

Galileo
UNIVERSIDAD
La Revolución en la Educación

INSTITUTO PROFESIONAL
EN TERAPIAS Y HUMANIDADES
LICENCIATURA EN FISIOTERAPIA



Instituto Profesional en Terapias y Humanidades

Revisión bibliográfica de los efectos terapéuticos del láser de baja intensidad, como tratamiento para la estimulación regenerativa de tejidos con úlceras neuropáticas grado II en pacientes con síndrome de pie diabético, comprendidos entre los 50 a 60 años de edad



Que Presentan

Sheily Anelí Canel Velásquez
Sabby Margarita Gálvez Cifuentes

Ponentes

Ciudad de Guatemala, Guatemala, 2020

Instituto Profesional en Terapias y Humanidades

Revisión bibliográfica de los efectos terapéuticos del láser de baja intensidad, como tratamiento para la estimulación regenerativa de tejidos con úlceras neuropáticas grado II en pacientes con síndrome de pie diabético, comprendidos entre los 50 a 60 años de edad

Tesis profesional para obtener el Título de
Licenciado en Fisioterapia

Que Presentan

Sheily Anelí Canel Velásquez
Sabby Margarita Gálvez Cifuentes

Ponentes

L.F.T. Tatiana Patricia Hincapié Agudelo

Director de Tesis

Licda. María Isabel Díaz Sabán

Asesor Metodológico

Ciudad de Guatemala, Guatemala, 2020



IPETH INSTITUTO PROFESIONAL EN TERAPIAS Y HUMANIDADES

LICENCIATURA EN FISIOTERAPIA

Sheily Anelí Canel Velásquez

Sabby Margarita Gálvez Cifuentes

Ponentes

L.F.T. Tatiana Patricia Hincapié Agudelo

Director de Tesis

Licda. María Isabel Díaz Sabán

Asesor Metodológico

INVESTIGADORES RESPONSABLES

Ponente

Sheily Anelí Canel Velásquez

Director de Tesis

L.F.T. Tatiana Patricia Hincapié Agudelo

Asesor Metodológico

Licda. María Isabel Díaz Sabán

INVESTIGADORES RESPONSABLES

Ponente

Sabby Margarita Gálvez Cifuentes

Director de Tesis

L.F.T. Tatiana Patricia Hincapié Agudelo

Asesor Metodológico

Licda. María Isabel Díaz Sabán



Galileo
UNIVERSIDAD
La Revolución en la Educación

Guatemala, 02 de octubre del 2021

Estimadas alumnas:

Sheily Anelí Canel Velásquez y Sabby Margarita Gálvez Cifuentes

Presentes.

Respetables alumnas:

La comisión designada para evaluar el proyecto "Revisión bibliográfica de los efectos terapéuticos del láser de baja intensidad, como tratamiento para la estimulación regenerativa de tejidos con úlceras neuropáticas grado II en pacientes con síndrome de pie diabético, comprendidos entre los 50 a 60 años de edad" correspondiente al Examen General Privado de la Carrera de Licenciatura en Fisioterapia realizado por ustedes, ha dictaminado dar por APROBADO el mismo.

Aprovechamos la oportunidad para felicitarlas y desearles éxito en el desempeño de su profesión.

Atentamente,

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

Lic. Josue Roderico
Parlagua González
Secretario

Lic. Marbelja Aracelis
Reyes Valero
Presidente

Lic. Luis Omar
Castañeda Cabañas
Examinador



Galileo
UNIVERSIDAD
La Revolución en la Educación

Guatemala, 02 de octubre del 2021

Estimadas alumnas:

Sabby Margarita Gálvez Cifuentes y Sheily Anelí Canel Velásquez

Presentes.

Respetables alumnas:

La comisión designada para evaluar el proyecto **“Revisión bibliográfica de los efectos terapéuticos del láser de baja intensidad, como tratamiento para la estimulación regenerativa de tejidos con úlceras neuropáticas grado II en pacientes con síndrome de pie diabético, comprendidos entre los 50 a 60 años de edad”** correspondiente al Examen General Privado de la Carrera de Licenciatura en Fisioterapia realizado por ustedes, ha dictaminado dar por APROBADO el mismo.

Aprovechamos la oportunidad para felicitarlas y desearles éxito en el desempeño de su profesión.

Atentamente,

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

Lic. Josué Roderico
Paniagua González
Secretario

Lic. Marbella Aracelis
Reyes Valero
Presidente

Lic. Luis Omar
Castañeda Cabañas
Examinador



Guatemala, 11 de mayo 2020

Doctora
Vilma Chávez de Pop
Decana
Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad Galileo
Respetable Doctora Chávez:

Tengo el gusto de informarle que he realizado la revisión de trabajo de tesis titulado: **“Revisión bibliográfica de los efectos terapéuticos del láser de baja intensidad, como tratamiento para la estimulación regenerativa de tejidos con úlceras neuropáticas grado II en pacientes con síndrome de pie diabético, comprendidos entre los 50 a 60 años de edad”** de las alumnas: **Sheily Anelí Canel Velásquez y Sabby Margarita Gálvez Cifuentes.**

Después de realizar la revisión del trabajo he considerado que cumple con todos los requisitos técnicos solicitados, por lo tanto, las autoras y el asesor se hacen responsables del contenido y conclusiones de la misma.

Atentamente

Lic. Luis Omar Castañeda Cabañas
Asesor de tesis
IPETH – Guatemala



Galileo
UNIVERSIDAD

La Revolución en la Educación

Guatemala, 11 de mayo 2020

Doctora
Vilma Chávez de Pop
Decana
Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad Galileo

Respetable Doctora Chávez:

Tengo el gusto de informarle que he realizado la revisión de trabajo de tesis titulado: **“Revisión bibliográfica de los efectos terapéuticos del láser de baja intensidad, como tratamiento para la estimulación regenerativa de tejidos con úlceras neuropáticas grado II en pacientes con síndrome de pie diabético, comprendidos entre los 50 a 60 años de edad”** de las alumnas: **Sabby Margarita Gálvez Cifuentes y Sheily Anelí Canel Velásquez.**

Después de realizar la revisión del trabajo he considerado que cumple con todos los requisitos técnicos solicitados, por lo tanto, las autoras y el asesor se hacen responsables del contenido y conclusiones del mismo.

Atentamente

Lic. Luis Omar Castañeda Cabañas
Asesor de tesis
IPETH – Guatemala



Guatemala, 13 de mayo 2020

Doctora
Vilma Chávez de Pop
Decana
Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad Galileo

Respetable Doctora Chávez:

De manera atenta me dirijo a usted para manifestarle que las alumnas **Sheily Anelí Canel Velásquez y Sabby Margarita Gálvez Cifuentes** de la Licenciatura en Fisioterapia, culminaron su informe final de tesis titulado: **“Revisión bibliográfica de los efectos terapéuticos del láser de baja intensidad, como tratamiento para la estimulación regenerativa de tejidos con úlceras neuropáticas grado II en pacientes con síndrome de pie diabético, comprendidos entre los 50 a 60 años de edad”** ha sido objeto de revisión gramatical y estilística, por lo que puede continuar con el trámite de graduación.

Sin otro particular me suscribo de usted.

Atentamente



Lic. Diego Estuardo Jiménez Rosales
Revisor Lingüístico
IPETH- Guatemala



Guatemala, 13 de mayo 2020

Doctora
Vilma Chávez de Pop
Decana
Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad Galileo

Respetable Doctora Chávez:

De manera atenta me dirijo a usted para manifestarle que las alumnas **Sabby Margarita Gálvez Cifuentes y Sheily Anelí Canel Velásquez** de la Licenciatura en Fisioterapia, culminaron su informe final de tesis titulado: **“Revisión bibliográfica de los efectos terapéuticos del láser de baja intensidad, como tratamiento para la estimulación regenerativa de tejidos con úlceras neuropáticas grado II en pacientes con síndrome de pie diabético, comprendidos entre los 50 a 60 años de edad”** ha sido objeto de revisión gramatical y estilística, por lo que puede continuar con el trámite de graduación.

Sin otro particular me suscribo de usted.

Atentamente

Lic. Diego Estuardo Jiménez Rosales
Revisor Lingüístico
IPETH- Guatemala



**IPETH, INSTITUTO PROFESIONAL EN TERAPIAS Y HUMANIDADES
LICENCIATURA EN FISIOTERAPIA
COORDINACIÓN DE TITULACIÓN**

**INSTRUMENTO DE EVALUACIÓN: LISTA COTEJO DE TESIS
DIRECTOR DE TESIS**

Nombre del Director: L.T.F. Tatiana Patricia Hincapié Agudelo
Nombre del Estudiante: Sheily Aneli Canel Velásquez
Nombre de la Tesis/sis: Revisión bibliográfica de los efectos terapéuticos del láser de baja intensidad, como tratamiento para la estimulación regenerativa de tejidos en úlceras neuropáticas grado II en pacientes con síndrome de pie diabético, comprendidos entre los 50 a 60 años de edad.
Fecha de realización: Primavera 2020

Instrucciones: Verifique que se encuentren los componentes señalados en la Tesis del alumno y marque con una X el registro del cumplimiento correspondiente. En caso de ser necesario hay un espacio de observaciones para correcciones o bien retroalimentación del alumno.

ELEMENTOS BASICOS PARA LA APROBACION DE LA TESIS

No.	Aspecto a Evaluar	Registro de Cumplimiento		Observaciones
		Si	No	
1.	El tema es adecuado a sus Estudios de Licenciatura.	X		
2.	Derivó adecuadamente su tema en base a la línea de investigación correspondiente.	X		
3.	La identificación del problema es la correcta.	X		
4.	El problema tiene relevancia y pertinencia social.	X		
5.	El título es claro, preciso y evidencia claramente la problemática referida.	X		
6.	Evidencia el estudiante estar ubicado teórica y empíricamente en el problema.	X		
7.	El proceso de investigación es adecuado.	X		
8.	El resumen es pertinente al proceso de investigación.	X		
9.	Los objetivos tanto generales como particulares han sido expuestos en forma correcta, no dejan de lado el problema inicial, son formulados en forma precisa y expresan el resultado de la labor investigativa.	X		
10.	Justifica consistentemente su propuesta de estudio.		X	
11.	Planteó claramente en qué consiste su problema.		X	

12.	La justificación está determinada en base a las razones por las cuales se realiza la investigación y sus posibles aportes desde el punto de vista teórico o práctico.		X	
13.	El marco teórico se fundamenta en antecedentes generales y antecedentes particulares o específicos, bases teóricas y definición de términos básicos.	X		
14.	La pregunta es pertinente a la investigación.	X		
15.	Organizó adecuadamente sus ideas para su proceso de investigación.	X		
16.	Sus objetivos fueron verificados.	X		
17.	Los aportes han sido manifestados en forma correcta.	X		
18.	El señalamiento a fuentes de información documentales y empíricas es el correcto.	X		
19.	Los resultados evidencian el proceso de investigación realizado.	X		
20.	Las perspectivas de investigación son fácilmente verificables.	X		
21.	Las conclusiones directamente derivan del proceso de investigación realizado.	X		
22.	El problema a investigar ha sido adecuadamente explicado junto con sus interrogantes.	X		
23.	El planteamiento es claro y preciso.	X		
24.	El capítulo I se encuentra adecuadamente estructurado en base a los antecedentes que debe contener.	X		
25.	En el capítulo II se explica y evidencia de forma correcta el problema de investigación.	X		
26.	El capítulo III se realizó en base al tipo de estudio, enfoque de investigación y método de estudio y diseño de investigación señalado.	X		
27.	El capítulo IV proyecta los resultados, discusión, conclusiones y perspectivas pertinentes en base a la investigación realizada.	X		
28.	Permite al estudiante una proyección a nivel investigativo.	X		

Revisado de conformidad en cuanto al estilo solicitado por la institución



L.T.F. Tatiana Patricia Hincapié Agudelo
Director de Tesis



**IPETH, INSTITUTO PROFESIONAL EN TERAPIAS Y HUMANIDADES
LICENCIATURA EN FISIOTERAPIA
COORDINACIÓN DE TITULACIÓN**

XV

**INSTRUMENTO DE EVALUACIÓN: LISTA COTEJO DE TESIS
DIRECTOR DE TESIS**

Nombre del Director: L.T.F. Tatiana Patricia Hincapié Agudelo
Nombre del Estudiante: Sabby Margarita Galvez Cifuentes
Nombre de la Tesis/tis: Revisión bibliográfica de los efectos terapéuticos del láser de baja intensidad, como tratamiento para la estimulación regenerativa de tejidos en úlceras neuropáticas grado II en pacientes con síndrome de pie diabético, comprendidos entre los 50 a 60 años de edad.
Fecha de realización: Primavera 2020

Instrucciones: Verifique que se encuentren los componentes señalados en la Tesis del alumno y marque con una X el registro del cumplimiento correspondiente. En caso de ser necesario hay un espacio de observaciones para correcciones o bien retroalimentación del alumno.

ELEMENTOS BASICOS PARA LA APROBACION DE LA TESIS

No.	Aspecto a Evaluar	Registro de Cumplimiento		Observaciones
		Si	No	
1.	El tema es adecuado a sus Estudios de Licenciatura.	X		
2.	Derivó adecuadamente su tema en base a la línea de investigación correspondiente.	X		
3.	La identificación del problema es la correcta.	X		
4.	El problema tiene relevancia y pertinencia social.	X		
5.	El título es claro, preciso y evidencia claramente la problemática referida.	X		
6.	Evidencia el estudiante estar ubicado teórica y empíricamente en el problema.	X		
7.	El proceso de investigación es adecuado.	X		
8.	El resumen es pertinente al proceso de investigación.	X		
9.	Los objetivos tanto generales como particulares han sido expuestos en forma correcta, no dejan de lado el problema inicial, son formulados en forma precisa y expresan el resultado de la labor investigativa.	X		
10.	Justifica consistentemente su propuesta de estudio.		X	
11.	Plantó claramente en qué consiste su problema.		X	

12.	La justificación está determinada en base a las razones por las cuales se realiza la investigación y sus posibles aportes desde el punto de vista teórico o práctico.		X	
13.	El marco teórico se fundamenta en antecedentes generales y antecedentes particulares o específicos, bases teóricas y definición de términos básicos.	X		
14.	La pregunta es pertinente a la investigación.	X		
15.	Organizó adecuadamente sus ideas para su proceso de investigación.	X		
16.	Sus objetivos fueron verificados.	X		
17.	Los aportes han sido manifestados en forma correcta.	X		
18.	El señalamiento a fuentes de información documentales y empíricas es el correcto.	X		
19.	Los resultados evidencian el proceso de investigación realizado.	X		
20.	Las perspectivas de investigación son fácilmente verificables.	X		
21.	Las conclusiones directamente derivan del proceso de investigación realizado	X		
22.	El problema a investigar ha sido adecuadamente explicado junto con sus interrogantes.	X		
23.	El planteamiento es claro y preciso.	X		
24.	El capítulo I se encuentra adecuadamente estructurado en base a los antecedentes que debe contener.	X		
25.	En el capítulo II se explica y evidencia de forma correcta el problema de investigación.	X		
26.	El capítulo III se realizó en base al tipo de estudio, enfoque de investigación y método de estudio y diseño de investigación señalado.	X		
27.	El capítulo IV proyecta los resultados, discusión, conclusiones y perspectivas pertinentes en base a la investigación realizada.	X		
28.	Permite al estudiante una proyección a nivel investigativo.	X		

Revisado de conformidad en cuanto al estilo solicitado por la institución



L.T.F. Tatiana Patricia Hincapié Agudelo

Director de Tesis



IPETH INSTITUTO PROFESIONAL EN TERAPIAS Y HUMANIDADES
LICENCIATURA EN FISIOTERAPIA
COORDINACIÓN DE TITULACIÓN

INSTRUMENTO DE EVALUACIÓN: LISTA DE COTEJO TESIS
ASESOR METODOLÓGICO

Nombre del Asesor: Licda. María Isabel Díaz Sobón
Nombre del Estudiante: Shelly Anelli Canal Velázquez
Nombre de la Tesis/Asi: Revisión bibliográfica de los efectos terapéuticos del láser de baja intensidad, como tratamiento para la estimulación regenerativa de tejidos en úlceras neuropáticas grado II en pacientes con síndrome de pie diabético, comprendidos entre los 50 a 60 años de edad.
Fecha de realización: Primavera 2020

Instrucciones: Verifique que se encuentren los componentes señalados en la Tesis del alumno y marque con una X el registro del cumplimiento correspondiente. En caso de ser necesario hay un espacio de observaciones para correcciones o bien retroalimentación del alumno.

