

# La gestión integral del paciente con pie diabético

## Los cuidados sanitarios integrales del pie diabético ayudan a la persona diabética a la gestión de su salud

### I Premio del V Premio SALVAT Curación de Heridas

Joan Blanco Blanco\* y Ana Pérez Robles\*\*

\* Hospital Santa María, Lleida. \*\*Enfermera, Hospital Universitario Arnau de Vilanova, Lleida

Correspondencia: Joan Blanco Blanco, Escuela de Enfermería de Lleida, C./Alcalde Rovira Roure, 44, 25198 Lleida, Telf. 973 70 24 43, E-mail: jblanco@gss.scs.es

#### Resumen del caso clínico

El pie diabético es una complicación de la Diabetes Mellitus de creciente prevalencia en los países desarrollados, lo presentan entre el 15 al 20% de todos los pacientes diabéticos. Constituye un problema de salud pública, tanto por su alta prevalencia, como por los enormes costes sanitarios y sociales generados por el elevado número de ingresos hospitalarios, la demanda de atención médica y la incapacidad laboral que provoca en los pacientes. Las consecuencias de un diagnóstico tardío o un tratamiento inadecuado conllevan a un alto coste sanitario, social y económico, provocando en su vertiente más trágica algún tipo de amputación.

Presentamos el caso de un paciente varón de 49 años, activo laboralmente y padre dos hijos, diabético tipo 1 insulino-dependiente de 11 años de evolución, presenta algunas alteraciones típicas de la diabetes, como la retinopatía diabética, sin alteraciones cardíacas, ni renales, diagnosticadas. No presenta otras enfermedades destacables, ni alteraciones hemodinámicas o metabólicas importantes. Su nivel socio-económico es bajo, motivo que condiciona los escasos y/o inadecuados cuidados de su diabetes, así como su “no conciencia” de enfermedad.

El paciente es diagnosticado de neuropatía diabética severa, presenta escasos signos de arteriopatía periférica y malperforante plantar en la cabeza del quinto metatarsiano del pie derecho, con osteomielitis de dicha articulación y flemón dorso-plantar extenso que abarca la parte externa del tercio distal de dicho pie.

El tratamiento etiológico consiste en reducir la hiperpresión que causó la úlcera, para conseguirlo, durante los primeros días del tratamiento deberá permanecer en reposo absoluto. En cuanto a la cura local, hay ciertas barreras que dificultan el proceso de cicatrización y para cada una de ellas existen medidas de control o para evitarlas. Algunas de las que encontramos en nuestro paciente son: la presencia de tejido desvitalizado, el exceso de exudado y la presencia de un desequilibrio bacteriano en la herida. Una vez extirpada la mayoría de tejido necrótico, hay que intentar desbridar todo el tejido esfacelado, este suele estar formado por esfacelos finos y muy adheridos, por lo que si dicha acción se realiza con material cortante, resulta difícil y excesivamente cruento. En el presente caso se optó por el desbridamiento enzimático, se aplicó sobre la herida Dertrase® pomada, que de manera directa eliminará el tejido desvitalizado de forma rápida y segura, ayudando además a controlar la presencia bacteriana en la superficie de la herida y de manera indirecta, disminuirá el exudado de la misma, dado que ayudará a controlar la carga bacteriana en la superficie de la herida y acortará la fase inflamatoria de la misma.

#### Historia clínica

Las heridas crónicas son particularmente difíciles de curar y requieren de un tratamiento intensivo, prolongado y habitualmente costoso que, con frecuencia, acaba incluyendo la hospitalización e incluso algunos procedimientos quirúrgicos. El pie diabético, uno de los tipos de heridas crónicas, es una complicación frecuente de la diabetes y constituye un grave problema de salud, con un riesgo de amputación 15 veces mayor que en una persona no diabética<sup>1</sup>.

Presentamos el caso de un paciente varón de 49 años, actualmente en activo y padre dos hijos, diabético tipo 1 insulino-dependiente de 11 años de evolución, presenta algunas alteraciones típicas de la diabetes, como la retinopatía diabética, sin alteraciones cardíacas ni renales diagnosticadas. No presenta otras enfermedades destacables. Sin alteraciones hemodinámicas o metabólicas importantes, excepto hiperglicemia mantenida. Tensión arterial dentro de los límites normales (112/71 mm Hg), glicemia elevada (198 mgr/dL), HbA1c 9'8, índice de masa corporal 23'87 kg/m<sup>2</sup> y colesterol 171 mg/dL. Presenta leucocitosis al ingreso.

El paciente tiene un nivel socio-económico bajo, motivo que condiciona tanto los cuidados de su patología (no mantiene las cifras de glucemia dentro de límites aceptables, carece de cualquier tipo de cuidado de sus pies, no realiza revisiones oftalmológicas periódicas...), así como su “no conciencia” de enfermedad.

No toma medicamentos de manera habitual, excepto la insulina pautaada por su médico de cabecera, realizando algún control de glicemia capilar de manera puntual y básicamente cuando acude a revisión a su centro de salud.

