

Manejo del paciente diabético con úlcera neuroisquémica. A propósito de un caso.

Autores:

Lucha Fernández V. *, Palomar Llatas F. *, Fornés Pujalte B. * Sierra Talamantes C. *
* Enfermeros de la Unidad de Úlceras y Heridas Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

Resumen

El aumento de la esperanza de vida conlleva a un aumento de pacientes con enfermedades crónicas, entre ellas la diabetes y sus diferentes complicaciones.

Dentro de las complicaciones diabéticas, la isquemia no tiene por qué presentarse en los pacientes afectados por la enfermedad y hoy en día, para el manejo de las úlceras neuroisquémicas, se dispone de una gran variedad de exploraciones, medicamentos y apósitos que intentan en la medida de lo posible evitar la amputación del miembro.

En ocasiones, la presentación isquémica del miembro puede ser de evolución rápida, instaurándose lesiones en el pie de difícil manejo, con dolor, infección y necrosis.

En este trabajo, se expone un caso de una úlcera neuroisquémica de difícil manejo, con tendencia a la necrosis, que precisa de una resección ósea y de tejidos para resolver el problema, aplicándose sellos de piel autólogos para conseguir la epitelización y cierre definitivo de la lesión.

Palabras clave: diabetes, neuropatía, úlcera, isquemia.

Summary

The increase of the hope of life bears to an increase of patient with chronic illnesses, among them the diabetes and its different complications.

Inside the diabetic complications, the ischemia doesn't have to be presented in the patients affected by the illness and today in day, for the handling of the ulcers neuroisquémicas, he/she has a great variety of explorations, medications and dressings that you/they try insofar as possible to avoid the member's amputation.

In occasions, the member's ischemic presentation can being of quick evolution, establishing you lesions in the foot of difficult handling, with pain, infection and necrosis.

In this work, a case of an ulcer neuroisquémica of difficult handling is exposed, with tendency to the necrosis that he/she specifies of a bony resection and of fabrics to solve the problem, being applied stamps of skin autólogos to get the epitelización and definitive closing of the lesion.

Passwords: diabetes, neuropatía, ulcer, isquemia.

Introducción

La diabetes mellitus es un trastorno metabólico, crónico y degenerativo caracterizado por un aumento de los niveles de glucosa y que puede afectar a diferentes órganos y tejidos. Un inadecuado control de los niveles de glucosa puede acarrear con la aparición de complicaciones agudas (cetosis, coma diabético...), o favorecer la aceleración de los procesos crónicos, debido a modificaciones permanentes de las estructuras constructoras de proteínas y al efecto negativo en los procesos de reparación (HTA, retinopatía, cardiopatía...)¹.

Una de las complicaciones habituales es la macroangiopatía, una arteriosclerosis con formación de placa de ateroma en la capa muscular del vaso, que dificulta el paso de la sangre por las arterias, llegando incluso a obstruirlas. Otra complicación crónica es la pérdida sensorial del sistema sensitivo-motor y autónomo, afectando frecuentemente al pie constituyendo el llamado *pie diabético*.^{2,3}

Según el *Consenso Internacional sobre Pie Diabético*, consiste en una infección, ulceración o destrucción de los tejidos profundos relacionados con alteraciones neurológicas (alteraciones y pérdida del sistema sensitivo-motor y autónomo) y distintos grados de enfermedad vascular periférica en las extremidades inferiores que puede llevar a la isquemia y amputación de las extremidades inferiores^{4,5}

La prevalencia de úlceras de pie diabético en los países desarrollados oscila entre el 4% hasta el 10% y se ha establecido una incidencia correspondiente del 2,2 al 5,9%.^{6,7}

Los costes que se manejan para tratar los pacientes diabéticos son de millones de euros y la mayoría de los ingresos hospitalarios es debido a la isquemia, la infección o la úlcera neuropática, por lo tanto el pie diabético constituye un problema socioeconómico y sanitario con grandes repercusiones en la calidad de vida de los pacientes.⁸