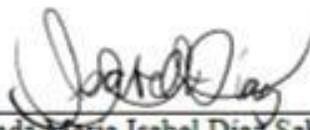
ELEMENTOS BÁSICOS PARA LA APROBACIÓN DE LA TESIS

No.	Aspecto a evaluar	Registro de cumplimiento		Observaciones
		Si	No	
1	Formato de Página			
a.	Hoja tamaño carta.	X		
b.	Margen superior, inferior y derecho a 2.5 cm.	X		
c.	Margen izquierdo a 3.5 cm.	X		
d.	Orientación vertical excepto gráficos.	X		
e.	Paginación correcta.	X		
f.	Números romanos en minúsculas.	X		
g.	Página de cada capítulo sin paginación.	X		
h.	Inicio de capítulo centrado, mayúsculas y negritas.	X		
i.	Número de capítulo estilo romano a 8 cm del borde superior de la hoja.	X		
j.	Título de capítulo a doble espacio por debajo del número de capítulo en mayúsculas.	X		
k.	Times New Roman (Tamaño 12).	X		
l.	Color fuente negro.	X		
m.	Estilo fuente normal.	X		
n.	Cursivas: Solo en extranjerismos o en locuciones.	X		
o.	Texto alineado a la izquierda.	X		
p.	Sangría de 5 cm. Al iniciar cada párrafo.	X		
q.	Interlineado a 2.0	X		

r.	Resumen sin sangrías.	X		
s.	Uso de viñetas estándares (círculos negros, guiones negros o flecha).	X		
t.	Títulos de primer orden con el formato adecuado 16 pts.	X		
u.	Títulos de segundo orden con el formato adecuado 14 pts.	X		
v.	Títulos de tercer orden con el formato adecuado 12 pts.	X		
2.	<i>Formato Redacción</i>	<i>S</i>	<i>No</i>	<i>Observaciones</i>
a.	Sin faltas ortográficas.	X		
b.	Sin uso de pronombres y adjetivos personales.	X		
c.	Extensión de oraciones y párrafos variado y mesurado.	X		
d.	Continuidad en los párrafos.	X		
e.	Párrafos con estructura correcta.	X		
f.	Sin uso de gerundios (ando, iendo)	X		
g.	Correcta escritura numérica.	X		
h.	Oraciones completas.	X		
i.	Adecuado uso de oraciones de enlace.	X		
j.	Uso correcto de signos de puntuación.	X		
k.	Uso correcto de tildes.	X		
	Empleo mínimo de paréntesis.	X		
l.	Uso del pasado verbal para la descripción del procedimiento y la presentación de resultados.	X		
m.	Uso del tiempo presente en la discusión de resultados y las conclusiones.	X		
n.	Continuidad de párrafos: sin embargo, por otra parte, al respecto, por lo tanto, en otro orden de ideas, en la misma línea, asimismo, en contraste, etcétera.	X		
o.	Indicación de grupos con números romanos.	X		
p.	Sin notas a pie de página.	X		
3.	<i>Formato de Citas</i>	<i>S</i>	<i>No</i>	<i>Observaciones</i>
a.	Empleo mínimo de citas.	X		
b.	Citas textuales o directas: menores a 40 palabras, dentro de párrafo u oración y entrecorilladas.	X		
c.	Citas textuales o directas: de 40 palabras o más, en párrafo aparte, sin comillas y con sangría de lado izquierdo de 5 golpes.	X		
d.	Uso de tres puntos suspensivos dentro de la cita para indicar que se ha omitido material de la oración original. Uso de cuatro puntos suspensivos para indicar cualquier omisión entre dos oraciones de la fuente original.	X		
e.	Uso de corchetes, para incluir agregados o explicaciones.	X		
4.	<i>Formato referencias</i>	<i>S</i>	<i>No</i>	<i>Observaciones</i>
a.	Correcto orden de contenido con referencias.	X		
b.	Referencias ordenadas alfabéticamente en su bibliografía.	X		
c.	Correcta aplicación del formato APA 2016.	X		
5.	<i>Marco Metodológico</i>	<i>S</i>	<i>No</i>	<i>Observaciones</i>

a.	Agrupó y organizó adecuadamente sus ideas para su proceso de investigación.	X		
b.	Reunió información a partir de una variedad de sitios Web.	X		
c.	Seleccionó solamente la información que respondiese a su pregunta de investigación.	X		
d.	Revisó su búsqueda basado en la información encontrada.	X		
e.	Puso atención a la calidad de la información y a su procedencia de fuentes de confianza.	X		
f.	Pensó acerca de la actualidad de la información.	X		
g.	Tomó en cuenta la diferencia entre hecho y opinión.	X		
h.	Tuvo cuidado con la información sesgada.	X		
i.	Comparó adecuadamente la información que recopiló de varias fuentes.	X		
j.	Utilizó organizadores gráficos para ayudar al lector a comprender información conjunta.	X		
k.	Comunicó claramente su información.	X		
l.	Examinó las fortalezas y debilidades de su proceso de investigación y producto.	X		
m.	El método utilizado es el pertinente para el proceso de la investigación.	X		
n.	Los materiales utilizados fueron los correctos.	X		
o.	El marco metodológico se fundamenta en base a los elementos pertinentes.	X		
p.	El estudiante conoce la metodología aplicada en su proceso de investigación.	X		

Revisado de conformidad en cuanto al estilo solicitado por la institución



Licenciada María Isabel Díaz Sabán



IPETH INSTITUTO PROFESIONAL EN TERAPIAS Y HUMANIDADES
LICENCIATURA EN FISIOTERAPIA
COORDINACIÓN DE TITULACIÓN

INSTRUMENTO DE EVALUACIÓN: LISTA DE COTEJO TESIS
ASESOR METODOLÓGICO

Nombre del Asesor: Licda. María Isabel Díaz Sabán
Nombre del Estudiante: Sabby Margerita Gálvez Cifuentes
Nombre de la Tesis/Tema: Revisión bibliográfica de los efectos terapéuticos del láser de baja intensidad, como tratamiento para la estimulación regenerativa de tejidos en úlceras neuropáticas grado II en pacientes con síndrome de pie diabético, comprendidos entre los 50 a 60 años de edad.
Fecha de realización: Primavera 2020

xxii

Instrucciones: Verifique que se encuentren los componentes señalados en la Tesis del alumno y marque con una X el registro del cumplimiento correspondiente. En caso de ser necesario hay un espacio de observaciones para correcciones o bien retroalimentación del alumno.

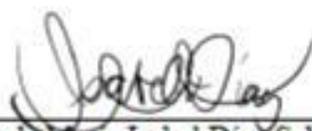
ELEMENTOS BÁSICOS PARA LA APROBACIÓN DE LA TESIS

No.	Aspecto a evaluar	Registro de cumplimiento		Observaciones
		Si	No	
T	Formato de Página			
a.	Hoja tamaño carta.	X		
b.	Margen superior, inferior y derecho a 2.5 cm.	X		
c.	Margen izquierdo a 3.5 cm.	X		
d.	Orientación vertical excepto gráficos.	X		
e.	Paginación correcta.	X		
f.	Números romanos en minúsculas.	X		
g.	Página de cada capítulo sin paginación.	X		
h.	Inicio de capítulo centrado, mayúsculas y negritas.	X		
i.	Número de capítulo estilo romano a 8 cm del borde superior de la hoja.	X		
j.	Título de capítulo a doble espacio por debajo del número de capítulo en mayúsculas.	X		
k.	Times New Roman (Tamaño 12).	X		
l.	Color fuente negro.	X		
m.	Estilo fuente normal.	X		
n.	Cursivas: Solo en extranjerismos o en locuciones.	X		
o.	Texto alineado a la izquierda.	X		
p.	Sangría de 5 cm. Al iniciar cada párrafo.	X		
q.	Interlineado a 2.0	X		

r.	Resumen sin sangrías.	X		
s.	Uso de viñetas estándares (círculos negros, guiones negros o flecha).	X		
t.	Títulos de primer orden con el formato adecuado 16 pts.	X		
u.	Títulos de segundo orden con el formato adecuado 14 pts.	X		
v.	Títulos de tercer orden con el formato adecuado 12 pts.	X		
2.	<i>Formato Redacción</i>	Sí	No	Observaciones
a.	Sin faltas ortográficas.	X		
b.	Sin uso de pronombres y adjetivos personales.	X		
c.	Extensión de oraciones y párrafos variado y medurado.	X		
d.	Continuidad en los párrafos.	X		
e.	Párrafos con estructura correcta.	X		
f.	Sin uso de gerundios (ando, iendo)	X		
g.	Correcta escritura numérica.	X		
h.	Oraciones completas.	X		
i.	Adecuado uso de oraciones de enlace.	X		
j.	Uso correcto de signos de puntuación.	X		
k.	Uso correcto de tildes.	X		
	Empleo mínimo de parentesis.	X		
l.	Uso del pasado verbal para la descripción del procedimiento y la presentación de resultados.	X		
m.	Uso del tiempo presente en la discusión de resultados y las conclusiones.	X		
n.	Continuidad de párrafos: sin embargo, por otra parte, al respecto, por lo tanto, en otro orden de ideas, en la misma línea, asimismo, en contraste, etcétera.	X		
o.	Indicación de grupos con números romanos.	X		
p.	Sin notas a pie de página.	X		
3.	<i>Formato de Cita</i>	Sí	No	Observaciones
a.	Empleo mínimo de citas.	X		
b.	Citas textuales o directas: menores a 40 palabras, dentro de párrafo u oración y entrecorridas.	X		
c.	Citas textuales o directas: de 40 palabras o más, en párrafo aparte, sin comillas y con sangría de lado izquierdo de 5 golpes.	X		
d.	Uso de tres puntos suspensivos dentro de la cita para indicar que se ha omitido material de la oración original. Uso de cuatro puntos suspensivos para indicar cualquier omisión entre dos oraciones de la fuente original.	X		
e.	Uso de corchetes, para incluir agregados o explicaciones.	X		
4.	<i>Formato referencias</i>	Sí	No	Observaciones
a.	Correcto orden de contenido con referencias.	X		
b.	Referencias ordenadas alfabéticamente en su bibliografía.	X		
c.	Correcta aplicación del formato APA 2016.	X		
5.	<i>Marca Metodológica</i>	Sí	No	Observaciones

a.	Agrupó y organizó adecuadamente sus ideas para su proceso de investigación.	X		
b.	Reunió información a partir de una variedad de sitios Web.	X		
c.	Seleccionó solamente la información que respondiese a su pregunta de investigación.	X		
d.	Revisó su búsqueda basado en la información encontrada.	X		
e.	Puso atención a la calidad de la información y a su procedencia de fuentes de confianza.	X		
f.	Pensó acerca de la actualidad de la información.	X		
g.	Tomó en cuenta la diferencia entre hecho y opinión.	X		
h.	Tuvo cuidado con la información sesgada.	X		
i.	Comparó adecuadamente la información que recopiló de varias fuentes.	X		
j.	Utilizó organizadores gráficos para ayudar al lector a comprender información conjunta.	X		
k.	Comunicó claramente su información.	X		
l.	Examinó las fortalezas y debilidades de su proceso de investigación y producto.	X		
m.	El método utilizado es el pertinente para el proceso de la investigación.	X		
n.	Los materiales utilizados fueron los correctos.	X		
o.	El marco metodológico se fundamenta en base a los elementos pertinentes.	X		
p.	El estudiante conoce la metodología aplicada en su proceso de investigación.	X		

Revisado de conformidad en cuanto al estilo solicitado por la institución



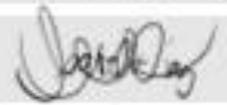
Licenciada María Isabel Díaz Sabán

DICTAMEN DE TESINA

Siendo el día 5 del mes de mayo del año 2020.

Acepto la entrega de mi Título Profesional, tal y como aparece en el presente formato.

En C.C:

Director de Tesina Fuerza:	L.F.T. Tatiana Patricia Hincapié Agudelo 
Asesor Metodológico Fuerza:	Licda. María Isabel Díaz Sabán 
Coordinador de Titulación Fuerza:	Licda. Itzel Dorantes Venancio 

Autorizan la tesina con el nombre de:

Revisión bibliográfica de los efectos terapéuticos del láser de baja intensidad, como tratamiento para la estimulación regenerativa de tejidos con úlceras neuropáticas grado II en pacientes con síndrome de pie diabético, comprendidos entre los 50 a 60 años de edad.

Realizada por el Alumno:

Sheily Anel Canel Velásquez, Saby Margarita Gálvez Cifuentes.

Para que pueda realizar la segunda fase de su Examen Profesional y de esta forma poder obtener el Título y Cédula Profesional como Licenciado en Fisioterapia.

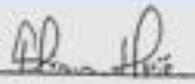
 
Firma y Sello de Coordinación de Titulación

DICTAMEN DE TESINA

Siendo el día 5 del mes de mayo del año 2020.

Acepto la entrega de mi Título Profesional, tal y como aparece en el presente formato.

En CC

Director de Tesina Función	L.F.T. Tatiana Patricia Hincapié Agudelo 
Asesor Metodológico Función	Licda. María Isabel Díaz Sabán 
Coordinador de Titulación Función	Licda. Itzel Dorantes Venancio 

Autorizan la tesina con el nombre de:

Revisión bibliográfica de los efectos terapéuticos del láser de baja intensidad, como tratamiento para la estimulación regenerativa de tejidos con úlceras neuropáticas grado III en pacientes con síndrome de pie diabético, comprendidos entre los 50 a 60 años de edad.

Realizada por el Alumno:

Sabby Margarita Gálvez Cifuentes, Shely Anelí Canel Velásquez.

Para que pueda realizar la segunda fase de su Examen Profesional y de esta forma poder obtener el Título y Cédula Profesional como Licenciado en Fisioterapia.

  IPETH®
Titulación Campus Guatemala
Firma y Sello de Coordinación de Titulación

DEDICATORIA

Esta tesis se la dedico primeramente a Dios quien ha sido mi guía en todo momento y me conduce al camino del bien y del éxito para poder cumplir una más de mis metas.

A mis padres que siempre han confiado en mí y son ejemplo de perseverancia y amor.

A mis hermanos por todos los momentos compartidos y siempre han estado presentes.

A mis abuelos por ser una pareja ejemplar, humildes y por el gran corazón que poseen.

Sheily Canel

A mi motor de vida, Santiago, quien de acuerdo con mi ejemplo actuará en esta vida.

A mis padres quienes me dieron los mejores tesoros, educación y amor.

A mis tías quienes me han apoyado constantemente en la vida.

A mis abuelos, quienes me enseñaron la responsabilidad y honradez.

A toda mi familia, por mantener el mejor tesoro “la unión familiar”.

Sabby Gálvez

AGRADECIMIENTOS

A Dios por darme la oportunidad de servir y ayudar al prójimo en el área de la salud.

A mi mejor amiga Alison que siempre me brinda su apoyo y me ha enseñado a luchar por mis sueños y no rendirme cuando todo se torna difícil.

A mis licenciados que han sido fundamental en mi aprendizaje, en especial a mi asesora Lic. Tatiana Hincapié quien ha contribuido en el proceso de la investigación.

Sheily Canel

A Jesucristo por dejarme seguir sus pasos y ayudar por medio del área de la salud.

A mis queridas amigas y compañeras de estudio, de quienes aprendí grandes lecciones Dulce, Katherine, Gabriela, Daniela y Andrea. A mis queridos licenciados que aumentaron mi potencialidad en este arte de la Fisioterapia, en especial al Lic. Javier Campos de Yta quien compartió su misión principal “despertar conciencias”.

Sabby Gálvez

PALABRAS CLAVE

- Diabetes Mellitus
- Síndrome de pie diabético
- Úlcera neuropática
- Clasificación úlcera neuropática
- Láser de baja intensidad
- Regeneración tisular
- Úlcera neuropático grado II
- Tratamiento úlcera neuropática
- Terapia síndrome de pie diabético
- Tratamiento pie diabético

ÍNDICE PROTOCOLARIO

PORTADILLA.....	ii
INVESTIGADORES RESPONSABLES.....	iii
HOJA DE AUTORIDADES Y TERNA EXAMINADORA.....	v
CARTA DE APROBACIÓN DEL ASESOR.....	vii
CARTA DE APROBACIÓN DEL REVISOR.....	ix
LISTAS DE COTEJO ASESOR.....	xi
LISTAS DE COTEJO METODÓLOGO.....	xv
HOJA DE DICTAMEN DE TESIS.....	xix
DEDICATORIA.....	xxiii
AGRADECIMIENTOS.....	xxiv

ÍNDICE EXPOSITIVO

PALABRAS CLAVE.....	xxv
ÍNDICES.....	xxvi
RESUMEN.....	1
Capítulo I	2
Marco Teórico	2

1. Antecedentes Generales.....	2
1.1 Descripción de Problemática.....	2
1.1.2 Diabetes Mellitus.....	4
1.1.2.1 Definición.....	4
1.1.2.2 Clasificación.....	4
1.1.2.3 Cuadro clínico.....	5
1.1.2.4 Etiología.....	6
1.1.2.5 Fisiopatología.....	6
1.1.2.6 Factores de riesgo.....	11
1.1.2.7 Complicaciones.....	12
1.1.2.8 Epidemiología.....	13
1.1.2.9 Diagnóstico médico.....	14
1.1.2.10 Tratamiento médico.....	16
1.1.3 Anatomía y fisiología del pie.....	17
1.1.3.1 Huesos del pie.....	17
1.1.3.2 Tarso.....	18
1.1.3.3 Metatarso.....	18
1.1.3.4 Falanges.....	19

1.1.3.5 Músculos del pie.....	19
1.1.3.6 Biomecánica.....	23
1.1.3.7 Articulaciones.....	24
1.1.3.8 Movimientos del pie.....	25
1.1.4 Síndrome de pie diabético.....	26
1.1.4.1 Definición.....	26
1.1.4.2 Clasificación.....	27
1.1.4.3 Cuadro clínico.....	28
1.1.4.4 Etiología.....	28
1.1.4.5 Fisiopatología.....	28
1.1.4.6 Factores de riesgo.....	30
1.1.4.7 Complicaciones.....	30
1.1.4.8 Epidemiología.....	31
1.1.4.9 Diagnóstico médico.....	31
1.1.4.10 Tratamiento médico.....	32
2. Antecedentes Específicos.....	34
2.1 Úlcera neuropática.....	34
2.1.1 Definición.....	34

2.1.2 Clasificación.....	34
2.1.3 Cuadro clínico.....	36
2.1.4 Etiología.....	37
2.1.5 Fisiopatología.....	37
2.1.6 Factores de riesgo.....	38
2.1.7 Complicaciones.....	38
2.1.8 Epidemiología.....	38
2.1.9 Diagnóstico médico.....	39
2.1.10 Tratamiento médico.....	39
2.2 Láser de Baja Intensidad.....	40
2.2.1 Efectos fisiológicos y terapéuticos.....	42
2.2.2 Indicaciones.....	43
2.2.3 Contraindicaciones.....	44
2.2.4 Dosificación.....	45
2.2.5 Importancia del Tratamiento de láser de baja intensidad en úlcera neuropática en síndrome de pie diabético.....	48
Capítulo II.....	49
Planteamiento del Problema.....	49

2.1 Planteamiento del Problema.....	49
2.2 Justificación.....	52
2.3 Objetivos.....	54
2.3.1 Objetivo General.....	54
2.3.2 Objetivos Específicos.....	55
Capítulo III.....	56
Marco Metodológico.....	56
3.1 Materiales y métodos.....	56
3.1.1 Materiales.....	57
3.1.2 Variables.....	57
3.2 Enfoque de la investigación.....	59
3.3 Tipo de estudio.....	59
3.4 Método de estudio.....	59
3.5 Diseño de estudio.....	60
3.6 Criterios de selección.....	61
Capitulo IV.....	62
Resultados.....	62
4.1 Resultados.....	62

4.2	Discusión.....	64
4.3	Conclusión.....	66
4.4	Perspectivas y alcances.....	67
4.5	Referencias.....	69

RESUMEN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) expone que la Diabetes Mellitus es la principal causa para desarrollar una úlcera neuropática en pacientes con síndrome de pie diabético (SPD). Afecta principalmente a población comprendida entre los 50 a 60 años, debido a la desnutrición y la malnutrición en la primera etapa de la infancia. Además, la falta de educación del paciente diabético respecto a los cuidados puede generar alto riesgo de amputaciones afectando de forma psicológica y social.