El paciente presenta una herida en la planta del pie derecho, con flogosis grave en dedos de quinto a segundo, celulitis necrotizante dorsal, absceso purulento en el dorso del pie y signos de infiltración infecciosa en el tercio medio y distal del mismo pie. No refiere dolor en la zona.

#### Exploración

El paciente acude a nuestro hospital, después de una visita de urgencia a su centro de atención primaria, para valoración por el servicio de cirugía vascular de zona abscesificada en el dorso del pie derecho, con infiltración eritematosa y flogosis que abarca desde los dedos hasta el tercio medio de la zona dorsal de dicho pie.

No se observan heridas ni fisuras en las zonas de los dedos o uñas, pero se observa pérdida de la integridad cutánea

en la zona plantar, concretamente en la cabeza del quinto metatarsiano. Palpación del hueso a través de la úlcera, "Probe to bone" positiva con estilete y por consiguiente existe un elevado riesgo de osteomielitis<sup>2-3</sup>.

Se realiza exploración minuciosa del pie:

- Se palpan los pulsos de las arterias femoral, poplítea, tibial posterior y pedia. El llenado capilar es inferior a 2 segundos.
- Disminución de la sudoración.
- Piel seca.
- Presenta múltiples grietas en la zona de los talones y planta del pie.
- Piel caliente.
- Presencia de vello tanto en la extremidad, como en el empeine y en los dedos.
- Zonas de hiperqueratosis (helomas), especialmente en las cabezas de los metatarsianos.
- Maniobra de Samuels: No presenta signos de déficit de perfusión periférica.
- Sensibilidad presora: Exploración con el monofilamento de Semmens-Weinstein 5,07 (10 gr/cm<sup>2</sup>): Pérdida de sensibilidad superficial en 5 de los 10 puntos valorados.
- Sensibilidad palestésica o vibratoria: Se utiliza el diapasón graduado de Ryder-Syffer y presenta pérdida de sensibilidad profunda en 2 de los 5 puntos valorados, disminución del umbral de seguridad.
- Sensibilidad térmica: La exploración se realiza con la barra térmica y no percibe la sensación de frío-calor.
- Índice tobillo brazo en la extremidad inferior derecha: 1,1
- Reflejos osteotendinosos: Positivos.
- Se realiza radiografía del pie, donde se identifican pequeñas calcificaciones vasculares y pérdida de la cortical del hueso con destrucción ósea, que confirma a priori la sospecha de osteomielitis de la articulación metatarso-falángica del quinto dedo (se confirma de manera definitiva en el acto quirúrgico de desbridamiento de la herida).

Valoración de la úlcera. Exploración de signos y síntomas:

- Dolor neuropático: El paciente refiere sensación de quemazón que habitualmente se exagera por la noche (típica de la neuropatía diabética).
- Dolor local: No refiere dolor local acorde con la herida y patología de base que presenta.
- Tamaño: En el momento de la exploración y una vez desbridada la úlcera y las zonas infectadas en quirófano, presenta úlcera de 10 x 4 cm. en la zona lateral externa del pie derecho, con una profundidad máxima de 1,4 cm.



**Foto 1. Malperforante plantar.**

Se aprecia el malperforante plantar del quinto dedo puerta de entrada de la infección (1).



**Foto 2. Foto inicial de la lesión.**

Se aprecian restos tendinosos (2), óseos (3) y esfacelos (4).



**Foto 3. Después de 3 días de tratamiento con Dertrase®.**

Se aprecia una mayor granulación (5) y la desaparición total de los esfacelos (6).



Foto A.



Foto B.

- Lecho de la herida: Fondo granulomatoso, con restos de esfacelos, coágulos y exposición de tendones y estructuras óseas, así como una coloración amoratada relacionada con la infiltración infecciosa que padece el paciente.
- Signos de infección: En la actualidad la herida presenta signos clínicos compatibles con infección local (eritema, exudado abundante, inflamación...).
- Exudado: Abundante exudado sero-sanguinolento, con restos purulentos en los apósitos.
- Piel periulceral: Signos de infiltración infecciosa y maceración perilesional. En el resto del pie presenta piel seca, con signos de descamación, grietas y callosidades.

## Diagnóstico

En los pacientes diabéticos, la hiperglicemia mantenida en el tiempo se relaciona frecuentemente con una lesión de los nervios sensitivos y/o motores del sistema nervioso periférico, con afectación de las extremidades inferiores y en especial de los pies. Dicha lesión puede provocar una pérdida de sensibilidad y deformidades de estas extremidades, esta afectación de los nervios sensitivos y/o motores se denomina neuropatía periférica<sup>4</sup>.

Analizados los datos obtenidos en la exploración del paciente y de la herida, se diagnóstica de úlcera neuropática, a la que se le asocia una calcificación arterial no obstructiva, con malperforante plantar en la cabeza del quinto metatarsiano del pie derecho y osteomielitis en dicha articulación. Además presenta celulitis necrotizante dorsal, con flemón dorso-plantar extenso que abarca la parte externa del tercio distal de dicho pie, desde los dedos hasta el tercio medio. El grado de la úlcera se realiza después del desbridamiento quirúrgico: Grado 3 según la escala de Wagner.