En una exploración física del pie diabético, los anejos y la piel del pie, nos puede adelantar información sobre la presencia de patología arterial. Así, la exploración vascular debe de ir encaminada a observar la presencia de ciertos signos como; frialdad cutánea, cianosis o palidez a la elevación de miembros inferiores, atrofia

cutánea, aumento de grosor de las uñas, ausencia de crecimiento de vello, sequedad de la piel.⁹

La palpación de pulsos y si precisa el doppler arterial, es un método de diagnóstico incruento, indicado para conocer el estado de la circulación arterial en las extremidades inferiores, que se puede cuantificar calculando el conocido como índice tobillo/brazo (ITB) o índice de Yao. En los pacientes diabéticos, en ocasiones puede ser no valorable, debido a la arteriopatía diabética que suelen padecer, lo que impide que los manguitos de presión compriman la arteria calcificada (calcificación de Monckeberg)⁹. En estos casos, existen otras exploraciones como la prueba de tensión transcutánea de oxígeno (Tc PO₂) que se utiliza para valorar la perfusión sanguínea cutánea, determinando de manera indirecta, la cantidad de moléculas de oxígeno que pasan entre los capilares, al registrar las moléculas que llegan a la piel, estimando que valores inferiores 25-30 mmHg son indicativos de isquemia severa para la cicatrización de la lesión. Este instrumento de medida ha mostrado buena correlación con el pronóstico de cicatrización de la úlcera.

La arteriografía, una técnica invasiva pero de elevada especificidad, se emplea en aquellos pacientes que van a ser revascularizados de cara a planificar dicha intervención. Existen otras pruebas invasivas como el angio-TAC o angio-RMN, o no invasivas como la capilaroscopia, termografía o pletismografía, que son menos utilizadas.

Caso clínico

Motivo de la consulta:

El 29/07/09, varón de 61 años, que acude a la unidad de úlceras y heridas del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, derivado por el cirujano vascular, al presentar una lesión necrótica en pulpejo del segundo dedo del pie (**figura 1**) para valorar la pauta de curas y comenzar con sesiones en botín hiperbárico.



Figura 1. Vista inicial 29-07-2009.

Anamnesis:

Lesión que aparece al intentar cortar la uña del dedo del pie, desde hace una semana.

• Antecedentes:

- No alergias conocidas
- Hipertensión arterial
- Bronquitis crónica
- Anemia ferropénica
- Niveles de glucemia en sangre no controlados, no observando analíticas al respecto.

Exploración:

- Se observa escara seca, dolorosa, con bordes mal definidos y ligeramente cianóticos
- Dolor a la palpación.
- Índice tobillo brazo (ITB):1,3 (no valorable)
- Palpación de pulsos dificultosa en MMII.
- Pulsos negativos en el pie.
- Test monofilamento: (-) presentando sensibilidad en todo el pie.
- Se solicita bioquímica de sangre para valorar glucemia
- La radiografía confirma la calcificación arterial de la arteria pedia (**figura 2**).



Figura 2. Calcificación arteriapedia.

Tratamiento previo:

- Povidona yodada durante dos semanas
- Antibiótico sistémico: Amoxicilina 1g cada 8h.

Diagnóstico:

Úlcera neuroisquémica.

Tratamiento:

Sesiones de 45 min. de oxígeno en botín hiperbárico, seguido de desbridamiento enzimático y autolítico, con posterior aplicación de apósito antimicrobiano de plata.

Evolución:

El día 28/08/09 se puede observar una mayor necrosis del borde ulceral, con exposición ósea de la metáfisis distal de falange intermedia del 2º dedo y retracción cutánea del pulpejo (figura 3).



Figura 3. Retracción de bordes y exposición falángica.

– La analítica confirma el diagnóstico de diabetes con una glucemia de 240 mg/dl, el paciente comienza a tomar antidiabéticos orales. - Se solicita angiografía para valorar la permeabilidad de los miembros inferiores. (figura 4).