Las investigaciones del láser de baja intensidad lo proponen como un tratamiento que ayuda al proceso de regeneración del tejido, que incrementa el flujo sanguíneo y acelera el proceso de cicatrización, por lo que se plantean los siguientes objetivos: Revisar los efectos terapéuticos de la aplicación de láser de baja intensidad en el tratamiento de úlceras neuropáticas grado II en pacientes con SPD, comprendidos entre 50 a 60 años de edad. Describir la fisiopatología de las úlceras neuropáticas para conocer la afectación anatómo-fisiológica de los pacientes. Identificar los efectos fisiológicos y terapéuticos de la aplicación de láser de baja intensidad a través de una revisión bibliográfica. Determinar la dosificación del láser de baja intensidad para lograr una estimulación regenerativa.

Se utilizó un enfoque cualitativo que permitirá definir la terapia de láser de baja intensidad como tratamiento del SPD; un tipo de estudio explicativo para comprender la fisiopatología de este síndrome; un método analítico para determinar los efectos terapéuticos del láser de baja intensidad y un diseño no experimental que permitirá proponer la terapia de láser de baja intensidad como tratamiento para la úlcera neuropática del SPD basada en estudios anteriores.

CAPITULO I

MARCO TEÓRICO

1. **Antecedentes Generales**

1.1.1 Descripción de la Problemática

Uno de los principales problemas a nivel mundial es la Diabetes Mellitus (DM), que junto con la obesidad se han convertido en las principales enfermedades que afectan especialmente a los países en desarrollo y en áreas de bajo nivel educativo. Así también, constituye la principal causa de ingreso en centros hospitalarios a consecuencia de secuelas invalidantes de enfermedades crónicas, que origina una disminución en la calidad de vida de los pacientes. Generalmente esto ocurre por el poco interés, autocuidado y la falta de educación de la DM por parte del paciente, por este motivo, se genera diversas complicaciones importantes como: la disminución o pérdida de la sensibilidad, inadecuada irrigación sanguínea, úlceras, infecciones de la herida las cuales son signos de riesgo para presentar Síndrome de Pie Diabético (SPD), que es una complicación crónica de la DM, con etiología multifactorial que presenta infección, isquemia, neuropatía y un inadecuado control metabólico.

En el SPD se encuentran características clínicas frecuentes como úlceras, gangrenas y amputación del miembro inferior ocasionando en el paciente una limitación funcional. Los pacientes con este síndrome deben ingresar a un programa que debe ser permanente, estratégico y multidisciplinario que controle su metabolismo, en este caso un control de la hiperglucemia; adicional a ello, un punto importante es que debe incluir la prevención de traumatismos mecánicos, térmicos y químicos en miembros inferiores. Al realizar estas recomendaciones, el tratamiento permite una rápida recuperación e incorporación a las actividades cotidianas. Por estas razones es importante recordar que el grado de SPD del paciente dará pauta al tipo de tratamiento, si será ambulatorio o de hospitalización, y de acuerdo con los protocolos establecidos se inicia con un control metabólico. También se debe tener cuidado de las úlceras, ya que dependiendo de la evolución de las mismas, se decide qué tratamiento se debe aplicar, el cual puede ser muy variado, iniciando con ejercicios que mejoren la circulación sanguínea, hasta la utilización de agentes físicos como: corriente galvánica, láser de baja intensidad, desbridamiento el cual generalmente se acompaña de antibióticos y analgésicos, todo lo mencionado anteriormente con el fin de evitar mayores complicaciones como las amputaciones.

Sin embargo, se ha demostrado que el láser de baja intensidad es una excelente opción terapéutica en las úlceras neuropáticas de SPD, debido a que estimula el proceso de cicatrización por su acción bio-estimuladora. (Neyra-Arismendiz et al, 2012)

1.1.2 Diabetes Mellitus

1.1.2.1 Definición

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) define la DM como una enfermedad metabólica que se caracteriza por hiperglucemia crónica, insuficiencia en la secreción de insulina, alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas. (Naya, 2016)

1.1.2.2 Clasificación

- **Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1):** Caracterizada por una deficiencia total de insulina, a causa de la destrucción autoinmune de las células Beta. Estas células pancreáticas son las únicas que secretan insulina en el organismo, son fundamentales en la homeostasis de los nutrientes. Otro factor importante es la predisposición genética, desencadenada por uno o más factores ambientales y que se desarrolla durante meses o años. (Naya, 2016)
- **Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2):** Se manifiesta por una resistencia a la insulina o hiperglucemia, junto con una deficiencia o defecto en la secreción de insulina. La causa primaria es de origen isquémico, ocurrido en los núcleos hipotalámicos anteriores, provocando hiperexcitación en las vías parasimpáticas desencadenantes y del eje del hipotálamo anterior, incrementando los niveles sanguíneos de glucosa, lípidos y acumulación de tejido adiposo, siendo este último el principal responsable de la resistencia a

la insulina y de hiperinsulinemia. Al igual que la DM1 existe una predisposición genética y factores ambientales para su desarrollo. (Naya, 2016)

- **Diabetes Mellitus Gestacional (DMG):** Se presenta en el primer o segundo trimestre del embarazo, en la cual se manifiesta una intolerancia a la glucosa que es ocasionada cuando la disminución de la sensibilidad tisular no es compensada por la secreción de insulina y se considera como diabetes preexistente no diagnosticada. Se ha propuesto que la resistencia a la insulina ocurre como respuesta a las hormonas placentarias. La placenta está implicada en la fisiopatología de la DMG a través de hormonas como lactógeno humano placentario, debido a que esta hormona descompone grasas de la madre para brindarle energía al bebe en crecimiento y puede presentar resistencia a la insulina e intolerancia a los carbohidratos en la madre. De la misma forma que en DM1 y DM2 la predisposición genética, factores ambientales y sobrepeso aumentan el riesgo de presentar y padecer DM tanto la paciente como su bebé. (Rojas de P., 2012)

1.1.2.3 Cuadro clínico

Según la OMS los pacientes con DM presentan un aumento de la frecuencia urinaria (poliuria), sed (polidipsia), hambre (polifagia) y baja de peso inexplicable. También presentan adormecimiento de las extremidades (acroparestesias), dolores de los pies (disestesias), fatiga y visión borrosa; infecciones recurrentes o graves, pérdida de la conciencia,

náuseas y vómitos causadas por la cetoacidosis ya que no hay disponibilidad de glucosa como fuente de energía para el organismo y en su lugar se utiliza la grasa, y en casos extremos estado de coma. La cetoacidosis se presenta comúnmente en DM1. (Organización Mundial de la Salud, 2020)

1.1.2.4 Etiología

La DM tiene múltiples etiologías e incluye un grupo de enfermedades que presentan variados procesos patogénicos como trastornos genéticos, ambientales y autoinmunes que conducen a alteraciones en la función de las células beta, provocando deficiencia en la secreción de insulina y distintos grados de resistencia a la insulina. A su vez está relacionada a las comorbilidades del síndrome metabólico (SM) como aterosclerosis, dislipidemia, hipertensión, un estado protrombótico e hiperglicemia. Esta relación se da por la sobreproducción de citoquín proinflamatorias por parte del tejido adiposo acumulado en exceso. Así como otros factores como el estrés crónico, la regulación alterada del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y el sistema nervioso autónomo, el incremento de estrés oxidativo, la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona. (Carvajal, 2017)

1.1.2.5 Fisiopatología

De acuerdo con la propuesta de Investigaciones Andina del 2015, no existe un único mecanismo patogénico universalmente aceptado, pero existen varias teorías fisiopatológicas al respecto, las más relevantes son:

- Resistencia a la insulina: Se considera como el principal factor y se asocia esta resistencia a la obesidad, el síndrome metabólico (SM) y el desarrollo de complicaciones cardiovasculares. Puede estar mediada por una alteración en el tejido adiposo visceral abdominal. La insulina juega un papel anabólico importante, afectando no solo el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas, sino también el crecimiento, proliferación, diferenciación celular y la función endotelial.
- Inflamación e interleucinas: Al inicio de la DM se encuentran alteraciones funcionales predominantes que afectan el endotelio que recubre la luz vascular, esto se conoce como disfunción endotelial, que es la disminución de las respuestas vasodilatadoras dependientes del endotelio y se considera el primer eslabón que conduce a la vasculopatía diabética. La inflamación sistémica y vascular son los principales mecanismos implicados, que dan pie a la relación que existe entre las citoquinas proinflamatorias en el desarrollo de enfermedades vasculares, principalmente de la interleucina 1 β . (Rosas & Alarcón, 2014)
- Estrés oxidativo: Esta teoría hace referencia a la capacidad de generar radicales libres, así como la capacidad para eliminarlos y está relacionado con el SM. Cuando existe un crecimiento de la concentración de moléculas oxidantes,

sean endógenas o exógenas, o bien cuando existe una condición de reducción de las defensas antioxidantes. Las enfermedades metabólicas son las principales en tener grandes posibilidades de tener una participación de elementos oxidativos en su génesis, evolución o complicación ya que pueden generar estados oxidantes o afectar la generación o eficiente recuperación de los mecanismos antioxidantes.

- Composición corporal y grasa visceral: El aumento de actividad del tejido adiposo visceral comparado con el subcutáneo en cuanto a la producción de adipocitocinas proinflamatorias, contribuye a la acumulación de grasa visceral aún en personas sin obesidad y se encuentre asociada a la resistencia a la insulina, principalmente en adultos.
- Genética: Puede estar relacionada directamente con la resistencia a la insulina, específicamente como se muestra el hallazgo de un polimorfismo del gen receptor de insulina o indirectamente a través de predisposición de desarrollar otros factores de riesgo como el síndrome de ovario poliquístico, así también descendientes de padres con DM2 y SM.
- Género y edad: Los estudios muestran que no existe una diferencia significativa en cuanto al género, pero de acuerdo con ciertas poblaciones, dependiendo si viven en el área rural o

el área urbana, existe mayor predisposición en hombres que en mujeres, debido al autocuidado y control de la DM. En cuanto a la edad muestra que aumenta la prevalencia en adultos mayores, debido a complicaciones sistémicas como es el caso de hipertensión.

- Aldosterona y glucocorticoides: El proceso anormal en la supresión y estimulación de la liberación de aldosterona es un indicador temprano de alteraciones cardio metabólicas, que pueden llegar a desencadenar otras complicaciones como ceguera, neuropatía, cardiopatía, eventos cerebro vasculares, infartos y fracturas; así también el estado de resistencia tejido-selectiva a los glucocorticoides como respuesta al incremento en la producción por parte del hígado y tejido adiposo dentro del proceso de desarrollo hacia el SM.
- Sedentarismo y masa muscular: Existe mayor riesgo cardio metabólico si no se realiza suficiente actividad física, debido a que afecta la capacidad cardiorrespiratoria, la masa muscular disponible para usar la glucosa y la fuerza muscular; a mayor masa muscular hay más sensibilidad a la insulina y menor riesgo de desarrollar prediabetes. (Calderón, Muñoz y Quintana, 2013)
- Sueño: Durante el sueño existe una serie de alteraciones de funciones cognitivas y sistémicas, se ahorra y se almacena

energía, se reducen los procesos digestivos y se llevan a cabo procesos de reparación celular. Se secreta la insulina, la melatonina, el cortisol y la leptina que se asocia con sentimientos de hambre o la ingestión de alimentos durante la noche. Esto demuestra que el estilo de vida nocturno altera al sistema circadiano y con ello la regulación de las funciones reguladoras del metabolismo.

- Disfunción del sistema nervioso simpático: Existe un aumento de liberación simpática central, ya que la insulina tiene efectos relacionados con el aumento de la actividad simpática, hipertrofia vascular y aumento de reabsorción renal; además de la disminución del aclaramiento de norepinefrina a nivel neuronal y plasmático, adicional a una respuesta simpática disminuida ante una carga de carbohidratos más marcado en pacientes con DM2, lo que favorece el estado de resistencia a la insulina.
- Tipo de ingesta: El alto contenido de comidas rápidas, carne, pizza, el consumo elevado de grasas saturadas es un factor de riesgo.
- Hígado y aminotransferasas: El hígado graso se ha convertido en la causa más frecuente de enfermedad hepática crónica, asociado con la epidemia de obesidad y SM, se caracteriza por la infiltración de grasa intrahepática

que tiene como consecuencia inflamación, alteraciones histológicas y funcionales, moduladas en gran parte por la resistencia a la insulina, la concentración de glucocorticoides intrahepáticos e inflamación crónica.

- Hormonas tiroideas: Cuando se presenta una enfermedad autoinmune como DM, inmediatamente se presenta un riesgo para desarrollar otra enfermedad autoinmune.

Aproximadamente un 20% de personas que presentan DM1 presentan anticuerpos antitiroideos positivos por lo que el 5% desarrollará hipotiroidismo. El aumento de los niveles de tirotropina (*TSH, por sus siglas en inglés*) puede ser mediada por aumento en la resistencia a la insulina y por ende predecir un SM.

- Depresión: El nivel alto o bajo de glucosa en la sangre puede hacer que el paciente se sienta cansado o ansioso. La DM es muy exigente emocionalmente y puede ser extremadamente difícil gobernar la mente, por lo que es importante el acompañamiento psicológico en los pacientes.

1.1.2.6 Factores de riesgo

La OMS define la DM como una de las principales dificultades en la atención primaria en el sistema de salud, debido a la falta de educación en un estilo de vida saludable hacia esta enfermedad. Es una afección compleja, que puede afectar todos los aspectos de la vida diaria, aunado a

ello la falta de interés del paciente en llevar un control adecuado de los niveles de glucemia, no permite que los tratamientos establecidos den un resultado positivo en la mejora de la DM.

Se afirma de forma puntual que la asociación entre el aumento de peso, la obesidad, el consumo alimentario habitual y el sedentarismo constituyen factores esenciales relacionados con el desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles. Por consiguiente, la reducción de factores de riesgo modificables como el peso, consumo alimentario y la práctica de actividad física, pueden reducir el riesgo de padecer DM, inclusive en personas con antecedentes familiares. (De la Paz, Proenza, Gallardo, Fernández y Monpié, 2012)

1.1.2.7 Complicaciones

De acuerdo con los factores de riesgo modificables, ya descritos anteriormente, se puede determinar que la mayoría de las complicaciones se presentan en los pacientes con DM2 (a nivel micro y macro cardiovascular), específicamente aquellos pacientes que adicional presentan hipertensión y dislipidemia, estas complicaciones conducen a la morbilidad y mortalidad. Debido a la coexistencia de estos trastornos metabólicos se crea un SM y ello concluye en una epidemia por la prevalencia del padecimiento. Dentro de las complicaciones metabólicas agudas se encuentra la cetoacidosis y el hiperosmolar, que implica un nivel extremadamente alto de glucosa en la sangre sin la presencia de cetonas.

Entre las complicaciones crónicas se encuentran la retinopatía, neuropatía, nefropatía, microangiopatías (afección que daña las paredes de las arterias pequeñas del corazón) que originan la glicemia crónica por el daño tisular, enfermedades vasculares cerebrales, enfermedades vasculares y cardiopatía isquémica. A ello también se unen factores como la edad, sexo, la falta de actividad, el sobrepeso y obesidad, el consumo de tabaco, antecedentes familiares del padecimiento, entre otros.

1.1.2.8 Epidemiología

Las enfermedades crónicas no transmisibles han incrementado de manera alarmante en estos últimos 24 años, principalmente en países en desarrollo, provocando un impacto en la morbi-mortalidad, en los costos sanitarios y en la productividad de la población. La DM representa más del 50% de las muertes a nivel mundial, con excepción de la región del África sub-Sahariana. La OMS proyecta que para el 2030 ésta será la séptima causa de mortalidad a nivel mundial.

Actualmente existen aproximadamente 387 millones de personas con DM a nivel mundial, de los cuales 25 millones pertenecen a Sudamérica y el Caribe. A nivel centroamericano, principalmente en Guatemala se ha visto un incremento en la DM, lo que genera un subregistro de la prevalencia de dicha patología, a pesar de que existen instituciones gubernamentales y no gubernamentales que se dedican al control de estos pacientes, en informes presentados por la OPS, en Guatemala se estiman 1 millón 214 mil 368 personas con DM, siendo

el área más afectada la ciudad de Guatemala con 368 mil 700 personas y con menor número Belice con 21 mil 768 personas, siendo estos datos del 2008, última fecha de la que se tiene registro al respecto. En el 2012, el CAMDI (*Central América Diabetes Initiative*, por sus siglas en inglés) publicó un documento de información acerca de poblaciones de países de Centroamérica con dicho padecimiento de DM. (Díaz, 2013)

A pesar de los programas, estrategias y políticas en pro de la salud y con el fin de disminuir y/o controlar los casos de DM, la prevalencia continúa aumentando año con año, convirtiéndose en la segunda causa de muerte en la población comprendida entre los 20 y 59 años, mientras que en la población mayor a 60 años es la quinta causa de muerte. Así también se suman factores como la poca accesibilidad a los servicios de salud, bajos recursos económicos para la adquisición de medicamentos, alto consumo de carbohidratos, poca actividad física y evolución crónica y silenciosa de esta enfermedad. (Díaz, 2013)

1.1.2.9 Diagnóstico médico

El incremento de pacientes diabéticos a nivel mundial demuestra la necesidad de implementar planes que posibiliten y garanticen el nivel de vida para las personas afectadas, por esta razón es importante el diagnóstico preventivo.