Diagnóstico vascular: Pie diabético neuropático con infección (séptico) y gangrena extensa irreversible (pie catastrófico).

## Neuropatía diabética

La neuropatía diabética es, como hemos dicho anteriormente, una consecuencia tardía de la diabetes y de la hiperglicemia crónica. Existen diferentes tipos de neuropatía -autónoma, sensitiva y motora- que provocarían en definitiva lo que denominamos un pie de riesgo, es decir un pie donde si no se tienen los cuidados necesarios aparecerán úlceras y heridas, con el consiguiente riesgo de infección y posteriores amputaciones, selectivas o no<sup>1-2</sup>.

En nuestro caso y dada la aparición de una herida abierta, el paciente ya no presenta un pie de riesgo sino lo que se denomina, un pie neuropático.

En definitiva, su neuropatía sensitiva provocó en un principio sensaciones de disestesias, que evolucionaron a una pérdida de sensibilidad y a obviar microtraumatismos de repetición y pequeñas úlceras, puesto que estas no eran dolorosas. La neuropatía motora le modificó la estática y la dinámica de sus pies, provocando una sobrecarga en las cabezas de los metatarsianos y la formación de lo que se denomina dedos en garra o dedos en martillo, modificando los puntos de apoyo, que a su vez y favorecida por la neuropatía autónoma (conlleva trastornos en las características de la piel por disminución en la sudoración y la humedad, así como trastornos en la termorregulación, cosa que provoca que los tejidos sean más frágiles y carentes de elasticidad), acabó provocando zonas de hiperqueratosis reactivas y/o callosidades o helomas. Sobre éstas, en su día, se formó una bolsa sero-sanguinolenta (ampolla diabética) que se difundió a tejidos profundos por la presión y acabó provocando el malperforante plantar y en definitiva la puerta de entrada de la infección en el pie. Así entonces, el causante final del absceso de nuestro paciente fue la úlcera plantar del quinto dedo (foto 1), que dio entrada a una infección, por la alteración de la consistencia de la piel y ante la cual el organismo no pudo ofrecer todo su arsenal de defensa, a causa de las elevadas cifras de glucemia en sangre, puesto que la diabetes mal controlada provoca alteraciones de la capacidad defensiva del organismo.

## Malperforante plantar

El paciente presenta un absceso dorso-plantar, como consecuencia de un malperforante plantar en la cabeza del metatarsiano del quinto dedo de su pie derecho. En el paciente diabético con neuropatía, la presión mantenida sobre una región anatómicamente alterada y no preparada para soportar esa presión, constituye un factor lesivo de primera magnitud, como es nuestro caso. Las zonas con sobrepresión se suelen rodear de un grueso callo y esto traduce la importancia de la hiperpresión en la producción y mantenimiento de la herida.

El fondo de la úlcera por malperforante, cuando lleva mucho tiempo de evolución suele ser sucio y con falta de granulación, además puede existir olor desagradable y/o



supuración. A veces el paciente, solo se da cuenta de la existencia de la úlcera a causa de la presencia de secreción purulenta en sus calcetines. Otras veces al explorar el pie no existe una ulceración clara, sino que la zona de hiperpresión está recubierta por piel, con signos de hemorragia o presencia de pus en su interior y que cuando se desbrida con instrumental cortante, aparece la úlcera.

Así, el malperforante plantar (o también denominado malperforante podal por no asentar siempre en la planta del pie) comienza con una hiperqueratosis circunscrita a la zona de apoyo, que poco a poco va reblandeciéndose y macerándose, incluso a veces se torna maloliente, pudiendo aparecer exudado purulento; allí de manera paulatina va apareciendo este tipo de úlcera, indolora y con forma de cráter<sup>5</sup>.

## Tratamiento

El éxito del diagnóstico y tratamiento de los pacientes con heridas crónicas, requiere un cuidado integral dentro de una estrategia de equipo interdisciplinar, este debe incluir al paciente, la familia y sus cuidadores; únicamente así conseguiremos una buena calidad de vida y la mejor arma para conseguir la cicatrización de la herida en un tiempo adecuado.

