>A</b>	<b>C</b>	<b>L</b>	<b>A</b>	<b>C</b>	<b>L</b>	<b>A</b>
Flexión Abducción-Rotación interna																		
Extensión aducción rotación externa																		

<b>FUERZA MUSCULAR</b>																		
	<b>MID</b>			<b>MII</b>			<b>MID</b>			<b>MII</b>			<b>MID</b>			<b>MII</b>		
	<b>B</b>	<b>R</b>	<b>M</b>	<b>B</b>	<b>R</b>	<b>M</b>	<b>B</b>	<b>R</b>	<b>M</b>	<b>B</b>	<b>R</b>	<b>M</b>	<b>B</b>	<b>R</b>	<b>M</b>	<b>B</b>	<b>R</b>	<b>M</b>
	Flexión Abducción-Rotación interna																	
Extensión aducción rotación externa																		

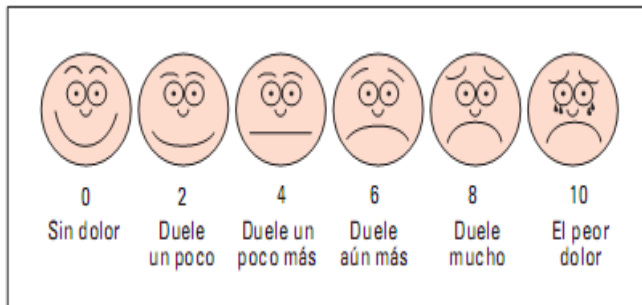
Se evalua de la siguiente manera:

**Movilidad Articular**

- Completa: 3
- Limitada: 2
- Ausente: 1

**Fuerza Muscula**

- Buena: 5 y 4
- Regular: 3 y 2
- Mala: 1 y 0



<b>ESCALA DE DOLOR</b>		
<b>EVALUACIÓN INICIAL</b>	<b>EVALUACIÓN INTERMEDIA</b>	<b>EVALUACIÓN FINAL</b>

<b>NIVELES DE GLUCOSA</b>											



Trabajo de Campo Tesis

“Aplicación de estimulación eléctrica transcutánea y cinesiterapia para el tratamiento del dolor, disminución de la fuerza muscular y amplitud articular causado por la neuropatía periférica en pacientes con diabetes mellitus. (Estudio a realizarse en el patronato del paciente diabético filial Quetzaltenango, Guatemala.)”

**EVALUACIÓN DE FUERZA EN BASE PATRONES DE FNP**

**FECHA** \_\_\_\_\_

**NOMBRE:** \_\_\_\_\_ **EDAD:** \_\_\_\_\_

**GENERO:** \_\_\_\_\_ **DIAGNÓSTICO:** \_\_\_\_\_

**FUERZA MUSCULAR**

<b><u>PATRON DE FNP</u></b>	<b>Miembro Inferior Derecho</b>			<b>Miembro inferior Izquierdo</b>		
	<b>Buena</b>	<b>Regular</b>	<b>Mala</b>	<b>Buena</b>	<b>Regular</b>	<b>Mala</b>
Flexión Abducción- Rotación interna						
Extensión aducción rotación externa						
<b><u>PATRON DE FNP</u></b>	<b>Miembro Superior Derecho</b>			<b>Miembro Superior Izquierdo</b>		
	<b>Buena</b>	<b>Regular</b>	<b>Mala</b>	<b>Buena</b>	<b>Regular</b>	<b>Mala</b>
Flexión Abducción- Rotación interna						
Extensión aducción rotación externa						

Evaluación de fuerza muscular de Daniel's modificada por Romelia Isabel Rivas Boj (2011)

Se valora de la siguiente manera:

Buena....5 y 4

Regular...3 y 2

Mala....1 y 0



“Aplicación de estimulación eléctrica transcutánea y cinesiterapia para el tratamiento del dolor, disminución de la fuerza muscular y amplitud articular causado por la neuropatía periférica en pacientes con diabetes mellitus. (Estudio a realizarse en el patronato del paciente diabético filial Quetzaltenango, Guatemala.)”