Existen criterios para el diagnóstico de la DM, que fueron desarrollados por la Asociación Americana de Diabetes (*ADA, por sus siglas en inglés*) y por el Comité Asesor de la OMS, revisados en el

2003. Esta clasificación se basa en la etiología y características fisiopatológicas de la enfermedad, dichos criterios son los siguientes:

1	Glucemia en ayunas ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l). Ayunas se define como la no ingesta de alimentos en un periodo de por lo menos 8 horas. *
2	Síntomas de hiperglucemia y una glucemia casual ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l). Glucemia casual se define en cualquier hora del día sin ayuno previo ni preparación especial. Los síntomas clásicos de hiperglucemia incluyen poliuria, polidipsia y pérdida inexplicable de peso.
3	Glucemia ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) dos horas después de una sobrecarga de glucosa durante una prueba de tolerancia a la glucosa oral. *
<ul style="list-style-type: none"> • En ausencia de síntomas inequívocos de hiperglucemia estos criterios deben ser confirmados repitiendo la prueba un día diferente. 	

Tabla 1. Criterios para el diagnóstico de Diabetes Mellitus. Fuente: creación propia con información recuperada de (Rivas, Zerquera, Hernández, & Vicente, 2017)

Estos criterios se aplican para todos los grupos de edad. Sin embargo, en gestantes, debe presentar dos o más glucemias en ayunas iguales o superiores a 5,6 mmol/l (100 mg/dl) para considerarse una DMG. Así mismo se considera prediabetes cuando los valores de glucemia no son normales, pero no lo suficientemente elevados para su diagnóstico, esto quiere decir que si presenta glucemia en ayunas alterada o la tolerancia a la glucosa alterada y al estar alteradas se considera prediabetes doble. (Rivas et al, 2017)

1.1.2.10 Tratamiento médico

A nivel mundial se ve incrementado el número de pacientes que presentan DM, y más alarmante el número de pacientes que fallecen por no continuar con el tratamiento establecido. Se considera que uno de los puntos fundamentales en el tratamiento es la educación sobre la enfermedad, que es un elemento esencial en la atención integral del paciente, adicional a ellos, se debe hacer énfasis en el tipo de alimentación, la actividad física, los compuestos orales que debe ingerir, la terapia con insulina, el control de la DM a través de técnicas de autocontrol, el cuidado de los pies, la vigilancia del inicio de complicaciones, entre otros.

El tratamiento está estipulado de acuerdo con la fisiopatología de cada paciente, en DM1 existe un déficit severo de secreción de insulina y su único tratamiento es la administración de insulina o sus análogos; adicional a ello en estos pacientes existe un inconveniente con el ejercicio, pues tras un ejercicio anaeróbico pueden producirse una descompensación hiperglucémica o incluso cetosis. En DM2 debido a que es una enfermedad más compleja, en los que en sus estadíos iniciales predomina la resistencia a la insulina y en las fases avanzadas es más evidente el déficit de insulino-secreción, es fundamental prevenir o retrasar la aparición de las complicaciones tardías de la enfermedad, disminuir la mortalidad y mantener una buena calidad de vida. El ejercicio físico moderado y regular es muy beneficioso, pues disminuye la glucemia al aumentar la sensibilidad a la insulina, mejora el perfil lipídico, reduce la

presión arterial y mejora el estado cardiovascular. Por ende, el principal objetivo en todos los tipos de DM debe ser la educación diabetológica por parte del personal sanitario calificado, con ello evitará mayor cantidad de ingresos hospitalarios y mejorará la calidad de vida. (Rivas et al, 2017)

1.1.3 Anatomía y fisiología del pie

El pie es una estructura que debe adaptarse tanto en el aspecto postural, para mantener el apoyo, como las fuerzas dinámicas, para facilitar la marcha. Existe una interacción mecánica entre la estructura rígida, representada por un sistema óseo, ligamentoso que son tibioperoneo anterior y posterior, peroneo astragalino anterior y posterior y peroneo calcáneo. Así mismo estructuras que actúan dinámicamente por medio de los elementos músculo-tendinosos. (Bonnel,2013)

Los tendones, además de su función propulsiva participan de forma permanente en la estabilidad articular, que sin ellos estaría destinada a la inestabilidad mecánica y colapso estructural, los tendones propios del pie están conformados por: el tendón flexor común de los dedos, tendón flexor del primer dedo, extensor del primer dedo y extensor común de los dedos. (Bonnel,2013)

1.1.3.1 Huesos del pie

Anatómicamente el pie está formado por:

- Tarso: Astrágalo, calcáneo, escafoides, cuboides y tres cuñas. Metatarso: Cinco metatarsianos. Falanges: Formados por 14 falanges (Bonnel,2013).

1.1.3.2 Tarso

Se divide en tarso posterior con dos huesos superpuestos (calcáneo y astrágalo) y tarso anterior con cinco huesos (cuboides, escafoides y tres cuñas), cuatro dirigidos hacia las tres primeras falanges y uno hacia las dos últimas falanges:

- Tarso posterior: consta del astrágalo (un pequeño hueso compacto encerrado entre los dos maléolos y que recibe el peso del cuerpo) y el calcáneo que es el hueso más grande del pie, realiza el contacto del talón con el suelo y que, debido a su oblicuidad inicia la bóveda plantar. En este se inserta los músculos intrínsecos del pie: a nivel dorsal, el extensor corto de los dedos y a nivel plantar, el flexor corto de los dedos, los abductores del primer y quinto metatarso (Dufour, 2012).
- Tarso anterior: Consta de un hueso lateral (cuboides) y cuatro mediales (navicular, que se prolonga con los tres cuneiformes). En él se inserta un músculo intrínseco (tibial posterior). El tarso anterior constituye el vértice de la bóveda plantar (Dufour,2012).

1.1.3.3 Metatarso

Está formado por cinco huesos alargados y aproximadamente paralelos, que se enumera de medial a lateral. Cada uno posee una base que se articula con el tarso anterior, un cuerpo de sección triangular y una

cabeza de forma elipsoide para la base de la falange proximal correspondiente. El primer metatarso posee una cabeza voluminosa rodeada por dos surcos para el deslizamiento de los sesamoideos, en su base se inserta una expansión del tibial anterior y el peroneo largo. Los otros huesos son más finos y en su cuerpo se inserta los interóseos. La base del segundo metatarsiano está inmersa en la interlínea tarsometatarsiana, mientras que en la base del quinto metatarsiano se insertan el peroneo corto y el tercer peroneo (Dufour, 2012).

1.1.3.4 Falanges

Son mucho más pequeñas que las de la mano y hay tres para cada dedo (proximal, intermedia y distal), excepto para el primero que tiene dos. A nivel dorsal se inserta el extensor largo de los dedos y a nivel plantar lo hace el flexor largo de los dedos. En las partes laterales de la base de la falange intermedia, se inserta los interóseos dorsales y plantares. En la falange proximal del primer dedo se insertan los músculos abductores, flexor corto y aductor a nivel plantar y el extensor corto del primer dedo a nivel dorsal (Dufour, 2012).

1.1.3.5 Músculos de pie

Los músculos que tienen su origen fuera del pie, pero que sin embargo actúan sobre él, se consideran músculos extrínsecos del pie, mientras que los músculos intrínsecos tienen su origen e inserción en los huesos propiamente del pie. Los músculos a su vez tienen una distribución regional, dorsal y plantar en el pie:

- Región dorsal del pie: Consta de dos músculos que son; el extensor corto de los dedos y el extensor corto del primer dedo.
- Región plantar: Se dividen en tres grupos.
 1. Grupo muscular medio: consta de trece músculos separados de los grupos musculares lateral medial por tabiques fibrosos intermusculares dispuestos desde la aponeurosis plantar hasta el plano esquelético. Tienen una disposición en tres planos. Planos profundos o músculos interóseos, plano medio de los músculos cuadrado plantar y lumbricales, plano superficial o del músculo flexor corto de los dedos.
 2. Grupo muscular medial: consta de tres músculos dispuestos en dos planos, en el superficial se encuentra el abductor del primer dedo y el profundo flexor corto y aductor del primer dedo.
 3. Grupo muscular lateral: Consta de tres músculos tiene una disposición profunda donde se encuentra el flexor corto y oponente del quinto metatarsiano y en el superficial se encuentra el músculo abductor del quinto metatarsiano. (Dufour, 2012)

Músculo	Origen	Inserción	Inervación	Acción
Extensor largo del dedo gordo	2/4 medios de superficie anterior de peroné y membrana interósea adyacente	Base de falange distal del dedo gordo	Peroneo, L4, L5 y S1	Extiende articulación metatarsofalángica e interfalángica
Extensor corto del dedo gordo	Porción distal de superficie externa y superior del calcáneo, vértice del retináculo extensor inferior	Superficie dorsal de base de la falange proximal del dedo gordo	Peroneo profundo L4, L5 y S1	Extiende articulación metatarsofalángica de dedo gordo
Extensor largo de los dedos	Meseta externa de tibia, 3/4 proximales de superficie anterior del cuerpo del peroné	Mediante 4 tendones que se inserta del 2 al 5 dedo y se expande sobre superficie dorsal del dedo	Peroneo L4, L5 y S1	Extiende articulaciones metatarsofalángicas, ayuda a la extensión de la articulación interfalángica
Pedio	Porción distal de superficie superior y externa del calcáneo, vértice del retináculo extensión inferior	Mediante 4 tendones del 1 al 4 dedo, lengüeta interna se inserta en superficie dorsal de base de la falange proximal del dedo gordo	Peroneo profundo L4, L5 y S1	Extiende articulación metatarsofalángica del 1 al 4 dedo y ayuda a la extensión interfalángica del 2 al 4 dedo
Flexor largo del dedo gordo	Superficie posterior de 2/3 distales del peroné, membrana interósea, fascia y tabiques intermusculares adyacentes	Superficie plantar de la base de falange distal de dedo gordo	Tibial L5, S1 y S2	Flexiona articulación interfalángica del dedo gordo y ayuda en flexión metatarsofalángica
Flexor corto del dedo gordo	Porción interna de superficie plantar de cuboides, porción adyacente de la cuña externa	Borde interno y externo de la base de falange proximal del dedo gordo	Tibial L4, L5 y S1	Flexiona articulación metatarsofalángica del dedo gordo
Flexor largo de los dedos	3/5 medios de superficie posterior de cuerpo de la tibia y fascia que recubre el tibial posterior	Base de falanges distales del 2 al 5 dedo	Tibial L5 y S1	Flexiona articulación interfalángica proximal y distal y metatarsofalángica de 2 al 5 dedo
Flexor corto de los dedos	Apófisis interna de tuberosidad de calcáneo, porción central de aponeurosis plantar	Falanges medias del 2 al 5 dedo	Tibial L4, L5 y S1	Flexiona articulación interfalángica proximal y participa en flexión de articulación metatarsofalángica del 2 al 5 dedo
Accesorio del flexor largo de los dedos	Porción interna: Superficie interna de calcáneo Porción externa: Borde externo de la superficie plantar del calcáneo	Borde externo y superficie dorsal y plantar del tendón del flexor largo de los dedos	Tibial S1 y S2	Modifica la línea de tracción de tendones del flexor largo de los dedos, participa en la flexión del 2 al 5 dedo

Músculo	Origen	Inserción	Inervación	Acción
Abductor del dedo gordo	Apófisis medial de tuberosidad de calcáneo, aponeurosis plantar y tabique intermuscular adyacente	Borde interno de la base de falange proximal del dedo gordo, algunas fibras insertadas en hueso sesamoideo interno	Tibial L4, L5 y S1	Abduce y ayuda en flexión de articulación metatarsofalángica del dedo gordo, contribuye a la aducción de ante pie
Aductor del dedo gordo	Cabeza oblicua: Bases del 2 al 4 metatarsiano y vaina del tendón Peroneo largo Cabeza transversa: Ligamentos metatarsofalángicos plantares del 3 al 5 dedo y ligamento metatarsiano transverso profundo	Borde externo de la base de dedo proximal del dedo gordo	Tibial S1 y S2	Aducción y ayuda en la flexión de la articulación metatarsofalángica de dedo gordo
Lumbricales	Primero: borde interno del 1 tendón del flexor largo de los dedos Segundo: borde adyacente del 1 y 2 tendón flexor largo de los dedos Tercero: borde adyacente del 2 y 3 tendón de flexor largo de los dedos Cuarto: borde adyacente de 3 al 4 tendón flexor largo de los dedos	Borde interno de falange proximal y expansión dorsal de los tendones del extensor largo de los dedos correspondientes al 2 al 5 dedo	Tibial L4, L5 y S1	Flexiona articulación metatarsofalángica y ayuda a extender articulación interfalángica del 2 al 5 dedo
Interóseos plantares	Bases y cara interna de la metáfisis del 3 al 5 hueso metatarsiano	Cara interna de la base de las falanges proximales de los dedos	Tibial S1 y S2	Aducción del 3 al 5 dedo hacia línea axial, flexión metatarsofalángica
Interóseos dorsales	Cada uno mediante 2 porciones que parte de la cara adyacente de los metatarsianos	Cara de la falange proximal y capsula de la articulación metatarsofalángica. Primero: en la cara interna del 2 dedo Segundo al cuarto: cara externa del 2 al 4 dedo	Tibial S1 y S2	Abducción del 2 al 4 dedo desde la línea axial ayuda a flexión metatarsofalángica

Tabla 4. Músculos de pie. Fuente: Elaboración recuperada de: (Kendall's, 2007)

1.1.4.6 Biomecánica

Es evidente que las articulaciones del pie forman un conjunto funcional indisociable. El complejo articular posterior tiene la función de amortiguar el primer impacto sobre el suelo, a la vez que orienta en conjunto la bóveda plantar. (Verdún,2013)

Durante el desarrollo de cada apoyo, el centro de presión se transmite de un hueso a otro de manera secuencial, primero en sentido vertical (retropié), después lateral (mediopié), para dispersarse de forma radial a través de cada una de las palancas que integran cada arco o radio metatarso digital. (Verdún,2013)

Esto determina la forma de cada hueso y de cada articulación, que se ha desarrollado en base no solo a unos códigos genéticos, sino a unos mecanismos externos como pueden ser la tracción muscular o la compresión mecánica. No tiene acciones musculares directas y planta del pie, su parte más frágil, el cuello, está perfectamente amortiguado, incluyendo para ello la parte cóncava de la articulación astrágalo-calcáneo-escafoidea un mecanismo elástico que actúa de soporte: el ligamento calcáneo-escafoideo plantar. (Verdún,2013)

Posiblemente, una de las articulaciones biomecánicamente de mayor importancia sea la subastragalina, cuyo comportamiento está condicionado por las dos artrodias que se encuentran delante del seno del tarso, permitiendo de esta manera deslizamientos de un hueso sobre otro

con un comportamiento mecánico artrodial, gozando a la vez de la holgura suficiente para permitir la adaptación a peraltes con inclinaciones laterales. (Verdún,2013)

Sus movimientos son transmitidos al par escafoides-cuboides a través de la articulación de Chopart, que actúa a modo de charnela. El cambio de orientación del escafoides sobre la cabeza astragalina, ovalada y con un eje oblicuo de abajo hacia arriba y de fuera hacia adentro, tiene una incidencia a través de los tres cuneiformes sobre los tres primeros metatarsianos, y consiguientemente, sobre los cambios en la morfología de la bóveda y la orientación de la parte anterior del pie, a lo que contribuyen las articulaciones intercuneales al permitir tan solo discretos desplazamientos entre sí. (Verdún,2013).

1.1.4.7 Articulaciones

El pie está formado por la articulación subastragalina, transversa del tarso, tarsometatarsiana y por el cuneo cuboidea y cuneonavicular, cumplen dos importantes funciones:

- Orientar al pie para que este pueda desplazarse correctamente con respecto al suelo, en cualquier posición en la que la pierna y la inclinación del terreno se encuentre.
- Modificar la forma y la curva de la bóveda plantar con el fin de que el pie se adapte a los diferentes tipos de suelo y que se cree un sistema de amortiguación al transmitir el peso del cuerpo durante el paso (Navarro, 2013).

- El pie se divide funcional y anatómicamente en cuatro segmentos:
 - Tobillo: Formado por la articulación tibio-astragalina.
 - El retropié: Está constituido por el astrágalo que se articula con el calcáneo y forma la articulación subastragalina.
 - El mediopié/mesopié: Integrado por el escafoides, que se articula con la cabeza del astrágalo, el cuboides que se articula con el escafoides y la base de los metatarsianos.
 - El antepié: Formado por los cinco metatarsianos y sus respectivas falanges.

1.1.4.8 Movimientos de pie

Los movimientos del pie son:

- En el plano frontal de inversión 45 grados y eversión 20 grados. Son movimientos uniplanares que tienen lugar en el plano frontal de la articulación subastragalina sobre el eje sagital.
- En el plano sagital de la flexión dorsal 20 a 30 grados y plantar 45 grados.

- En el plano horizontal de aducción y abducción describe movimientos del antepié en plano horizontal sobre el eje supero inferior.

Con el astrágalo fijo el calcáneo realiza los siguientes movimientos:

- Descenso de la porción anterior, en flexión, colocándose en equino.
- Desplazamiento hacia adentro en aducción, colocándose en varo.
- Gira hacia adentro, haciendo que su cara plantar mire hacia adentro y colocándose en supinación.