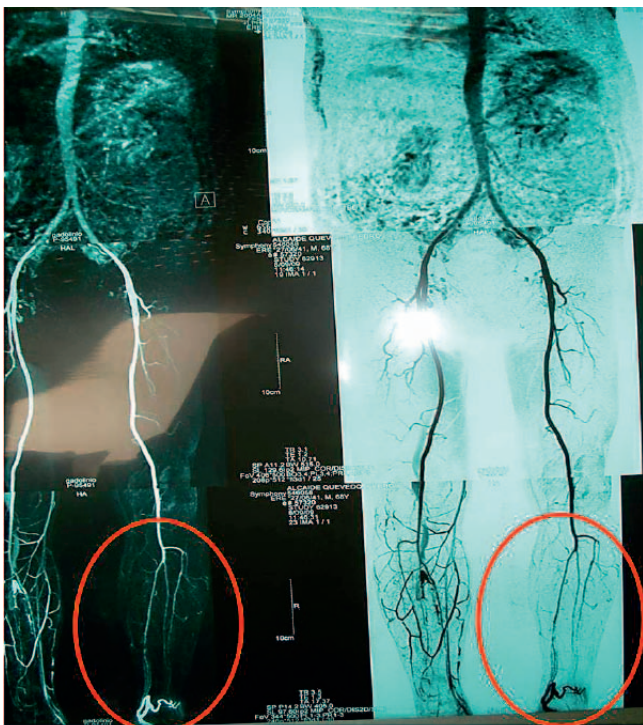


Figura 4. Angiografía, se observa disminución del flujo de las ramas procedentes de la arteria peroneal del pie afectado por la úlcera.

– Es intervenido quirúrgicamente para realizar una resección ósea de la falange el día 08/09/09.

Tras la resección, acude con grapas en la zona del muñón y signos de infección (figura 5).



Figura 5. 08-09-2009. Herida posquirúrgica, inadecuada aproximación de bordes y riesgo de infección.

– A la compresión del muñón, se drena colección serosanguinolenta burbujeante, procediéndose a la retirada de grapas y cierre por segunda intención.

– El día 25/09/09, presenta una nueva lesión dolorosa en 1º dedo, posiblemente por fricción y humedad en la zona (figura 6). La lesión evoluciona rápidamente a una infección del dedo del pie (figura 7).



Figura 6. 25-09-2009. Lesión inicial en 1º dedo pie.



Figura 7. Infección y necrosis del 1º dedo del pie. Se observa la presencia de cianosis en la base del 3º dedo lo que hace indicar la evolución rápida de la infección.

- Se realiza un cultivo por frotis, cuyo resultado fue polimicrobiano (*Staphylococcus aureus*, *Pseudomona*, *Citrobacter freundii*) y resistente a algunos antibióticos.
- Se aplica clorhexidina al 1% y apósitos antimicrobianos de plata, junto a antibióticos orales, suspendiéndose las sesiones de botín hiperbárico.
- Debido a la rápida evolución de la infección se decide el ingreso hospitalario para antibioterapia intravenosa, hasta delimitación de la necrosis, y una posterior amputación del 1º dedo.
- Tras la amputación, acude de nuevo a consulta con grapas en la zona del muñón, y con bordes necróticos, edema y dolor.
- Se realiza un cultivo por punción-aspiración (figura 8), aunque el paciente ya tomaba amoxicilina 1 g.



Figura 8. Punción- aspiración para realizar el cultivo microbiológico tras la amputación 1º dedo.

- Se retiran grapas y se drena contenido serosanguinolento, para iniciar un cierre por segunda intención.
- El resultado del cultivo fue positivo a pseudomona, sensible a ciprofloxacino, que se administró durante 3 semanas.

Durante este periodo, para disminuir la carga necrótica, se utilizó un apósito de solución de ringer-absorbente, que combina la capacidad de limpiar la lesión de manera continua, liberando una solución de ringer, a la vez, que absorbe la carga necrótica de la lesión, observándose una disminución de los bordes necróticos y del edema (figura 9).



Figura 9. Desbridamiento apósito ringer-absorbente.

A partir del día 12/01/10, se realiza desbridamiento cortante y enzimático, bien tolerado por el paciente, protegiendo la piel perilesional con sulfato de cobre y zinc, y un apósito de espuma, de esta manera se consiguió preparar el lecho de la úlcera para la aplicación de injertos autólogos de piel (figura 10).



Figura 10. Sellos de piel autólogos aplicados en el lecho ulceral. Zona donante elegida fue muslo, rebanando capas epidermis y dermis superficial.