**EVALUACIÓN DE AMPLITUD ARTICULAR EN BASE PATRONES DE FNP**

**FECHA** \_\_\_\_\_

**NOMBRE:** \_\_\_\_\_ **EDAD:** \_\_\_\_\_

**GENERO:** \_\_\_\_\_ **DIAGNOSTICO:** \_\_\_\_\_

**AMPLITUD ARTICULAR**

<b><u>PATRON DE FNP</u></b>	<b>Miembro Inferior Derecho</b>			<b>Miembro inferior Izquierdo</b>		
	<b>completa</b>	<b>limitada</b>	<b>ausente</b>	<b>Completa</b>	<b>limitada</b>	<b>ausente</b>
Flexión Abducción- Rotación interna						
Extensión aducción rotación externa						
<b><u>PATRON DE FNP</u></b>	<b>Miembro Superior Derecho</b>			<b>Miembro Superior Izquierdo</b>		
	<b>completa</b>	<b>limitada</b>	<b>ausente</b>	<b>Completa</b>	<b>limitada</b>	<b>ausente</b>
Flexión Abducción- Rotación interna						
Extensión aducción rotación externa						

Patrones de Facilitación Neuromuscular Propioceptiva de Herman Kabat modificada por Romelia Isabel Rivas Boj (2011).

Se valora de la siguiente manera:

Completa.....3

Limitada..... 2

Ausente.....1





“Aplicación de estimulación eléctrica transcutánea y cinesiterapia para el tratamiento del dolor, disminución de la fuerza muscular y amplitud articular causado por la neuropatía periférica en pacientes con diabetes mellitus. (Estudio a realizarse en el patronato del paciente diabético filial Quetzaltenango, Guatemala.)”

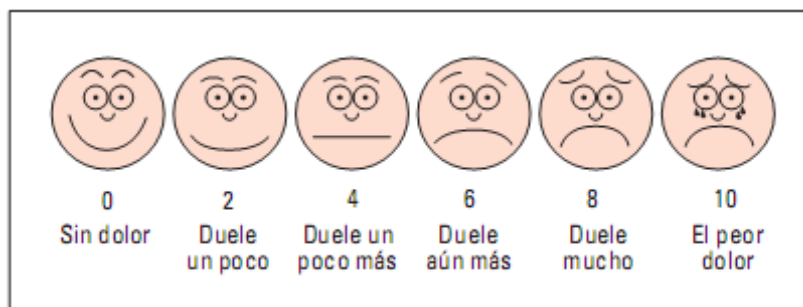
### EVALUACIÓN DEL DOLOR

**NOMBRE:** \_\_\_\_\_

**EDAD:** \_\_\_\_\_ **GENERO:** \_\_\_\_\_

**DIAGNOSTICO:** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_



Escala caras de Wong-Baker. Desarrollada por Beri

## CUIDADO DE LOS PIES DE PACIENTE DIABÉTICO



1. Procure que el control de su glucosa sea lo mejor posible.



2. Vigile todos los días sus pies. Si tiene problemas visuales, solicite la ayuda de un familiar. Inspeccione la presencia de rozaduras, llagas, cortes, ampollas, durezas, áreas enrojecidas o hinchadas.



3. Lave diariamente sus pies con agua templada y jabón suave y neutro. El baño no debe durar más de 10 minutos. Séquese bien.



4. No utilice agentes irritantes como callicidas, cuchillas, alcohol, yodo, agua salada. Si se utiliza esparadrapo, debe ser hipoalérgico.



5. Evite que los pies estén demasiado húmedos o demasiado secos. Mantenga la piel suave e hidratada (puede utilizar una crema hidratante).



6. Lime sus uñas (no las corte) semanalmente o más a menudo si es necesario, en línea recta, con lima de cartón.



7. Protéjase del calor y el frío: no camine descalzo por la playa o superficies calientes, póngase calcetines por la noche si se le enfrían los pies, no se ponga mantas eléctricas, bolsas de agua caliente, hielo.



8. Utilice calzado adecuado tanto dentro como fuera de casa. Utilice gradualmente los zapatos nuevos. Los calcetines no deben oprimirle, no utilice tejidos sintéticos.



9. Camine diariamente (siempre calzado), eleve piernas y tobillos arriba y abajo 5 minutos 2 ó 3 veces al día, no fume. Practique deporte si no hay contraindicación.



10. Consulte a su podólogo y/o a su médico si aprecia cualquier lesión.

Fuente: ASDIPAS (Asociación de Diabéticos del Principado de Asturias) 41