Este conjunto de movimientos constituye la inversión del pie, que alcanza los 30 grados. En la eversión alcanza los 10 grados. (Dufour, 2012)

1.1.4 Síndrome de pie diabético

1.1.4.1 Definición

Es una complicación crónica de la DM, que tiene un origen multifactorial, denominaremos SPD a aquel pie que presenta al menos una lesión con discontinuidad de la piel que actúa como factor desencadenante para el desarrollo de úlceras, infecciones y o gangrena

asociados al mal control metabólico, pudiendo terminar en amputación del miembro, respondiendo al complejo sintomático de las consecuencias que puede producir la DM, produciendo alteraciones tróficas, infecciosas del riego sanguíneo, neuropatías y osteoartropatías. (Chancha Huamán, 2019)

1.1.4.2 Clasificación

Según la clasificación del síndrome del pie diabético se divide en:

Grado	Gravedad de infección	Manifestaciones clínicas	Imagen
Grado 1	No infección	Heridas sin signos inflamatorios y supuración purulenta	
Grado 2	Leve	Presencia de 2 o más signos inflamatorios: extensión de celulitis/eritema menor a 2cms alrededor de la úlcera. Infección limitada a la piel o tejido celular subcutáneo superficial, sin otras complicaciones locales, sin manifestaciones sistémicas.	
Grado 3	Moderada/ Grave	Presencia de 2 o más signos inflamatorios: celulitis/eritema mayor a 2cms alrededor de la úlcera. Extensión de la infección por debajo de la fascia superficial, absceso de tejido profundo, gangrena. Afectación de músculo, tendón, articulaciones o hueso.	
Grado 4	Muy grave	Infección en paciente con toxicidad sistémica, inestabilidad metabólica grave.	

Tabla 2. Clasificación del síndrome pie diabético. Fuente: Elaboración propia con información recuperada de: (Benedito, 2014)

1.1.4.3 Cuadro clínico

Las manifestaciones más frecuentes en el SPD es la pérdida de sensibilidad, artropatías de Charcot, necrosis digital, infección necrotizante de tejidos blandos, osteomielitis, celulitis y linfangitis. (Castillo, 2014)

1.1.4.4 Etiología

Dentro de la etiología existen distintos factores como los siguientes:

Factores Predisponentes	Son los que en un diabético ocasiona alto riesgo de lesión. La resequedad de la piel y la atrofia progresiva de la musculatura se asocia generalmente a la isquemia, la cual puede dar lugar a una úlcera.
Factor Desencadenantes	Se produce por un traumatismo mecánico, lo que ocasiona una alteración en la piel, úlcera o necrosis del tejido.
Factores Agravantes	Se genera por la aparición de infecciones e isquemia que retrasa la cicatrización y la presencia de complicaciones.

Tabla 3. Descripción de etiología del pie diabético. Fuente: Elaboración propia con información de: (Castillo, 2014)

1.1.4.5 Fisiopatología

La causa principal de la DM radica en el descontrol metabólico y a las cifras elevadas de hemoglobina glucosilada que potencian el incremento en el sorbitol intraneural por la glucosilación proteica no enzimática, lo que genera la disminución de mioinositol y ATPasa con un retardo en la conducción nerviosa y una degeneración neuronal. Así mismo la hiperglucemia sostenida genera una alteración en la vasculatura endoneural disminuyendo el flujo en los tejidos lo que ocasiona hipoxia neural, este mecanismo fisiopatológico inicia una neuropatía, el

componente sensitivo motor del SPD provoca una pérdida sensorial térmica vibratoria y táctil debido a esto el pie es vulnerable ante lesiones cutáneas generando la aparición de callosidades y deformidades óseas. El componente motor de la neuropatía cursa con atrofia de la musculatura intrínseca de pie, causando deformidades como dedos en martillo y garra, lo que genera subluxaciones repetitivas en la región dorsal interfalángica y en articulaciones metatarsofalángicas. La neuropatía autonómica se relaciona en el pie diabético por los factores etiopatogénicos, la anhidrosis, por la sequedad que ocasiona fisuras, las aperturas arteriovenosas con desviación de flujo capilar nutricional lo que provoca el déficit de aporte de irrigación sanguínea a la zona.

Por lo tanto, la glucosilación engrosa el endotelio que está conformado por la capa basal del capilar debido a las alteraciones de los proteoglicanos y glucógeno que afecta la membrana basal por lo que dificulta el cambio metabólico celular. (Mendoza, 2015)

La interacción de estos mecanismos microvasculares y macrovasculares forman una capa de ateroma, la presencia de estenosis en la luz del vaso, la aparición de una obliteración que genera la disminución de flujo, presión de perfusión e isquemia con afectación de troncos tibioperoneos, estos son provocados al mismo tiempo que otras alteraciones bioquímicas como factores de coagulación y proteínas plasmáticas que se encuentran elevados en pacientes diabéticos. Esto aumenta la viscosidad plasmática incrementando así la resistencia de flujo

sanguíneo. De la misma manera ha incrementado los factores de coagulación V, VII, VIII, IX, X y XI como el aumento del complejo trombina-antitrombina en el plasma y disminución de los niveles del activador plasminógeno con una alteración del sistema fibrinolítico lo que provoca un estado de hipercoagulabilidad implicado en la evolución de las complicaciones vasculares. (Mendoza, 2015)

1.1.4.6 Factores de riesgo

Las personas que tienden a presentar más de un factor de riesgo deben ser controladas cada 6 meses. Entre los factores más frecuentes están: las enfermedades vasculares periféricas, neuropatía periférica, deformidades en pie, presión plantar elevada, úlceras previas, tabaquismo, edad avanzada, tiempo de evolución de enfermedad superior a 10 años, drogadicción, nivel socioeconómico bajo, mal higiene de pie, aislamiento social, calzado inadecuado y mal control metabólico. (Castillo, 2014)

1.1.4.7 Complicaciones

El SPD presenta distintas complicaciones como: hipertensión arterial, dislipidemias, enfermedades arteriales periféricas, nefropatías, neuropatías, retinopatías, sobrepeso, obesidad e infección, difícilmente de observar en una úlcera ya que presenta signos de Celso atenuados por lo que se debe observar la presencia de celulitis en zona, olor fétido

neuropático producido por la afectación de nervios periféricos a causa de la DM. (Castillo, 2014)

1.1.4.8 Epidemiología

De acuerdo con la investigación realizada por Sánchez, Necial, Martín y Ramos (2012), manifiestan que aproximadamente un 6% de la población general tiene padecimiento de DM y otro 6% de pacientes que aún no han sido diagnosticados. Debido a las complicaciones por un diagnóstico tardío, se presentan casos de hospitalización por pie diabético y la infección avanzada de estos casos lleva a soluciones devastadoras, como es la amputación del miembro afectado, especialmente cuando empieza con isquemia. Lastimosamente no se hacen estadísticas que muestren verdaderamente la cantidad de pacientes que pueden presentar casos crónicos a causa de un SPD.

1.1.4.9 Diagnóstico médico

Para la evaluación del SPD existen pruebas diagnósticas en el que están incluidas cuatro categorías:

- Exploración Vascular: la exploración de la piel ya que indica la presencia de úlcera, claudicación y dolor de reposo.
- Exploración Neurológica: exploración de la función motora, presencia de hiperalgesia, alodinia, sensibilidad a la temperatura y uso del monofilamento de semmes-weinstein.

- Evaluación Ortopédica: presencia de deformidades óseas.
- Evaluación Infecciosa: presencia de úlcera como osteomielitis y secreciones purulentas. (Castillo, 2014)

1.1.4.10 Tratamiento médico

Dentro de los procesos que presenta el SPD se puede enumerar el compromiso neuropático y el compromiso arterial, por esta razón es importante prevenir o retrasar la progresión de la enfermedad y su resultado final que es la amputación; para evitar lo anteriormente mencionado, es importante iniciar con el tratamiento, considerando como primera medida los antibióticos, que por sí solos no son suficientes para la erradicación del proceso de infección, debe ir acompañado de un desbridamiento quirúrgico amplio y profundo del tejido. La mayor parte de estas infecciones sólo requiere de una o dos semanas de tratamiento. Las úlceras moderadas y severas que son polimicrobianas requieren hospitalización y administración de antibiótico parenteral. Al elegir una terapia debe tomarse en cuenta la función renal del paciente y el potencial efecto nefrotóxico de los fármacos. Así también debe incluirse una terapia para la onicomycosis, pues independiente de ser un problema cosmético, constituye un factor de riesgo para las complicaciones serias como la amputación de miembros inferiores y lesiones cutáneas. (Rincón, Gil, Pacheco, Benítez y Sánchez, 2012)

SIGLA	NOMBRE
OMS	Organización Mundial de la Salud
DM	Diabetes Mellitus
DM1	Diabetes Mellitus 1
DM2	Diabetes Mellitus 2
DMG	Diabetes Gestacional
SM	Síndrome Metabólico
SPD	Síndrome de pie diabético
FID	Federación Internacional de Diabetes

Tabla 4. Siglas utilizadas en la descripción de las patologías investigadas y entidades de importancia. Fuente: Elaboración propia

1.2 Antecedentes Específicos

1.2.1 Úlcera neuropática

1.2.1.1 Definición

La úlcera es una pérdida de sustancia de la superficie epitelial del organismo, que se caracteriza por la nula o escasa tendencia a la cicatrización por sí misma. Es caracterizada por un factor determinante que causa una disminución o ausencia de sensibilidad, dependiendo del tipo de fibras nerviosas afectadas y el grado de lesión, el paciente puede presentar una variedad de signos y síntomas asociados en diferentes síndromes. (Vynohradaska, 2014)

1.2.1.2 Clasificación

Una úlcera neuropática, de acuerdo con diferentes síndromes puede clasificarse en tres componentes lesionales:

- En la neuropatía motora, se presenta una alteración de la musculatura intrínseca del pie. La pérdida de fuerza en ellos origina deformidades como dedos en martillo, aumento de la concavidad plantar, protrusión plantar de las cabezas metatarsales, adelgazamiento del tejido graso subcutáneo y de la almohadilla plantar.
- Neuropatía vegetativa o autonómica, cuya alteración conduce a la disminución de la sudoración y piel debilitada, seca, con presencia de grietas y tendencia a formar hiperqueratosis. También afecta el

sistema óseo aumentando la actividad osteoclástica y la reabsorción ósea, provocando un déficit en el sistema osteoarticular facilitando fracturas espontáneas, colapso articular y deformidades.

- La neuropatía sensitiva, en la que el paciente presenta una pérdida sensitiva que en condiciones normales son una defensa del organismo. Ello aumenta la vulnerabilidad para traumatismos externos, siendo el más común el ocasionado por la utilización de calzado inadecuado. Este traumatismo repetitivo en los mismos puntos de presión produce la formación de callos y necrosis por presión, lo que produce la aparición de la úlcera e infección de la lesión, con difícil cicatrización por la enfermedad microvascular del diabético. (Vynohradska, 2014)

De acuerdo con la severidad, profundidad, grado de infección y gangrena, se pueden clasificar en cinco estados.

- Grado I: Es una úlcera superficial que afecta como máximo el espesor total de la piel.
- Grado II: Es una úlcera profunda que compromete la capa dérmica, afectando tejido graso y ligamentos, pero sin afectar hueso y sin presencia de absceso importante.
- Grado III: Es el estadio de mayor gravedad en ausencia de necrosis, acá hay aparición de absceso o foco infeccioso importante, llegando a afectar el hueso subyacente.

- Grado IV: Hay presencia de necrosis o gangrena limitada, en la que puede requerir una amputación menor.
- Grado V: En este punto existe necrosis o gangrena extensa que obliga a una amputación mayor. (Castillo, 2014)

Según la escala de Wagner la úlcera neuropática se clasifica en 6 grados.

GRADO	LESIÓN	CARACTERÍSTICA
Grado 0	Ausencia de úlcera, pie en riesgo (deformidad, hiperqueratosis)	Callos gruesos, cabezas metatarsianas prominentes, dedos en garra, deformidad ósea.
Grado 1	Úlcera superficial.	Destrucción total del espesor de la piel.
Grado 2	Úlcera profunda que incluye tendón y cápsula articular.	Penetra en la piel, grasa, ligamentos, pero sin afectar al hueso, infectada.
Grado 3	Úlcera profunda con abscesos, osteomielitis o sepsis articular.	Extensa, profunda, secreción y mal olor.
Grado 4	Gangrena localizada (ante pie o talón).	Necrosis de parte del pie.
Grado 5	Gangrena extensa.	Todo el pie afectado, efectos sistemáticos.

Tabla 5. Clasificación de Wagner. Fuente: Elaboración propia con información recuperada de: (Castillo, 2014)

1.2.1.3 Cuadro clínico

La úlcera neuropática presenta una clínica indolora sin embargo cuando hay una infección aparece dolor moderado, el pie presenta un aumento de temperatura, sequedad, atrofia cutánea, afectación de tejido

blando, alteración de la sensibilidad. Otras características es el interior de la úlcera que tiene tejido de granulación, existencia de pulsos arteriales, exudativas y presencia de sangrado con facilidad. (Vásquez, 2019)

1.2.1.4 Etiología

Los principales desencadenantes y agravantes en la aparición de una úlcera neuropática es el aumento de la presión plantar condicionada por una alteración en el apoyo por causa estructural o biomecánica, la hiperpresión continuada atrasa los mecanismos de cicatrización. (Chancha Huamán, 2019)

Las alteraciones que provocan una úlcera y/o infección en el pie diabético son variables y comienzan a desarrollarse con una pequeña lesión o ruptura cutánea. El origen puede deberse a una neuropatía, arteriopatía periférica o asociación de ambas. (Chancha Huamán, 2019)

1.2.1.5 Fisiopatología

La neuropatía diabética se caracteriza por tres ejes fundamentales, como lo describe Vynohradska en su publicación del 2014:

- La isquemia del nervio que se produce por una alteración estructural de la microvascularización, provocando un engrosamiento de la membrana basal y una disfunción endotelial.
- Factores inmunitarios en los nervios afectados, provocando una infiltración celular de estirpe inflamatoria, promoviendo la presencia de linfocitos T, lo que provoca una inmunidad al proceso.

- Alteraciones metabólicas, en las que el exceso de glucemia en plasma conlleva dos secuencias metabólicas como el hiperfuncionamiento de la vía de los polioles, con una acumulación intracelular de sorbitol y fructuosa produciendo lesión por hiperosmolaridad; y por otra parte el déficit en mioinositol que aumenta la concentración de sodio intracelular, agravando la hiperosmolaridad celular produciendo daños estructurales irreversibles.

1.2.1.6 Factores de riesgo

Las úlceras neuropáticas se generan debido a la ausencia de pulsos arteriales periféricos, déficit de cuidados de piel, calzado inadecuado, presencia de neuropatías diabéticas, deformidades podálicas y tiempo de evolución de la diabetes. (Lázaro, 2016)

1.2.1.7 Complicaciones

Las principales complicaciones que presenta una úlcera neuropática es la aparición de la osteomielitis lo que genera que la úlcera se cronifique dañando el tejido, así mismo produciendo gangrena y posible amputación de la extremidad debido a una infección. (Lázaro, 2016)

1.2.1.8 Epidemiología

La prevalencia a nivel mundial del SPD afecta entre el 1.3% al 4.8% de la población que padece DM. (Vásquez, 2019)

1.2.1.9 Diagnóstico médico

Se puede realizar con diferentes ayudas diagnósticas como el screening, la angiografía por tomografía computarizada (CTA), ultrasonido doppler y presión transcutánea de oxígeno (T_{cp}O₂) se evalúan los siguientes aspectos: condición sistémica, estados vasculares/colaterales, el flujo vascular distal y la presión transcutánea de oxígeno que debe ser mayor a 30mmHg.

Úlcera neuropática	Úlcera neuro isquémica
Indolora	Dolorosa
Pulsos normales	Pulsos ausentes
Aspecto en sacabocados	Márgenes irregulares
Localizada en la planta del pie	Habitualmente localizada en los dedos
Presencia de callosidades	Callosidades ausentes o infrecuentes
Pérdida de la sensibilidad, reflejos y sensibilidad vibratorio	Hallazgos sensoriales variables
Flujo sanguíneo aumentado (comunicaciones arteriovenosas)	Flujo sanguíneo disminuido
Venas dilatadas	Venas colapsadas
Pie seco, caliente	Pie frío
Aspecto rojizo	Aspecto pálido, cianótico
Deformidades óseas	No deformidades óseas

Tabla 6. Diagnóstico diferencial entre úlcera neuropática y úlcera neuro isquémica.

Fuente: Elaboración propia, información recuperada de (Pereira, 2018)

1.2.1.10 Tratamiento médico

Las úlceras requieren de un estudio antes de iniciar el proceso de tratamiento, para evaluar el estado vascular en general y colaterales.

Después de la evaluación inicial del tejido se inicia con la limpieza de la herida que es un paso fundamental para optimizar las condiciones necesarias para que cicatrice y disminuya la infección. Una vez terminada la limpieza se continúa con el desbridamiento, por lo tanto, se elimina la hiperqueratosis peri ulcerosa en donde se observa la dimensión de la úlcera, en donde el tejido blando y óseo infectado debe estar preparado para su reconstrucción. En esta etapa puede utilizarse cuatro métodos: Quirúrgico o cortante, mecánico, enzimático y autolítico. Después de utilizar estos métodos con resultados favorables, la cicatrización y reepitelización permiten proporcionar a la herida un ambiente limpio, cálido y húmedo donde puedan producirse todas las reacciones y procesos necesarios para que se produzca la correcta reconstrucción de la piel, evitando cualquier maniobra que pudiera dañar el tejido de granulación recién formado. No obstante, hay casos en el que es inevitable la amputación, ésta se realiza generalmente a nivel proximal donde se debe usar colgajos libres para cubrir defectos de la amputación y la revascularización simultánea. (Pereira, 2018)

1.3.1 Láser de Baja Intensidad

La terapia con láser de baja intensidad es el uso del láser o diodos emisores de luz (LEDs) que proyecta energía de baja frecuencia para beneficio terapéutico en tejidos y células. También se le conoce como láser de bajo nivel, láser de baja potencia, láser frío o suave, terapia de fotones de baja energía, láser de salida baja.

El láser acrónimo de amplificación de luz por emisión estimulada de radiación se caracteriza por ser un haz luminoso colimado, el cual posee una misma amplitud y longitud de onda de donde se deriva su monocromaticidad, de alta coherencia e intensidad, lo que permite enfocararlo con gran precisión en grandes distancias. En el espectro electromagnético su rango de emisión va de ultravioleta al infrarrojo incluyendo toda la gama de colores visible y no visible (García, R.C, 2018). Este método terapéutico ha demostrado ser eficaz menos invasivo y carente de efectos secundarios graves para numerosas enfermedades (Diaz, 2018).