El tratamiento integral del paciente con pie diabético debe englobar diferentes esferas:

- Educación sanitaria y conciencia de enfermedad. Debemos enseñar al paciente los riesgos de la diabetes y la necesidad de un buen control de su enfermedad (control de las cifras de glicemia, dieta adecuada, ejercicio, cuidados de sus pies...).
- Rehabilitación y ortopedia. El paciente deberá llevar durante un tiempo y hasta la epitelización total de su herida, zapatos especiales para una descarga de la zona afectada. Una vez el paciente tenga cicatrizada su herida, deberá llevar una ortesis de silicona que supla el vacío dejado por la zona amputada y unas plantillas especiales que modifiquen los puntos de apoyo y den una estática y dinámica correcta a sus pies (foto A).
- Tratamiento etiológico. No podremos recuperar la sensibilidad de sus pies, pero deberemos hacer consciente al paciente de la alteración que padece y de que deberá revisar sus pies a diario y acudir a revisiones periódicas en su centro de salud, así como controlar las zonas con hiperpresión.
- Cuidados locales de la herida. Debemos prestar especial atención a:
  - Limpieza. Con suero fisiológico a una presión suficiente para la limpieza del lecho de la herida, pero preservando la integridad del tejido neoformado.
  - Desbridamiento. Quirúrgico en un principio de la zona infectada y enzimático a posteriori, como explicaremos más adelante.
  - Control de la carga bacteriana. Mediante la antibioterapia sistémica controlaremos la carga bacteriana que colonice tejidos profundos y mediante un antibacteriano asociado a la pomada enzimática, la que coloniza la superficie de la herida.
  - Colocación de un apósito adecuado y control del exudado. Utilizaremos en las primeras curas gasas de algodón estériles y en curas posteriores un apósito hidrófilo de espuma de poliuretano (Skinfoam® no adhesivo) que nos ayude a gestionar el exudado dentro de los límites de la lesión, minimizando el riesgo de maceración de los bordes perilesionales.



**Foto 4. A los 6 días de iniciado el tratamiento.**

La herida sigue una muy buena evolución, sin signos de colonización superficial de la misma.



**Foto 5. A los 14 días de iniciado el tratamiento.**

El tejido de granulación cubre la totalidad del fondo de la herida y empieza la epitelización (7).



**Foto 6. Aspecto final a los 22 de iniciada la cura.**

La herida ha cerrado parcialmente. No existen restos esfacelares ni tendinosos.



Foto C. Dertrase® preparado para su aplicación.



Foto D. Skinfoam® No Adhesivo colocado en la lesión.

De la misma manera el abordaje y los cuidados de enfermería incidirán en el tratamiento etiológico de la lesión, que consistirá básicamente en reducir la hiperpresión que causó la úlcera. Un alto porcentaje del éxito de curación de una herida neuropática depende de la realización de reposo de la zona lesionada<sup>2</sup>. Por lo que de momento el paciente, en los primeros días de tratamiento, estará en reposo absoluto y a medida que la herida mejore, se le permitirá apoyar la extremidad pero no la zona afectada, eso lo conseguiremos gracias a zapatillas especiales que eviten el apoyo de la zona distal del pie, en nuestro caso una zapatilla de talón alto con una suela de goma<sup>(foto B)</sup>.

En cuanto a la cura local de la úlcera, la preparación del lecho de la herida es un concepto que permite unificar los criterios de actuación frente a una herida crónica, para conseguir que ésta, como decía el profesor Falanga<sup>6</sup>, cicatrice en un tiempo adecuado.

Se ha observado que existen ciertas barreras que dificultan el proceso de cicatrización de las heridas y en especial de las heridas crónicas y para cada una de ellas existen medidas para controlarlas y/o evitarlas. Algunas de las barreras que pueden retrasar el proceso de cicatrización de la úlcera que nos ocupa son: la presencia de tejido desvitalizado, el exceso de exudado y la existencia de un desequilibrio bacteriano en la misma<sup>7</sup>.

En primera instancia la lesión ha de ser desbridada en toda su extensión.

El uso del desbridamiento como un procedimiento estándar para la correcta gestión de la herida, se basa en gran medida en consensos de expertos, pero también en ensayos clínicos. Uno de estos ensayos que dan soporte al desbridamiento de las heridas crónicas se publicó en 1996 por Steed et al<sup>8</sup>. En este estudio las tasas de curación más altas se observaron en los centros de tratamiento que realizaban desbridamiento cortante en las úlceras del pie diabético de manera periódica, en comparación con otros centros que, por respeto o desconocimiento, no desbridaban tan a menudo. Con el desbridamiento se procede a la retirada de todos los tejidos y materiales no viables presentes en el lecho de la herida, puesto que la existencia de tejido desvitalizado constituye un obstáculo para que se desarrolle de forma adecuada la cicatrización y además, es un medio de cultivo ideal para la flora bacteriana, aumentando así el riesgo de infección<sup>9-10</sup>.

Si la herida aún se encuentra cubierta por la piel, debemos retirarla con bisturí y siempre guardando las más estrictas

normas de asepsia. Por este motivo y como ya hemos comentado, al paciente se le realizó en primer lugar un desbridamiento del tejido necrótico e infectado en quirófano, siendo necesaria la amputación de cuatro dedos y de la articulación osteomielítica.

En el acto quirúrgico y ante la sospecha manifiesta de la existencia de infección, se tomó una biopsia del tejido y del hueso osteomielítico -técnica de elección para cultivo de heridas crónicas y en especial del pie diabético<sup>11</sup> -para enviar al laboratorio y realizar cultivo y antibiograma, que fue positivo para *Streptococcus Viridians* sensible a penicilinas, por lo que el paciente fue tratado con Amoxicilina intravenosa durante 10 días.