- **Procedimiento sellos de piel autólogos:** Se coge una cuchilla a modo de dermatomo, realizando una escisión tangencial sobre la piel, recogiendo epidermis y dermis superficial. Es importante recoger vasos de dermis para que pueda prender el tejido y vigilar la muestra recogida para que a la hora de colocar los sellos se afronte la dermis con dermis y no se produzcan pliegues entre las capas dérmicas y epidérmicas.

Se finaliza el procedimiento con una cura con apósito de silicona, y se introduce el pie en el botín hiperbárico.

– El día 1/03/10 (**figura 11**), se puede observar como el sello de piel más grande ha prendido correctamente y facilita la epitelización, reduciendo el área de cicatrización en esa zona.



Figura 11. 1-03-2010. La aplicación de los sellos de piel facilita la epitelización de los bordes.

Se continuaron con sesiones en botín hiperbárico y curas con ácido hialurónico y colágeno.

– El paciente se dio de alta el 1-04 -2010 (**figura 12**), tras ocho meses de tratamiento en la unidad, con am-



Figura 12. Alta de la Unidad de úlceras

putación del 1º y 2º dedo del pie, con resultado de una deambulación normal con ayuda de ortesis plantares y precisando de control periódico en la unidad.

Conclusión

1. El paciente diabético puede sufrir procesos isquémicos, que dificultan la cicatrización de la lesión e incluso facilitan la infección de la úlcera, por el inadecuado aporte sanguíneo y falta de oxígeno a los tejidos del pie.
2. El manejo de estas úlceras va depender en muchas ocasiones de realizar una correcta exploración vascular, para proceder a una rápida derivación al especialista.
3. Los cuidados de la lesión isquémica irán encaminados a una cicatrización lenta, con alto riesgo de infección y necrosis, lo que deriva en un exhaustivo control de la infección y los signos isquémicos.
4. En el caso que presentamos, a pesar de los cuidados para prevenir la infección, (disminución de la carga bacteriana, con antisépticos, apósitos antimicrobianos y en algunas ocasiones administrando antibióticos sistémicos, la falta de irrigación de los tejidos, facilita el proceso infeccioso⁷.
5. Tras la aparición de tejido de granulación, la utilización de injertos autólogos, mediante sellos de piel aplicados directamente en la lesión, facilita la epitelización de la lesión, siendo una técnica sencilla y de bajo coste, aunque requiere personal de enfermería experimentado.

Bibliografía

1. World Health Organization, Department of Noncommunicable Disease Surveillance. "Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications." Geneva: WHO; 1999.
2. Poston L. Endothelial control of vascular tone in diabetes mellitus. *Diabetológica*. 1997; 40 Suppl 2 S113-S114.
3. Stansberry K, Shapiro S, Hill M, McNitt P, Meyer M, Vinik A. Impaired peripheral vasomotion in diabetes. *Diabetes Care*.1996; 19(7): 715-721.
4. Foster A. An evaluation of NICE guidelines on foot care for patients with diabetes. *Nursing Times*. 2004; 100(22): 52-53.
5. Rowe D, Starman B, Fujimoto W, Williams R. Abnormalities in proliferation and protein synthesis in skin fibroblast cultures from patients with diabetes mellitus. *Diabetes*.1977; 26(4): 284-290.
6. Faglia E, Favales F Morabito B. New ulceration, new major amputation, and survival rates in diabetic subjects hospitalized for foot ulceration from 1990 to 1993: a 6.5-year follow-up. *Diabetes care*. 2001; 24(1):78-83.
7. Consensus document on the antimicrobial treatment of diabetic-foot infections. *Revista Española De Quimioterapia: Publicación Oficial De La Sociedad Española De Quimioterapia*. 2007; 20(1): 77-92.
8. Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J, Jude E, Piaggies A, Schaper N, et al. High prevalence of ischaemia, infection and serious comorbidity in patients with diabetic foot disease in Europe. Baseline results from the Eurodiale study. *Diabetologia*.2007; 50(1): 18-25.
9. Akbari M., LoGerfo W., Diabetes and peripheral vascular disease. *Journal of vascular surgery*. 1999; 30: 373-84.