La longitud de onda (nanómetros), la potencia (Mili watts) y la frecuencia de emisión (Hertz), que determina la cantidad de energía entregada (Joules) por los equipos de emisión láser; en el ámbito médico se clasifican como de alta y de baja densidad. El de alta densidad se utiliza con fines quirúrgicos, puede cortar, carbonizar, evaporar y coagular. A su vez el de baja densidad o láser terapéutico tiene efecto analgésico, antiinflamatorio, también estimula el trofismo celular (García, R.C, 2018), relajación muscular, hiperemia, hemostasia luminosa y mecanismo de defensa naturales (Diaz, 2018).

Para que el láser produzca algún efecto sobre los tejidos es necesario que ocurra la absorción de la radiación láser y son las moléculas fotorreceptoras las que se desencadenan todo un conjunto de respuestas celulares implicadas en estos fenómenos tisulares. Además, la absorción de la luz por algún cromóforo puede producir una serie de procesos que se dividen en radiactivos y no radiactivos. En los procesos radiactivos los cromóforos, después de su excitación vuelven a su

estado inicial debido a la emisión de luz; en los no radiactivos, la energía de fotones absorbidos se convierte en otro tipo de energía, dando lugar a fenómenos fotoquímicos o térmicos, en los fotoquímicos se desencadena diversas reacciones químicas, entre los que podemos citar la fotoadición, fotofragmentación y fotooxidación. En el caso de los efectos térmicos produce un calentamiento de la zona irradiada y de la zona adyacente que pueden dar lugar a una hipertermia, desnaturalización de las proteínas, fotocoagulación y vaporización (Conde, 2011).

1.3.1.1 Efectos Fisiológicos y Terapéuticos

En la aplicación de la terapia de láser se pueden observar diferentes efectos: Un efecto bio-estimulador como la hiperpolarización a nivel de la membrana celular, la aceleración de los procesos metabólicos y el incremento del intercambio de sustancias nutritivas, esto contribuye a fortalecer la acción de las células defensivas; así mismo, posee acción antibacteriana, estimulante del sistema inmunitario y antiedematosa. Un efecto fotoquímico que produce vasodilatación capilar y arteriolar cuando actúa sobre el esfínter precapilar, favoreciendo el aumento de oxígeno y nutrientes. (De la Cruz, 2012) Un efecto trófico y regenerador, que debido al estímulo de microcirculación y fenómenos producidos por las células favorecen la producción de procesos de reparación, regeneración y cicatrización de pérdidas de sustancia. También el aumento de la

producción de ATP celular, síntesis proteica y la modulación de síntesis enzimática, activación de la multiplicación celular. (Quisque, 2019)

Los efectos terapéuticos generados con la aplicación del láser de baja intensidad serán: Analgésico, antiinflamatorio, antiedematoso, normalizador a nivel circulatorio y estimulador del trofismo tisular. (Ruedas y Sánchez, 2015)

1.3.1.2 Indicaciones

Este tratamiento conocido como láser de bajo nivel o de baja intensidad, comenzó a popularizarse en el occidente. Actualmente es utilizado por fisioterapeutas, dentistas, acupuntores, podólogos y algunos médicos para una serie de trastornos:

- Procesos artrósicos en articulaciones no profundas.
- Contracturas musculares
- Úlceras por decúbito.
- Tendinitis, capsulitis, esguinces en procesos subagudos y crónicos.
- Déficit circulatorio superficial
- Déficit metabólico superficial y local.
- Dolor de origen bioquímico.
- Alteración dermatológica por déficit circulatorio.
- Derrames articulares persistentes y densos.

- En procesos donde no se puede aplicar termoterapia profunda.
- En accesos purulentos próximos a evacuar a través de la piel, con evaluación previa. (Cameron, 2009)

1.3.1.3 Contraindicaciones

La utilización de la terapia láser, especialmente en el área de fisioterapia debe de tomar en cuenta que aunque la salida del láser se puede considerar inocua al aplicarse sobre la piel no protegida, se considera un riesgo potencial para los ojos si se visualiza a lo largo del eje del haz debido al alto grado de colimación de la luz láser, por esta razón es importante la utilización de gafas protectoras adecuadas para la longitud de onda utilizada, tanto para el terapeuta como para el paciente. En pacientes con carcinoma activo o sospecha de éste, exceptuando a los pacientes que se encuentran en tratamiento de heridas en cuidados paliativos, de acuerdo con consideraciones médicas. En irradiación directa sobre el útero gestante, irradiación de los testículos, en áreas de hemorragia; en el tratamiento de tejido infectado debido a que la luz láser tiene la capacidad de estimular diversas bacterias en cultivo; en el tratamiento sobre los ganglios simpáticos, el nervio vago y la región cardíaca en pacientes con cardiopatía; cuando el paciente tiene dificultades cognitivas o poco fiable; en tratamientos sobre áreas fotosensibles; en tratamiento de pacientes con epilepsia y en tratamiento de áreas con alteración de la sensibilidad cutánea. (Watson, 2009)

1.3.1.4 Dosificación

Es una modalidad terapéutica atérmica. Suele denominarse como (figura 2) bio-estimulación láser, específicamente es Estados Unidos. El uso este término se deriva de observaciones iniciales del grupo de investigadores de Mester (Endre Mester en 1967 utilizó la técnica de láser en ratones y notó crecimiento y regeneración en la piel. Posteriormente aplicó láser de baja intensidad en humanos para tratamiento de úlceras que no cicatrizaban, obteniendo grandes beneficios) y de otros autores, que sugirieron las posibilidades de estos dispositivos para acelerar diversos procesos de cicatrización de heridas y funciones celulares. También se puede utilizar para tratar el dolor, ya que tiene el potencial de inhibir ciertos procesos celulares, por lo que un término genérico más preciso para los efectos biológicos de la irradiación láser de baja intensidad es el de fotobiomodulación láser.

De acuerdo con la información obtenida en electroestimulación basada en la evidencia, se considera que el mejor método para especificar una dosis en diversas investigaciones se expresa en julios por unidad de área (Jcm^2), normalmente las dosificaciones habituales pueden ser entre 1 a $30 Jcm^2$, la densidad de energía se calcula dividiendo la energía aplicada (en julios) entre el tamaño del punto del aparato de tratamiento (en cm^2). Debe conocerse también que puede variar esta dosis cuando los fabricantes proporcionan estimaciones diferentes del tamaño de punto para sus aparatos. Por tal razón, en el tratamiento de una úlcera por presión, se debe

utilizar una disposición multifuente con una salida total de 500 MW durante un tiempo total de 2 minutos (120 segundos) en una herida de 120 cm² produciría una densidad de energía media de 5 Jcm².

El tratamiento en heridas abiertas y úlceras son los casos más comunes para la utilización del dispositivo láser de baja intensidad. La irradiación se aplica en dos fases: La primera se utiliza la técnica de contacto estándar alrededor de los bordes de la herida y en la segunda se trata el lecho de la herida, empleando la técnica sin contacto. En la fase de tratamiento de los bordes de la herida la sonda de diodo único es el dispositivo ideal para aplicar el tratamiento alrededor de la circunferencia de la herida, alrededor de 1 a 2 centímetros de sus bordes. Los puntos de aplicación deben tener más de 2 a 3 centímetros, el aparato debe aplicarse con una presión firme sobre la piel intacta, dentro de la tolerancia del paciente, la dosis ideal debe ser de 1 J por punto (alrededor de 10 Jcm² suponiendo un tamaño del punto de 0,1 cm²).

Para el tratamiento en la herida se debe realizar siempre mediante técnica sin contacto, pues la herida carece de la habitual capa dérmica de protección, las dosis aplicadas durante el tratamiento serán mucho menores que en la aplicación sobre la piel intacta, comúnmente se citan exposiciones radiantes en el rango de 1 a 10 Jcm² y 4 Jcm² es el nivel más recomendado, siguiendo el protocolo Mester. La dificultad de aplicar esta dosis de forma estandarizada a través de la superficie de una herida abierta ha llevado a que se recomienden varios métodos de aplicación en estos

casos. En las que sólo se dispone de una única sonda o aplicador de fibra óptica, la herida se puede mapear con una cuadrícula hipotética, por lo general de 1 a 2 cm² y cada uno de ellos se considera como un área individual de tejido diana. Así también en otros casos terapéuticos se ha utilizado otras variantes de la técnica de barrido para tratar el lecho de la herida, utilizando aplicadores de diodo único o de fibra óptica. En este caso la sonda se desplaza despacio por el área de la lesión utilizando una técnica sin contacto y tratando de aplicar la exposición radiante estandarizada en todas las áreas, mientras mantiene el cabezal a una distancia no superior a 1 centímetro del lecho de la herida. (Watson, 2009)

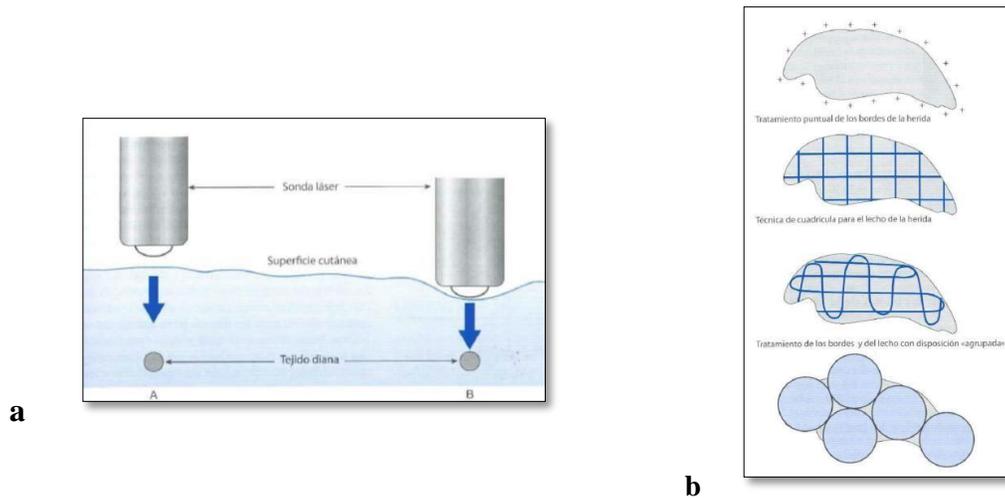


Figura 2. Comparación de la Técnica de Contacto y sin Contacto. (a) Tipos de Aplicación del láser (b) Fuente: Recuperada de (Watson,2009)

1.3.1.5 Importancia del Tratamiento de láser de baja intensidad en úlcera neuropática en síndrome de pie diabético.

La terapia con láser de baja intensidad es un recurso terapéutico eficiente y de bajo costo para el tratamiento de úlceras, debido a la capacidad de aceleración en el proceso de reparación de los diferentes tejidos, su acción biomoduladora permite una respuesta rápida en los tejidos, con una acción efectiva para aliviar principalmente el dolor específicamente en los primeros días.

La técnica de láser de baja intensidad no es la única opción de tratamiento para que el tratamiento de SPD, es necesario realizar previamente o al mismo tiempo los protocolos establecidos para el tratamiento de este padecimiento, debido a que existe un descontrol sistémico y es necesario realizar el abordaje adecuado en este tipo de lesiones, como es la úlcera neuropática, puesto que una complicación puede llevar a una amputación de la extremidad. Los protocolos más conocidos son: la higiene de la úlcera, el desbridamiento, la descarga y los vendajes tópicos en las úlceras. (Camacho, 2019)

CAPÍTULO II

2.1 Planteamiento del Problema

La DM es una patología que se caracteriza por un desorden metabólico que produce un conjunto de alteraciones crónicas y degenerativas. Su principal característica es la hiperglucemia, causada por defectos de secreción de insulina generando cambios a largo plazo como la nefropatía, retinopatía y neuropatía diabética, que puede provocar: úlceras vasculares, venosas, arteriales y neuropáticas, localizadas por lo regular en pie. También genera una limitación funcional debido a que produce complicaciones multiorgánicas y dicha complicación generalmente termina en amputación de miembros inferiores. (Rivas, 2011)

De acuerdo con los datos estadísticos reportados por la OMS, en el 2014 se reportaron 422 millones de personas con DM a nivel mundial y en los últimos años este porcentaje se ha incrementado considerablemente al 34.7%, de los cuales el 10% de los casos corresponde a DM1 y el 90% a DM2. (Organización Mundial de la Salud [OMS], 2018)

En Guatemala durante los últimos años, el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social determinó a través del departamento de Epidemiología que en el 2014 el país presentaba 583 casos por cada 100,000 habitantes y que en el 2015 se incrementó a 612 casos por cada 100,000 habitantes. Al mismo tiempo da a conocer que el género femenino es el más expuesto a partir de los 50 años. (Gramajo, 2019)

Al tomar en cuenta estos datos se evidencia la posibilidad de que una persona con DM desarrolle una úlcera neuropática por SPD es del 15 al 25% de habitantes, como consecuencia de ello, es una de las principales causas de hospitalización en personas con DM. De la misma forma otro dato importante es que las complicaciones y tratamiento de uso habitual representan una carga significativa para el paciente y familia, impactando negativamente en la calidad de vida y situación económica, ya que requiere de un equipo multidisciplinario y diversos tratamiento médicos y terapéuticos para la cicatrización y regeneración del tejido dañado. (Moreira, 2013)

Por consiguiente, con los resultados obtenidos en la literatura consultada, demuestran que la mayoría de los pacientes que presentan DM y específicamente SPD, presentan una deficiencia y ausencia de actividad de autocuidado por carecer del conocimiento de programas educativos de fomento y prevención de medidas encaminadas a un estilo de vida saludable. Es más, entre las edades de 50 a 60 años inicia el proceso de la andropausia en la población masculina y la menopausia en la población femenina, lo que genera cambios anatómo-fisiológicos importantes en el cuerpo humano como: sarcopenia, sobrepeso, obesidad y el aumento de la glucosa en la sangre. No obstante, es

importante tener en cuenta que dichos cambios están directamente relacionados con el estilo de vida de la persona: alimentación, falta de cuidados y educación sobre la DM desarrollando así complicaciones como el síndrome del pie diabético. (Jaeger, 2018)

El SPD es una alteración inducida a causa de la hiperglucemia que produce una lesión y ulceración del pie, siendo así una de las más graves complicaciones en los diabéticos. Ha sido una de las principales lesiones en la población, lo que implica los altos costos para el tratamiento y cuidado de estos pacientes, específicamente en aquellos que se encuentran en riesgo de pérdida de la función, amputación, deterioro de la calidad de vida y en casos extremos la muerte. (Moreira, 2013)

En consecuencia, los resultados que reflejan distintas investigaciones sobre la terapia de láser de baja intensidad le presentan como el mejor tratamiento para la cicatrización de úlceras neuropáticas debido a sus efectos fisiológicos, que producen mecanismos bioquímicos y celulares, como el aumento de la proliferación celular y el aumento de la angiogénesis. Además, produce efectos terapéuticos como: el alivio de dolor, la aceleración de cicatrización de heridas que fueron causadas por traumatismos en los tejidos. (Hoffman, M. 2012)

Por lo tanto, surge la siguiente pregunta de investigación. ¿Cuáles son los efectos terapéuticos del láser de baja intensidad como tratamiento para la estimulación regenerativa de las úlceras neuropáticas por síndrome de pie diabético, en pacientes comprendidos entre los 50 a 60 años de edad?

2.2 Justificación

Estudios recientes acerca de la DM registran que es una enfermedad degenerativa que afecta a la población de forma alarmante, ya que más de la mitad de las amputaciones en los miembros inferiores con diagnóstico de SPD se pueden prevenir con una intervención oportuna y adecuada, lo cual representa un problema de salud crónico pues afecta la calidad de vida del paciente y por consiguiente el gasto público en la hospitalización por alta demanda de pacientes con complicaciones en pie diabético. (Gramajo, 2019)

De acuerdo con estadísticas del 2010 la prevalencia de personas con DM a nivel mundial era de 284 millones de personas y las proyecciones para el 2030 puede llegar a 439 millones de personas. (Grández, 2013) La Federación Internacional de Diabetes (FID) estimó que para el año 2012, a nivel mundial, aproximadamente 4.8 millones de personas entre 20 y 79 años murieron a causa de DM o por alguna de sus complicaciones y cerca del 50% de fallecimientos ocurrieron en personas menores de 60 años. En la actualidad la DM es reconocida como una pandemia y en América existe un incremento en los datos estadísticos de mortalidad a 33.1 por cada 100 mil habitantes registrados en el año 2016. (Velasco y Brena, 2016)

El SPD es una alteración que produce una lesión y ulceración del pie siendo una de las más graves complicaciones en los diabéticos. La prevalencia del pie diabético es del 15% de los pacientes con DM, esta complicación clínica afecta mayormente a la población comprendida entre los 50 a 60 años, debido a la transición alimentaria y nutricional principalmente en entornos de desarrollo económico precarios,

además aspectos como la modernización, la urbanización y la incorporación de las mujeres a las actividades laborales han modificado los hábitos dietarios, así también se ha demostrado que la desnutrición y la malnutrición en la primera etapa de la infancia favorecen la aparición de diferentes problemas de salud en la edad adulta, como la hipertensión y la DM. (Agudelo y Dávila, 2015) Así mismo la falta de educación de las personas respecto de los cuidados en los diabéticos, hábitos poco recomendables en los pies como calzado inadecuado, caminar descalzo, pueden desencadenar las úlceras pudiendo así generar alto riesgo de amputaciones afectando también de forma psicológica y social (Pollyane, 2015)

Existen tratamientos utilizados para las úlceras neuropáticas causadas por el SPD, inicia con el control de la infección utilizando tratamiento farmacológico, seguido de desbridamiento, para continuar con el salvataje microquirúrgico, revascularizaciones, colgajos y en un caso crónico con la amputación. Los fármacos pueden retardar el proceso de cicatrización debido a que existe una reacción total hasta la octava semana, teniendo en cuenta que puede provocar efectos adversos graves como lo son el dolor, ardor, fiebre y a largo plazo debido a las complicaciones tanto por el medicamento como por el retardo de la cicatrización: riesgo de reincidencia de la úlcera, y debido a las complicaciones en los demás sistemas puede provocar infarto agudo al miocardio y hasta la muerte. (Vynobradaska, 2014)

Tomando en cuenta los resultados de las distintas terapias utilizadas para las úlceras neuropáticas causadas por el SPD, y en la búsqueda de un tratamiento que agilice el proceso de regeneración del tejido, dentro de los agentes físicos encontrados, el láser de baja intensidad es una alternativa efectiva que acelera el proceso de regeneración del

tejido, incrementando el flujo sanguíneo y acelerando la cicatrización. Además de los efectos fisiológicos y terapéuticos del láser de baja intensidad también existen los beneficios económicos y sociales, ya que junto con un plan de educación sobre el cuidado del síndrome de pie diabético aunado a la utilización del láser de baja intensidad dentro de un plan fisioterapéutico, disminuirá la cantidad de pacientes en centros hospitalarios y por ende disminuirá la inversión dentro del servicio de salud nacional y se implementará la terapia de láser de baja intensidad. Con ello se promoverá la disminución del índice de morbilidad y mortalidad a causa de las complicaciones en el SPD y aumentará a nivel nacional la utilización de esta terapia ya conocida a nivel mundial pero muy poco utilizada a nivel nacional. (Hoffman, M. 2012)

Es así como esta terapia beneficia a la incorporación del paciente a sus actividades de la vida diaria y evita la reincidencia de aparición de las úlceras a un bajo costo. (Moreira, 2013)

2.3 Objetivos

2.3.1 Objetivo General

Revisar los efectos terapéuticos de la aplicación de láser de baja intensidad en el tratamiento de úlceras neuropáticas grado II en pacientes con síndrome de pie diabético, comprendidos entre 50 a 60 años de edad.