Una vez extirpada la mayoría del tejido necrótico en el quirófano, hay que intentar desbridar todo el tejido esfacelado que aún está en la lesión. A veces esto resulta especialmente difícil ya que son unos esfacelos finos, muy adheridos y con material cortante (bisturí o tijeras) es difícil y excesivamente cruento, en estos casos podemos utilizar otros tipos de desbridamiento, como el desbridamiento enzimático, el autolítico, el biológico o incluso la combinación de varios de ellos<sup>7-12-13</sup>.

En la presente herida se optó por el desbridamiento enzimático por su seguridad, eficacia y rapidez<sup>14-16</sup>. Este tipo de desbridamiento se basa en la aplicación de enzimas exógenas (proteolíticas o fibrinolíticas) que funcionan conjuntamente con las endógenas, induciendo la hidrólisis del tejido desvitalizado y ayudando a su posterior eliminación.

Se aplicó sobre la herida Dertrase®.

Dertrase® es una pomada desbridante con acción antiséptica de amplio espectro, por lo que de manera directa, eliminará el tejido desvitalizado y ayudará a controlar la presencia bacteriana en la superficie de la herida y de manera indirecta disminuirá el exudado de la misma<sup>6</sup>, hecho que controlará por una parte la carga bacteriana y por otra, ayudará a acortar la fase inflamatoria de la úlcera<sup>17-18</sup>, además su aplicación favorecerá la hemostasia<sup>19</sup>.

Dertrase® es una pomada que contiene dos enzimas con capacidad desbridante: la tripsina, que será la encargada de romper las proteínas en los enlaces con arginina y lisina; y la quimotripsina, que romperá las proteínas en los enlaces con triptófano, tirosina, fenilalanina y leucina. Las dos, son enzimas peptidasas que provocarán una proteólisis de amplio espectro (fibrina, elastina, colágeno y restos celulares), encargándose de romper los enlaces proteicos mediante un proceso de hidrólisis, formando

péptidos y/o aminoácidos<sup>20-21</sup>, que a su vez favorecerán la presencia de macrófagos y factores estimulantes de la granulación -maduración de células de Langerhans y proliferación de queratinocitos<sup>22-23</sup>- que reducirán la inflamación de tejidos blandos y el edema asociado al proceso. Hay que señalar que las enzimas peptidasas están presentes en todos los organismos y constituyen del 1-5% del contenido del genoma. Estas enzimas están implicadas en multitud de reacciones fisiológicas, desde la simple digestión de las proteínas de los alimentos, hasta las cascadas altamente reguladas, como la cascada de coagulación sanguínea o el sistema del complemento.

A esas dos enzimas se les asocia en la pomada el nitrofurano, un derivado nitrofurano con actividad antiséptica y acción antibacteriana para una buena parte de los gérmenes patógenos que normalmente se aíslan en la superficie de la piel<sup>24-25</sup>. Si bien las infecciones del pie en pacientes diabéticos son de origen multifactorial, existen tres factores bien determinados que predisponen a ellas: inmunopatía, angiopatía y neuropatía. Esta última constituye, como venimos comentando, el factor más importante para la producción de úlceras en los pies.

Por ello Dertrase<sup>®</sup> es una pomada enzimática con actividad proteolítica y efecto antiséptico, muy recomendable para el desbridamiento de tejidos desvitalizados y con capacidad de control de la carga bacteriana en la superficie de la herida.

El modo de aplicación es muy sencillo, se debe aplicar una fina capa en la superficie de la herida evitando el contacto de la pomada más allá del área de la lesión tratada, evitando así el riesgo de maceración de la piel perilesional. La aplicación puede ser con torunda o gasas, pero nosotros preferimos la aplicación con jeringa, introduciendo la cantidad de pomada deseada dentro de una jeringa y aplicándola de manera estéril y controlada. Hay que tener en cuenta que la cantidad de pomada necesaria no debería exceder el 65-70% de la superficie de la herida, favoreciendo de esa manera la interacción de la misma con el exudado de la herida y evitando que la pomada entre en contacto con la piel sana (foto C).

En nuestro caso no fue necesario, pero a veces es recomendable la protección de la piel perilesional con vaselina, pomadas de óxido de zinc o productos barrera no irritantes, para evitar el contacto de la pomada con esa piel y disminuir el riesgo de maceración de la misma<sup>26</sup>.

Por todo ello Dertrase<sup>®</sup> se erige como una excelente opción de tratamiento en las heridas con tejido desvitalizado y riesgo de infección, dado que tiene actividad en todas las fases de la cicatrización<sup>27</sup>.

## Evolución

Para entender la problemática e importancia de un buen abordaje del pie diabético por parte del equipo sanitario en general y la enfermería en particular, resulta de interés resaltar algunos datos epidemiológicos<sup>1-2-3-4</sup>:

- Aproximadamente un 20% de los pacientes diabéticos desarrollarán úlceras de pie en algún momento de su vida.
- Entre el 50 y el 95% de los casos de amputaciones de extremidades inferiores de causa no traumática, corresponden a pacientes diabéticos.
- En hombres menores de 80 años, casi dos tercios de los casos de gangrena arteriosclerótica son resultado de la diabetes. En las mujeres casi el 80%.
- En un 40% de los pacientes amputados, se produce una segunda amputación en los cinco años siguientes, con una mortalidad del 50% dentro de los tres primeros.



Foto 7. A los 35 días de iniciado el tratamiento.  
La herida sigue con una excelente evolución.



Foto 8. A los 52 días de iniciado el tratamiento.  
Se cambió la cura con Dertrase<sup>®</sup> y Skinfoam<sup>®</sup> por un apósito de Sureskin<sup>®</sup> Border.



Foto 9. Aspecto final a los 60 días de iniciado el tratamiento.  
La cicatriz es totalmente funcional.





Foto E. Aspecto de Sureskin® Border.

Por todo ello, la clave en el manejo de esta alteración se basa en la prevención y ésta a su vez, se apoya fundamentalmente en la educación sanitaria.

El paciente debe conocer cuáles son las situaciones que pueden poner en riesgo su pie al producirle lesiones, aunque sean mínimas. También debe aprender a autoexaminar sus pies. Muchas veces, la retinopatía asociada reduce la agudeza visual del paciente, lo que lleva a que el autoexamen no sea suficiente, en esas situaciones, debe educarse al familiar más cercano para que realice la evaluación<sup>4</sup>.

El paciente a su ingreso en nuestra unidad presentaba zona de desbridamiento amplia de 10 x 4cm. y 1,4 cm. de profundidad, con fondo granulomatoso, abundantes esfacelos, restos tendinosos y esquirlas óseas (foto 2), se procede a recomendar al paciente reposo absoluto en cama y cura local de la herida con lavados a base de abundante suero fisiológico, para posteriormente, aplicar Dertrase® mediante jeringa estéril en el 65-70% de la superficie de la herida.

La evolución es excelente y rápida, a los 3 días de cura con Dertrase® y gasas estériles, la zona de esfacelos ha desaparecido y aparece de manera paulatina tejido de granulación (foto 3). A los 6 días, desde el inicio del tratamiento, y ante el buen aspecto de la herida (foto 4) se decide sustituir el apósito secundario y cambiamos las gasas estériles por un apósito de cura en ambiente húmedo, en concreto un apósito polimérico hidrófilo de espuma, Skinfoam® No Adhesivo, que adaptamos al pie mediante un vendaje de protección no compresivo con venda de algodón, permitiendo una cura más adaptada a las necesidades de la lesión y preservando al máximo el tejido neoformado (foto D).

A los 14 días de haber iniciado el tratamiento con Dertrase® la totalidad del tejido esfacelar a desaparecido y el tejido de granulación cubre los restos de tejido tendinoso y óseo (foto 5). A los 22 días (foto 6) la herida empieza a cerrar de manera parcial y presenta unas dimensiones de 7,5 x 2,5 cm. con una profundidad máxima de 2 mm. La evolución sigue siendo excelente, los bordes se aproximan y retraen, disminuyendo la superficie y profundidad de la lesión, por lo que se descarta de manera definitiva el cierre por tercera intención mediante injerto cutáneo. Se continúan curas con Dertrase® y Skinfoam® No Adhesivo hasta el día 40 desde el inicio de la cura consiguiendo un cierre rápido y totalmente funcional (fotos 7 y 8).

A partir del día 40 y dado que la herida es totalmente superficial y se encuentra en fase de epitelización, se decide cambiar la cura y tratarla mediante un apósito hidrocoloide con gelatinas vegetales (Sureskin® Border), hasta la cicatrización total de la misma que se produce a los 60 días desde que el paciente ingresó en nuestra unidad (foto E).

## Discusión

La pérdida de las sensaciones protectoras producidas por la neuropatía sensitiva, determinó que nuestro paciente sometiera sus pies a situaciones inadecuadas de estrés mecánico al no notar el roce, la presión en el momento de apoyar, la fricción de un calzado muy ajustado o incluso la presencia dentro del mismo o en el suelo de elementos agresores como piedras, vidrios, etc. A todo ello le debemos sumar que la neuropatía motora que el paciente padece, ocasiona alteraciones musculoesqueléticas, como la atrofia muscular, el desplazamiento de la almohadilla plantar debajo de las cabezas de los metatarsianos o incluso la pérdida del tejido celular subcutáneo. Y por último, de manera adicional, la alteración del sistema nervioso autónomo, provocó una disminución de la hidratación del pie que contribuyó a favorecer problemas cutáneos, al favorecer la xerosis, las fisuras y las hiperqueratosis o helomas.

El resultado final fue un pie susceptible al traumatismo por sus deformidades, una menor protección del mismo por la ausencia de detección de la agresión mecánica y por la deficiente capacidad para responder a las agresiones externas, todo ello, debido a la presencia del compromiso vascular y a la diabetes mal controlada.