2.3.2 Objetivos Específicos

- Describir la fisiopatología de las úlceras neuropáticas producidas por el síndrome de pie diabético, para conocer la afectación anatómo-fisiológica de los pacientes y así determinar la terapia de láser de baja intensidad como uno de los mejores tratamientos.
- Identificar los efectos fisiológicos y terapéuticos de la aplicación de láser de baja intensidad para el tratamiento de úlceras neuropáticas a través de una revisión bibliográfica.
- Determinar la dosificación del láser de baja intensidad para lograr una estimulación regenerativa de úlceras neuropáticas por el síndrome de pie diabético grado II.

CAPÍTULO III

MARCO METODOLÓGICO

3.1 Materiales y método

Para la realización del presente trabajo de investigación se consultaron fuentes bibliográficas tales como: artículos, tesis, revistas, libros y páginas web científicas que han servido de fundamento para la realización de la tesis.

Para la búsqueda de los criterios de inclusión se utilizaron palabras claves como: Diabetes Mellitus, úlcera neuropática grado II, síndrome de pie diabético, terapia láser de baja intensidad, terapia para SPD, cicatrización de úlceras, regeneración tisular, diabetes mellitus II en mayores de 50 años, documentos no mayores a 10 años, documentos en español e inglés y para los criterios de exclusión no se utilizaron las palabras como: Diabetes gestacional, úlcera neuro isquémica, láser de alta intensidad, pacientes menores de 50 años, pacientes mayores de 60 años y amputación de miembro inferior.

Se utilizaron los siguientes motores de búsqueda: Scielo, Google Academy, EBSCO, ResearchGate, Cochrane Library, Elsevier, Biblioteca Virtual de USAC, Academia.edu, Mendeley, Medscape, PubMed.

3.1.1 Materiales

A continuación, se presentan las fuentes de información utilizadas para la realización de la tesis representada en una gráfica circular.

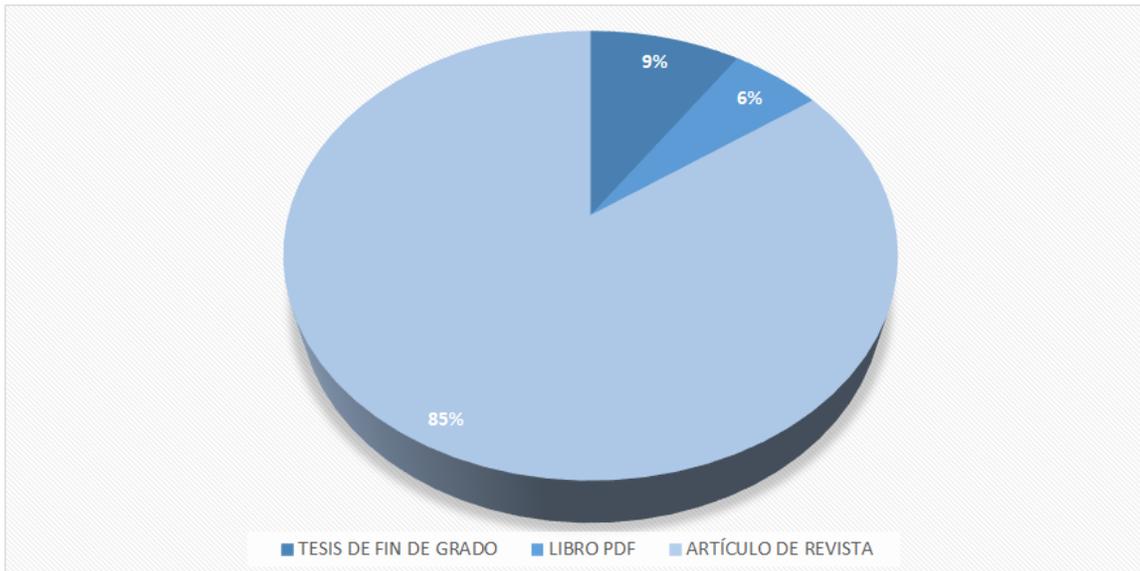


Figura 3. Porcentaje de fuentes consultados para la realización de la investigación.

Autoría propia.

3.1.2 Variables

Para cumplir con los objetivos de esta investigación se consideraron las siguientes variables.

Tipo	Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Fuentes
Independiente	Láser de baja intensidad	Terapia lumínica intensiva que utiliza una luz dirigida, una longitud de onda definida y diferentes frecuencias, para provocar cambios fisiológicos positivos en las células y dar soporte en la cicatrización.	Producir la regeneración del tejido tisular, trofismo, analgesia, desinflamación y favorecer la microcirculación.	Watson, Tim. Tratamiento con láser de baja intensidad, G. David Baxter. <i>Electroterapia. Práctica basada en la evidencia</i> . Sección 2. Modalidades térmicas y no térmicas. 12va Edición. Elsevier Págs. 161-177
Dependiente	Úlcera neuropática grado II por síndrome de pie diabético, .	Es una solución de continuidad con pérdida de sustancia de cualquier superficie epitelial del organismo, que se caracteriza por la nula o escasa tendencia a la cicatrización por sí misma.	La aplicación de láser de baja intensidad en úlceras neuropáticas grado II, se dosificará 3 veces por semana de forma pulsada a 632.8 NM, 30mw y 4j/cm2.	Camacho, J. C. P., & Flores, E. N. (2019). Efectividad del láser en el tratamiento de úlceras neuropáticas plantares en pie diabético. Revisión bibliográfica. <i>Revista Internacional de Ciencias Podológicas</i> , 13(1), 7. Vynohradska, K. (2014). Análisis de la evolución del tratamiento de las úlceras neuropáticas. <i>Trabajo de fin de grado. Universidad de Barcelona</i> .
	Características sociodemográficas.	La prevalencia de la enfermedad aumenta con la edad y el tiempo de padecimiento de la diabetes.	Pacientes comprendidos entre 50 a 60 años	Rodas Ruíz, L. A., Valladares Méndez, K. V., Requena Valenzuela, O. J. A., López Tot, M. P., Balcárcel Garzaro, A. L., Ponce Guerrero, R. M., & Car, L. (2015). Factores de riesgo asociados a diabetes mellitus en la población adulta en cuatro estratos socioeconómicos del municipio de Guatemala (<i>Universidad de San Carlos de Guatemala</i>).

Tabla 7. Variables Independientes y Dependientes. Fuente: elaboración propia.

3.1.3 Enfoque de la investigación

“El enfoque cualitativo utiliza la recolección de datos para probar hipótesis con base en la medición numérica y el análisis estadístico, con el fin de establecer pautas de comportamiento y probar teorías”. (Hernández Sampieri, 2014)

Esta investigación se desarrolló de acuerdo con dicho enfoque que utiliza preferente o exclusivamente información de tipo cualitativo y cuyo análisis se dirige a lograr descripciones detalladas de los fenómenos estudiados.

A través de este tipo de enfoque se podrá comparar los distintos tratamientos que se utilizan para la terapia y curación de las úlceras neuropáticas de SPD, que permitirá concretar que la terapia de láser de baja intensidad es importante dentro de este tratamiento.

3.1.4 Tipo de Investigación

Esta investigación se desarrolló de acuerdo con el tipo de estudio explicativo, ya que a través de este tipo se determinarán las causas del Síndrome de Pie Diabético y las consecuencias que trae el no prevenir las enfermedades que lo desencadenan. (Hernández Sampieri, 2014)

3.1.5 Método de estudio

De acuerdo con los datos encontrados se desarrolló el método analítico, para explorar y sistematizar la información. Se hace uso de diferentes definiciones clásicas, aportadas por distintos autores, tras lo cual se resumen las principales

características de esta técnica y se recogen las diferentes etapas a seguir en su aplicación al análisis cualitativo de datos. El análisis de contenido es una técnica para leer e interpretar el contenido de toda clase de documentos. (Manterola, 2019)

Toda esta selección de documentos a través del análisis permitirá depurar aquello que no llena los requisitos necesarios de acuerdo con nuestras variables y objetivos, que es concretar que la técnica de láser de baja intensidad para úlcera neuropática en SPD es indispensable para una rápida cicatrización y regeneración de tejido.

3.1.6 Diseño de investigación

Para cumplir con los objetivos de esta investigación se consideró el diseño no experimental que se realiza sin manipular deliberadamente variables. En un estudio no experimental no se genera ninguna situación, sino que se encuentran situaciones ya existentes. Las variables independientes ocurren y no es posible manipularlas, no se tiene control directo ni se puede influir sobre ellas, porque ya sucedieron, al igual que sus efectos. (Hernández Sampieri, 2014)

Este tipo de estudio no experimental permite conocer, comparar y seleccionar los mejores tratamientos que se pueden utilizar para las úlceras neuropáticas del SPD y al mismo tiempo proponer que la utilización de la terapia de láser de baja intensidad ha sido una de las mejores alternativas que han utilizado en este tratamiento, en distintos países y que se puede innovar en Guatemala (Hernández Sampieri, 2014).

3.1.5 Criterios de selección

Dentro de los criterios para realizar la selección de documentos se encuentran:

Criterios de Inclusión	<ul style="list-style-type: none">• Diabetes Mellitus• Úlcera neuropática grado II• Síndrome de Pie Diabético• Terapia láser de baja intensidad• Terapias para SPD• Cicatrización de úlceras• Regeneración tisular• Diabetes Mellitus II en mayores a 50 años• Documentos no mayores a 10 años• Documentos en español e inglés
Criterios de Exclusión	<ul style="list-style-type: none">• Diabetes Gestacional• Úlcera neuro isquémica• Láser de alta intensidad• Pacientes menores de 50 años• Pacientes mayores de 60 años• Amputación de miembro inferior

Tabla 8. Criterios de Selección de Documento. Fuente: Elaboración propia.

CAPÍTULO IV

En el presente capítulo se plantean los resultados obtenidos a través de la investigación, basada en los documentos encontrados sobre la terapia de láser de baja intensidad en úlcera neuropática grado II en SPD, dando respuesta a los objetivos planteados en la investigación y que hacen referencia a la regeneración tisular de las úlceras neuropáticas grado II como un efecto fisiológico importante, pero determinar que la aplicación de esta terapia produce efectos terapéuticos más efectivos al minimizar la reincidencia de este tipo de úlceras en SPD.

4.1 Resultados

La úlcera neuropática grado II que presenta el paciente con SPD, puede minimizarse en sus primeras fases con un seguimiento correcto del protocolo de prevención por parte del paciente diabético, sin embargo, es importante que se pueda introducir un tratamiento que mejore, a nivel tisular, la regeneración de la úlcera. De acuerdo con los estudios de los distintos autores, la rapidez con que puede regenerarse la úlcera por medio del tratamiento con láser de baja intensidad puede disminuir la incidencia de úlceras, principalmente en pacientes comprendidos entre 50 a 60 años, que presentan un historial de DM2 y es en quienes, por las neuropatías diabéticas, están propensos a tener de lesiones en miembros inferiores que los puede llevar a la amputación.

Tomando en cuenta que, de acuerdo con los datos presentados por la totalidad de los documentos consultados, si no se implementa una educación sobre la patología en los pacientes diabéticos y nuevos métodos para tratar la úlcera neuropática grado II en un tiempo menor al establecido en los tratamientos tradicionales, no disminuirá la cantidad de personas que padecerán SPD y presentarán complicaciones como la úlcera neuropática para el año 2030. Como se comprobó en estudios realizados en 2012 en Cuba (Fig. 4) en el transcurso de un mes lograron grandes avances en la epitelización de las heridas en miembros inferiores. Estos estudios benefician ya que la mayoría de los autores establecen que el 25% de pacientes diabéticos desarrollan úlceras neuropáticas en el pie a lo largo de sus vidas, pero lo alarmante es que el 70% de las amputaciones se relacionan con pacientes diabéticos.



Figura 4. Respuesta al láser de baja intensidad. Fuente: Información recuperada de De la Cruz, Del Olmos, Quiñonez, y Salazar (2012)

En su documento Perea Camacho (2018) estableció que la población más afectada se encontraba dentro de los 50 a 65 años, y que el 66% de los pacientes presentarían complicaciones como el SPD, por lo que promueve la terapia láser de baja intensidad

como un tratamiento efectivo para la úlcera neuropática y de bajo costo, ya que debido a la aceleración en el proceso de regeneración y reparación en los tejidos permite una recuperación rápida.

4.2 Discusión

En la última década, para el tratamiento de SPD, se ha incrementado la utilización de nuevos tratamientos junto con los tratamientos tradicionales. A pesar de que la terapia láser de baja intensidad se remonta a seis décadas atrás, durante el transcurso de esta investigación se puede notar que la mayoría de las fuentes consultadas, han probado que este tratamiento es efectivo, pero algunos documentos sugieren que debe ir acompañado de otras técnicas para poder mejorar los resultados.

De acuerdo con su trabajo de fin de grado en Podología, Rivas Noal (2016) hace una comparación de varios estudios realizados sobre la utilización del láser de baja intensidad en úlceras neuropáticas grado I y II en la Escala de Wagner han mostrado poco progreso en la evolución de la cicatrización, sin embargo, algunos de los estudios mostraron que si había una mejora en la microcirculación y perfusión basal. En la presentación de un caso clínico en la Revista Multimed del Policíclico universitario de Bayamo, Cuba; (Reyes, A. y al 2017) presentan que adicional a los tratamientos tradicionales para una úlcera grado II de pie diabético, se utilizó láser de baja intensidad junto con Heberprot-P; después de cuatro semanas de la etapa de granulación utilizando este medicamento con 12 aplicaciones, realizando de los métodos de limpieza de la herida, aplicación de medicamentos y terapia de láser de baja intensidad durante 15 sesiones, se obtuvo una cicatrización durante seis semanas.

Durante las distintas etapas de esta investigación se encontró una cantidad considerable de documentos sobre la aplicación de láser de baja intensidad, principalmente en el área odontológica, y de los documentos que se encontraron de láser de baja intensidad como tratamiento fisioterapéutico en SPD son mayores a diez años y sus pruebas han sido realizadas en animales principalmente. Sin embargo, dos de las investigaciones más importantes, que han mostrado de forma más comprensible y aceptable la utilización de la terapia láser de baja intensidad como tratamiento para la úlcera neuropática, son las de Hoffmann (2012) y Watson (2009), quienes basados en la evidencia coinciden que es un tratamiento muy puntual, no lleva mucho tiempo, siempre y cuando se aplique después de haber tratado cualquier fase de infección; se propone que se utilice dosificaciones mayores a $8\text{J}/\text{cm}^2$, puesto que son más efectivas y 650nm aplicándolos de acuerdo al diámetro de la úlcera, no excediendo de 1 Jules en cada punto en una úlcera de aproximadamente 20 centímetros, siempre y cuando se trate los bordes de la herida.

Los documentos existentes sobre la aplicación de láser de baja intensidad en úlcera neuropática han sido considerables, pero una de las dificultades encontradas es que la mayoría de documentos se encontraban en buscadores académicos en los cuales se debía pagar para poderlos descargar y solo se pudo leer el resumen de cada uno de ellos, lo que presentaba ser muy buenas propuestas para poder hacer una mayor investigación y afianzar la utilización de láser de baja intensidad como un tratamiento óptimo para la úlcera neuropática del SPD.

4.3 Conclusiones

Para dar cumplimiento a los objetivos planteados en la presente investigación, se procede con las siguientes conclusiones:

- Iniciar un tratamiento con la terapia de láser de baja intensidad es menos invasivo para los pacientes con úlcera neuropática grado II debido a que genera una serie de efectos fisiológicos en la membrana celular, potenciando así los procesos metabólicos que aceleran la reparación y cicatrización del tejido en un tiempo menor a los protocolos médicos convencionales.
- La terapia de láser de baja intensidad en pacientes comprendidos entre las edades de 50 a 60 años es fundamental, ya que dentro de los efectos terapéuticos inmediatos que produce se encuentra la disminución de dolor que puede causar la úlcera, así también la optimización en la regeneración del tejido y efectos fisiológicos que favorecen el efecto trófico y regenerador de los tejidos.
- La aplicación de la terapia láser de baja intensidad no debe establecerse sólo para las úlceras grado II, ya que la evolución dependerá del tiempo de recuperación y el trofismo del tejido en cada paciente, de acuerdo con lo comprobado por los distintos autores, considerando una dosificación de 1 joule por punto alrededor de 10j/cm² suponiendo un tamaño de la úlcera de 0.1cm².