El objetivo principal del tratamiento, una vez el malperforante plantar había servido de entrada a una infección grave, era el desbridamiento del tejido no viable, preservando en la medida de lo posible el primer dedo del pie para facilitar la estática y dinámica de la extremidad, con la única excepción de esquivar un shock séptico y la posible muerte del paciente. Los aspectos más importantes de este caso sobre tratamiento integral del pie diabético serán:

- La implicación del profesional de enfermería en el diagnóstico, tratamiento, prevención y educación para la salud de las úlceras en pies diabéticos, dado que no solo es de gran importancia, sino que garantiza el éxito de su evolución.

- La inspección de los pies por el profesional sanitario también es un aspecto a valorar, dado que el paciente no siempre da importancia a las pequeñas alteraciones que puedan aparecer en ellos o no tienen los conocimientos para hacerlo.
- Hay que tener en cuenta además, que el desbridamiento cortante de las zonas hiperqueratósicas en los pies de los pacientes diabéticos, es básica para una correcta evolución, dado que debajo de estas lesiones es habitual encontrarse zonas ulceradas. Como decía Armstrong<sup>5</sup> en su artículo *"It's not what you put on, but what you take off: Techniques for debriding and off-loading the diabetic foot wound"* en la revista *Clinical Infectious Diseases*, *"lo más importante en el tratamiento del pie diabético no es lo que pones, sino lo que quitas"* refiriéndose al tejido no viable y a la presión como causa de las heridas.
- Las ortosis y descargas temporales o definitivas, adaptadas a las alteraciones biomecánicas personales de cada paciente, son fundamentales en el tratamiento y la prevención de recidivas.
- Se debe considerar como objetivo primordial evitar la amputación del primer dedo (como en el caso que nos ocupa) para favorecer la marcha y la recuperación del paciente, justificándose en el caso de que peligre la vida del paciente.

A pesar de la infinidad de medidas necesarias para la óptima gestión de la atención a las heridas, el desbridamiento es una parte básica que permite transformar el ambiente comúnmente hostil de una herida crónica, en un entorno más receptivo para permitir la cicatrización o para optimizar el uso de productos avanzados para el cuidado de la misma, o lo que es lo mismo, conseguir una correcta preparación del lecho de la herida.

En resumen, el desbridamiento correcto de la herida realizado por cualquier procedimiento, quirúrgico o no quirúrgico, es fundamental para la correcta cicatrización de la herida; puesto que permite eliminar el tejido desvitalizado, además de liberar la herida de bacterias perjudiciales, fi-

broblastos senescentes, células hiperproliferativas y al mismo tiempo estimular la importante actividad de los factores de crecimiento. Además, permite reducir la inflamación, los efectos nocivos del exceso de exudado y favorece una correcta granulación y posterior epitelización. Hay que tener en cuenta, que el método óptimo dependerá de las características únicas del paciente y de su herida.

Por todo ello consideramos un éxito la evolución del presente caso, dado que los cuidados han sido no solo efectivos, sino también eficaces, adaptándolos a las necesidades del paciente y herida y atendiendo en todo momento al concepto TIME de tratamiento avanzado de las heridas crónicas, con lo que conseguimos una rápida reinserción social y laboral.

## Consideraciones éticas

Se solicitó consentimiento informado para la utilización de los datos de la historia clínica al paciente y se informó de su conformidad a la Dirección de enfermería de la que depende nuestra unidad; los autores garantizan, en todo momento, la protección de los datos extraídos de ella.

Asimismo, el paciente ha dado su consentimiento para la obtención de imágenes gráficas de sus lesiones, salvaguardando siempre su identidad y la confidencialidad de todos los datos. De la misma manera, se le garantiza que la utilización de las imágenes será siempre con fines científicos.

---

*En general, las úlceras del pie diabético pueden prevenirse con un control cuidadoso de la diabetes y unos cuidados apropiados de los pies.*

*Es preciso que los diabéticos revisen a diario sus pies, incluidos los espacios interdigitales, teniendo en cuenta que si desarrollan un problema en los pies, deben consultar de inmediato con personal especializado.*

---

## Bibliografía

- Bentley J, Foster A. Multidisciplinary management of the diabetic foot ulcer. *Br.J.Community Nurs.* 2007 Dec; 12(12): S6, S8, S10 passim.
- Plummer ES, Albert SG. Diabetic foot management in the elderly. *Clin.Geriatr.Med.* 2008 Aug; 24 (3): 551-567.
- Sibbald RG, Armstrong DG, Orsted HL. Pain in diabetic foot ulcers. *Ostomy Wound Manage* 2003 Apr; 49 (4 Suppl): 24-29.
- Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA* 2005 Jan 12; 293 (2): 217-228.
- Armstrong DG, Lavery LA, Nixon BP, Boulton AJ. It's not what you put on, but what you take off: techniques for debriding and off-loading the diabetic foot wound. *Clin. Infect. Dis.* 2004 Aug 1; 39 Suppl 2: S92-9.
- Falanga V. Wound healing and its impairment in the diabetic foot. *Lancet* 2005 Nov 12; 366 (9498): 1736-1743.
- Sibbald RG, Williamson D, Orsted HL, Campbell K, Keast D, Krasner D, et al. Preparing the wound bed-debridement, bacterial balance, and moisture balance. *Ostomy Wound Manage* 2000 Nov; 46 (11): 14-22, 24-8, 30-5; quiz 36-7.
- Steed DL, Donohoe D, Orbestier MW, Lindsley L. Effect of extensive debridement and treatment on the healing of diabetic foot ulcers. *Diabetic Ulcer Study Group. J. Am. Coll. Surg.* 1996 Jul; 183 (1): 61-64.
- Soldevilla JJ, Torra JE, Orbegoza A, Rovira G, Sancho A. Limpieza y desbridamiento. En: Soldevilla JJ, Torra JE, (Eds.) *Atención integral de las heridas crónicas*, Madrid: SPA S.L. 2004.
- Ayello EA, Cuddigan JE. Debridement: controlling the necrotic/cellular burden. *Adv. Skin Wound Care* 2004 Mar; 17 (2): 66-75; quiz 76-8.
- Pellizzer G, Strazzabosco M, Presi S, Furlan F, Lora L, Benedetti P, et al. Deep tissue biopsy vs. superficial swab culture monitoring in the microbiological assessment of limb-threatening diabetic foot infection. *Diabet. Med.* 2001 Oct; 18 (10): 822-827.
- Smith J. Desbridamiento de las úlceras del pie diabético. (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2006 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> (Traducida de *The Cochrane Library*, 2006 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd).
- Singhal A, Reis ED, Kerstein MD. Options for nonsurgical debridement of necrotic wounds. *Adv.Skin Wound Care* 2001 Mar-Apr; 14(2): 96-100; quiz 102-3.
- Mekkes JR, Zeegelaar JE, Westerhof W. Quantitative and objective evaluation of wound debriding properties of collagenase and fibrinolysin/desoxyribonuclease in a necrotic ulcer animal model. *Arch. Dermatol. Res.* 1998 Mar; 290 (3): 152-157.
- Falanga V. Wound bed preparation and the role of enzymes: a case for multiple actions of therapeutic agents. *wounds* 2002; 14 82 9: 47-57.
- Elizalde MM, Barbero MA, Lozano JA. Utilización de la enzima colagenasa en procesos ulcerativos de etiología diversa. *Enfermería Científica* 2000 (216/2167): 63-67.
- Wakita H, Furukawa F, Takigawa M. Thrombin and trypsin induce granulocyte-macrophage colony-stimulating factor and interleukin-6 gene expression in cultured normal human keratinocytes. *Proc. Assoc. Am. Physicians* 1997 Mar; 109 (2): 190-207.
- Mann A, Niekisch K, Schirmacher P, Blessing M. Granulocyte-macrophage colony-stimulating factor is essential for normal wound healing. *J. Investig. Dermatol. Symp. Proc.* 2006 Sep; 11 (1): 87-92.
- Diegelmann RF, Cohen IK, Kaplan AM. The role of macrophages in wound repair: a review. *Plast. Reconstr. Surg.* 1981 Jul; 68 (1): 107-113.
- Cichoke AJ. *The Complete Book of Enzyme Therapy*: Gander City Park, NY: Avery Publishing Group; 1999.
- Whitcomb DC, Lowe ME. Human pancreatic digestive enzymes. *Dig. Dis. Sci.* 2007 Jan; 52 (1): 1-17.
- Meyer-Hoffert U, Rogalski C, Seifert S, Schmeling G, Wingertszahn J, Proksch E, et al. Trypsin induces epidermal proliferation and inflammation in murine skin. *Exp. Dermatol.* 2004 Apr; 13 (4): 234-241.
- Florin L, Maas-Szabowski N, Werner S, Szabowski A, Angel P. Increased keratinocyte proliferation by JUN-dependent expression of PTN and SDF-1 in fibroblasts. *J. Cell. Sci.* 2005 May 1; 118 (Pt 9): 1981-1989.
- Kala H, Ausborn D. Therapeutically used 5-nitrofur derivatives. Review of literature. 2. *Pharmazie* 1971 Apr; 26 (4): 193-207.
- Kala H, Ausborn D. Therapeutically used 5-nitrofur derivatives. 1. *Pharmazie* 1971 Mar; 26 (3): 121-134.
- Gago M, García RF. Cuidados de la piel perilesional. Madrid: Drug Farma; 2006.
- Buddenkotte J, Stroh C, Engels IH, Moormann C, Shpacovitch VM, Seeliger S, et al. Agonists of proteinase-activated receptor-2 stimulate upregulation of intercellular cell adhesion molecule-1 in primary human keratinocytes via activation of NF-kappa B. *J. Invest. Dermatol.* 2005 Jan; 124 (1): 38-45.