- Es necesario realizar nuevas investigaciones en nuestro país para fortalecer el resultado reflejado en anteriores investigaciones internacionales, así promover y establecer el tratamiento de úlceras neuropáticas grado II con la terapia de láser de baja intensidad en pacientes con síndrome de pie diabético entre las edades de 50 a 60 años.

4.5 Perspectivas y alcances

- La presente investigación pretende mostrar un tratamiento para las úlceras neuropáticas grado II, que evidencie los efectos terapéuticos ante la aplicación del láser de baja intensidad principalmente en pacientes con SPD entre las edades de 50 a 60 años de edad.
- La terapia de láser de baja intensidad en úlceras neuropáticas grado II, puede integrarse dentro del protocolo para pacientes con SPD, ya que es menos invasivo y más efectivo pues evidencia una recuperación entre las primeras tres semanas a seis semanas de aplicación.
- Basada en la problemática socioeconómica y comorbilidades que presenta el paciente en este país, con los efectos terapéuticos producidos con la aplicación del láser de baja intensidad en las úlceras neuropáticas, se disminuye la incidencia en la hospitalización de pacientes con SPD y se evita la pérdida del miembro inferior.

- Realizar nuevas investigaciones para que la dosificación sugerida por los autores produce efectos terapéuticos para todos los pacientes en el rango de edad establecido en esta tesis o puede variar el efecto del láser de baja intensidad de acuerdo con la edad y o grado del síndrome de pie diabético en las que se encuentre el paciente.

- La incorporación del tratamiento de láser de baja intensidad en el protocolo fisioterapéutico promueve una capacitación constante e intensiva del fisioterapeuta para evidenciar y aplicar teniendo un razonamiento clínico para la especificidad requerida con cada paciente.

REFERENCIAS

- Amestica Rivera, P. J. (2017). *Evaluación de estrategias de segmentación de mercado para una piel artificial como producto de innovación aplicado a biotecnología*. Tesis Pregrado Universidad Técnica Federico Santa María UTFSM. Campus Vitacura Santiago. <https://bit.ly/3adjIjN>
- Barcias, J. A. C., & Miembro, M. I. E. (2015). 3. *Fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2)*. Revista Médica [Internet]. <https://go.aws/2RJzNr3>
- Becerra, G., Díaz, Z., Carrión, A., Inostroza, S., y Oyonarte, W. (2012). *Evaluación de la Proliferación de Células Madre Mesenquimales Estimuladas con Diferentes Intensidades de Ultrasonido de Baja Intensidad*. Int. J. Morphol, 30(2), 621-626. <https://bit.ly/2XI4WPJ>
- Beneit Montesinos, Juan Vicente (2011) *El Síndrome del “Pie Diabético”*: El modelo de la clínica podológica de la Universidad Complutense de Madrid, España. Revista <https://bit.ly/2VDcZKH>
- Bonnel, F., & Teissier, P. (2013). *Anatomía topográfica del pie*. EMC-Podología, 15(1), 1-13. [https://doi.org/10.1016/S1762-827X\(13\)64005-5](https://doi.org/10.1016/S1762-827X(13)64005-5)
- Calderón Salinas, J. V., Muñoz Reyes, E. G., & Quintanar Escorza, M. A. (2013). *Estrés oxidativo y diabetes mellitus*. Revista de educación bioquímica, 32(2), 53-66. <https://bit.ly/3amhqPL>
- Camacho, J. C. P., & Flores, E. N. (2019). *Efectividad del láser en el tratamiento de úlceras neuropáticas plantares en pie diabético*. Revisión bibliográfica. Revista Internacional de Ciencias Podológicas, 13(1), 7. <http://dx.doi.org/10.5209/RICP.62340>

- Cameron, Michelle H. (2009) *Agentes Físicos en Rehabilitación. De la Investigación a la práctica*. Radiación electromagnética: láseres y luz. Págs. 346-361 3ra. Edición. Oregon Health and Science University. Portland, Oregon. Elsevier. es
- Carvajal Carvajal, C. (2017). *Síndrome metabólico: definiciones, epidemiología, etiología, componentes y tratamiento*. Medicina Legal de Costa Rica, 34(1), 175-193. On-line version ISSN 2215-5287 Print version ISSN 1409-0015
- Carvalho, A. F. M. D., Feitosa, M. C. P., Coelho, N. P. M. D. F., Rebêlo, V. C. N., Castro, J. G. D., Sousa, P. R. G. D., ... & Arisawa, E. A. L. S. (2016). *Low-level laser therapy and Calendula officinalis in repairing diabetic foot ulcers*. Revista da Escola de Enfermagem da USP, 50(4), 628-634. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/S0080-623420160000500013>
- Cauas, D. (2015). *Definición de las variables, enfoque y tipo de investigación*. Bogotá: biblioteca electrónica de la universidad Nacional de Colombia, 2. <https://go.aws/3adCmby>
- Cervantes-Villagrana, R. D., & Presno-Bernal, J. M. (2013). *Fisiopatología de la diabetes y los mecanismos de muerte de las células β pancreáticas*. Revista de endocrinología y Nutrición, 21(3), 98-106. <https://bit.ly/3ew3XI4>
- Conde Quintero, M., de Sande, J. C. G., & Toscano Arroyo, M. J. (2011). *Terapia por láser de baja potencia: consideraciones óptico-físicas y biológicas determinantes en su aplicación clínica*. Fisioterapia, 33(1), 5–12. doi:10.1016/j.ft.2010.11.002
- De Jaeger, C. (2018). *Fisiología del envejecimiento*. EMC-Kinesiterapia-Medicina física, 39(2), 1-12. [https://doi.org/10.1016/S1293-2965\(18\)89822-X](https://doi.org/10.1016/S1293-2965(18)89822-X)
- Del Castillo Tirado, R. A., López, J. A. F., & del Castillo Tirado, F. J. (2014). *Guía de práctica clínica en el pie diabético*. Archivos de medicina, 10(2), 1.
- De la Cruz Fornaguera, Y., del Olmos Pimentel, D., Quiñones Castro, M., & Salazar, Á. Z. (2012). *Behaviour of the lower extremity venous ulcers treated with low power laser*. Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascular, 13(1). <https://bit.ly/2XIE7Li>

- De la Paz Castillo, K. L., Proenza Fernández, L., Gallardo Sánchez, Y., Fernández Pérez, S., & Mompié Lastre, A. (2012). *Factores de riesgo en adultos mayores con diabetes mellitus*. *Medisan*, 16(4), 489-497.
- Díaz, D. J. P. M. (2013). *Diabetes Mellitus en Guatemala: Aspectos Epidemiológicos*. *Diabetes*, 17(Suplemento 1).
- Díaz Pérez, R., Guzmán Ruiz, A., & Gutiérrez Valdez, D. H. (2018). *Efectividad del láser terapéutico en padecimientos con dolor orofacial*. *Avances en Odontoestomatología*, 34(2), 87-93.
- Dufour, M. (2012). *Anatomía del miembro inferior*. *EMC-Podología*, 14(4), 1-12. [https://doi.org/10.1016/S1762-827X\(12\)61929-4](https://doi.org/10.1016/S1762-827X(12)61929-4)
- Espinoza Aburto, G. (2015) *Factibilidad económica de la implementación del tratamiento avanzado en úlcera venosa en el nivel primario de atención*. Disponible en <http://repositorio.uchile.cl/handle/2250/133971>
- García, E., de Longoria, G., & Arias, P. F. (2012). *Fisioterapia en la diabetes mellitus*. *Fisioterapia*, 24(3), 147-159. DOI: [10.28957/rcmfr](https://doi.org/10.28957/rcmfr)
- García, R. C. (2018). *Terapia láser de baja potencia*. Una alternativa en el manejo del dolor y la regeneración tisular. *Contexto Odontológico*, 8(15).
- García Zafra, M. V. (2014). *Infecciones en úlceras de pie diabético: epidemiología, factores predictivos de multiresistencia y pronósticos asociados con amputación: estudio prospectivo 2008-2012*. Proyecto de investigación.
- González de la Torre, H., Mosquera Fernández, A., Quintana Lorenzo, M., Perdomo Pérez, E., Montesdeoca, Q., Y^a del Pino, M. (2012). *Clasificaciones de lesiones en pie diabético: Un problema no resuelto*. *Gerokomos*, 23(2), 75-87. <http://dx.doi.org/10.4321/S1134-928X2012000200006>
- Guillen Ochoa, E., López Ramos, M. C., Ocaña García, G. A., Monroy Rodríguez, D., Y Fabián Hurtado, S. (2016). *Comparación de la efectividad en la evolución del grado de lesión de las úlceras de pie diabético con el uso de tratamiento*

convencional exclusivo, contra éste, más estimulación con microcorriente eléctrica neuromuscular o laserterapia de baja potencia (Doctoral dissertation).

- Hernández Sampieri, R., Fernández Collado, C., Y Baptista Lucio, P. (2010). *Metodología de la investigación.*
- Hoffman, M., & Monroe, D. M. (2012). *Low intensity laser therapy speeds wound healing in hemophilia by enhancing platelet procoagulant activity.* Wound Repair and Regeneration, 20(5), 770-777. doi: 10.1111 / j.1524-475X.2012.00828. x.
- Jaeger C. de, (2018) *Fisiología del Envejecimiento.* Volumen 39/ nº 2. Elsevier Inc. Doi : 10.1016/S1293-2965(11)59923-2
- Kapandji, A. I. (2010). *Fisiología articular: Cadera, rodilla, tobillo, pie, bóveda plantar, marcha.*
- Manterola, C., Quiroz, G., Salazar, P., y García, N. (2019). *Metodología de los tipos y diseños de estudio más frecuentemente utilizados en investigación clínica.* Revista Médica Clínica Las Condes, 30(1), 36-49. <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2018.11.005>
- Medina-Pérez, E. A., Sánchez-Reyes, A., Hernández-Peredo, A. R., Martínez-López, M. A., Jiménez-Flores, C. N., Serrano-Ortiz, I., ... y Cruz-González, M. (2017). *Diabetes gestacional. Diagnóstico y tratamiento en el primer nivel de atención.* Medicina interna de México, 33(1), 91-98.
- Morales Pazmiño, H. E. (2015). *Terapia con Láser para la mejoría de la Cicatriz Postquirúrgica en los Pacientes que acuden al Área de Rehabilitación Física del Hospital Básico Baco (Bachelor's thesis).*
- Moreira Díaz, J. P. (2013). *Diabetes mellitus en Guatemala: aspectos epidemiológicos.* Rev. med. interna, 17(Suppl 1), s30-s34.
- Muñoz, C., & Violeta, M. (2019). *Alteraciones anatómicas y neuropáticas asociadas a la categorización de riesgo y clasificación del tipo de pie en pacientes evaluados en la unidad de pie diabético del Hospital Nacional Dos de Mayo en el período junio 2015–junio 2016.* doi: 10.3823/1211

- Naya, L. D., & Álvarez, E. D. (2016). *Diabetes mellitus. Criterios diagnósticos y clasificación*. Epidemiología. Etiopatogenia. Evaluación inicial del paciente con diabetes. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 12(17), 935-946. <https://bit.ly/2RJLaPU>
- Neyra-Arisméndiz, L., Solís-Villanueva, J., Castillo-Sayán, O., y García-Ramos, F. (2012). *Pie diabético*. *Rev. Soc. Perú Med. Interna*, 25(2), 77 <https://bit.ly/3cqp09>
- Obregón, c. A. A. *Auto-percepción de la calidad de vida de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y su relación con el control de la enfermedad. pacientes atendidos ambulatoriamente en el “instituto de la diabetes y pie diabético”, en el mes de noviembre de 2,012”*.
- Osorio García, F. R. (2018). *Aplicación del proceso de atención de enfermería a paciente con diabetes mellitus tipo 2, en el servicio de emergencia del Hospital Víctor Ramos Guardia Huaraz 2018*.
- Pereira, C., Suh, H. P., & Hong, J. P. J. (2018). *Úlceras del pie diabético: importancia del manejo multidisciplinario y salvataje microquirúrgico de la extremidad*. *Revista chilena de cirugía*, 70(6), 535-543.
- Pérez Morales, V. S., Peñaranda Calzado, M. A., & Torres Nieves, J. C. (2017). *Láser de baja potencia en la cicatrización de heridas*. *MediCiego*, 23(4), 49-54. <https://bit.ly/3aj4pWS>
- Pinzón Duque, Oscar Alonso, López-Zapata, Diego Fernando y Giraldo T, José Carlos, *"Síndrome metabólico: enfoque fisiopatológico."* *Investigaciones Andina*, vol. 17, no. 31, 2015, pp.1328-1342. Redalyc, <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=239040814005>
- Quintana Giralt, M., Quintana Díaz, J. C., & Benítez, P. P. F. (2012). *Use of laser therapy in periapical bone repair*. *Medimay*, 18(2). <https://bit.ly/2wONWfy>

- Quispe Ramos, J. L. (2019) *Procedimientos de fototerapia con láser terapéutico en terapia física*.
- Rafael, H. (2011). *Etiología y fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2*. Trabajo, 22(1). <https://bit.ly/3aj4pWS>
- Reyes, A. C. C., González, T. A., Clavel, O. O., Tamayo, Y. S., y Ramírez, Y. G. (2017). *Bondades del láser y la miel, asociados al Heberprot-P® en el pie diabético*. Presentación de caso. Multimed, 21(5). <https://bit.ly/34IOVu9>
- Ricci, R. T. (2014). *Pie diabético. Fisiopatología y consecuencias*. Revista Colombiana de Ortopedia y Traumatología, 28(4), 143-153.
- Rincón, Y., Gil, V., Pacheco, J., Benítez, I., y Sánchez, M. (2012). *Evaluación y tratamiento del pie diabético*. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo, 10(3), 176-187. <https://bit.ly/3epRGoR>
- Rivas Alpízar, E. M., Zerquera Trujillo, G., Hernández Gutiérrez, C., y Vicente Sánchez, B. (2017). *Manejo práctico del paciente con diabetes mellitus en la Atención Primaria de Salud*. Revista de Enfermedades no Transmisibles Finlay, 7(1), 229-250.
- Rivas Noal, C. (2017). *Eficacia diferencial del uso de cámara hiperbárica y terapia Láser en la curación de úlceras diabéticas*. <https://bit.ly/2Vyqj3i>
- Rodríguez Martín, José María. *Electroterapia en Fisioterapia*. Capítulo XVII Terapia Láser. Págs. 569-628 Editorial Médica Panamericana. 2a Edición
- Rosales Lemus, E. (2015). *Epidemiología de la Diabetes Mellitus en Guatemala*. Rev. med. interna Guatem, 19-31.
- Rosas, E. P., & Alarcón, A. O. (2014). *El inhibidor de los receptores para interleucina-1 anakinra restaura parcialmente la disfunción endotelial presente en la diabetes tipo I experimental*. Revista Mexicana de Ciencias Farmacéuticas, 45(4). <https://bit.ly/2wLYyVz>

- Rueda-Vergara R, Sánchez-Pérez E. (2015) *Efectividad de la terapia láser de baja intensidad en pacientes con artritis reumatoide: una revisión sistemática de ensayos clínicos*. Fisioterapia. 2015. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ft.2015.05.006>
- Saa, P. A. C., & García, M. A. C. (2016). *Cambios fisiológicos de la aptitud física en el envejecimiento*. Revista Investigación en Salud Universidad de Boyacá, 3(2), 176-194. DOI: <https://doi.org/10.24267/23897325.178>
- Sánchez-Morelo Pérez, Soraya, Necial M., Ramos A., Martín J. *Pié Diabético*, (December 2012) Manual del Residente de Cirugía General, 2nda Edición, Bate Scientia Salus, S.L., Asociación española de cirujanos.
- Sarduy Domínguez, Y. (2007). *El análisis de información y las investigaciones cuantitativa y cualitativa*. Revista cubana de salud pública, 33. <https://bit.ly/2RJu18O>
- Sherwin Brown Jiménez, S. (2017). *Tratamientos para la reconstrucción de tejido blando en úlceras de pie diabético*. <https://bit.ly/3bidwZf>
- Silva, Pollyane Liliane, Rezende, Ferreira, Días, Helmo & Silveira. (2015) *Cuidados de los pies: el conocimiento de las personas con diabetes mellitus inscritos en el programa de salud familiar*. Revista electrónica trimestral de enfermería No. 37 <https://bit.ly/2xrLaxd>
- Valdez, A. E., Olivera, B. C. L., & Perales, G. S. (2017). *Desarrollo de las úlceras en el pie diabético-Development of diabetic foot ulcers*. ReCIBE, Revista electrónica de Computación, Informática, Biomédica y Electrónica, 3(2). <https://bit.ly/3bg4xYJ>
- Varela Meizoso, O. (2019). *Prevención y tratamiento de las heridas crónicas en atención primaria. práctica basada en evidencia vs. Rutina*. <https://bit.ly/3aj4pWS>
- Verdún, M. P. (2013). *Biomecánica del pie diabético: Estudio experimental de pacientes con diabetes mellitus tipo I con y sin neuropatía periférica* (Doctoral dissertation, Universidad de Málaga). <https://bit.ly/34IOVu9>

Villena, J. E. (2016). *Epidemiología de la diabetes mellitus en el Perú*. Diagnóstico, 55(4), 173-181. <http://dx.doi.org/10.17843/rpmesp.2019.361.4027>

Vynohradska, K. (2014). *Análisis de la evolución del tratamiento de las úlceras neuropáticas*. Trabajo de fin de grado. Universidad de Barcelona

Watson, Tim. *Tratamiento con láser de baja intensidad, G. David Baxter. Electroterapia. Práctica basada en la evidencia. Sección 2. Modalidades térmicas y no térmicas. 12va Edición. Elsevier.es Págs. 161-177*